

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LIC. EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



MANUAL

"ESTABILIZACIÓN INICIAL DEL PACIENTE TRAUMATIZADO
EN LA MEDICINA DE URGENCIAS EN PEQUEÑAS ESPECIES"

(A B C)

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

NORMA KARINA VARGAS SÁNCHEZ

DIRECTOR:

M.V.Z. Esp. CARLOS GARCÍA ALCARAZ

ASESORES

M.V.Z. T.U.M. JAIME GARCÍA VELÁZQUEZ

M.V.Z. BENJAMÍN SOLORIO PERUSQUIA

No. ABC. V02381 ✓

CLASIFI. TS

636.08971026

V297m

BIBLIOTECA
ING. BERNARDO
QUINTANA ARROJAS



INVESTIGACION Y
POSGRADO

**"Estabilización Inicial del Paciente Traumatizado
en la Medicina de Urgencias en Pequeñas Especies"**

A B C



Norma Karina

Vargas Sánchez

CONTENIDO

INDICE DE TABLAS

INDICE DE FIGURAS

INTRODUCCION

i

OBJETIVO GENERAL

vii

I. GENERALIDADES

1

II. CINEMATICA DEL TRAUMA

7

III. EVALUACION PRIMARIA

27

IV. TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

59

V. REANIMACION CARDIOPULMONAR

107

VI. EVALUACION SECUNDARIA

141

VII. TRATAMIENTO DE PATOLOGIAS

149

VIII. ATENCION MEDICA DEFINITIVA

309

BIBLIOGRAFIA

DEDICATORIA

A DIOS

A ti Señor que has sido tan bueno conmigo y me has regalado tanto!!!, que desde que te conocí, mi vida ha sido una continuidad de amor, milagros, alegrías, detalles . . .

Gracias Amigo por hacer realidad tan anhelado sueño. Por elegir para mí esta profesión que ya se ha convertido en mi Verdadera Vocación.

Sigue bendiciendo mi Proyecto de Vida y ayúdame a dedicarlo siempre al servicio de los demás.

A ROBER

A Ti dedico este trabajo con todo mi cariño.

Quisiera expresarte tantos sentimientos ... pero sé que Dios creó el silencio porque en él se pueden encerrar todas las palabras.

Gracias hermano por todo el tiempo que compartimos juntos. Por tu alegría, tu sencillez y nobleza.

Gracias por tu apoyo espiritual a lo largo de mi vida y porque sé que desde el Cielo pides por mí.

Siempre te recuerdo y tienes un lugar muy especial en mi corazón. T.Q.M.

A MIS PADRES: ALFONSO y JUANITA

Porque son el motivo principal por el cual estoy luchando por alcanzar mis metas.

Por ser ejemplo en mi vida de: Voluntad, Fortaleza, Entrega y Perseverancia; por los valores que en mí han sembrado, y en este caso por brindarme la mejor de las herencias "Mi Educación Profesional".

Gracias por todo el cariño, la comprensión y el apoyo incondicional que siempre he recibido de los dos.

Los quiero, los respeto y los admiro muchísimo.

A MIS HERMANOS: ALFONSO, JANNET y MAURICIO

Por su alegría, su apoyo y sus palabras de ánimo. Por compartir mi vida y alcanzar juntos nuestros proyectos . . .

Gracias a Dios por su compañía y su cariño en todo momento.

Estoy muy orgullosa de ustedes por el espíritu de superación que me han demostrado y por ser tan buenos hijos, hermanos y grandes amigos.

A MI HERMANA y AMIGA: LAURA MUÑOZ (Pancis)

Por acompañarme y darme la seguridad de poder contar contigo siempre para lograr mis sueños.

Por tus consejos y oraciones que me animan a superar lo que aun me falta.

Por ser mi mejor amiga y un gran ser humano. ¡Gracias por tu ejemplo, por ser como eres y ayudarme a ser lo que soy!!.

¡¡Gracias a Dios por el Don de tu AMISTAD!!! T.Q.M.

A MIS ABUELITOS

Gracias por enseñarme que la Vida es: Camino, Tiempo Dáviva y Gratitud.

Que cada día debo esforzarme por avanzar aunque a veces no lo consiga.

Que debo darme tiempo para descansar, sufrir y disfrutar; sin olvidar que todo llega a su debido tiempo.

Que debo procurar entregarme y darme sin reservas, pues así iré dejando lo mejor de mí en todo lo que me rodea, aprendiendo a darle sentido a mi vida.

Gracias por toda su generosidad y amor, y porque a pesar de sus limitaciones me han regalado, con su experiencia, los más sinceros y sabios consejos.

A MIS ANIMALITOS

A la pelusa, al pinki, al bingo, a la niki, a la cubana, al capu, al gencho, al duilio ... y a todos mis pacientes por brindarme su confianza, paciencia y compañía; y porque me han hecho descubrir tantos detalles de amor, fidelidad y fortaleza.

Gracias por permitirme formar parte de su mundo a través de mi profesión.

AGRADECIMIENTOS

Dr. CARLOS GARCIA ALCARAZ.

Gracias por creer en mí, por su confianza y por darme la oportunidad de compartir su experiencia y todos sus conocimientos. Por reforzar en mí el deseo de ser sensible, humana y humilde en el desarrollo de mi profesión. Gracias por todo su apoyo y por ser un gran maestro y amigo. Lo quiero mucho!!.

MIS AMIGOS :

H. PAQUITA ROMERO, Fr. ENRIQUE MUÑOZ, Fr. OCTAVIO LUNA,
Fr. JORGE AGUILAR y PEREGRINOS DE ESPERANZA.

Por su testimonio que me ha ayudado a ser mejor persona, hija, amiga y profesionista.
Por enseñarme a confiar en Dios y darme cuenta, que cuando se busca el bien, El nos bendice con su gracia y a su lado todo es posible alcanzar.

MIS COMPAÑEROS :

MARUSIA DIAZ, NAYELY SÁNCHEZ, DAVID ARCE,
ALVARO CASTORENA y ROBERTO PEREA.

Por todos los momentos que compartimos en esta etapa tan importante de nuestras vidas. Gracias por haber sido la familia que siempre me acompañó, me apoyó y me dio ánimo para seguir adelante y lograr mis objetivos.
Se que aunque pasen los años nuestra amistad no pasará. Los extraño mucho!!

A TODOS MIS PROFESORES y MUY EN ESPECIAL A :
Lic. LILI, Dra. MARIA DE JESÚS GUERRERO, Dr. CARLOS SOSA,
Dr. BENJAMÍN SOLORIO y Dr. GUILLERMO DE LA ISLA.

Por ser promotores de mi educación y por ayudarme a comprender que la mejor enseñanza es la de ser siempre fieles a nuestros ideales. Gracias por todos sus consejos, su apoyo y su AMISTAD.

MIS ASESORES y REVISORES

Por todo el tiempo que dedicaron a enriquecer el contenido de este trabajo, a través de sus valiosas ideas y aportaciones.

Gracias a todas aquellas personas que me han ayudado tanto y siguen haciéndolo a lo largo de mi vida.

“Gracias por su generosidad.”

Karina

INDICE DE TABLAS

- 2-1 Mecanismos de lesión**
- 2-2 Causas de trauma en perros y gatos urbanos y suburbanos**
- 3-1 Escala de Coma Modificada de Glasgow**
- 4-1 Características de los grados de incremento de la hemorragia aguda**
- 4-2 Parámetros de perfusión, fases de choque y metas de reanimación**
- 4-3 Terapia basada en el volumen del paquete celular**
- 5-1 Fármacos utilizados durante la reanimación cardiopulmonar**
- 7-1 Índices de flujo aproximado para administrar oxígeno (catéter nasal)**
- 7-2 Niveles de conciencia**
- 7-3 Patrones respiratorios asociados al TCE**
- 7-4 Tamaño y reactividad de las pupilas y pronóstico del TCE**
- 7-5 Valores de la presión arterial sistémica normal en perros y gatos**
- 7-6 Medidas de la presión arterial sistémica**
- 7-7 Interpretación de resultados de la presión venosa central**

INDICE DE FIGURAS

- 3-1 Oxímetro de pulso
- 4-1 Aplicación de un vendaje para el tratamiento del choque hipovolémico
- 5-1 Cese de respiración y circulación; comienzo del daño irreversible a células
- 5-3 Punto de toracotomía para el masaje cardiaco interno
- 5-4 Desfibrilador eléctrico
- 7-1 Carro rojo o de urgencias
- 7-2 Colocación del tubo endotraqueal
- 7-3 Procedimiento para realizar una traqueotomía urgente
- 7-4 Colocación de un tubo de traqueotomía (técnica transversal)
- 7-5 Métodos para incidir la tráquea
- 7-6 Procedimiento para modificar una sonda endotraqueal y su empleo como sonda de traqueostomía.
- 7-7 Catéter nasal
- 7-8 Equipo para la administración de oxígeno nasal
- 7-9 Colocación de un catéter nasal de oxígeno
- 7-10 Administración de oxígeno nasal
- 7-11 Bolsa Ambú
- 7-12 Movimiento paradójico
- 7-13 Armazón de aluminio
- 7-14 Reducción del movimiento paradójico
- 7-15 Estabilidad de costillas fracturadas
- 7-16 Neumotórax abierto
- 7-17 Neumotórax a tensión
- 7-18 Toracocentesis con aguja
- 7-19 Sitios de punción para la toracocentesis
- 7-20 Inserción de una aguja para toracocentesis
- 7-21 Colocación de un tubo de toracostomía
- 7-22 Disección blanda sobre los espacios intercostales
- 7-23 Sitio de inserción para la colocación de la sonda torácica
- 7-24 Fijación del tubo de toracostomía
- 7-25 Colocación del tubo de toracocentesis dentro del espacio pleural
- 7-26 Sistema de drenaje con sonda torácica con tres frascos
- 7-27 Sello bajo agua
- 7-28 Vendaje de compresión abdominal
- 7-29 Punción de la arteria femoral

- 7-30 Inserción del extremo de la jeringa en un tapón de goma
- 7-31 Sujeción para la punción arterial
- 7-32 Punción de la arteria pedal dorsal
- 7-33 Venopunción cefálica
- 7-34 Venopunción de la vena yugular
- 7-35 Corte yugular
- 7-36 Anatomía de las estructuras venosas del miembro locomotor pelviano derecho (aspecto lateral).
- 7-37 Anatomía de las estructuras venosas del miembro locomotor pelviano derecho (aspecto medial).
- 7-38 Anatomía de las estructuras venosas del miembro locomotor torácico derecho (aspecto craneal).
- 7-39 Cateterización de una vena cefálica con un catéter intravenoso de inserción sobre aguja.
- 7-40 Cateterización de una vena yugular con un catéter intravenoso de inserción a través de aguja.
- 7-41 Inserción en la fosa trocantérica del fémur
- 7-42 Inserción en la superficie plana medial de la tibia proximal
- 7-43 Manómetro de agua
- 7-44 Catéter yugular conectado a un manómetro

INTRODUCCION

A través de los años, el perro se ha convertido en un ser dependiente del hombre; ha aprendido a servirle durante infinidad de generaciones entregándole su confianza, voluntad para su defensa y su incondicional amor.

Es indudable que el hombre ha creado con el perro un nexo único y no existe éste con ninguna otra especie animal; pues ha llegado a considerarse como un integrante más de la familia, la cual es responsable de la integridad del mismo *(Alvarez PE, Domínguez EJ, 2001; Schneider - Leyer E, 1965)*.

El perro no es consciente de los peligros que corre y su vida puede ser muy grata o accidentada dependiendo de su comportamiento y del amo que tenga, pues gran parte de los animales domésticos traumatizados que ingresan a las salas de urgencia lo hacen por descuido de sus dueños, y la más mínima imprudencia puede convertirse en una tragedia que termina en la sala de espera del médico veterinario de confianza *(Taylor R, 2001; Ortega ZFJ, 1999; Stone DRW, 1990)*.

El traumatismo es cualquier agresión física que sufre un organismo y la variedad de agresiones es muy amplia; éste ocurre de manera súbita e inesperada y es la causa principal de muerte en los pequeños animales.

Día con día un gran número de perros se ve envuelto en alguna situación traumática originada por varios factores incluyendo: atropellamientos, caídas, abusos, heridas por mordeduras de otro animal, armas de fuego o punzocortantes, entre muchas más, todas ellas causa frecuente de lesiones observadas por los veterinarios y que a menudo ponen en peligro la vida *(ANTUM, 1993; Tachika OY, 2000; Wingfield WE, 1999e; Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, 1999; Mariño MH, 2001)*, sin embargo, los accidentes en los que están involucrados los animales y los vehículos son la causa más común de traumatismo *(Waddell LS, King LG, 1999; Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, 1999)*.

Se estima que el 75% de todas las urgencias se debe a accidentes automovilísticos y que en el 25% de estos casos las víctimas presentan lesiones en más de una región del cuerpo, lo que provoca que su recuperación sea lenta *(Plunkett SJ, 1997; Taylor R, 2001; Kirk RW, Bistner SI, 1985; Garcés S, 1997)*.

Introducción

Con el paso del tiempo, el significado de lo que constituye las emergencias ha ido evolucionando. Hace 25 años estuvieron definidas como una "irritación" para el personal veterinario, pues eran la mayor causa de privación del sueño y convivencia familiar, afectando de manera física y mental su habilidad para practicar durante las horas regulares de trabajo (Dooley DR, 1998; Kovacic JP, 2001; Ward LK, 1981).

En años recientes, este concepto ha surgido como una especialidad importante que abarca campos veterinarios mayores como: medicina interna, cuidados intensivos, cirugía, anestesia entre otras (Syring RS, Drobatz KJ, 2000; Kovacic PJ, 2001; Wingfield WE, 1999g; King GL, Rockar AR, 1995).

En la actualidad, un perro puede tener una asistencia médica casi tan buena como su amo, pues las clínicas veterinarias, los métodos de diagnóstico y los tratamientos son cada vez más sofisticados y, en ocasiones, exactamente iguales a los utilizados en el ser humano (Garcés S, 1997; Ortiz PA, Ladron GT, 1990; Schaer M, 2001a; Kovacic PJ, 1994; Bliven TM, 1981; Bliven TM, 1981). Se considera que las urgencias constituyen hasta un 60% de los ingresos nosocomiales en medicina veterinaria porque son una de las razones más frecuentes por las que el dueño de un animal busca atención médica (Dooley DR, 1998; Wingfield WE, 1999g; Kovacic PJ, 1994; Ward LK, 1981).

Los pacientes que se presentan en un hospital de emergencias tienen una variedad de signos clínicos que van desde lo estable hasta lo crítico (Syring RS, Drobatz KJ, 2000; Waddell LS, King LG, 1999); por lo tanto, el médico que los atiende se enfrenta a graves problemas y de manera eventual puede cometer errores de manejo al dar atención inicial, dando prioridad a las lesiones que son obvias en ese momento y que no representan un riesgo para la vida, pasando desapercibidas las que si los SON (Schaer M, 2001a; Tachika OY, 2000; Houlton FJE, Taylor PM, 1998).

La experiencia en instalaciones de urgencia veterinaria y de atención crítica ha demostrado que muchas muertes pueden ser prevenidas a través de una atención organizada. Una aproximación sistemática y definida incluye un buen sistema de valoración minuciosa y clasificación por sistemas corporales, reanimación inmediata y enérgica, tratamiento definitivo y lo más importante, un trabajo en equipo bien coordinado entre el médico veterinario y sus asistentes (Lynch TA, 1998; Chesney B, 1999; Wingfield WE, 1999e; VECCS, 2001; King GL, Rockar AR, 1995; Ward LK, 1981; Bliven TM, 1981).

Introducción

El trabajo del clínico de emergencias es reconocer rápidamente a los pacientes que están críticamente enfermos, iniciar un tratamiento adecuado de estabilización y determinar cuales de ellos requieren intervención quirúrgica; pues no tiene ningún beneficio el someter a cirugía a un paciente en estado de choque, si esto puede llevar a una pobre recuperación. La "regla de oro" de la medicina de urgencia es tratar primero los problemas que representen un riesgo de muerte para el animal, pues los pacientes que son previamente estabilizados son mejores candidatos anestésicos para ser intervenidos quirúrgicamente en caso de ser necesario (*Stone DRW, 1990; Mandell CD, King GL, 1998; Morgan RV, 1987; Syring RS, Drobatz KJ, 2000*).

Todos los pacientes traumatizados requieren una evaluación inmediata para determinar si se han producido lesiones potencialmente letales. Las prioridades de tratamiento deben establecerse de una manera lógica, de acuerdo a la causa y magnitud de la enfermedad, las lesiones sufridas, estabilidad de signos vitales y en el mecanismo del incidente traumático. La secuencia de éstas debe basarse en la evaluación integral del paciente (*Waddell LS, King LG, 1999; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999; ANTUM, 1993*).

El manejo del paciente crítico debe consistir en una evaluación primaria rápida, reanimación cardiopulmonar (RCP), estabilización de las funciones vitales (ABC), evaluación secundaria detallada y atención médica definitiva (*Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; García BL, 1992; ANTUM, 1993*).

El obtener la historia clínica del paciente como de los eventos relacionados con el incidente, es decir, entender la cinemática del trauma e integrar estos conocimientos con el mecanismo productor del mismo, representa un 90% de la evaluación diagnóstica (*Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999; C.A.C., 1996; ANTUM, 1993; VECCS, 2001*).

La exploración primaria o triage (del francés *trier*: valoración y clasificación), se emplea en medicina veterinaria para tratar primero a los pacientes con lesiones más graves y definir aquellas que constituyen una mayor amenaza para su vida, siendo de gran ayuda para identificar la estabilidad del paciente y priorizar sus cuidados (*Wingfield WE, 1999e; Lynch TA, 1999*).

El examen inicial muestra un enfoque sobre los tres principales sistemas corporales (respiratorio, cardiovascular y neurológico) para poder determinar cuales son los pacientes que requieren una rápida estabilización (*Waddell LS, King LG, 1999; CAC, 1996; CNC, 2000a*).

Introducción

El tratamiento debe iniciarse en cuanto se identifiquen los problemas respiratorios y circulatorios que supongan riesgo para la vida del animal y deberá basarse en las prioridades del ABC (Aiello SE, 2000; Kirk RW, Bistner SI, 1985; Houlton FJE, Taylor PM, 1998; ANTUM, 1993; CNC, 2000b).

Las vías aéreas, la respiración y la circulación (en inglés, "ABC": Airway, breathing and circulation) se evalúan secuencial y simultáneamente seguidas de una exploración para detectar focos de hemorragia, nivel de conciencia y capacidad de movimiento (Wingfield EW, 1999e; Morgan RV, 1987; Syring RS, Drobatz KJ, 2000; CNC, 1994). Centrarse en el sistema "ABC" permite la identificación de los problemas inmediatos y un tratamiento rápido (Aiello SE, 2000; Devey JD, 2000; Eliastam M, 1994; Feldman LH, Feldman HJ, 1999).

Es necesario considerar que los animales traumatizados son pacientes que entre más se demore su atención menos posibilidades tienen de sobrevivir (CNC, 1995; CAC, 1996; CNC, 1999).

Desde el momento en que ocurre la lesión traumática el reloj empieza su marcha, y en el paciente críticamente traumatizado debe instituirse el tratamiento médico definitivo en un lapso de solo 60 minutos, de otra manera las probabilidades de una recuperación exitosa disminuyen dramáticamente.

A este periodo de 60 minutos se le ha denominado como "la hora dorada", es decir la primera hora después de que ocurre la lesión y en la cual se atiende al paciente traumatizado que se encuentra en estado crítico, efectuando la secuencia correcta de prioridades y realizando una evaluación y estabilización rápidas que resulten en una reducción de la morbilidad y mortalidad durante esta etapa, pues tal como sucede en la mayoría de las enfermedades críticas, el resultado final dependerá de la calidad de la evaluación y tratamiento iniciales (Devey JD, 2000; Wingfield EW, 1999e; CAC, 1996; ANTUM, 1993); por tal razón, es muy importante que el médico tenga amplios conocimientos sobre estos principios para llevar a cabo la estabilización inicial del paciente, reconociendo y tratando las múltiples variantes de las lesiones traumáticas y con ello ofrecer las mejores posibilidades de recuperación mediante un esquema terapéutico coherente y bien organizado, pues en las urgencias, la pericia viene con la capacidad para valorar, diagnosticar y tratar, a menudo con datos diagnósticos y tiempo mínimos (Kirk RW, Bistner SI, 1985).

Una vez que se han reevaluado los sistemas corporales, se han tratado las enfermedades potencialmente letales (obstrucción de vías respiratorias, choque hipovolémico, etc) y tan pronto como el animal se encuentre estabilizado, deberá realizarse una exploración física completa o "evaluación secundaria" para buscar otras lesiones traumáticas importantes a través de mnemotecnias sencillas que sirvan de guía para facilitar dicho examen y se pueda determinar el tratamiento médico definitivo (*Plunkett SJ, 1997; Waddell LS, King LG, 1999; Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, Tidwell AS, 1999; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999; CAC, 1996*).

Por otra parte una de las limitantes más frecuentes para poder llevar a cabo la estabilización, es la falta de equipo básico de urgencias que permita dar una mejor atención (*VECCS, 2001; Chesney B, 1999*); ésto puede deberse a causas como: escasos recursos económicos para su adquisición, carencia de conocimientos acerca de la existencia, manejo y funcionamiento de dicho equipo o simplemente a la falta de interés por parte de los médicos en estar a la vanguardia, empeñándose en seguir utilizando tratamientos convencionales que resultan ser ya un tanto obsoletos, pues una urgencia puede tener restricciones significativas de tiempo que impidan utilizar dichos métodos (*Wingfield EWg, 1999; Schaer M, 2001; Schaer M, 2001*).

Debido a lo anterior y a la creciente demanda de los propietarios por recibir un servicio médico acorde los avances tecnológicos, considero necesario que el Médico Veterinario Zootecnista dedicado a la clínica de pequeñas especies se actualice día con día para poder ofrecer a sus pacientes un tratamiento de urgencia de buena calidad y un cuidado definitivo que pueda salvarles la vida, logrando avanzar hacia una era de atención superior y al mismo tiempo colaborar en la educación dirigida a los propietarios, fomentando una cultura de conciencia sobre los cuidados especiales de sus animales de compañía, tomando en cuenta que la perspectiva actual de los clientes con respecto a la atención de los mismos ha crecido con los avances en la medicina veterinaria de emergencias y cuidados críticos (*Dooley DR, 1998; Ortiz PA, Ladron TA, 1990; Chesney B, 1999; VECCS, 2001*).

Cabe mencionar que un paciente de urgencias presenta una constelación de problemas que deben ser tratados al mismo tiempo y con mucha frecuencia el médico se enfrenta a la necesidad de leer grandes volúmenes para tratar de obtener información clave que le ayuden a proporcionar una adecuada atención ante situaciones críticas (*Wingfield EW, 1999g*).

Lo anterior me motivó a recopilar información que uniera los campos de especialidades tanto de medicina veterinaria como humana para presentarla en este trabajo de una manera práctica, concisa y enfocada únicamente en la atención inicial y manejo del paciente traumatizado, dando a conocer los procedimientos necesarios para llevar a cabo las técnicas de evaluación, reanimación y estabilización de prioridades (ABC) a través del material y equipo adecuado, abarcando un número importante de aspectos que probablemente surjan en situaciones de urgencia en las instalaciones de atención crítica o en el hospital veterinario.

Se presentan procedimientos simples pero eficaces y que requieren de un mínimo de equipo sofisticado; omitiéndose técnicas más costosas y especializadas.

Para la realización de este manual se ha intentado llegar a un punto medio entre la simplificación y la complicación excesivas contando con el apoyo de clínicos experimentados, de personal en entrenamiento y, lo que es más importante, de médicos veterinarios que en realidad se enfrentan a estas situaciones durante la práctica diaria.

Espero que este manual sea muy útil como fuente de consulta en el ejercicio de la medicina veterinaria de urgencias, ayudando a mejorar el tratamiento y con ello aumentar las posibilidades de éxito en esta área.

OBJETIVO GENERAL

El presente manual tiene la finalidad de que el Médico Veterinario Zootecnista dedicado a la Clínica de Pequeñas Especies, conozca los procedimientos necesarios para llevar a cabo una rápida evaluación y tratamiento inicial del paciente traumatizado ante una situación crítica, efectuando de manera eficiente la secuencia correcta de prioridades y las técnicas de manejo durante la estabilización, y con ello poder ofrecer al paciente una mayor oportunidad de vida.

CAPITULO I

GENERALIDADES

Definición de urgencia	1
Clasificación de las urgencias	2
Factores que determinan el éxito en el manejo de una urgencia	2
Capacitación del personal de atención de urgencias	4
Instalaciones	4
Desempeño de una urgencia	5
Características e importancia del servicio de urgencias	6

I. GENERALIDADES

EMERGENCIA es un término médico usado para describir aquello que “**emerge**” bruscamente, por lo tanto, describe aquellos eventos inesperados y generalmente indeseados. Por otra parte, el término **URGENCIA** proviene de la palabra “**urge**”, es decir de aquellas situaciones donde se requiere necesariamente hacer algo, o a las condiciones médico-quirúrgicas donde se encuentra en riesgo la vida del paciente. De estas definiciones se puede concluir que no todas las “emergencias” son una “urgencia”, ni todas las “urgencias” son “emergencias” (Tello HL, 2002ac). Este escrito pretende entregar un criterio para saber afrontar aquellas situaciones de urgencia, generadas por emergencias.

Estas situaciones representan uno de los desafíos clínicos de mayor envergadura para el Médico Veterinario en su práctica clínica habitual. El evidente compromiso vital de los pacientes, la condición de angustia que suele acompañarlos, la usual desesperación de los propietarios frente a la posibilidad de muerte de su mascota, sumado al nerviosismo natural en que el clínico se ve sumido frente a lo intempestivo de las circunstancias, hace que este tipo de casos requiera de un riguroso esquema semiológico – clínico para enfrentarlo con éxito (Tello HL, 2002ac).

Las urgencias cardio-respiratorias son un problema médico que se presenta con frecuencia en la práctica clínica de pequeñas especies, y el éxito del tratamiento se basa en gran parte en el reconocimiento temprano del tipo de urgencia que se trate. Es una enfermedad o lesión que requiere atención médica inmediata de acuerdo a la percepción del individuo que lleva al animal con el veterinario.

No todas las urgencias ponen en peligro la vida; por lo tanto la pregunta más importante a responder es “¿Cuál es la amenaza a la vida del animal?”. En una urgencia, las aproximaciones convencionales para diagnóstico y tratamiento no aseguran una respuesta expedita a esta cuestión. Una urgencia puede tener restricciones significativas de tiempo que impidan utilizar métodos convencionales.

También existen casos en los cuales la atención no era de urgencia, pero por negligencia del propietario o del veterinario se dejó avanzar la enfermedad al grado de estado de choque (Tachika OY, 2000, 2001; Wingfield EW, 1999g; Tello HL, 2002a).

Cuando se habla de una urgencia queda entendido que está presente un evento de alto riesgo, ya que algunas lesiones ó daños pueden llegar a ser irreversibles y esto conlleva a un desenlace fatal o pérdida de la función permanente de un miembro; sin embargo, puede ser disminuido el grado de riesgo gracias al oportuno y eficiente desempeño de las acciones médicas tomadas. Son muchas las ocasiones en una urgencia en las que se debe empezar una terapia antes de tener un diagnóstico para estabilizar al paciente por el estado crítico con el que se presenta (Souza GMA, 2001).

CLASIFICACION DE LAS URGENCIAS

- **Muy Grave.** Aquella situación en la cual el médico debe actuar en segundos ó pocos minutos (paro cardio-respiratorio, obstrucción respiratoria, hemorragia abundante y persistente).

- **Grave.** Aquella situación en la cual el médico debe de actuar en pocos minutos ó en una hora máximo (choque de cualquier tipo, heridas penetrantes a tórax ó abdomen, disnea, traumatismo en SNC, convulsiones).

- **Importante.** Aquella situación en la cual el médico debe actuar dentro de las primeras horas (laceraciones múltiples como mordidas, fracturas expuestas, traumatismo espinal con parálisis, síndrome de dilatación gástrica, heridas que comprometan articulaciones, nervios, tendones, músculos y vasos importantes, hemorragias internas de hígado o bazo, neoplasias, hemotórax, ruptura vesical, obstrucción uretral, distocia, intususcepción, cuerpo extraño en esófago, etc.)

- **Mayor**

Aquella situación en la que el médico debe actuar en las primeras 24 horas (fracturas de huesos largos y pelvis, luxaciones, lesiones ligamentosas, hematuria, obstrucción intestinal, glaucoma, etc (Souza GMA, 2001).

Para realizar esta clasificación el médico debe basarse en:

- Los datos de la reseña del paciente.
- La anamnesis o historia clínica.
- Los hallazgos al examen físico, que pueden incluir: frecuencia cardiaca y respiratoria, calidad de pulso, coloración de las membranas mucosas, temperatura corporal, estado de conciencia, etc.
- Alteraciones en pruebas de laboratorio y gabinete (electrocardiografía, radiología, hematología, bioquímica sérica, etc.

(Kirby R, 1989; Kirk RW, Bistner IS, 1985; Tachika OY, 2000, 2001).

FACTORES QUE DETERMINAN EL EXITO EN EL MANEJO DE UNA URGENCIA

Para que el manejo del paciente traumatizado sea eficaz es preciso que el diagnóstico, la monitorización y el tratamiento sean rápidos y concomitantes. La supervivencia depende de muchas variables como: el tipo y gravedad del traumatismo, el tiempo que ha transcurrido entre el incidente y la instauración del tratamiento, el estado de salud del animal antes de la lesión, la identificación precoz de alteraciones que hagan peligrar la vida, la pericia y disponibilidad del equipo veterinario, y el acuerdo entre el propietario y el médico en "hacer todo lo necesario" para mantener la vida del paciente (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Ward LK, 1981).

Generalidades

En el buen desempeño de una urgencia intervienen factores que deben de sincronizarse para concluir con éxito la urgencia:

Médico Veterinario

Conocimiento y actualización en la materia

Localización inmediata: teléfono celular, radio, guardias, etc.

Contar con equipo médico, instalaciones adecuadas, etc.

Personal capacitado de apoyo (asistentes médicos)

Cliente

Primeros auxilios y transporte. Los propietarios pueden proporcionar una asistencia médica importante en el escenario donde se ha producido la lesión.

En el momento de la llamada telefónica inicial, se debe preguntar al propietario sobre el nivel de conciencia, la pauta de respiración y la perfusión del animal. Es muy importante que los propietarios tengan conocimiento sobre los principios del ABC y de reanimación cardiopulmonar básico, pues con ello pueden proporcionar suficiente soporte respiratorio y circulatorio para mantener al animal con vida durante el transporte.

La primera preocupación es la seguridad del propietario. La colocación de una manta ligera o paño por encima de la cabeza del animal puede disminuir los estímulos externos que incrementarán el miedo y la posibilidad de agresión por parte del animal.

Los gatos pueden colocarse en cajas oscuras para minimizar el estrés durante el transporte; la caja debe tener agujeros muy grandes que permitan observar al animal. Cuando se mueva al paciente, el movimiento de la cabeza, del cuello y de la columna vertebral debe ser mínimo. Se puede emplear una tabla de madera, una tela gruesa o un cartón que sean firmes y planos para proporcionar un soporte (si se pueden realizar radiografías a través de estos materiales sin tener que mover al animal).

Y por último, el tiempo dedicado a la atención y cuidados del paciente.

Paciente

En el entendido que se manejan procesos de alto riesgo sin ningún margen de error y muchas veces con solo una oportunidad. Es muy importante la respuesta del paciente al tratamiento.

Financiero

Costos que genere la urgencia por sí misma. Debido a lo anterior, se debe de hacer un estimado con base en el pronóstico para dar un presupuesto y prevenir al propietario de cuanto le puede costar el tratamiento y que porcentaje de posibilidades tiene el paciente de recuperarse. Si el cliente acepta, es poco probable que dejen sin pagar la cuenta que también es un riesgo de la urgencia.

Tiempo

Lapso transcurrido entre el evento y la atención médica. Se debe considerar que al final de cuentas quien es perjudicado ó por el contrario quien recibe el beneficio es el paciente, y ahí esta la diferencia en las acciones que se realizan, pues es tan malo hacer algo incorrecto como omitir algunas situaciones. Por lo mismo, si se toma la decisión de ofrecer un servicio de urgencias es necesario estar preparados para poder desempeñar un trabajo con alto grado de profesionalismo y gran calidad humana para los pacientes (Souza GMA, 2001; Aiello SE, 2000; Ward LK, 1981; Stone DRW, 1990; Feldman HL, Feldman JR, 1996; Taylor R, 2001).

CAPACITACION DEL PERSONAL DE ATENCION DE URGENCIAS

El tratamiento efectivo para un paciente accidentado requiere de un hospital apropiado y equipado con doctores y enfermeras (asistentes) que estén entrenados y que aseguren un buen trabajo en equipo (Devey JJ, 2000; Ward LK, 1981; Bliven TM, 1981; Wingfield EW, 1999g; VECCS, 2001).

Sin lugar a dudas el entrenamiento adecuado del personal de la clínica, incluyendo secretarias, recepcionistas, auxiliares y personal médico, constituye un elemento esencial para el éxito en el tratamiento de la emergencia. Las normas de la Sociedad de Cuidados Críticos y Emergencias Veterinarias (del inglés: Veterinary Emergency and Critical Care Society (VECCS) estipulan que los médicos y sus asistentes reciban al año un mínimo de 10 a 16 horas de capacitación sobre temas relacionados con el campo de la medicina de urgencias y cuidados intensivos. El mejor baremo de la calidad de un centro veterinario de cuidados intensivos es el grado de satisfacción del cliente y de los veterinarios que le remiten los pacientes. Esto acrecienta las presiones del día a día, pero también brinda la oportunidad de promocionar los servicios médicos e informar a los clientes de la existencia de medios clínicos cada vez más sofisticados (Kovacic PJ, 1994; VECCS, 2001; Wingfield EW, 1999g; Bliven TM, 1981; Ward LK, 1981; Tello HL, 2002a).

Los clientes no se contentan con un tratamiento empírico para sus animales; quieren saber todas las opciones posibles y acceden, frecuentemente, a intentar procedimientos diagnósticos o terapéuticos cuando el pronóstico de sus animales es de reservado a grave. Estas expectativas del cliente obligan al veterinario a mantener actualizados sus conocimientos y técnicas y proveer la mejor asistencia posible (Kovacic PJ, 1994).

INSTALACIONES

Los clínicos veterinarios deben determinar cómo y hasta que punto desean manejar las urgencias en sus propias clínicas:

- ¿Qué personal y recursos se dedicarán al tratamiento de las urgencias?
- ¿Se cuenta con instalaciones, medicamentos y el equipo necesario para abordar la situación?
- ¿Existe una clínica de urgencias asequible donde remitir los pacientes?
- ¿Puede permanecer abierta las 24 horas del día?.

El ofrecer un servicio de urgencias significa que el médico realmente se encuentra preparado para resolver dichos eventos y que está en la disponibilidad de trabajar las 24 horas del día, los 365 días del año sin importar la hora o la fecha en las que sea solicitado su servicio (ya que estas situaciones pueden ocurrir en cualquier momento); además de que la misma sociedad demanda una mejor atención médica veterinaria y a los médicos les exige estar más preparados y superarse profesionalmente (Souza GMA, 2001; VECCS, 2001; Ward LK, 1981).

DESEMPEÑO DE UNA URGENCIA

Al ingresar al hospital se utiliza una conducta de grupo para valorar al paciente, donde el veterinario y sus asistentes trabajan juntos a fin de estimar su estabilidad. En cualquier urgencia son de vital importancia el tiempo y la eficiencia del equipo médico para iniciar el tratamiento apropiado como un esfuerzo para estabilizar al paciente; por lo tanto, el equipo médico debe estar familiarizado con protocolos terapéuticos para situaciones urgentes comunes (McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Debe asignarse una sala o una zona específica amplia de tratamiento que se organiza y equipara para que sea posible evaluar y tratar las urgencias. Allí debe colocarse el equipo, los instrumentos y los fármacos necesarios ordenados de forma lógica, consistente y cada artículo siempre en el mismo sitio. Puede resultar muy útil colocar gráficos en las paredes explicando el tipo de equipo usado, situaciones y protocolos de atención, incluyendo indicaciones sobre las dosis de los fármacos (García AC, 2000a; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Ortiz PA; Ladrón TA, 1990).

El tratamiento de urgencias es más exitoso cuando intervienen por lo menos tres individuos, que trabajan como equipo, donde la formación y la práctica son esenciales para que este equipo sea eficaz. Cada uno de los miembros (veterinario, asistente, recepcionista, etc.) debe estar capacitado para desarrollar funciones específicas y ser consciente de sus responsabilidades en el proceso de una situación de urgencia. Además del médico, un asistente o enfermera debe estar capacitado para insertar catéteres intravenosos (periféricos y centrales), obtener muestras de sangre, administrar fármacos IV, anestésicos generales, ventilar, realizar procedimientos de RCP, asistir durante la cirugía y monitorizar constantes vitales.

Otro ayudante deberá registrar de forma apropiada los hallazgos del paciente y los datos sobre el tratamiento, obtener radiografías diagnósticas y a realizar análisis de laboratorio básicos de urgencias. Se debe designar a alguien que controle, inventaríe y almacene los fármacos de urgencia y que de mantenimiento al equipo. Se recomienda hacer una lista de control, para asegurarse de que todo esté disponible cuando sea necesario, incluyendo al personal.

Los protocolos y las normas deberían ser discutidos, revisados y practicados frecuentemente. Los algoritmos también son útiles para simplificar un tema complejo y proporcionar un punto de partida para un plan diagnóstico y terapéutico inicial, y éstos pueden incorporarse a los gráficos de la pared (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Es fundamental no olvidar algunas reglas que se aplican en todas las urgencias:

- Mantener la calma
- Hacer una evaluación clara del accidente
- Asumir el mando dando órdenes claras y precisas
- Observar las medidas de seguridad necesarias

Para la víctima observar las siguientes recomendaciones:

- Dar prioridad a problemas cardio-respiratorios y hemorragias severas
- Revisar al animal con cuidado de cabeza a pies y no moverlo hasta conocer sus lesiones (CNC, 1994; CNC, 2000a).

CARACTERISTICAS E IMPORTANCIA DEL SERVICIO DE URGENCIAS

La Sociedad de Cuidados Críticos y Emergencias Veterinarias (VECCS) ha confeccionado y puesto a disposición de los interesados, una lista de estándares, normas y definiciones para varias categorías de servicios de urgencia. *Los clínicos están obligados a declarar con claridad el grado de tratamiento de urgencia que proporcionan, con objeto de no confundir o engañar a los propietarios de los animales traumatizados* (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Souza GMA, 2001; VECCS, 2001).

En la actualidad tener este servicio de urgencias es una necesidad, además de enfrentar un reto y poner a prueba las cualidades médicas. Se puede asegurar que cuando el médico saca adelante a un paciente de un proceso de urgencia real, tendrá un propietario satisfecho que será un cliente por mucho tiempo y lo recomendará con sus amistades, por lo que es un buen potencial a futuro de pacientes; sin embargo, puede ser una arma de dos filos porque si no lo resuelve también se puede hablar mal de él. Por esta razón, aún perdiendo al paciente, el propietario debe darse cuenta que se hizo todo lo médicamente “necesario” para tratar de salvar la vida de su mascota.

El médico veterinario debe esforzarse al máximo para solucionar una situación de urgencia y hacérselo saber al propietario, y si debido a las circunstancias pierde al paciente, que el propietario quede agradecido por su intento; *Jamás* se debe decir al propietario que “no hay nada que hacer”, hay que luchar por la vida del paciente hasta que el corazón haya dejado de latir por más de 15 minutos y dar posibilidades y opciones de tratamiento, aunque a veces la única opción sea la eutanasia (Souza GMA, 2001).

Es doloroso ver perderse la vida del paciente, especialmente si dicha pérdida ocurre debido a un pobre tratamiento o bien, que éste sea instituido muy tarde, pues para el paciente severamente lesionado “el tiempo es esencial”.

Cada una de las acciones que se realicen debe tener el propósito de salvar la vida. El médico no sólo debe reducir la evaluación y reanimación a sus pasos más eficientes y críticos, sino que también deberá desarrollar el hábito de valorar y tratar al paciente de una manera lógica, planeada y secuencial.

CAPITULO II

CINEMATICA DEL TRAUMA

Conceptos e importancia	7
Mecanismos de lesión	7
Antecedentes del trauma	8
Energía mecánica: principal causa de trauma	9
Análisis del incidente	10
Principios físicos de la cinemática	11
Fenómeno de cavitación	13
Cavidad temporal	13
Cavidad permanente	13
Densidad tisular impactada	14
Trauma cerrado	15
Lesiones por compresión	15
Accidentes de tipo peatonal	17
Lesiones por caída (desaceleración vertical rápida)	17
Trauma penetrante	18
Armas punzocortantes	18
Proyectiles de arma de fuego	18
Factores que modifican el área frontal del proyectil	19
Rangos de alcance y heridas causadas por el proyectil	21
Balística de las heridas	22
Lesiones topográficas específicas	23
Niveles de energía y de lesión	25

II. CINEMATICA DEL TRAUMA

En la actualidad la atención hospitalaria en medicina veterinaria se ha visto favorecida con los avances de la tecnología. Se puede contar con mejor equipo y con protocolos revisados y actualizados que permiten brindar un adecuado servicio a un animal que ha sufrido un traumatismo de cualquier clase; sin embargo, todas estas innovaciones no sirven de mucho si el médico no tiene los conocimientos, habilidades, criterio, sentido común, capacidad analítica y un alto índice de sospecha.

La comprensión de la *cinemática del trauma* permite tener una visión general de las posibles lesiones que tendrá un paciente, y que se van descartando o confirmando con la exploración directa sobre el mismo (Wingfield EW, 1999b; CNC, 1999).

En el presente capítulo se describirán las fuerzas que están involucradas en distintos mecanismos de trauma y el probable patrón de lesiones que se pueden encontrar derivadas de esta acción.

CONCEPTOS E IMPORTANCIA

La importancia de conocer y entender la cinemática del trauma radica en que el médico al analizar un incidente traumático, podrá presumir lesiones que no son aparentes, que pasan desapercibidas y que son las que ocasionan la muerte del paciente. Existen estudios que demuestran un alto índice de mortalidad por lesiones que no fueron atendidas debido a que no se sospecharon, y se trató al paciente como si no las tuviera (CNC, 1999; CAC, 1996).

Un traumatismo es cualquier agresión al organismo y la variedad de dichas agresiones es tremenda. El trauma consiste en la suma o resta de energía de un sistema vivo. En la mayoría de los casos, la energía es agregada en forma repentina al sistema y la transmisión de ésta hacia la víctima crea una lesión (Wingfield EW, 1999b; Kolata JR, 1996).

Ante cualquier situación, es importante identificar las fuerzas, velocidades, direcciones y masas que intervinieron en la producción de un traumatismo, saber como se comportaron y transformaron, y en que estado se encuentran. Toda la valoración de los eventos relacionados con el trauma permitirá prevenir situaciones indeseables en la condición del paciente (CNC, 1999).

MECANISMOS DE LESION

Un mecanismo de lesión se refiere a los sucesos y condiciones que conducen a lesiones traumáticas conocidas y desconocidas, y que cuando es significativo, se asocia con una mayor probabilidad de traumatismo múltiple (lesiones graves en más de un sistema orgánico).

No importa que tan estable se vea el animal cuando es presentado después de un mecanismo mayor de lesión, siempre será fundamental mantener un índice elevado de sospecha para lesiones múltiples (Wingfield EW, 1999e; CNC, 1999).

La siguiente tabla muestra los mecanismos que son causa frecuente de lesiones traumáticas observadas por los médicos veterinarios (Tabla 2-1):

MECANISMOS DE LESION	
TRAUMATISMO CONTUSO	TRAUMATISMO PENETRANTE
Atropellamiento por automóvil	Heridas por mordeduras de otro animal
Abusos	Herida por objeto punzocortante
Caídas	Heridas por arma de fuego

Tabla 2-1

(Wingfield EW, 1999e; Kolata JR, 1996).

Las lesiones se presentan en patrones predecibles, ya que la transmisión de energía obedece las leyes de la física; por ello, es importante que el médico logre entender el concepto de *cinemática del trauma* para poder integrar estos conocimientos con el mecanismo productor del trauma. Las lesiones no encontradas o menospreciadas pueden ser catastróficas, especialmente si se reconocen solamente cuando los mecanismos compensatorios se han agotado. Sin entender el mecanismo de lesión, el médico será incapaz de predecir qué daños pudiesen existir (Wingfield EW, 1999b; CNC, 1999).

ANTECEDENTES DEL TRAUMA

La historia del trauma o el análisis del mecanismo productor del mismo es de bastante ayuda para identificar tipos específicos de lesión. El tipo de lesión puede clasificarse de acuerdo a los siguientes factores: la dirección, velocidad e intensidad de la energía de la fuerza al hacer impacto, además de la cinética del paciente y su tamaño físico (CAC, 1996; CNC, 1999; Wingfield EW, 1999b).

El primer paso en la evaluación de los pacientes traumatizados, es la revisión del escenario; es importante determinar lo que aconteció en el lugar del incidente (eventos ocurridos), pues lo anterior puede indicar parte del manejo que se debe proporcionar. La evaluación del incidente y de los mecanismos de lesión, permite identificar a los pacientes que requieren de atención y cuidados inmediatos con base a los recursos existentes y a su condición sistémica, proceso que es conocido como *triage* y que debe ser comprendido por el médico veterinario de urgencias para que le sea fácil predecir los daños.

El tratamiento de los pacientes traumatizados depende de la identificación de las lesiones, por lo tanto, la habilidad de la evaluación es esencial. Pero aún así, pese a una evaluación adecuada, muchas lesiones pueden pasar inadvertidas si el índice de sospecha no es lo suficientemente alto (Wingfield EW, 1999e; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

También deben anticiparse cambios en los signos vitales: estados respiratorio, circulatorio y neurológico (prioridades). Un porcentaje de estos pacientes presenta signos vitales normales en la primera evaluación, sin embargo, después pueden exhibir lesiones severas que son descubiertas en exámenes repetidos; ya que un evento de alta energía, significa una gran liberación sin control de la misma y se deberá considerar lesionado al paciente hasta probar lo contrario (CNC, 1999; CAC, 1996).

Por último, no hay que olvidar la importancia que tiene el obtener por parte de los propietarios información verbal concerniente al paciente y al mecanismo del trauma mientras se reevalúa su condición en el servicio de urgencias, pues con esta información el médico puede juzgar cual parte del cuerpo ha absorbido la mayor cantidad de energía y que patrones de lesiones son los más probables en las diferentes cavidades afectadas. Con este conocimiento y un alto índice de sospecha se le puede dar al paciente la mayor oportunidad de vida (*Wingfield EW, 1999b; CNC, 1999; CAC, 1996*).

ENERGIA MECANICA: PRINCIPAL CAUSA DE TRAUMA

Las lesiones pueden ser descritas como interacciones del huésped (víctima) y el agente (energía) en un ambiente dado.

La transmisión de la energía hacia el huésped crea una lesión. La energía aplicada a un objeto es transformada a otra forma de energía y los pacientes involucrados en situaciones de alta energía, tienen mayor riesgo de presentar una lesión severa (*Wingfield EW, 1999b; CNC, 1999; Kolata JR, 1980*).

Existen cinco formas básicas de energía: mecánica o cinética, térmica, química, eléctrica y radioactiva. Las lesiones por movimiento (energía mecánica) son en su mayoría las responsables de las muertes por trauma, por lo tanto es importante conocer los mecanismos de lesión por movimiento más comunes y enfatizar en las lesiones potenciales que pueden estar asociadas con estos mecanismos, desarrollar una atención hacia ellos y entonces tener un alto índice de sospecha para las lesiones ocultas, considerándolas siempre presentes hasta que estas puedan ser descartadas.

Los factores que tienen influencia sobre la recuperación del paciente que sufre un traumatismo son: la causa de la lesión, cantidad y distribución de la energía cinética descargada dentro del animal y la localización anatómica del daño (*Kolata JR, 1980*).

Como ya se mencionó, la transferencia de energía mecánica al tejido mediante un impacto, sigue siendo el agente más común de la mayoría de las injurias encontradas en la práctica (Tabla 2-2).

Tabla 2-2. CAUSAS DE TRAUMA ENTRE PERROS Y GATOS URBANOS Y SUBURBANOS

Mecanismo de lesión	Urbanos		Suburbanos	
	Perros	Gatos	Perros	Gatos
Accidente por vehículos	53.2	17.9	53.5	28.6
Causa desconocida	12.2	36.5	17	25.7
Interacción animal	11.1	16	13.9	22.8
Objetos agudos	11.2	3.2	5.3	11.4
Caída desde alturas	6.3	13.5	3.8	2.8
Aplastamiento	2.6	10.9	0.8	2.8
Armas	2.2	0	5.3	5.7

Al identificar el mecanismo de lesión, éste último debe ser considerado como parte integral del paciente traumatizado. La evaluación apropiada de la cinemática de la lesión puede auxiliar al médico para predecir y sospechar patrones determinados de lesión y para examinar específicamente buscando encontrar o descartar lesiones no aparentes.

Las diferentes categorías del trauma también involucran distintos patrones de lesión, en los cuales se pueden ver afectadas una o varias regiones corporales (Kolata JR, 1980).

ANÁLISIS DEL INCIDENTE

La respuesta a las siguientes preguntas es esencial para detectar los efectos del trauma no visibles en el cuerpo:

¿Qué ocurrió?

¿Cómo se lesionó el paciente?

¿Qué fuerzas estuvieron involucradas: trauma cerrado vs penetrante y compresión vs desgarro?

¿En dónde fue transmitida la energía?

¿Qué trayectoria siguió la energía y qué órganos pudieron ser lesionados en la trayectoria?

¿Qué parte del cuerpo fue afectada y qué lesiones son evidentes?

¿La víctima es un cachorro o animal adulto; raza de talla chica, mediana o grande?

¿Qué otras lesiones pudieron ser producidas por esta transferencia de energía?

¿Qué parte fue comprimida?

¿Qué tan brusca fue la aceleración / desaceleración?

¿Qué movimientos productores de lesión se suscitaron? (hiperflexión, hiperextensión, lateroflexión excesiva, etc.)

¿Qué parte golpeó a qué, y cual es la lesión resultante de la transferencia de energía?

No hay que olvidar que el propietario del animal constituye una fuente primaria muy importante para obtener la historia clínica del paciente y que todas las preguntas deben ser contestadas antes de que un animal accidentado pueda ser evaluado, pues las respuestas a estas preguntas proporcionan información para predecir el tipo de daño (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

Por ejemplo: las **caídas** requieren de la identificación de la distancia de caída, superficie golpeada y posición del paciente al momento del impacto.

¿De qué altura fue?

¿Cuál fue la distancia de detención?

¿Cuál parte del cuerpo golpeó primero?

Las **lesiones penetrantes** empaladas, requieren conocimiento de la longitud del instrumento, así como el ángulo de entrada al cuerpo.

¿Dónde estaba el agresor?

¿Características del agresor? (animal, mujer, hombre, niño...)

¿Tipo de arma utilizada?

Cuando se evalúa a un **animal baleado**, se necesita saber el tipo de arma, el calibre, la distancia desde la que se disparó, etc.

¿Qué tipo de impacto ocurrió -frontal, lateral, posterior...?

¿Tipo de proyectil?

¿En qué ángulo se hizo el disparo y la trayectoria?

El paciente debe ser evaluado también en los siguientes aspectos:

- Lesiones que ponen en peligro la vida
- Mecanismo de lesión (que sucedió y exactamente cómo)
- Efecto de las fuerzas que produjeron lesión en el paciente
- Posibles lesiones asociadas

El obtener las respuestas a estas preguntas proporcionará al médico una excelente guía para efectuar una buena evaluación, lo cual en última instancia, mejora la calidad de atención del cuidado del paciente. La evaluación apropiada de la cinemática proporciona al médico una guía para predecir las posibles lesiones, buscarlas, evaluarlas y tratarlas (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

PRINCIPIOS FISICOS DE LA CINEMATICA

El proceso para analizar un accidente y determinar los daños que pudieron haberse producido como resultado de las fuerzas y movimiento involucrados se conoce como *cinemática*. La física es el fundamento sobre el cual se desarrolla este concepto, así que es necesario recordar y entender algunas leyes de esta ciencia (CNC, 1995; CNC, 1999; Wingfield EW, 1999b; ANTUM, 1993).

Para comprender el efecto de las fuerzas que producen daño corporal, deben entenderse dos componentes: energía y anatomía; debe recordarse sobre todo, que la energía manifestada como movimiento debe ser transformada en algo cuando el movimiento cesa, y es entonces cuando el trabajo del médico empieza.

La aplicación de los principios de la cinemática y el análisis cuidadoso de la exacta secuencia de los mecanismos de lesión, puede ser una importante ayuda a las habilidades de evaluación del médico y una herramienta esencial para detectar las posibles lesiones subyacentes que requieran de tratamiento y evaluación posterior.

Cinemática es movimiento, y éste involucra dirección y fuerza. Entendiendo que el trauma es toda agresión al cuerpo, se puede deducir que esa agresión conlleva fuerza y dirección. Quizá el componente más importante de la historia de un incidente traumático comienza en el punto de impacto de un objeto móvil contra otro objeto que puede estar tanto inmóvil como móvil. La dirección en la cual ocurrió el intercambio de energía, cantidad de energía que fue intercambiada y como afectaron dichas fuerzas al paciente, representan consideraciones mayores a ser tomadas en cuenta por el personal de atención médica (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

En este apartado, cabe recordar algunos principios de física como: *la primera ley de Newton*, que establece que *un cuerpo en reposo y un cuerpo en movimiento permanecen en ese estado hasta que sea modificado por una fuerza externa que actúe sobre él y modifique su comportamiento*; y también *la ley de la conservación de la energía* que establece que *ésta no se crea ni se destruye sino que únicamente se transforma*. Es importante preguntarse sobre las fuerzas que actuaron sobre el animal y como se modificaron en él para ocasionar daños (CNC, 1995; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

El inicio o paro bruscos del movimiento provocan trauma y daño; recordando lo establecido en el segundo principio de la física, se deduce que el movimiento en estos accidentes es una forma de energía y que cuando el movimiento se inicia o cesa, ésta debe ser cambiada a otra forma pudiendo ser térmica, radiante o mecánica (ANTUM, 1993).

Un animal puede sobrevivir a una caída vertical si éste cae sobre una superficie comprensible (capaz de ser deformada al momento del impacto), la misma caída sobre una superficie de concreto puede ser devastadora. El material compresible aumenta la distancia de detención y absorbe al menos algo de energía evitando que la totalidad de ésta sea transmitida al cuerpo, resultando en menor daño y lesión al organismo.

Cinética es la fuerza del movimiento, y es una función del peso de un objeto y su velocidad. En humanos, el peso y masa de la víctima son esencialmente la misma cosa; y rapidez y velocidad es lo mismo. La energía cinética es afectada por la relación entre el peso y la velocidad. Por lo tanto, con lo anterior se establece que la velocidad aumenta la producción de energía cinética más que la propia masa del cuerpo (CNC, 1995; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

La energía cinética es difícil de percibir. Existe una fórmula para obtener la energía cinética de un objeto:

$$\text{Energía cinética} = (\text{masa}) (\text{velocidad})^2 / 2$$

La fórmula anterior se menciona para comprender la cantidad de energía que puede tener un animal (objeto-masa) viajando a cierta velocidad y que súbitamente sufre desaceleración; toda esa energía que lleva en movimiento es transformada por la detención repentina por un objeto fijo, y la energía se transforma y actúa directamente sobre el animal ocasionando modificaciones a su integridad física (Wingfield EW, 1999a; CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993; CAC, 1996).

Un animal golpeado por un automóvil, lesionado por un impacto, o herido por un proyectil de arma de fuego, son ejemplos de objetos estacionarios que fueron puestos en movimiento por fuerzas de alta energía provocando trauma y daño. Una caída de cierta altura es ejemplo de objetos en movimiento forzado a modificarse (ANTUM, 1993).

También cabe destacar que un incremento en la velocidad siempre va a producir mayor energía cinética que un aumento en la masa. Si se tiene la capacidad de entender estos principios físicos, entonces podemos analizar mejor las fuerzas involucradas en un accidente (CNC, 1999).

FENOMENO DE CAVITACION

En un estado normal, fisiológico, en equilibrio (salud – homeostasis) del cuerpo, existe una integridad de todos los tejidos que conforman los órganos. Los tejidos del cuerpo tienen la capacidad de resistir determinada cantidad de energía (fuerza) que actúe sobre ellos para mantener dicha integridad; ésta resistencia al cambio se conoce como fuerza tensil, que si es vencida se ocasionará un daño en la estructura (CNC, 1999).

Existe un efecto que ocurre cuando un objeto impacta al cuerpo y que es conocido como **cavitación**, es decir, la formación de una cavidad que puede ser **temporal o permanente**. Ejemplo de lo anterior, es el golpe con el puño contra el abdomen de un animal; el puño lleva cierta fuerza, dirección y además tiene un tamaño (área). Al impactarse contra la piel del abdomen, esta última será desplazada hacia el interior y lo mismo sucederá con los órganos subyacentes (músculo, intestinos, estómago, etc.). Este desplazamiento que depende de la cantidad de energía cinética aplicada va a provocar una cavidad; si esta energía no fue lo suficientemente fuerte para vencer la fuerza tensil de la piel no provocará una herida y se hablará de un **trauma cerrado**; una vez retirado el puño, los órganos que fueron desplazados retornarán a su posición original y la cavidad provocada habrá desaparecido y se hablará de una cavidad temporal. Una cavidad permanente será entonces cuando se rompen los tejidos y se ocasiona un **trauma penetrante**.

La cavitación ocurre cuando las partículas del tejido son impactadas por un objeto que se mueve con cierta velocidad y son desplazadas fuera del sitio de impacto y lejos de la trayectoria del objeto dentro del cuerpo o sobre la superficie de éste (CNC, 1995; ANTUM, 1993; CNC, 1999).

El tamaño de la cavidad será directamente proporcional al objeto que la produce y la energía cinética que posea. Además los tejidos involucrados poseen diferente densidad de células, lo que los hace tener mayor o menor resistencia a la presión.

En el trauma cerrado, la onda de energía se extiende en dirección opuesta al punto de impacto, en tanto que en el trauma penetrante lo hace centrífugamente a partir de la trayectoria seguida por el proyectil (CAC, 1996; CNC, 1999).

Cuando se presenta un trauma de tipo cerrado, las lesiones se generan porque los tejidos son sujetos a compresión o desaceleración, y en el trauma penetrante las lesiones son provocadas por machacamiento y separación de los tejidos a lo largo del trayecto del objeto penetrante. En ambos tipos de trauma se presenta una cavidad forzando a los tejidos a desplazarse fuera de su posición normal (CNC, 1995; ANTUM, 1993).

Este intercambio de energía y el tamaño de la cavidad están directamente relacionadas al número de partículas impactadas por el objeto móvil (factor significativo en la producción de una cavidad), y es determinado por dos factores:

1. Cuántas partículas hay en línea directa sobre la trayectoria del cuerpo en movimiento (es decir, la densidad o cantidad de partículas que se agrupan en un área de tejido determinada) y...

2. El diámetro del área frontal del objeto móvil.

(CNC, 1995; ANTUM, 1993)

Por ejemplo un objeto punzocortante como un picahielo o una navaja clavados dentro de la piel, impacta una cantidad menor de partículas tisulares que un bat de béisbol o un martillo que golpea en la misma parte del cuerpo. El número de partículas en cada área de tejido es denominado **densidad**, y ésta varía en cada uno de los órganos. La diferencia radica en la elasticidad del órgano -de su capacidad para retornar a su forma y posición original- (CNC, 1995; ANTUM, 1993).

Los cambios mecánicos aparecen principalmente como deformación en el sitio de impacto con desplazamiento relativo de partes del sistema. Lo anterior sucede como consecuencia de la compresión, estiramiento y desgarro, o una combinación de éstos. A medida que una onda de deformación viaja a través del tejido, las áreas locales enfrente de aquella pueden perder la cohesión y la disrupción física toma lugar en algunos tejidos y no en otros. Esta disparidad se debe a que muchos tejidos corporales son viscoelásticos, lo que implica que los tejidos reaccionan a la deformación a un ritmo de cambio que depende de la densidad tisular. También significa que el grado de daño se relaciona con el nivel de transferencia energética. Debido a la heterogeneidad corporal, la reacción al impacto es muy compleja. Si la deformación procede a un ritmo lento, los tejidos pueden desplazarse sin injuria; en el caso opuesto, el tejido no logra desplazarse antes de producirse la lesión. Esto se debe a la falta de homogeneidad en la resistencia de los tejidos corporales. Este vigor tisular se relaciona con su densidad, y la cantidad y orientación del colágeno interno.

Las heridas por arma de fuego y las ocasionadas por objetos agudos son de impacto similar porque hay aplastamiento, aunque mínimo, y separación tisular por acción de una onda frontal. Las heridas por mordeduras y las injurias por aplastamiento con separación y avulsión tisular asociadas, en muchos aspectos son similares a las lesiones por balas. Ambas noxas penetran la piel elástica dentro de los tejidos profundos menos elásticos, y hay heridas despreciables en la superficie que suelen cubrir un daño extenso y serio en los tejidos planos más profundos; por ejemplo, una bala que choca contra un hueso ocasiona lesiones adicionales por los fragmentos desprendidos (Kolata JR, 1996).

El examinador debe darse cuenta que, debido a la extrema elasticidad de los diferentes tejidos del cuerpo, la magnitud de este trauma no se manifiesta cuando el paciente es visto inicialmente en el servicio de urgencias. Pueden efectuarse las cavidades incluso con trauma cerrado (CAC, 1996).

El hecho de que la cavidad no pueda ser vista cuando el paciente es examinado, no significa que no exista durante el impacto. Por lo tanto para poder obtener un diagnóstico correcto, es necesario obtener una historia minuciosa con una correcta interpretación de la información. La identificación, entendimiento y tratamiento tempranos del verdadero potencial de la lesión, tendrá un efecto significativo en la sobrevida o muerte del paciente. Es muy importante reconocer, que como resultado de ambos tipos de transmisión de energía, se forma una cavidad transitoria (ANTUM, 1993; CAC, 1996).

TRAUMA CERRADO

El trauma cerrado es cuando se presenta solamente una cavitación temporal, y en él hay dos tipos de fuerzas traumáticas involucradas en todos los impactos: cambio de velocidad y compresión. Ambas producen lesiones en cualquier patrón ya sea por atropellamientos, caídas, etc (CNC, 1999; ANTUM, 1993).

En este tipo de trauma las lesiones por cambio de velocidad (aceleración y desaceleración), provocan lesiones típicas de desgarramiento - cizallamiento en las diferentes cavidades del cuerpo (CNC, 1995; ANTUM, 1993; CAC, 1996).

En la cavidad abdominal ocurrirán desgarramientos en los puntos de unión de los ligamentos con los órganos. Pueden ocurrir lesiones en hígado, bazo, riñones, entre otros, siendo las más graves las del hígado. Estas lesiones se dan porque los órganos siguen viajando hasta que son detenidas por estructuras fijas (CNC, 1999; CNC, 1995).

La severidad de la lesión varía de acuerdo a la cantidad de energía transferida de un objeto al cuerpo del animal y la dirección del impacto. El automóvil es el responsable de la mayor parte de los traumas cerrados severos; sin embargo, el médico debe tener conocimiento de las lesiones asociadas a las caídas (CAC, 1996).

LESIONES POR COMPRESION

Son lesiones causadas por fuerzas externas de presión. En este patrón de lesión intervienen las fuerzas de compresión y machacamiento que pueden afectar estructuras externas e internas del cuerpo dependiendo de la fuerza ejercida (CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993).

- **Cabeza.**

Este tipo de fuerzas generalmente producen lesiones a nivel óseo. Las lesiones por compresión de la cabeza pueden causar fracturas del cráneo, las cuales a su vez provocan hemorragias importantes y/o contusiones cerebrales.

La compresión del encéfalo, y los fragmentos óseos incrustados dentro del encéfalo provocan daño neurológico severo (CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993).

- **Tórax**

Las lesiones por compresión de las estructuras internas del tórax pueden incluir: la contusión cardíaca, cuando el corazón es prensado entre el esternón y la columna comprometiendo su función, al presentarse arritmias significativas.

Otras son las que comprometen la función respiratoria. A nivel del tórax la producción de lesiones secundarias a las fracturas y variantes de presión pueden provocar hemotórax, neumotórax simple o hipertensivo, tórax inestable (CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993).

- **Abdomen**

Las dos principales lesiones abdominales traumáticas son: traumatismo contuso y penetrante (Wingfield EW, 1999b).

Con respecto al abdomen, se requiere de una mayor fuerza para ocasionar un daño, ya que la mayor parte de su contenido son órganos huecos, sin embargo, las lesiones por compresión de la pelvis (fracturas) pueden ocasionar daño a órganos adyacentes como la vejiga y laceración de vasos sanguíneos (CNC, 1999).

Aproximadamente el 10% de los pacientes con fracturas en la pelvis tienen algún tipo de lesión genitourinaria (ANTUM, 1993).

El traumatismo contuso comprende una combinación de fuerzas de aplastamiento, distensión y cizallamiento. La magnitud de estas fuerzas es proporcional a la masa de los objetos, tasa de cambio de velocidad (desaceleración en comparación con aceleración), dirección del impacto y elasticidad de los tejidos (Wingfield EW, 1999b).

El traumatismo contuso ocurre cuando la suma de las fuerzas sobrepasan la potencia cohesiva y la movilidad de tejidos y órganos abdominales. Cuando se transfiere mucha energía al abdomen, la elevación pronunciada de la presión intrabdominal puede provocar la rotura de órganos huecos o producir lesiones por estallamiento de órganos sólidos. Además, los órganos pueden quedar atrapados entre la caja torácica o la columna vertebral, lo que origina lesiones por aplastamiento. Algunos órganos sufren avulsión desde sus pedículos vasculares con fuerzas de cizallamiento bruscas (Wingfield EW, 1999b; ANTUM, 1993).

De la misma manera, los órganos que tienen relación con las costillas, como el hígado, el bazo y ocasionalmente los riñones también pueden ser contundidos o penetrados. Pueden provocarse también lesiones por el súbito incremento de la presión intrabdominal, desplazando los órganos hacia el diafragma que es la más débil de todas las paredes y estructuras que circundan toda la cavidad, pudiendo ser desgarrado o roto por el incremento de dicha presión. Esta lesión provoca como secuelas comunes: pérdida del efecto de "fuelle" normalmente creado por el diafragma como aparte integral de la respiración, posible herniación de los órganos abdominales hacia la cavidad torácica, con reducción del espacio disponible para la expansión pulmonar provocando un compromiso respiratorio (CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993).

Los signos más frecuentes asociados con lesión abdominal contusa son: la hipersensibilidad y defensa muscular abdominal, equimosis abdominales, inestabilidad hemodinámica y el incremento de las dimensiones de la cintura son característicos. Es interesante señalar que 20 a 40% de los pacientes con lesión abdominal son asintomáticos.

Respecto a los órganos que se lesionan con mayor frecuencia en el traumatismo abdominal contuso, no se cuenta con información en pacientes veterinarios. Sin embargo, en humanos en donde se utilizan estudios de tomografía computarizada para valoración, el hígado parece ser el más frecuente (Wingfield EW, 1999b).

ACCIDENTES DE TIPO PEATONAL

En este apartado analizaremos los patrones de impacto que caracterizan a los incidentes en donde un vehículo arrolla o golpea a un animal (CNC, 1999).

Este tipo de accidentes tiene un alto grado de incidencia y es una de los que causan lesiones con grandes porcentajes de morbilidad y mortalidad. Son incidentes que involucran patrones genéricos de lesión, que se atribuyen a las características del paciente, refiriéndose a grupos de edades y tallas (CNC, 1995).

En estos casos se tomará en cuenta que la magnitud del daño va en proporción al tipo de vehículo (camión, motocicleta, automóvil, entre otros) y la velocidad a la que se desplaza. Las lesiones también van a variar en localización y magnitud dependiendo de las características físicas del lesionado (raza de talla grande o pequeña...) y de su conducta.

La clave de atención y análisis de estos accidentes es evaluar las características morfológicas del paciente y las del vehículo (CNC, 1999).

Los patrones de impacto nos conducen a mantener presente un alto índice de sospecha de lesiones y recordar siempre el mecanismo de producción de la lesión (CNC, 1995; ANTUM, 1993).

LESIONES POR CAIDA (DESACELERACION VERTICAL RAPIDA)

Los factores predisponentes incluyen pobre supervisión, barandales defectuosos y la curiosidad asociada con la edad y conducta del animal.

El mecanismo para caídas es la desaceleración vertical. Para detectar y sospechar lesiones en este tipo de accidentes, es importante tomar en cuenta tres factores que deben ser identificados por el médico para poder evaluar apropiadamente al paciente, éstos son:

1. La distancia de la caída (altura). Una premisa importante a considerar es aquella que se refiere a que, las caídas de alturas mayores de tres veces la talla de la víctima provocan lesiones severas. Entre mayor sea la altura de la que cae el animal, es mayor la incidencia de morbilidad y mortalidad debido a un incremento en la velocidad desarrollada al caer. Sin embargo, no hay que pensar que existe poco riesgo de lesiones serias en una caída de poca altura.

2. El área anatómica impactada. Es importante identificar qué parte de su cuerpo fue la que entró primero en contacto para saber como se distribuyó la energía resultante de la velocidad que adquirió con base en la altura y masa del cuerpo. Entre mayor sea el peso, es mayor el potencial de una lesión. Es probable que alguna vez nos enfrentemos con un animal que caiga de una altura considerable y caiga de pie, en este caso se encontrarán fracturas por efecto de compresión. Es importante tratar adecuadamente a estos pacientes, ya que un mal manejo por falta de análisis de cinemática, puede agravar las lesiones. La parte del cuerpo que se impacta primero es un factor importante a ser considerado, dado que nos sirve de guía para determinar el patrón de lesión. Al patrón de lesión que a menudo ocurre cuando las víctimas resbalan o salta de "X" altura y caen sobre sus pies se llama "Síndrome de Don Juan"; solamente en el cine puede Don Juan saltar desde un balcón, caer sobre sus pies, y alejarse caminando.

3. Tipo de superficie golpeada (dónde cayó); rígida, blanda, etc., y su grado de comprensibilidad (capacidad para ser deformada por la transferencia de energía), también tiene un efecto sobre la distancia de detención. La densidad de superficie (concreto contra aserrín) y la irregularidad (escalera, piso...) también influyen en el potencial de severidad de la lesión.

(CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993)

TRAUMA PENETRANTE

Las lesiones penetrantes son causadas por la formación de una cavidad permanente y también temporal. Numerosos objetos son capaces de producir lesiones penetrantes. Muchos objetos son capaces de penetrar el tórax o el abdomen. Sin embargo, las formas más comunes de heridas penetrantes son por objetos punzocortantes y las armas de fuego.

En las heridas penetrantes se debe considerar que la energía liberada por el elemento que penetra al organismo determina el patrón de las lesiones. Se debe considerar cual fue el arma involucrada, quien manejaba dicha arma, a que distancia se presentó la agresión, la trayectoria de la agresión, y en el caso de armas de fuego, qué proyectil fue utilizado (CNC, 1995, 1999).

ARMAS PUNZOCORTANTES

La severidad de una herida por arma punzocortante depende del área anatómica penetrada, la longitud de la hoja y el ángulo de penetración. Es necesario recordar que una herida en abdomen superior puede causar lesiones en órganos intratorácicos, y una herida penetrante debajo del cuarto espacio intercostal puede haber penetrado el abdomen. La regla de oro con las heridas con armas punzocortantes que aún tienen la hoja dentro es: *NO REMOVER EL PUÑAL*.

PROYECTILES DE ARMA DE FUEGO

Los proyectiles llegan a causar diferentes grados de lesión de acuerdo a la velocidad que lleva y al área del proyectil. Cuando el proyectil impacta al cuerpo, va empujando las células y cambia energía creando así una cavidad. Entre más grande sea el área de la bala, más grande será la cavidad (CNC, 1999).

De acuerdo a la Primera Ley del Movimiento de Newton, una vez que la fuerza ha sido impartida al misil, la bala continuará con esa velocidad y fuerza, hasta que otra fuerza externa actúe sobre ella (ANTUM, 1993).

De la misma manera, la energía cinética (*kinetic*, K) en el caso de una bala, está determinada por la siguiente ecuación: **EC (K) = ½ MV²**. La energía en el tejido se relaciona con el cuadrado de la velocidad. De esta forma, una bala a gran velocidad causa más daño y requiere desbridamiento más extenso que una bala de masa más pequeña y menor velocidad. Cuando el abdomen es penetrado, la energía se disipa a lo largo del trayecto del objeto penetrante. Las lesiones por arma de fuego son especialmente propensas a transmitir energía, y a que la energía cinética (EC) es proporcional a la masa (m) y a la velocidad (v). Un incremento en la masa de un proyectil dado por un factor de 2 duplica la energía cinética, mientras que la energía cinética se cuadruplica al duplicarse la velocidad de la bala (CAC, 1996; Wingfield EW, 1999a).

Es necesario que el médico conozca el tipo de arma, calibre y distancia desde la cual fue disparada (CNC, 1999).

Las *características físicas de la bala* determinan la eficiencia de disipación de energía. Las balas con plomo suave o punta hueca se abren, se fragmentan y giran, mientras que las balas con cubierta metálica tienden a desplazarse en espiral.

Los proyectiles de baja velocidad se aplastan y desgarran directamente, mientras que las balas de alta velocidad también inducen cavitación variable en los tejidos. La *velocidad del proyectil y su masa* determinan además, la energía disipada. Sin embargo, para la mayoría de las heridas penetrantes, la *velocidad del proyectil* es el factor más importante para determinar la energía (CAC, 1996; Wingfield EW, 1999a).

La *distancia* desde la fuente de salida del proyectil es importante para identificar la cantidad de energía disipada antes del impacto con el paciente. Esa transferencia de energía se determina por el cambio en la velocidad o por la pérdida de energía mientras el proyectil se encuentre dentro del cuerpo del paciente; por ejemplo, las heridas por escopeta comprenden un grupo de perdigones de tamaño y número variable, que se dispersan en función de la distancia y la longitud del cañón del arma. Gracias a su forma esférica, los perdigones dispersan rápidamente su velocidad con la distancia. A menos que la escopeta sea disparada de cerca, la mayor parte de los perdigones causa una lesión mínima (CAC, 1996; Wingfield EW, 1999a).

La *región del cuerpo* que sufrió la lesión determina el potencial de daño a órganos específicos. La extensión de la cavitación es gobernada por la tasa de disipación de energía y las características físicas de los tejidos. Los órganos sólidos no elásticos, como hígado, bazo y riñón, son más susceptibles a la cavitación que los tejidos más elásticos, como pulmón o tejido musculoesquelético. La *transmisión de energía* determina el daño propiamente dicho (CAC, 1996; Wingfield EW, 1999b).

El *área de impacto frontal de un proyectil* determina la cantidad de tejido que sufre el impacto, lo cual a su vez (junto con la *densidad del tejido y su elasticidad*) determina la tasa de intercambio de energía (CAC, 1996).

Es importante tener presente que de acuerdo al *área de impacto frontal del proyectil* se determina el número de partículas o cantidad de tejido corporal impactado, lo cual a su vez (junto con la densidad del tejido y su elasticidad) ocurrirá el segundo intercambio de energía y la cavidad que se crea (ANTUM, 1993; CNC, 1995).

FACTORES QUE MODIFICAN EL AREA FRONTAL DEL PROYECTIL

Son tres factores los que modifican el tamaño del área frontal del proyectil y que alteran la cantidad y la tasa de intercambio de energía del proyectil al cuerpo: perfil o deformación, rodamiento o rotación y, fragmentación.

PERFIL O DEFORMACION

Se refiere al perfil del área frontal que impacta la piel. Existen modelos de bala que al contactar algún objeto, a la velocidad que llevan, sufren una deformación o cambios en su configuración al impactarse contra el cuerpo que las ensancha; por lo tanto, aumentará el área frontal, impactará un mayor número de partículas y un mayor desplazamiento, se intercambiará más energía y creará mayor cavitación, produciendo más daño.

Por ejemplo: El perfil del área frontal de un picahielo es mucho más pequeño que el de un bat de béisbol, el cual a su vez es mucho más pequeño que el de un automóvil. Un misil de punta aguda, si es deformado como resultado del impacto contra el cuerpo, tendrá un área frontal mucho más grande que antes de que su forma fuera cambiada. Una bala con punta ahuecada se aplanará y se ensancha al impacto y esto agranda el área frontal, impactando más partículas de tejido y produciendo un mayor intercambio de energía. A su vez provoca una mayor cavitación y mayor daño (CNC, 1995; CNC, 1999; CAC, 1996; ANTUM, 1993).

RODAMIENTO O ROTACION

Está dado por los giros que sufre el proyectil dentro del organismo. Los giros se dan por el cambio de densidad que está atravesando; esto es, la punta de la bala toca un tejido que ofrece cierta resistencia, y en ese momento la parte posterior de la bala gira sobre el eje de la punta produciéndose el rodamiento.

Generalmente las balas tienen un centro de gravedad en la base y no en la punta, cuando la bala hace contacto con alguna superficie disminuye su velocidad de forma inmediata y el centro de gravedad busca ser el área frontal. Esto quiere decir que en el momento de penetrar al cuerpo, la bala seguirá girando dentro del mismo e impactará más tejido, dando como resultado mayor intercambio de energía, más cavitación y daño tisular (CNC, 1995; CNC, 1999; CAC, 1996; ANTUM, 1993).

FRAGMENTACION

Se refiere a que el proyectil sufre una separación (fragmentación) de su masa. Debido al diseño que tienen en su punta ahuecada, con cortes verticales o bien con puntas suaves, hacen que al contacto con un objeto sufran una fragmentación. Lo anterior conlleva a que no sea un solo misil sino varios, con diferentes áreas frontales, diferentes direcciones y velocidades, con lo cual tendremos diversas cavitaciones, y con ello mucho más daño tisular.

Balas con puntas suaves, puntas ahuecadas, o cortes verticales en la punta (todas ellas denominadas "dumdums"), incrementan el daño corporal al fragmentarse con el impacto.

La masa de los fragmentos producidos representa un área frontal más grande que la bala como objeto único sólido, y la energía es dispersada dentro del tejido muy rápidamente. Los rifles o escopetas de múltiple disparo producen resultados similares al tener un área frontal mayor; de la misma manera las balas expansivas, que tienen modificaciones en sus puntas incrementan el daño, ya que se fragmentan con el impacto. Las heridas de escopeta son un ejemplo excelente del tipo de fragmentación y patrón de lesión (CNC, 1995; CNC, 1999; CAC, 1996; ANTUM, 1993).

RANGO DE ALCANCE Y HERIDAS DE ENTRADA Y SALIDA CAUSADAS POR EL PROYECTIL

Dentro de la evaluación es importante conocer el aproximado de la distancia a la que se efectuó el disparo para evaluar la severidad del daño a la víctima. Cuando el proyectil viaja por el aire, este le ofrece resistencia, por lo tanto, tiende a disminuir su velocidad hasta el momento del impacto.

Si un arma de calibre mediano, es disparada a gran distancia, es posible que el daño que cause al impactarse, no sea tan grande como aquel que es disparado a corta distancia, donde el proyectil alcanza su velocidad ideal causando un daño mayor.

Es importante identificar en la piel las heridas causadas por el proyectil, si son de entrada o de salida. Ambas tienen características diferentes y específicas, y ayudarán a determinar el número de impactos si es que se encuentran alojados en el cuerpo, o bien si tuvieron salida, esto dará datos de importancia para el tratamiento inicial del paciente (*ANTUM, 1993; CNC, 1995; CNC, 1999*).

En las heridas de bala, la mayor parte del daño está escondido bajo la superficie. A medida que el proyectil penetra, va arrastrando la piel, el pelo y la suciedad por toda la herida. Si el proyectil sale del cuerpo, la herida de salida es mayor que la de entrada.

La cantidad del daño causado por el proyectil va en función de su forma, la estabilidad aerodinámica, su masa y su velocidad. Los proyectiles de alta velocidad tienden a producir más daño como resultado de las ondas de choque inducidas por el impacto que se desplazan por todo el tejido.

La herida provocada por la entrada del proyectil es redonda u oval, y como ya se mencionó, empuja los tejidos produciendo una especie de cono. Por el contrario, la de salida al ya no haber tejido que soporte la expansión o empuje de tejidos, se produce una herida característica en forma estelada (estrella), es decir, que sus bordes son proyectados hacia el exterior.

La herida de entrada, tiene características particulares. La piel alrededor del orificio sufre abrasión por el giro del proyectil, la cual suele ser de color negro y de 1 a 2 mm. Si se hizo el disparo con el cañón del arma directamente sobre la piel, los gases penetran la piel, y a la palpación se produce crepitación. Los gases también pueden quemar la piel cuando el disparo se realiza a una distancia de 5 a 7 cm. De 5 a 15 cm el humo se adhiere a la piel. Y a una distancia de impacto menor a 25 cm, las partículas de cordita en ignición tatúan la piel con pequeñas áreas quemadas (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; CNC, 1999*).

La mayoría de los disparos con pistolas son efectuados en un rango de cercanía, por lo que las probabilidades de lesión son altas. La evaluación de los sitios de las heridas puede proporcionar al médico información muy valiosa para poder instituir el manejo primario:

- ¿Los dos orificios en el abdomen o tórax de la víctima fueron causados por el mismo proyectil, el cual atravesó completamente, o bien, fueron provocados por dos diferentes proyectiles que se encuentran dentro del cuerpo?
- ¿El proyectil cruzó la línea media (lesión usualmente más severa) o permaneció en el mismo lado?

- ¿En que dirección se desplazó el proyectil?
- ¿Qué órganos pudieron ser interceptados por la trayectoria del proyectil?
- ¿De qué tamaño es la herida de entrada?
- ¿Cuál es el tamaño y características de la herida?
- ¿Existe herida causada por la salida del proyectil?, etc.

Estos cuestionamientos se deben tener presentes y resolverlos en segundos.

(ANTUM, 1993, CNC, 1995)

BALISTICA DE LAS HERIDAS

Se refiere a los efectos que produce la distancia del disparo sobre la herida externa de entrada del proyectil:

Distancia Efectos

0 – 1 cm	Crepitación periférica a la herida
5 – 7 cm	Quemaduras de la piel
7 – 15 cm	El humo se adhiere a la piel
> – 25 cm	Tatuajes de la piel con ligeras áreas quemadas

(CNC, 1995)

Ya que la energía cinética producida por un proyectil es más dependiente de la velocidad, las armas están clasificadas como de alta o baja velocidad.

Las armas de baja velocidad son de velocidades menores a 2,000 ft/seg, e incluyen esencialmente todas las pistolas y algunos rifles. Las lesiones causadas por estas armas son mucho menos destructivas que las ocasionadas por misiles que exceden dicha velocidad. Las armas de alta velocidad son ciertamente capaces de ocasionar lesiones mortales, dependiendo del área del cuerpo golpeada. Todas las heridas infligidas por las armas de alta velocidad, llevan consigo el factor adicional de la presión hidrostática. Este factor por si mismo puede incrementar la lesión (CNC, 1999).

Los factores que influyen en el daño a los tejidos son:

1. *El tamaño del misil*: entre más grande sea la bala, habrá mayor resistencia y será mayor el tracto permanente.
2. *Deformidad del misil*: la punta hueca y la suave se aplastan al impacto, resultando en un área mayor involucrada.
3. *Semicamisa*: la camisa se expande e incrementa el área de superficie.
4. *Oscilación*: la oscilación del misil causa un camino de mayor destrucción.
5. *Deslizamiento*: el misil puede oscilar vertical y horizontalmente sobre sus ejes, resultando un área mayor que se presenta contra el tejido.

Las heridas consisten de tres partes:

1. *Herida de entrada*

2. *Herida de salida*

No todas las heridas de entrada presentarán heridas de salida, y en ocasiones pueden presentar múltiples salidas debidas a la fragmentación de los huesos y del misil; generalmente, las heridas de salida son más grandes y tienen bordes irregulares.

3. *Herida interna*

Los proyectiles de baja velocidad infligen daño, lesionando principalmente los tejidos que contacta el misil; los proyectiles de alta velocidad infligen daño al tejido por contacto y transfieren energía cinética a los tejidos circundantes (CNC, 1999).

Generalmente, el daño causado es proporcional a la densidad de tejido. Los órganos muy densos como los huesos, músculos e hígado, se dañan más que los órganos que son menos densos como los pulmones. Un factor importante para recordar que una vez que la bala entra al cuerpo, su trayectoria no será siempre en línea recta. Cualquier paciente con una penetración de misil en la cabeza, tórax o abdomen, debe ser atendido inmediatamente.

En las heridas por bala, la lesión está determinada por la energía cinética y el impacto está influenciado por:

1. La pólvora
2. Tamaño de la bala
3. Largo del cañón del arma
4. Distancia al blanco

(CNC, 1999).

LESIONES TOPOGRAFICAS ESPECIFICAS

El daño que causa un objeto va en relación con su energía cinética, pero que también interviene la densidad o características del tejido que atraviesen.

Los fenómenos anteriores provocan lesiones características en la cabeza, tórax, abdomen y extremidades.

• Cabeza

La cavidad craneal está conformada por una estructura ósea; y un proyectil que lo penetre va a ocasionar una expansión que no es soportada por el hueso porque no puede expandirse, y por lo tanto, éste se fractura. El cerebro por el contrario es blando y sufrirá deformación por compresión contra el hueso, a causa de la cavitación que se forma con el paso del proyectil. Si las fuerzas son lo suficientemente severas, el cráneo puede explotar por la fuerza interna provocada. Una bala puede seguir la curvatura del interior del cráneo si al entrar en forma angulada no tiene la suficiente fuerza para salir del mismo. Esto puede producir daño significativo, y es característico de proyectiles de mediana energía tales como la pistola calibre .22 o .25, la cual por esta razón ha sido llamada "el arma asesina" (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

- **Tórax**

Dentro de la cavidad torácica se deben considerar tres grupos de estructuras mayores: pulmonares, vasculares y tracto gastrointestinal. Los pulmones son los que ocupan una superficie mayor. El tejido pulmonar es menos denso, ya que contiene aire, por lo tanto, el proyectil impactará a su paso pocas partículas (baja densidad), por lo que se puede deducir que el daño es menor. Sin embargo, las pleuras pueden ser perforadas y ocasionar un neumotórax simple o hipertensivo, o bien un hemotórax; por lo tanto, estos pacientes deben ser cuidadosamente manejados.

La tráquea también puede ser perforada y puede ser dañado el sistema cardiovascular. Si un proyectil o arma punzocortante lesiona vasos sanguíneos que se encuentran adheridos a la pared torácica, se presentarán hemorragias que irán en proporción al calibre del vaso (aorta o vena cava) y con el tamaño de la herida.

El miocardio se elonga en el momento en que lo atraviesa y contrae, dejando un orificio más pequeño. El músculo puede controlar una de baja energía, como puede ser un cuchillo o una bala calibre 22, previniendo exanguinación inmediata y dando tiempo a que la víctima pueda ser llevada al hospital.

La parte del tracto gastrointestinal que atraviesa la cavidad torácica, el esófago, puede ser penetrado y vaciar su contenido dentro de la cavidad torácica. Los signos de esta lesión pueden hacerse aparentes hasta varias horas o días (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

- **Abdomen**

También contiene órganos o estructuras de diferente densidad: huecos (gastrointestinales) y sólidos (hígado, bazo, páncreas y hueso).

Dependiendo del grado de energía, será el daño. Una laceración del hígado producirá mayor hemorragia, que una en estómago. No es válido retrasar el tratamiento por falta de signos de estado de choque. Es importante valorar el objeto agresor para sospechar lesiones y tratarlas.

La penetración por un proyectil de baja energía puede no causar daño significativo -sólo el 30% de las heridas penetrantes de la cavidad abdominal por arma blanca requieren exploración quirúrgica para reparar el daño-. Una lesión de media energía (pistola) produce más daño -de 70 a 80% requieren reparación quirúrgica-. Sin embargo, aún con lesiones de mediana energía, el daño a estructuras sólidas y vasculares puede no producir exanguinación inmediata.

La hemorragia puede ser controlada de manera temporal, reanimando al paciente por medio de contrapresión y líquidos intravenosos (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

- **Extremidades**

En las extremidades vamos a encontrar lesiones de músculo, hueso, vasos y nervios.

Huesos. Cuando éstos son impactados, los fragmentos óseos se convierten en proyectiles secundarios, ya que se pueden desprender partículas que pueden lacerar el tejido adyacente.

Músculos. A menudo se elongan alejándose de la trayectoria del proyectil. Esta elongación causa ruptura y hemorragia.

Vasos. Pueden ser penetrados por los proyectiles, pero aún lesiones cercanas pueden causar lesión de la capa íntima de los vasos, causando coagulación y obstrucción del lumen de los vasos dentro de un periodo de minutos u horas (ANTUM, 1993; CNC, 1999).

NIVELES DE ENERGIA Y DE LESION

Dentro de la cinémática que origina una lesión penetrante, existe una clasificación que nos permite estimar la magnitud del daño y sospechar las lesiones que produzca cualquier objeto penetrante. Esta clasificación se refiere a la energía cinética del objeto.

El daño causado por una lesión penetrante puede ser estimado mediante la clasificación de los objetos penetrantes en las siguientes tres categorías o niveles de energía:

a) Baja energía

Se incluyen todos aquellos objetos punzocortantes como cuchillos, navajas, picahielos, agujas entre otros (éstos objetos producen daño solamente por su borde cortante agudo). El daño que causan tiene relación a la superficie de la punta o de la hoja, sus bordes afilados y la fuerza con las que el agresor las maneje. Un factor importante es que el arma pudo ser manipulada dentro del cuerpo de la víctima, con lo que el daño aumenta.

Con base en lo anterior, es necesario que el médico obtenga la mayor información posible del atacante y del arma. Es necesario descubrir las áreas de sospecha en busca de más heridas, o bien identificar heridas de entrada y de salida. Tratar de encontrar lesiones múltiples y algunas otras menores asociadas.

Es común encontrar que una lesión en abdomen superior afecte al tórax, esto es por el tamaño del objeto punzocortante, o por la manipulación del mismo dentro del cuerpo; por lo tanto, el verificar cavidades adyacentes, da un mejor panorama de la condición del paciente, y evitar pasar desapercibidas lesiones que no reciban tratamiento (CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993).

Puede predecirse el patrón de lesiones trazando el trayecto del agente agresor en el cuerpo de la víctima, debido a que son agentes de baja velocidad, con frecuencia presentan menor trauma secundario asociado (CNC, 1995).

Deberá estar consciente que el daño final está en relación con el trayecto del arma o proyectil. Si el arma fue extraída, es importante para el médico, siempre que sea posible, identificar el tipo de arma utilizado y el sexo del atacante.

Los hombres tienden a apuñalar con la hoja sobre el lado del pulgar de la mano y con un movimiento hacia arriba, en tanto que las mujeres lo hacen hacia abajo y sostienen la hoja del cuchillo sobre el 5º dedo (CNC, 1995; ANTUM, 1993).

Cuando se evalúe a un paciente con una herida por arma blanca, es importante buscar más de una herida. Las puñaladas múltiples pueden ser descartadas sólo si se examina meticulosamente al paciente.

El atacante puede apuñalar a su víctima y a continuación mover el cuchillo en círculo dentro del cuerpo. Por lo tanto, una simple herida de entrada puede dar al médico una falsa sensación de seguridad. La herida de entrada puede ser pequeña, pero el daño interno puede ser extenso.

Siempre se debe tener en mente esta posibilidad, aún en los casos en que las lesiones sean aparentemente menores. El alcance potencial del movimiento de la punta insertada es un indicador importante del potencial de daño (ANTUM, 1993).

Es necesario efectuar siempre la evaluación con búsqueda de lesiones asociadas. Por lo anterior, cuando se evalúe a una víctima de puñalada, el médico debe examinar heridas de entrada y de salida (si la hay), heridas múltiples, y también lesiones asociadas. Finalmente, el médico debe estar alerta de que ocurrirá daño tisular directamente en el trayecto que siguió el arma. Para determinar la trayectoria de la lesión es esencial conocer la posición de la víctima, la posición del atacante y el arma utilizada (*ANTUM, 1993*).

b) Mediana energía

Las armas de fuego se dividen en dos grupos: de media y de alta energía. Esta categoría está generalmente asociada a las armas de fuego como: pistolas (incluyendo revólveres) algunos rifles. La diferencia radica en el tamaño de la cavidad temporal y de la cavidad permanente residual. La potencia (velocidad y energía cinética) que tenga el proyectil, va a depender de la cantidad de pólvora que contenga el cartucho (*ANTUM, 1993; CNC, 1999; CNC, 1995*).

Por otra parte, éstos producen lesión por el proceso de cavitación, que es producto de la onda de presión alrededor del trayecto del proyectil. Las de mediana energía no producen una cavidad temporal tan grande como las de alta energía.

El proyectil de estas armas, también va a destruir y desplazar tejido circundante por su trayecto. La extensión y dirección de la lesión va a ir en relación con los factores de perfil, rodamiento y fragmentación. La cavidad temporal que van a producir, es generalmente de tres a seis veces el área de la superficie frontal del proyectil. Los proyectiles ocasionan penetración, estiramiento y compresión en los tejidos suficiente para crear una cavidad temporal (*CNC, 1999; CNC, 1995*).

c) Alta energía

Se Incluyen: armas de asalto, rifles de cacería y otras armas de alta velocidad. Estos proyectiles, a diferencia de los de mediana energía, no solo causan un trayecto permanente, sino que ocasionan una cavidad temporal mucho mayor. La apariencia que se observa, a nivel de tejidos, es de mucho mayor daño. El paso de la bala va creando dos mecánicas: hacia el frente empuja y produce cavidad; hacia atrás produce succión (jala el tejido, partículas, etc.) produciendo una invaginación de la piel para el orificio de entrada.

Siempre hay que pensar en el daño interno (daño a estructuras en una zona mucho más amplia de lo que aparenta la evaluación inicial, que siempre será de gran extensión debido a la energía cinética del proyectil) (*ANTUM, 1993; CNC, 1995; CNC, 1999*).

Es necesario recordar que la distancia de la cual es accionada el arma aportará datos importantes para evaluar el daño de la víctima, ya que la velocidad de la bala disminuye con la resistencia del aire. Es decir, entre más cerca sea el disparo, los efectos de lesión serán más severos.

El daño tisular obvio es mucho mayor con un objeto penetrante de alta energía que con uno de media energía. El mecanismo de aspiración creado por esta cavidad arrastra bacterias y otros detritus del área adyacente hacia dentro de la herida (*ANTUM, 1993; CNC, 1995*).

CAPITULO III

EVALUACION PRIMARIA

Conceptos e importancia	27
Historia clínica (antecedentes)	29
Reseña	30
Triage (primer reconocimiento)	30
Hora dorada	34
Examen físico	35
Protocolo de atención de prioridades	39
Valoración del ABC	40
A. Vía respiratoria o permeabilidad de vías aéreas	41
B. Respiración	44
C. Circulación	45
D. Déficit neurológico o incapacidades	47
Pruebas de laboratorio iniciales	52
Pruebas de gabinete	54

III. EVALUACION PRIMARIA

El Médico Veterinario en su práctica cotidiana se enfrenta con situaciones de verdadera urgencia en las que debe de poner en función todos sus conocimientos, experiencia y habilidad para valorar de forma inmediata un proceso crítico, en el cual muchas veces está comprometida la vida del paciente y hay que actuar de una manera acertada, ya sea médica o quirúrgicamente, con ayuda del equipo y los medicamentos necesarios para enfrentar la urgencia de forma correcta (Souza GMA, 2001).

La evaluación inmediata es la piedra angular de la excelencia en el cuidado crítico, y su primer objetivo es conocer la condición del paciente *–en que estado se encuentra en cuanto a sus probabilidades de vida o muerte, determinando si se han producido lesiones letales–*. Es muy importante determinar si el paciente está vivo al momento de su llegada. Esta recomendación parece lógica, pero no siempre es seguida por el clínico, el que puede iniciar medidas de auxilio en forma apresurada sin observar esta norma básica, lo que lo dejará en una incómoda situación frente a los propietarios. Una vez que se ha establecido la condición esencial, se puede empezar con el examen clínico y físico.

Deben establecerse parámetros con base en las condiciones respiratorias, circulatorias y neurológicas que ponen en peligro la vida, e iniciar rápida y eficientemente la intervención. La forma en la que el médico combine estas habilidades no es algo que pueda ser enseñado textualmente, es el producto de la práctica y de la experiencia (Tello HL, 2000 ad; Waddell SL, King GL, 1999; ANTUM, 1993).

Sin duda, el éxito para una oportuna atención de urgencia a víctimas de traumatismos, se inicia con una adecuada revisión. Cuando se tiene contacto directo con el lesionado es importante establecer un orden de inspección, ya que de ello dependerá el detectar lesiones y condiciones que requieren un manejo específico.

Se manejan dos tipos de evaluación:

- Evaluación primaria: dirigida a detectar las condiciones que ponen en peligro la vida, y
- Evaluación secundaria: en donde son identificadas las lesiones que posiblemente ponen en peligro las extremidades (CNC, 1999; ANTUM, 1993).

CONCEPTOS E IMPORTANCIA

La **evaluación primaria** es una serie de pasos ordenados cuyo objetivo es detectar condiciones que ponen en peligro la vida del paciente y así proporcionar el tratamiento más indicado. Tiene como característica que se realiza en corto tiempo, da un panorama global de las condiciones del paciente e identifica lesiones que requieren de un manejo inmediato. Se realiza para evaluar el ABC de la asistencia de urgencia, y la información obtenida aquí es usada para tomar decisiones acerca de intervenciones críticas.

III. EVALUACION PRIMARIA

El Médico Veterinario en su práctica cotidiana se enfrenta con situaciones de verdadera urgencia en las que debe de poner en función todos sus conocimientos, experiencia y habilidad para valorar de forma inmediata un proceso crítico, en el cual muchas veces está comprometida la vida del paciente y hay que actuar de una manera acertada, ya sea médica o quirúrgicamente, con ayuda del equipo y los medicamentos necesarios para enfrentar la urgencia de forma correcta (Souza GMA, 2001).

La evaluación inmediata es la piedra angular de la excelencia en el cuidado crítico, y su primer objetivo es conocer la condición del paciente *–en que estado se encuentra en cuanto a sus probabilidades de vida o muerte, determinando si se han producido lesiones letales–*. Es muy importante determinar si el paciente está vivo al momento de su llegada. Esta recomendación parece lógica, pero no siempre es seguida por el clínico, el que puede iniciar medidas de auxilio en forma apresurada sin observar esta norma básica, lo que lo dejará en una incómoda situación frente a los propietarios. Una vez que se ha establecido la condición esencial, se puede empezar con el examen clínico y físico.

Deben establecerse parámetros con base en las condiciones respiratorias, circulatorias y neurológicas que ponen en peligro la vida, e iniciar rápida y eficientemente la intervención. La forma en la que el médico combine estas habilidades no es algo que pueda ser enseñado textualmente, es el producto de la práctica y de la experiencia (Tello HL, 2000 ad; Waddell SL, King GL, 1999; ANTUM, 1993).

Sin duda, el éxito para una oportuna atención de urgencia a víctimas de traumatismos, se inicia con una adecuada revisión. Cuando se tiene contacto directo con el lesionado es importante establecer un orden de inspección, ya que de ello dependerá el detectar lesiones y condiciones que requieren un manejo específico.

Se manejan dos tipos de evaluación:

- Evaluación primaria: dirigida a detectar las condiciones que ponen en peligro la vida, y
- Evaluación secundaria: en donde son identificadas las lesiones que posiblemente ponen en peligro las extremidades (CNC, 1999; ANTUM, 1993).

CONCEPTOS E IMPORTANCIA

La **evaluación primaria** es una serie de pasos ordenados cuyo objetivo es detectar condiciones que ponen en peligro la vida del paciente y así proporcionar el tratamiento más indicado. Tiene como característica que se realiza en corto tiempo, da un panorama global de las condiciones del paciente e identifica lesiones que requieren de un manejo inmediato. Se realiza para evaluar el ABC de la asistencia de urgencia, y la información obtenida aquí es usada para tomar decisiones acerca de intervenciones críticas.

En la valoración inicial se aporta una idea general del estado del paciente, considerando el grado de conciencia y la existencia de alteraciones en las funciones fisiológicas, que hagan peligrar su vida, como disnea, apnea o hemorragias externas importantes. Los pacientes con este tipo de problemas se clasifican como graves y son conducidos inmediatamente al área de urgencias

(Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Es frecuente que los traumatismos afecten varias zonas del organismo y la distribución y gravedad de estas lesiones múltiples determinará la clasificación y rapidez del tratamiento.

En el paciente crítico con trauma multisistémico, es de primordial importancia la identificación y manejo de condiciones que ponen en peligro la vida. El 90% de los pacientes traumatizados solamente presentan lesiones simples (sin impacto sistémico), y en estos casos hay suficiente tiempo para efectuar la evaluación inicial completa, tanto la primaria como la secundaria (Stamp GL y Crowe DT, 1994; ANTUM, 1993).

La evaluación primaria debe ser complementada con calma y en un lapso de tiempo de 2 minutos o menos, e intervenir en ella por lo menos 3 personas; es tan importante que no debe ser interrumpida excepto por obstrucción de la vía aérea, paro cardíaco o sangrados mayores que deben ser también controlados en este momento. Por lo tanto, no hay que variar la forma de realizar la evaluación primaria ya que al omitir pasos pueden no encontrarse lesiones importantes.

Para llevar a cabo la evaluación del paciente se requiere que el médico sea rápido pero cuidadoso y gentil a la vez, pues el manejo tosco puede agravar las lesiones (Aiello SE, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 1999).

Para utilizar más eficientemente el tiempo, la evaluación del paciente y su manejo están divididos en etapas, y cada una de ellas contiene ciertas prioridades que son la base sobre la que la atención del trauma está construida. Los pasos iniciales del tratamiento para animales traumatizados son:

- Avisar al médico veterinario que el animal está en camino o que ya llegó al hospital.
- Obtener con rapidez la historia del incidente, lo que incluye el mecanismo de la lesión o cinemática del trauma (sucesos y condiciones que conducen a lesiones traumáticas conocidas y desconocidas).
- De ser posible, hacer que la recepcionista, el pasante o el estudiante de veterinaria permanezca con el dueño del animal. El dueño también se siente traumatizado y requiere atención.
- Transferir al animal a la zona nosocomial específicamente diseñada y equipada para diagnóstico y tratamiento de pacientes traumatizados.
- Valorar el ABC e intervenir según sea necesario.
- Obtener los signos vitales tan pronto como sea posible.
- Obtener muestras de sangre y orina para una mínima base de datos de urgencia y para pruebas basales de laboratorio (Wingfield EW, 1999e; CNC, 1999; CAC, 1996).

En este capítulo, se mostrará la manera correcta de atender en forma inicial una emergencia médica (evaluación primaria), aplicando las acciones correspondientes que se pueden brindar para lograr aumentar las posibilidades de sobrevivida, sin importar el tipo o gravedad de las lesiones que puedan estar presentes.

También se pretende dar a conocer la importancia que tiene que el Médico Veterinario Especialista en Pequeñas Especies se capacite para aplicar los principios de atención médica de urgencia, identificando la secuencia correcta de prioridades a seguir en el paciente traumatizado; y lo más importante, es que se puede lograr lo anterior, *sin necesidad de contar con implementos sofisticados*, solamente se necesita aplicar adecuadamente las técnicas de apoyo básico de urgencia (Wingfield EW, 1999g; VECCS, 2000; CNC, 2000b).

HISTORIA CLINICA (ANTECEDENTES)

En este apartado se enfatiza sobre la importancia que representa que el médico veterinario aprenda a identificar y discutir los elementos y fundamentos claves para obtener la historia clínica del paciente y los detalles del incidente (cinemática del trauma), ya que la información anterior representa un 90% de la evaluación diagnóstica, y si no se obtienen historias completas, se pueden pasar por alto lesiones importantes u omitir aspectos médicos preexistentes que pueden influir en el desenlace del paciente o prolongar su estancia hospitalaria (Aiello SE, 2000; CAC, 1996; Brace JJ, Bellhorn T, 1980; Rodkey GW, 1980).

El manejo de urgencia difiere del ingreso nosocomial convencional, en que el médico suele enfrentarse a una historia médica mínima y una exploración física superficial que apuntan a una enfermedad o lesión obvia; además se instituye el tratamiento conforme el animal es examinado (Wingfield EW, 1999g).

Deben ser consideradas todas las observaciones hechas por los propietarios mientras se realiza la evaluación primaria de manera simultánea, pues ellos constituyen una fuente de información muy importante para obtener la historia clínica tanto del paciente como de los eventos relacionados con el trauma (incluyendo una descripción de la escena del accidente, mecanismos de lesión involucrados, lesiones observadas y sospechadas, procedimientos realizados y cambios en signos vitales y en su condición), y de esta manera poder reconocer el tipo de urgencia (pacientes atropellados, caídos de la azotea, mordidos por otros perros, lesiones súbitas mientras el animal estaba desatendido o hallazgo del animal herido, etc.).

(Tachika OY, 2000; Stevens BJ, 1976; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Plunkett SJ, 1997; Bliven TM, 1981; VECCS, 2001; CAC, 1996; ANTUM, 1993; CNC, 1999; Brace JJ, Bellhorn T, 1980; Rodkey GW, 1980).

La información referida a los antecedentes también permite determinar: cuándo el animal estuvo completamente normal por última vez, cronología de la progresión de las anomalías desde la aparición de los signos, patologías anteriores, medicaciones, sensibilidad a fármacos, etc (Aiello SE, 2000; VECCS, 2001).

Se recomienda evaluar la historia médica previa al paciente en lo pertinente a los hechos (mecanismo del trauma) con la mnemotécnica "AMPLIA", donde:

A = Alergias

M = Medicamentos tomados habitualmente.

P = Patologías previas.

LI = Libaciones y comidas de las últimas horas.

A = Ambiente y eventos relacionados con el trauma.

Las prioridades en la evaluación y en el tratamiento están identificadas como pasos secuenciales a seguir con fundamento en su orden de importancia, sin embargo, estos pasos son llevados a cabo simultáneamente. Por ejemplo: mientras se hace la evaluación rápida de los sistemas respiratorio, circulatorio y del estado neurológico del paciente, se deben obtener al mismo tiempo la historia y los eventos relacionados con el trauma. Como resultado de la evaluación y manejo del paciente, en los primeros 30 segundos de contacto con él, se ha obtenido información importante relacionada con su estado (CAC, 1996). También deberán ser evaluados otros sistemas orgánicos que no parezcan afectados (CNC, 1999).

RESEÑA

Es importante tomar de manera rápida los datos del paciente (y del propietario), ya que corremos el riesgo de equivocar las muestras de laboratorio que tomamos y que además el propietario no pague los servicios médicos. Para esto se necesita contar con ayuda extra (que puede ser su ayudante o la secretaria de la clínica) para que esta persona se encargue de toda la papelería necesaria y de tomar estos datos del paciente y del propietario, para que usted como médico aproveche al máximo estos segundos que pueden significar la diferencia entre la vida y la muerte de su paciente (Tachika OY, 2000, 2001; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Bliven TM, 1981).

Si el médico no cuenta con esta ayuda extra, debe comenzar a trabajar al mismo tiempo que está realizando el interrogatorio clínico pertinente (Tachika OY, 2000, 2001).

TRIAGE (PRIMER RECONOCIMIENTO)

Los pacientes que se presentan en un hospital de emergencias tienen una variedad de signos clínicos que varían desde una enfermedad estable hasta una crítica. El trabajo del clínico de emergencias es reconocer a los pacientes críticamente enfermos, iniciar el tratamiento de estabilización y determinar cuales pacientes requieren intervención médica o quirúrgica para aliviar su problema. No existe ningún beneficio precipitando a un paciente en choque a cirugía. Los pacientes que son previamente estabilizados antes de la cirugía son mejores candidatos anestésicos y quirúrgicos (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

El término **triage**, derivado de la palabra francesa *trier*, significa recoger o clasificar. Se denomina "triage" a la clasificación de los pacientes según la gravedad de sus lesiones y el grado de urgencia del tratamiento. El triage se emplea en medicina veterinaria para tratar primero a los pacientes con lesiones más graves y definir la lesión que constituyen una mayor amenaza para la vida, es decir, determinar las prioridades para actuar ante una emergencia, requiriendo de una valoración y decisión rápidas y precisas en lo referente a la inmovilización del paciente para determinar las condiciones que ponen en riesgo su vida (Wingfield EW, 1999e; Kirk WR, Bistner IS, 1985; Aiello SE, 2000; Stamp GL y Crowe DT, 1994; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

El *triage* es el arte de asignar prioridad a los pacientes de urgencia y a sus problemas a través de la evaluación de ciertos parámetros (tabla 1). En cuanto llegue el animal al hospital, se realiza una evaluación inicial rápida a cargo de la primera persona que contacte con el propietario y su animal, para detectar anomalías que amenacen su vida. Mediante la observación del paciente y los comentarios del propietario sobre el incidente y los principales signos y el tiempo de aparición, se clasifica provisionalmente el estado del animal y las prioridades en su tratamiento. La experiencia, la intuición y el sentido común tienen sitio importante en la valoración inicial y el tratamiento de los pacientes (Aiello SE, 2000; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Brace JJ, Bellhorn T, 1980).

Aún en los primeros momentos, se debe practicar el examen superficial, de una manera organizada, considerando el ABC del tratamiento de urgencia. El médico y su equipo deberán rápidamente evaluar, clasificar y establecer prioridades para todos los pacientes, según el tipo y la gravedad de sus lesiones, identificando las más críticas (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

La evaluación del paciente debe ser efectuada de manera ordenada. Deben atenderse en primer término aquellas condiciones que ponen en peligro la vida, en segundo lugar las que pueden causar pérdida de una extremidad, y por último es resto de los problemas. Este procedimiento es conocido como "ESTABLECIMIENTO DE PRIORIDADES"

El *triage* inicial es de gran ayuda para identificar la estabilidad del paciente y priorizar sus cuidados. El examen inicial podría ser enfocado a los tres sistemas corporales principales (cardiovascular, respiratorio y neurológico) para identificar a los pacientes que requieren rápida estabilización. Varios problemas observados o detectados en la historia clínica justifican el *triage* inmediato debido a la probabilidad de complicaciones que comporten riesgo para la vida del animal (por ejemplo: traumatismos, dificultad respiratoria, intentar remover una obstrucción de la vía aérea, sellar traumatopneas, descomprimir un neumotórax a tensión, pérdida de la conciencia, hemorragia excesiva, estado de choque, heridas abiertas con exposición de tejidos blandos o de hueso, etc) (Syling SR, Drobotz JK, 2000; Aiello SE, 2000, CNC, 1999; Brace JJ, Bellhorn T, 1980).

La primer prioridad es la protección del personal que brinda atención de urgencia (para que no se convierta en la víctima) y la protección del paciente para evitar que sufra mayor daño: "seguridad". El Dr. Tim Crowe, reconocido Médico Veterinario norteamericano que trabaja en un hospital de enseñanza especializado en urgencias en el estado de Nevada, E.U.A, recomienda antes que otra cosa protegerse uno mismo. Como él explica: "Si vemos a un perro cubierto de sangre y al propietario que lo trae cargado también, realmente no sabemos si esa sangre pertenece al perro o al propietario. Esto es muy importante, ya que si la sangre pertenece al propietario, no podemos saber si la persona es VIH positivo, o tiene hepatitis, etc. Yo sé que la primera reacción que tenemos al ver un perro sangrando es tratar de ayudarlo, pero no por eso debemos descuidarnos nosotros. No nos toma mas que un minuto ponernos un cubreboca y unos guantes para comenzar a atenderlo".

La segunda prioridad es identificar las necesidades mayores del paciente y proceder al tratamiento. Estas prioridades son abordadas a través del entendimiento de la historia del incidente, incluyendo los mecanismos de lesión (cinemática) (ANTUM, 1993).

Lo anterior quiere decir que es necesario establecer las prioridades para actuar ante una emergencia y se requiere de una valoración y decisión rápidas y precisas en lo referente a la inmovilización del paciente para establecer determinar las condiciones que ponen en riesgo su vida (Aiello SE, 2000).

El primer paso de la evaluación de los pacientes traumatizados, es el análisis de la cinemática del trauma (como se indicó en el primer capítulo), porque nos orienta sobre las lesiones que puede presentar un paciente. Con la evaluación de la escena, se busca conocer y analizar todo lo que compone el accidente.

Es muy importante conocer lo más certeramente posible la situación, es decir, que fue lo que pasó y que está pasando, ya que ello puede indicar parte del manejo que se le debe dar al paciente. La historia del trauma o el análisis del mecanismo productor del mismo es de bastante ayuda para identificar tipos específicos de lesiones.

Cabe señalar que todavía no se tiene contacto directo con el paciente, sin embargo, se permite establecer prioridades y necesidades (ya sea de recursos humanos o materiales). La evaluación del incidente permite identificar cuando un paciente requiere de atención y cuidados inmediatos en base a los recursos existentes y a su condición sistémica (CNC, 1999).

Una vez que se ha identificado la amenaza a la vida es necesario "detenerla", hay que actuar par invertir dicha amenaza. El veterinario debe de generar una lista de entidades por excluir; comienza con las más serias y las descarta en orden descendente. Por ejemplo, cuando el problema es insuficiencia respiratoria debida a neumotórax por tensión, se requiere toracocentesis inmediata.

Cuando el problema es pérdida de sangre, se indica el restablecimiento del volumen y el control de la hemorragia (cuando es posible), etc. Sin embargo, el excluir ciertas entidades en ocasiones conduce a serios problemas, pues la tendencia es pensar en el trastorno más frecuente o estadísticamente más probable que explique la condición del animal; cuando el veterinario procede de esta manera acierta en la mayor parte de los casos, aunque puede pasar por alto un problema mas grave y a menudo más raro. Por lo tanto, la práctica de la medicina veterinaria de urgencias requiere de reacciones. Esto implica considerar el trastorno mas grave posible y, a través de un proceso lógico de eliminación, excluirlo y establecer un diagnóstico correcto y generalmente más frecuente.

No es necesario establecer el diagnóstico durante una urgencia. En ocasiones se requieren varias horas, días, semanas e incluso meses para llegar a un diagnóstico final. No es razonable esperar que el paciente cuente con un diagnóstico en cada caso.

La función del médico veterinario es excluir las causas graves o que ponen en peligro la vida del animal en ese momento. Si el médico tiene una personalidad obsesiva compulsiva y necesita estar completamente seguro antes de actuar para estabilizar a una animal, las urgencias no son un campo recomendable para él (Wingfield EW, 1999g).

Se reconoce la necesidad de contar con estimaciones objetivas del resultado final en pacientes de veterinaria con una enfermedad crítica. Es importante reconocer las limitaciones de cualquier estimación del pronóstico en los diferentes pacientes.

Hasta la fecha, en veterinaria ha sido limitada la valoración de sistemas de calificación de traumatismos (*Tachika OY, 2000, 2001; Lara DS, 1999; Wingfield EW, 1999c; Kovacic PJ, 1994*).

Con el uso de dichos sistemas, se espera identificar a los que se beneficiarán con cuidado intensivo o terapéuticas específicas, y en quienes el cuidado intensivo no mejorará las posibilidades de supervivencia (*King GL, Rockar AR, 1995*).

Una calificación de traumatismos es una caracterización numérica de las lesiones sufridas por un incidente traumático. Los sistemas de calificación de traumatismos pueden basarse en la valoración anatómica o fisiológica del estado del paciente. El uso de la calificación de traumatismos puede facilitar bastante la administración del cuidado urgente del paciente veterinario individual traumatizado.

Algunos autores consideran importante clasificar las lesiones traumáticas en leves, moderadas y graves. Un sistema de calificación de traumatismos proporciona un medio objetivo y organizado para identificar las lesiones críticas y dar prioridades al cuidado urgente. La escala de traumatismos también puede utilizarse para vigilar la respuesta al tratamiento inicial. Un deterioro de la calificación sugiere la necesidad de revalorar al paciente y ajustar la terapéutica.

El desarrollo de un sistema de calificación de la gravedad de la enfermedad válido para animales requiere una base de datos amplia y un análisis estadístico rigurosos de la misma. En medicina se han desarrollado diversos sistemas pronósticos, y aunque algunos se aplican a situaciones específicas, muchos de uso frecuente son aplicables a pacientes con una amplia variedad de problemas.

Los investigadores en medicina veterinaria han comenzado a modificar y aplicar algunos de ellos. Se puede considerar el uso de sistemas que aplican "calificaciones" a un paciente individual cuantificando de manera numérica la enfermedad; o de manera alternativa, es posible valorar la función de un órgano vital como indicador global del pronóstico.

Por ejemplo, Shores desarrolló el Small Animal Coma Score (SACS: Calificación del Coma de Especies Pequeñas) tomado de la Escala de Coma de Glasgow. La SACS asigna una calificación de puntos (1 a 6; 6 = normal) a la actividad motora, reflejos del tallo encefálico y el grado de conciencia (*King GL, Rockar AR, 1995; Kovacic PJ, 1994; Tachika OY, 2000, 2001; Lara DS, 1999; Morales CH, 2001; CAC, 1996; CNC, 1999; CNC, 1995; Wingfield EW, 1999c*).

Se consideran tres tipos principales de sistemas de predicción:

1. Calificación del grado de alteración fisiológica (sistemas de calificación de la gravedad de la enfermedad).
2. Sistemas de la calificación de traumatismos (incluyen la Calificación del Coma de Especies Pequeñas) diseñado para valorar solamente a los pacientes traumatizados.
3. Indicadores pronósticos de la gravedad de la enfermedad (basados en la función de un sistema clave (ej. pulmonar).

También es importante determinar la severidad de la condición del paciente y establecer el riesgo terapéutico y pronóstico, para lo cual, nos puede servir como guía de referencia la siguiente tabla que utiliza la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) para establecer el riesgo anestésico de cada paciente:

CATEGORIA	DESCRIPCION DEL PACIENTE
1	Paciente normal sin enfermedad orgánica
2	Paciente con enfermedad orgánica moderada
3	Paciente con enfermedad sistémica severa que limita la actividad pero que no incapacita
4	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que pone en peligro constante la vida
5	Paciente moribundo que no se espera que viva 24 horas con o sin cirugía
E	Cirugía de emergencia, se pone "E" después de la categoría apropiada.

Los pacientes que se presentan en urgencia cardio-respiratoria por lo regular se clasifican en las categorías 4E y 5E, por lo que es necesaria su atención médica inmediata (Kirk RW, Bistner IS, 1985; Tachika OY, 2000, 2001). Incluso algunos autores (Fagella MA, 1994b; Tachika OY, 2000, 2001) sugieren instruir a los propietarios para que realicen los primeros auxilios de los pacientes en casa o durante el transporte al consultorio, ya que se ha demostrado que se obtienen mejores resultados en la atención de un paciente en estado crítico si éste es atendido en los primeros minutos del problema.

HORA DORADA

Cuando un animal es víctima de un incidente traumático, pasa por una serie de sucesos que pueden determinar sus posibilidades de sobrevivida o la calidad de vida que puede tener a futuro. Estudios han demostrado que un animal críticamente traumatizado, que recibe una atención y manejo inicial adecuado y recibe los cuidados definitivos en un centro de trauma dentro de la primera hora contada desde que ocurrió el incidente, tiene un mejor pronóstico de sobrevivida e incluso una mejor calidad de vida (CNC, 1999).

El médico debe ser tan eficiente como sea posible, a fin de reconocer la gravedad de la condición del paciente y administrarles los cuidados tendientes a salvarles la vida. El destino de una víctima de trauma depende de la rapidez, juicio y habilidad de sus acciones (ANTUM, 1993).

La mayoría de las muertes que pueden ser evitadas se deben a que el paciente no es llevado al centro de atención médica con la suficiente rapidez para ser salvado. Por lo tanto, el cuidado de trauma requiere el uso más eficiente del tiempo y que el paciente sea transportado a la clínica lo más pronto posible.

La "Regla de Oro" de la medicina de urgencia, es tratar primero los problemas que representen un riesgo de muerte para el animal (Aiello SE, 2000).

En el momento en que ocurre una lesión traumática, el reloj empieza su marcha. En el paciente críticamente traumatizado deberá instituirse el tratamiento quirúrgico definitivo en un lapso de solamente 60 minutos a partir de que sufrió la lesión, de otra manera las probabilidades de recuperación exitosa disminuyen dramáticamente. A este periodo de 60 minutos después de ocurrir la lesión se le ha denominado "La hora dorada".

"La hora dorada comienza cuando la víctima es lesionada, no cuando comienza a ser tratada".

Los minutos perdidos antes de que el animal sea atendido por el médico son sumamente importantes al igual que los minutos perdidos a causa de acciones desorganizadas (CNC, 1999).

En medicina veterinaria existen tres intervalos en los cuales hay muerte como resultado del traumatismo:

✓ El primero ocurre a los pocos minutos del traumatismo. Estos animales rara vez son llevados al hospital veterinario.

✓ El segundo ocurre en las primeras 3 a 4 horas después del traumatismo. Estos son los casos más urgentes en el hospital veterinario. El tratamiento inmediato y enérgico puede significar la supervivencia.

✓ El tercero ocurre de 3 a 5 días. El veterinario puede impedir muertes innecesarias en este grupo con atención a los detalles, reconocimiento de lesiones ocultas y vigilancia apropiada (Wingfield EW, 1999e).

"Los minutos de la "hora dorada" del paciente deben ser usados eficientemente, pues el paciente crítico con frecuencia no tiene ninguno para escatimar".

EXAMEN FISICO

El examen inicial de un animal traumatizado deberá ser sistemático y seguir una rutina establecida de manera que nada se pase por alto. La información que se obtiene en el examen es muy importante, ya que la vida del animal depende de una valoración adecuada de su estado y de un tratamiento racional (Houlton JE, Taylor PM, 1988).

Además, el médico debe saber enfrentar en forma rápida y precisa una serie de diagnósticos diferenciales partiendo de un signo clínico en el enfermo o de una queja por parte del propietario del animal, discernir si es una *urgencia médica o quirúrgica*, considerando que esta será un padecimiento que pone en riesgo la vida del enfermo si no se soluciona en un lapso breve de tiempo, y posteriormente conocer en que grado del padecimiento se encuentra y abocarse a aplicar una serie de maniobras que ayudarán a que el enfermo tenga una evolución favorable (García AC, 2001; Remolina SLM, 2001).

El veterinario debe generar una lista de entidades por excluir; comienza con las más serias y las descarta en forma descendente (Wingfield EW, 1999g).

El examen del paciente con enfermedad aguda que está inconsciente, en choque, sufriendo una hemorragia profusa o trastorno respiratorio repentino, debe efectuarse en forma simultánea con los procedimientos para salvar su vida. No hay tiempo para obtener una anamnesis detallada. El diagnóstico se basa en el examen físico y métodos complementarios sencillos y debe ser efectuada a la brevedad posible (Kirk WR, Bistner IS, 1989).

Evaluación Primaria

Entre las consideraciones importantes para establecer los signos vitales normales de un paciente determinado están: la edad, el comportamiento del animal, la condición física subyacente, problemas médicos, etc (Wingfield EW, 1999g).

Es muy importante examinar al paciente, pues los hallazgos en la exploración física del animal varían frecuentemente: grasa, suciedad, material vegetal en pelo, abrasiones, laceraciones, quemaduras por fricción, magulladuras cutáneas, uñas rotas, fracturas, anomalía evidente en la conformación corporal, signos de hemorragia externa, disnea, alteraciones mentales, grado variable de choque, etc (Plunkett SJ, 1997; Kirk WR, Bistner IS, 1985).

En tanto se hace el diagnóstico y se planea el tratamiento definitivo, es necesario estabilizar al paciente, acercarlo tanto como sea posible a la homeostasis para poder atender a la urgencia anestésica y quirúrgica que lleve a su recuperación (García AC, 2001).

Se requieren tres componentes para identificar con rapidez si la vida del animal está en peligro:

1. Una molestia primaria

Ayuda al veterinario a clasificar el tipo general de problema (p. ej., respiratorio, cardiovascular, traumático, urinario).

2. La oportunidad para observar, auscultar y palpar al animal.

En la valoración y tratamiento del paciente es útil una conducta de acción directa con los cinco sentidos, observando (frecuencia y esfuerzo respiratorio, color de membranas mucosas y estado de conciencia), palpando (fuerza y carácter del pulso, tiempo de llenado capilar, grado de hidratación, presencia de fracturas y lesiones abdominales), auscultando (ruidos respiratorios y presencia de arritmias), con el olfato (al parecer no es tan importante como los otros sentidos, en caso de traumatismo).

Estas acciones ayudan a identificar la amenaza a la vida (p. ej., ¿Se trata de las vías respiratorias superiores, vías respiratorias inferiores o de la circulación?). Palpar al animal ayuda a identificar zonas de hipersensibilidad. Es importante palpar la piel para determinar si el choque se asocia con vasoconstricción (hipovolémico). La auscultación identifica amenazas a la vida asociadas con vías respiratorias inferiores (neumotórax).

3. Un grupo completo y preciso de signos vitales

Constituyen los primeros datos objetivos disponibles para el veterinario. Los resultados de los signos vitales se utilizan junto con la molestia primaria para clasificar a la mayor parte de pacientes cuya vida corre peligro.

La evaluación inicial debe ser rápida pero completa. En esta etapa deberá realizarse la evaluación de parámetros y constantes fisiológicas de un paciente de urgencia. El monitoreo de estas constantes fisiológicas depende básicamente del examen físico repetido y constante del paciente (McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Wingfield EW, 1999g).



Los signos vitales más importantes en el paciente de urgencias son:

Frecuencia, ritmo y profundidad respiratoria (evaluación del patrón y sonidos respiratorios)

La frecuencia respiratoria debe permanecer en rangos de eupnea (10-30/min), con respiraciones profundas y rítmicas (Moon FP, Concannon TK, 1994; Tachika OY, 2000, 2001).

Se considera como *disnea* cuando se observa dificultad en la actividad ventilatoria de un paciente, y cuando se presenta con *taquipnea* (aumento en la frecuencia respiratoria superficial) puede apoyar a otros signos clínicos en el diagnóstico de una insuficiencia cardíaca o respiratoria.

En algunos pacientes con estados alterados de la conciencia (semicoma o coma), pueden encontrarse alteraciones tanto en la frecuencia, como en la profundidad y patrón respiratorios, pudiendo encontrar *bradipnea* (disminución en la frecuencia respiratoria), por ejemplo.

En caso de considerarse necesario después del manejo de urgencia inicial, se puede mantener al paciente con ventilación artificial asistida, para evitar la *hipoxemia* (presión de O₂ menor a 50-60 mm Hg) o la *hipercapnia* (presión arterial parcial de CO₂ mayor a 50-60 mm Hg) (Hendricks CJ, 1989; Tachika OY, 2000, 2001).

Frecuencia y ritmo cardíaco (evaluación de los sonidos cardíacos)

Se mide auscultando el corazón y palpación de alguna arteria, o bien, a través del electrocardiograma (Davis H, 1990; Tachika OY, 2000, 2001).

Se llama *taquicardia* al incremento de la frecuencia cardíaca (\uparrow 160/min) y puede estar causada por hipovolemia (en la cual la taquicardia actúa como un mecanismo compensatorio) (Davis H, 1990; Tachika OY, 2000, 2001; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995). Y *bradicardia* a la disminución de la frecuencia cardíaca (\downarrow 60/min) y puede estar causada por un aumento en el tono vagal, desbalances electrolíticos severos y bloqueos de conducción atrioventriculares (Davis H, 1990; Tachika OY, 2000, 2001).

A veces pueden encontrarse disminuidos los sonidos cardíacos, y si el paciente además cursa con signología de insuficiencia cardíaca congestiva derecha (ascitis, distensión yugular o incluso pulso yugular positivo), debe considerarse la posibilidad de que se trate de un derrame pericárdico.

Cuando se auscultan irregularidades en el ritmo cardíaco se debe comparar la frecuencia cardíaca con la frecuencia del pulso, y la diferencia entre ambas es llamada *deficiencia de pulso*, que es indicativo de la presencia de arritmias.

Las arritmias pueden ser causadas por hipoxia, contusiones miocárdicas y desbalances metabólicos o ácido-básicos. Algunos ejemplos de arritmias incluyen: complejos atriales prematuros, fibrilación atrial, complejos ventriculares prematuros y taquicardia ventricular.

Es frecuente encontrar arritmias postraumáticas, pero éstas se hacen evidentes de 24 a 48 horas después del traumatismo.

Es importante considerar esto al recibir un paciente politraumatizado, ya que su condición clínica puede agravarse por esta razón y complicar el cuadro clínico.

En el hospital veterinario UNAM se han encontrado arritmias cardíacas en pacientes con fractura de costillas, contusión pulmonar, neumotórax, e incluso fracturas de fémur y pelvis. De hecho, se recomienda mantener al paciente bajo observación de 24 a 48 horas después del traumatismo antes de someterlo a cirugía, a menos que sea necesaria la cirugía de emergencia (Davis H, 1990; Fagella MA, 1994; Kovacic PJ, 1994; Kirk WR, Bistner IS, 1985; Wingfield EW, 1999g; Tachika OY, 2000, 2001; CAC, 1996)

Color de las membranas mucosas y tiempo de llenado capilar (T.LI.C.)

Las membranas mucosas explorables en el perro y gato son la mucosa oral, conjuntival, vaginal, prepucial y anal. Las alteraciones de color de las membranas mucosas pueden tener una significancia variable, ya que este parámetro se basa en la apreciación subjetiva del observador. La presencia de mucosas pálidas (blancas) sugiere estado crítico de hipovolemia (pérdida del volumen sanguíneo en un 30%), anemia o un estado de choque. Las mucosas hiperémicas (rojas) pueden ser indicativas de sepsis, policitemia o hipertermia; y la presencia de mucosas cianóticas (azules) indican hipoxemia y/o hipercapnia (Davis H, 1990; Fagella MA, 1994b; Tachika OY, 2000, 2001; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

El T.LI.C. es un parámetro *subjetivo* que indica la *perfusión* periférica, y **NO** la presión sanguínea. Es el tiempo en el cual la sangre regresa al lecho capilar después de una compresión digital sobre las membranas mucosas de la gingivia. El valor normal es de 1-2 segundos. Se puede encontrar incremento en el tiempo de llenado capilar en condiciones como hipovolemia, deshidratación, excitación, miedo y dolor (Davis H, 1990; Haskins CS, 1989; Tachika OY, 2000, 2001; Whittick GW, 1976).

Frecuencia, ritmo y características del pulso

El pulso debe tener la misma frecuencia que la frecuencia cardíaca. De hecho se recomienda que al mismo tiempo que se está auscultando la frecuencia cardíaca, se esté palpando el pulso en la arteria femoral. El parámetro que se considera normal para frecuencia de pulso es +/- 1 la F.C. Las características normales del pulso son: lleno y fuerte. Esto se palpa cuidando de no ejercer demasiada presión digital sobre el área de la arteria femoral, de lo contrario se puede sentir como si el pulso se encontrara débil o vacío (Tachika OY, 2000, 2001).

Examinar en forma inicial, cualquier pulso central accesible. La ausencia de pulsos centrales en más de un sitio indica la necesidad de instituir medidas de reanimación con el propósito de restaurar el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco eficiente o ambos, de una manera rápida (en un periodo de segundos o minutos si se quiere evitar la muerte) (McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995). La valoración del pulso nos indica en que estado encuentra la presión sanguínea sistólica. Entre más distal se localice el pulso, se estima que tiene una presión sistólica más adecuada, así mismo la calidad (fuerza) y regularidad (Davis H, 1990; Fagella MA, 1994; Kovacic PJ, 1994; Kirk WR, Bistner IS, 1985; Wingfield EW, 1999g; Tachika OY, 2000, 2001; CAC, 1996; CNC, 1999).

Evaluación Primaria

Temperatura corporal

El monitoreo de la temperatura corporal no es un parámetro cardio-respiratorio específico, sin embargo, es necesario mantenerla bajo constante observación ya que la hipotermia sensibiliza al miocardio para la generación de arritmias. En caso de presentarse hipotermia se deben tomar las medidas necesarias para tratar de corregirla (*Haskins CS, 1989; Davis H, 1990; Fagella MA, 1994; Kovacic PJ, 1994; Kirk WR, Bistner IS, 1985; Wingfield EW, 1999g; Tachika OY, 2000, 2001; CAC, 1996; CNC, 1999; Bliven TM, 1981*).

Estado de conciencia

En cuestión de minutos se completa esta parte de la evaluación primaria, determinando si el paciente se encuentra en condiciones críticas en ese momento o si es inminente que lo estará en un breve lapso de tiempo. A pesar de que cada uno de estos pasos es importante, unos requieren atención inmediata a medida que las lesiones letales se identifican. Como resultado de la evaluación y manejo del paciente en los primeros segundos de contacto con él, se ha obtenido en forma simultánea información importante relacionada con su estado (*CAC, 1996; ANTUM, 1993*).

El examen del paciente con enfermedad aguda que está inconsciente, en choque, sufriendo una hemorragia profusa o trastorno respiratorio repentino, debe efectuarse en forma simultánea con los procedimientos para salvar su vida. No hay tiempo para obtener una anamnesis detallada. El diagnóstico se basa en el examen físico y métodos complementarios sencillos y debe ser efectuada a la brevedad posible (*Kirk WR, Bistner IS, 1989; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995*).

La obtención de los signos vitales cuantificados sólo se llevará a cabo, en tanto las funciones vitales sean atendidas y estabilizadas. Habrá ocasiones en las que la atención y la estabilización del ABC mantengan ocupado al médico todo el tiempo y no se podrán obtener cifras exactas sólo estimadas. En el animal con traumatismo grave, el examen inicial se realiza al mismo tiempo que se toman las medidas necesarias para salvarle la vida, pero si es posible se determina minuciosamente su estado antes de aplicar cualquier tratamiento (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; CNC, 1995; CNC, 1999*).

PROTOCOLO DE ATENCION DE PRIORIDADES

El traumatismo es la causa principal de muerte en animales pequeños. La experiencia en instalaciones de urgencia veterinaria y de atención crítica ha demostrado que muchas muertes pueden ser prevenidas a través de una atención organizada. Una aproximación sistemática y definida incluye un buen sistema de valoración y clasificación por sistemas corporales, valoración minuciosa del animal, reanimación inmediata y enérgica, tratamiento definitivo y una aproximación enfocada al trabajo en equipo entre el médico veterinario y sus asistentes (*Wingfield WE, 1999e*).

Un método rutinario o protocolo de atención para el desempeño de la urgencia puede incluir:

- a) Historia clínica detallada y rápida valoración general del paciente (evaluación primaria)
- b) Establecer prioridades: vía aérea permeable, respiración, circulación e incapacidad neurológica.
- c) Estabilizar al paciente (ABC)
- d) Evaluación secundaria y diagnóstico (diferenciales)
- e) Corregir médica ó quirúrgicamente los daños y/o lesiones

(*Wingfield WE, 1999e; Souza GMA, 2001; Stamp GL y Crowe DT, 1994*)

VALORACIÓN DEL A B C

En cuanto llegue el animal se debe preguntar al propietario sobre los principales signos y el tiempo de aparición, y se debe examinar rápidamente al animal para detectar anomalías que amenacen su vida, y poder iniciar un tratamiento inmediato. La experiencia, la intuición y el sentido común tienen sitio importante en la valoración inicial y el tratamiento de pacientes (Aiello SE, 2000; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

La evaluación inicial debe comenzar con los sistemas respiratorio y cardiovascular. El examen inicial de estos dos sistemas proporciona información sustancial sobre el estado del volumen intravascular del paciente y sobre el grado de compensación que se ha conseguido.

El aumento en la frecuencia cardíaca, las membranas mucosas pálidas y el pulso a saltos en un paciente traumatizado, sugieren un estado hipovolémico que necesita ser tratado inmediatamente para prevenir la progresión al estadio final del choque descompensado. Una vez que se hayan tratado las crisis más importantes, es decir, que el animal esté estabilizado se debe realizar un examen físico completo (Waddell SL, King GL, 1999).

La evaluación primaria es una exploración rápida donde se verifican las alteraciones que constituyen una amenaza inmediata a la vida de la víctima, esta exploración se centrará en los tres sistemas de sostén de la vida: sistema respiratorio, sistema cardiovascular y sistema neurológico, comenzando su tratamiento de manera simultánea (Brace JJ, Bellhorn T, 1980; CAC, 1996; CNC, 1994; CNC, 2000a).

Las prioridades de la evaluación primaria que son necesarias recordar cuando se realiza el manejo del paciente son: una total revisión de su estado mientras se aproxima a él (panorama general).

Después se evalúa en cuestión de segundos y de manera simultánea las vías aéreas, la respiración, y la circulación de acuerdo al sistema "ABC" (del inglés: Airway, Breathing and Circulation), continuando con una exploración para determinar el nivel de conciencia y la capacidad de movimiento (Morgan RV, 1987; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Wingfield EW, 1999e; Aiello SE, 2000; Brace JJ, Bellhorn T, 1980; CNC, 1999; CAC, 1996; CNC, 1995; CNC, 2000b; CNC, 1994; CNC, 2000a).

Centrarse en la regla nemotécnica del "ABC" permite establecer un tratamiento rápido y la identificación de los problemas inmediatos o aquellos que suponen una amenaza potencial para la vida del paciente (Tello HL, 2002d; CNC, 1999 y Aiello SE, 2000).

Es muy importante conocer los pasos de la evaluación del paciente, ya que de ello depende el manejo inicial que recibe el animal traumatizado. Hay que destacar que cada uno de estos pasos tiene un método y un tiempo para realizarse, y que pueden hacerse de manera simultánea y en muy poco tiempo. Debe utilizarse un método sistemático y exhaustivo para evitar que pase desapercibido cualquier problema significativo (CNC, 1999; Stamp GL y Crowe DT, 1994).

A = Vía respiratoria (airway o airing) o permeabilidad de vías aéreas

El objetivo de esta evaluación es identificar que las vías de conducción de aire a los pulmones estén libres de cualquier objeto, ya sea del mismo cuerpo (lengua, secreciones), o ajeno; con el objeto de asegurarse de que no existe riesgo de obstrucción (*Jackson AD, 1991b ; Kirk WR, Bistner IS, 1985; ANTUM, 1993; CNC, 1999*).

La permeabilidad de la vía respiratoria puede ser evaluada por la propia vocalización del paciente o bien por inspección buscando en el hocico signos de obstrucción (sangre, vómito o cuerpos extraños). Si el animal muestra resistencia a la manipulación pueden usarse drogas como: Ketamina 5 mg/kg IV, Propofol 6 mg/kg u opiáceos como el Butorfanol a 0.5 mg/kg.

Los signos de diestrés respiratorio incluyen: frecuencia respiratoria incrementada, respiración con la boca abierta, cuello y cabeza extendidos, entre otros (*Wingfield WE , 1999e; Jackson AD, 1991b ; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Whittick GW, 1976; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Ludwig LL, 2000; Kirk WR, Bistner IS, 1985; ANTUM, 1993; CNC, 1999; CNC, 1995*).

Observando el patrón y esfuerzo respiratorios y evaluando el color de las membranas mucosas (cianosis), el clínico puede determinar si las vías aéreas del paciente están abiertas y si hay una ventilación y una oxigenación adecuadas. La auscultación de los pulmones puede revelar crepitaciones pulmonares y sonidos cardiacos y respiratorios apagados (*Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Jackson AD, 1991b*).

Se escuchan los ruidos respiratorios mientras se palpa e inspecciona la cavidad oral, y la posición tráquea y la laringe:

¿Existen bloqueos o discontinuidad en las vías aéreas?

¿La extensión cuidadosa de la cabeza y del cuello pueden aliviar temporalmente una obstrucción de las vías aéreas altas?

La sangre, vómito o cuerpo extraño pueden ocluir la orofaríngea y puede ser necesario la desobstrucción manual o aspiración para liberar la vía aérea.

La cricotiroidotomía, la cateterización transtraqueal o la traqueostomía de urgencia son medios rápidos, aunque a corto plazo, de liberar las vías aéreas (*Stamp GL y Crowe DT, 1994; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991b ; Kolata JR, 1981; Tello HL, 2002a*).

Los pacientes moribundos o comatosos pueden y deben ser intubados, pero de forma cuidadosa para evitar alteraciones adicionales del riego sanguíneo cerebral (*Stamp GL y Crowe DT, 1994; Kolata JR, 1981*).

La permeabilidad de las vías aéreas puede ser establecida de inmediato con un tubo endotraqueal (de preferencia) o traqueostomía (si es necesario). Cuando no es posible la intubación de urgencia, se administra un suplemento de oxígeno mediante un catéter transtraqueal (*Adams RH, 1981; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991b*).

Ruidos respiratorios

Durante la evaluación inicial, el médico debe poner especial atención en los patrones y sonidos de respiración:

Los animales con apnea están inconscientes, sin movimiento del tórax y sin sonidos pulmonares a la auscultación y las membranas mucosas están cianóticas.

Una respiración ruidosa que se escucha sin ayuda del estetoscopio implica la existencia de una enfermedad de las vías aéreas de gran calibre. La obstrucción grave se asocia con la cianosis, el estridor y la ansiedad.

Es frecuente que la obstrucción se deba a la propia lengua del paciente, por lo que suele bastar con empujar la mandíbula, extendiéndola hacia delante.

El estridor inspiratorio refleja un compromiso de las vías extratorácicas (conducto nasal, faringe y laringe).

Si los sonidos son más fuertes en la espiración, entonces la patología se encuentra en la tráquea intratorácica o en las vías aéreas de gran calibre. Los posibles problemas faríngeos, laríngeos y traqueales comprenden los cuerpos extraños, edema, parálisis laríngea, colapso traqueal, y aspiración del contenido estomacal como consecuencia de un vómito, principalmente.

Los ruidos anormales (estridor, jadeo), la postura anormal (ortopnea, cabeza y cuello extendidos, codos en abducción, hundimientos esternal), el color anormal de las mucosas (cianosis o palidez), la taquipnea, debilidad, agotamiento, la alteración del esfuerzo respiratorio (superficial y rápido, laborioso y con esfuerzo o bien ausente) y la resistencia vigorosa a la sujeción son signos característicos de los animales con insuficiencia respiratoria. La exploración cuidadosa y tranquila es indispensable para no ocasionar que el paciente sufra insuficiencia franca inducida por tensión o bien un paro respiratorio.

Los pacientes con un patrón respiratorio superficial y rápido, a menudo presentan enfermedad del parénquima pulmonar o expansión pulmonar restringida, causadas por enfermedad del espacio pleural (derrame pleural: hemotórax, neumotórax).

Los movimientos torácicos profundos y laboriosos a menudo son signos de enfermedad del parénquima pulmonar (contusión pulmonar).

Los animales con estridor o estertor evidentes, movimiento mínimo de aire en las narinas o en la boca y esfuerzo inspiratorio notable presentan obstrucción de las vías respiratorias superiores (aspiración de cuerpo extraño) en forma característica (Lagutchik SM, 1999a; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Ludwig LL, 2000; Aiello SE, 2000)

Conforme se van detectando condiciones que la comprometan se deben de ir resolviendo inmediatamente, siempre iniciando con los métodos manuales, que serán sustituidos por mecánicos básicos o avanzados; siempre teniendo como criterio la capacidad y preparación del médico, además de las condiciones particulares de cada caso (Kirk WR, Bistner IS, 1985; CNC, 1999).

El tratamiento inicial de los pacientes con alteración en las vías respiratorias incluye: sedación y oxígeno suplementario (Jackson AD, 1991b; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Ludwig LL, 2000).

Es importante destacar que en la medida en que no se tenga una vía aérea que garantice el paso del aire a los pulmones no deberán atenderse otras lesiones debido a la intolerancia del organismo a la falta de oxígeno.

Los principales objetivos del tratamiento en pacientes con insuficiencia respiratoria grave son el establecimiento de una tensión de oxígeno arterial adecuado y la remoción de CO₂ excesivo.

Las formas para hacerlo, cualquiera que sea la causa subyacente, son establecer una vía respiratoria permeable, instituir o apoyar la ventilación y mantener una tensión adecuada de oxígeno suplementario para su liberación máxima.

Los animales inconscientes y apneicos deben ser intubados oralmente de forma inmediata. Si lo anterior no es posible debido a un traumatismo oral o cervical significativo, se requiere de una traqueostomía rápida "por corte", y se debe iniciar la ventilación asistida con una bolsa de ambulatorio y administrar oxígeno al 100%. En caso de ser necesaria la traqueostomía, se recomienda llevarla a cabo bajo anestesia general. Sin embargo cuando los animales están cianóticos y en peligro inmediato de muerte, cualquier sedación o inducción de anestesia pueden poner en riesgo su vida. En este caso está justificada una traqueotomía con el animal "despierto" y en posición esternal, y la infiltración de anestesia local en la piel, el tejido subcutáneo, los músculos y la tráquea. Las pruebas diagnósticas podrían comprender unas radiografías cervicales y torácicas. Se debe evaluar el esófago, dado que su obstrucción o perforación puede conducir a problemas traqueales.

Se debe realizar una auscultación mientras se práctica la respiración asistida. La detección de sonidos pulmonares sólo en un lado del tórax sugiere la existencia de aire o líquido pleural en ese lado o la intubación de un bronquio. Se debe recolocar la sonda endotraqueal y auscultar de nuevo ambos lados del tórax para detectar los sonidos respiratorios. La ausencia continua de sonidos pulmonares o los sonidos apagados justifican la toracocentesis para extraer el aire o el líquido pleural. Se deben controlar rápidamente los sonidos cardiacos y el pulso; si están ausentes se debe iniciar una reanimación cardiopulmonar-cerebral de inmediato.

Si la respiración es ruidosa, se debe administrar un flujo de oxígeno a través de un tubo de oxígeno de pequeño diámetro a una velocidad de flujo elevada. El oxígeno debe de ir dirigido a las fosas nasales o a la boca abierta y jadeante. El flujo de oxígeno se administra inmediatamente para proporcionar un soporte de oxígeno durante la evaluación inicial y las tentativas de tratamiento. Puede ser necesaria una sedación utilizando una combinación de narcótico y tranquilizante para reducir el forcejeo, permitir la evaluación de la faringe y la laringe, extraer cuerpos extraños, intubar y ventilar hasta que se determine y se resuelva el problema subyacente (Lagutchik SM, 1999a; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Ludwig LL, 2000; Aiello SE, 2000; Plunkett SJ, 1997; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Tachika OY, 2000, 2001; Kolata JR, 1981).

Por fortuna, la obstrucción de vías respiratorias no es frecuente en animales pequeños. El tratamiento con oxígeno suplementario (de preferencia al 100%) está siempre indicado durante la evaluación inicial del paciente traumatizado, y deberán recibir oxígeno suplementario de manera continua cuando éste no los perturbe demasiado (Wingfield EW, 1999e; Jackson AD, 1991b; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Whittick GW, 1976; Waddell SL, King GL, 1999; Adams RH, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Kolata JR, 1981; CNC, 1999).

Es necesario recordar, que al querer establecer una vía aérea permeable debe ponerse especial atención a la posibilidad de lesión cervical. El movimiento excesivo de un paciente traumatizado puede causar daño neurológico en presencia de fractura de la columna. Una lesión a este nivel, puede ocasionar serios problemas en la conducción nerviosa al resto del cuerpo, por lo que requiere un manejo adecuado.

El manejo estará dado con base en la historia que se ha hecho previamente (cinemática del trauma). Lógicamente si se tienen datos de lesión de la columna por el tipo de antecedente o bien por la signología, es importante dar inmovilización adecuada.

Si el mecanismo de lesión o deformidad obvia, queja del paciente o el decremento del nivel de conciencia sugieren la posibilidad de una lesión espinal, el paciente debe ser manejado como si la tuviera. Por lo tanto, la inmovilización temprana es esencial en la mayoría de los pacientes lesionados por trauma (Feldman HL, Feldman JH, 1996; ANTUM, 1993; Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 1999).

NO SE DEBE PASAR A OTRAS FASES DE LA INSPECCIÓN, HASTA ASEGURAR LA FUNCIONALIDAD DE LAS VÍAS AÉREAS.

B = Respiración (Breathing)

La permeabilidad de la vía aérea no asegura una ventilación correcta. Se necesita del intercambio de aire, además de la vía permeable para una oxigenación adecuada (CAC, 1996). La hipoxia es una condición que pone en peligro la vida; por ello la ventilación del paciente constituye la siguiente prioridad (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Wingfield EW, 1999e; Whittick GW, 1976; CNC, 1995; ATLS, 1991; ANTUM, 1993).

El primer paso es establecer si existe ventilación autónoma, si no es así se deben iniciar los procedimientos indicados para restaurar la ventilación. Si existiera ventilación espontánea se evalúa y estima la frecuencia y profundidad de las ventilaciones; y si sucede lo contrario, la evaluación debe ser suspendida y el médico debe comenzar las maniobras de ventilación (Kirk WR, Bistner IS, 1985; CNC, 1999).

La mayor parte de estos pacientes necesitan oxígeno suplementario, que puede ser administrado en ese momento por un ayudante (mientras el médico sigue ocupándose de otras prioridades). En el enfermo consciente, que permanece disneico, puede ser necesaria la traqueostomía (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Se debe cuantificar la frecuencia y el esfuerzo respiratorios, auscultar cuidadosamente los pulmones para comprobar si hay contusiones pulmonares (crepitaciones o estridor) y neumotórax o hemotórax (sonidos pulmonares apagados) (Waddell SL, King GL, 1999).

Para realizar una adecuada evaluación de la respiración es necesario estimar la coloración de las membranas mucosas y la presencia, frecuencia y profundidad de las respiraciones para determinar si el paciente se encuentra movilizandando suficiente aire. Es muy importante observar los movimientos de excursión del tórax (que el tórax sea observado y valorado sobre la elevación y descenso simétrico de las paredes torácicas), y determinar si la frecuencia ventilatoria se encuentra incrementada o decrementada.

También realizar una adecuada auscultación de los sonidos de los campos pulmonares (murmullo respiratorio), y la detección de sonidos o vocalizaciones que emita el paciente. Lo anterior nos permitirá detectar cualquier anomalía o lesión como: heridas penetrantes, enfisema subcutáneo o más graves como volet costal, y neumotórax simple o hipertensivo que son considerados como problemas que ponen en peligro la vida del animal (*Kirk WR, Bistner IS, 1985; Wingfield EW, 1999e; Whittick GW, 1976; Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 1995; CAC, 1996; ANTUM, 1993; CNC, 1999*).

Los tipos de respiración anormales son:

- Kussmaul: respiración profunda y de baja frecuencia, por lo general asociada con acidosis metabólica.
- Cheyne-Stokes: respiración normal o taquipneica intercalada con periodos de apnea. Está asociado con desórdenes del centro respiratorio por trauma craneano o hemorragia cerebral.
- Respiración diafragmática: el diafragma asume todo el control del movimiento respiratorio y está asociado al daño cervical espinal o lesión del SNC (*Tello H, 2002ad*).

En general, el déficit respiratorio de origen central están asociados a trauma craneal o hemorragia intracraneana, por lo cual, muchas veces estos pacientes deben ser ventilados en forma mecánica (ventilador mecánico o ambú) hasta que la complicación neurológica central se haya controlado (*Tello HL, 2002a*).

Un estudio sobre perros heridos por vehículos motorizados, constataba que existían lesiones torácicas en 39% de todos los casos de fracturas y que el 58% de ellas eran lesiones torácicas múltiples. Las más corrientes eran las contusiones pulmonares, el neumotórax y la fractura de costillas (*Stamp GL y Crowe DT, 1994*).

En estos pacientes el médico debe siempre dudar de la capacidad del paciente para mantener una respiración adecuada y permanecer alerta ante cualquier deterioro. De ser posible, se valora la saturación de oxígeno por medio de oximetría de pulso para determinar la necesidad de toracocentesis en caso de observar un diestrés respiratorio grave (*Stamp GL y Crowe DT, 1994; ANTUM, 1993*).

C = Circulación (circulation)

Debido a que la falla del sistema circulatorio representa una condición que pone en peligro la vida, la evaluación del mismo constituye la siguiente prioridad después de valorar la función respiratoria. En esta etapa de la evaluación, se identifica en que estado se encuentra el sistema cardiovascular y hemodinámico de un animal.

Al valorar el color y la temperatura de la piel; el color, humedad y el tiempo de llenado capilar de las membranas mucosas; la presencia, carácter y ritmo de pulso de las arterias femorales; el estado mental del paciente y los signos vitales, se puede obtener una adecuada estimación del gasto cardiaco y del estado cardiovascular. Si es posible, se comienza la vigilancia electrocardiográfica, o en su defecto, la función cardiaca puede ser evaluada usando un estetoscopio esofágico (*Wingfield EW, 1999e; Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Whittick GW, 1976; Adams RH, 1981; Kirk WR, Bistner IS, 1985; CNC, 1999; CAC, 1996; CNC, 1995; ANTUM, 1993*).

Es muy importante palpar el pulso femoral (también carotídeo) para determinar su presencia, calidad, regularidad y estimación de la presión sanguínea (al poder palpar pulsos periféricos). Esta evaluación rápida nos da información de si el paciente tiene taquicardia, bradicardia o arritmias. Si es imposible identificar el pulso o el latido cardiaco, deberá ponerse en marcha el protocolo de reanimación cardiopulmonar (RCP) (ANTUM, 1993).

Punto importante: LA PRESENCIA DE PULSO DEBIL Y VACIO JUNTO CON MUCOSAS PALIDAS Y TAQUICARDIA, INDICAN HIPOVOLEMIA SEVERA. DEBE PONERSE ESPECIAL ATENCION EN LA AUSCULTACION DE TORAX Y LA PALPACION ABDOMINAL EN BUSCA DE EVIDENCIA CLINICA DE SANGRADO EN CAVIDADES.

Entre las causas de mortalidad hospitalaria temprana que responden a tratamiento efectivo, predomina la hemorragia. Por lo tanto, es esencial la evaluación rápida y precisa del estado hemodinámico del paciente traumatizado.

El manejo exitoso de una hemorragia en una paciente accidentado requiere de un reconocimiento inmediato, tratamiento agresivo y un seguimiento diligente. Con el paciente accidentado debe de asumirse que tiene una hemorragia interna bastante seria hasta que se pruebe lo contrario.

El volumen inicial normal o preferentemente más que los niveles normales deberá de ser completado dentro de la *primera hora de oro* del tratamiento. A pesar de que el hecho de que la hemorragia pudiera ser el problema más serio en el paciente accidentado, la secuencia del ABC deberá ser dirigida al mismo tiempo que la hemorragia está siendo controlada.

La hemorragia externa importante puede ser controlada al aplicar presión directa con un apósito estéril sobre el sitio de sangrado, en caso de ser identificado. Aunque no exista hemorragia externa activa, se debe prevenir el choque hipovolémico, inducido por traumatismos, con las medidas necesarias (Devey JJ, 2000; ANTUM, 1993).

Cuando existe un equipo de trabajo, se pueden realizar simultáneamente varios procedimientos diagnósticos y de reanimación, como el control de hemorragias por presión directa, la inserción de un catéter IV (de gran calibre y en vena central), preparación del tratamiento con grandes volúmenes de líquidos IV o sangre completa, administración suplementaria de oxígeno y control continuo del paciente (Stamp GL y Crowe DT, 1994; (Devey JJ, 2000; ANTUM, 1993).

Punto importante: SI EL MEDICO VETERINARIO CONSIDERA QUE EL PACIENTE VIENE EN UNA CONDICION CLINICA DE PELIGRO, ANTES DE HACER CUALQUIER COSA, DEBE CANALIZARLO POR VIA ENDOVENOSA CON SOLUCIONES CRISTALOIDES, PARA MANTENER UNA VIA DE ACCESO ENDOVENOSO RAPIDO DE MEDICAMENTOS DE URGENCIA.

SANGRADO ARTERIAL

Cualquier animal que experimenta un traumatismo está en riesgo de sufrir hemorragia arterial. Cuando la hemorragia es grave, el animal no sobrevive para llegar al hospital veterinario. En realidad, si el animal llega vivo al hospital, el grado de sangrado arterial probablemente no sea tan importante. Casi todas las hemorragias arteriales se hacen evidentes cuando se administran líquidos intravenosos y se eleva la presión arterial. En la mayor parte de los casos, la hemorragia arterial es evidente en fracturas abiertas de la porción distal del radio, cúbito, tibia o peroné (Wingfield EW, 1999a, 1999e).

Para identificar la hemorragia arterial, la sangre suele tener un color rojo más brillante que la sangre venosa. Además, la hemorragia arterial se manifiesta con una salida en cada latido cardiaco, mientras que la venosa fluye de forma continua desde la herida.

La lesión que tiene mayor probabilidad de causar hemorragia arterial en el tórax se relaciona con traumatismo contuso o penetrante grave. La lesión que causa la muerte suele ubicarse en la aorta o arterias pulmonares (Wingfield EW, 1999a).

Es muy importante lograr un control definitivo de la hemorragia venosa, arterial o de ambas. Se vuelven a valorar el volumen de células en paquete y los sólidos totales para evitar la hemodilución excesiva. De ser necesario se realiza una transfusión (Wingfield EW, 1999e).

El tipo de reanimación del paciente accidentado dependerá de la cantidad de hemorragia que tuvo o que siga teniendo. Los fluidos deberán ser administrados tan rápido como se requiera. Dependiendo de la severidad del daño se determinará el tipo y la cantidad de fluido que se administrará; aquellos pacientes que presenten choque ligero y menor pérdida de sangre es muy probable que respondan bien al tratamiento con cristaloides intravenosos, mientras que aquellos que están severamente afectados tal vez requieran de sangre, componentes sanguíneos, cristaloides o coloides (Devey JJ, 2000).

Otros problemas cardiovasculares en los politraumatizados, considerados como aguafiestas a menos que sean identificados y tratados precozmente son: el tamponamiento pericárdico y las arritmias ventriculares, que pueden pasar inadvertidas durante la primera inspección, pero deben tenerse siempre en mente como secuelas comunes de traumatismos. También el choque profundo como resultado de hemorragia y coma por daño en el SNC (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Houlton JE, Taylor PM, 1988)

D = Déficit neurológico o Incapacidades (disabilities).

Durante los primeros momentos de la evaluación primaria, el clínico verifica el grado de conciencia y el estado neurológico en general. Se debe seguir evaluando la extensión de la disfunción neurológica a medida que se continúa con la inspección inicial, que se concluye con un examen rápido en la evaluación secundaria en donde deberán ser detectados: signos de traumatismo específicos en el SNC, lesiones obvias en la médula espinal como parecen indicar, a simple vista, el desplazamiento de la columna o las fracturas, reacción de las pupilas, etc.

La integridad neurológica es igualmente importante, por cuanto un diagnóstico tardío de una ruptura espinal, puede hacer innecesario todos los esfuerzos desplegados hasta ese momento para salvar la vida del paciente. La complicación más frecuente asociada al trauma de cráneo es el paro respiratorio de origen central.

Los traumatismos de columna deben ser evaluados y tratados oportunamente con el fin de evitar complicaciones posteriores sobre la calidad de vida o la capacidad de movilidad del paciente. Resulta muy triste recuperar a un animal de múltiples lesiones, para después sacrificarlo por una mielomalasia traumática (Tello HL, 2002a; Wingfield EW, 1999e; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

La evaluación se realiza para saber si existe o no déficit neurológico, y la nemotecnia **AVDI** puede ser de ayuda para describir el nivel de conciencia del paciente:

A = Alerta

V = Respuesta a estímulos verbales

D = Respuesta a estímulos dolorosos

I = Inconsciente, no existe respuesta a ningún estímulo

Esta valoración (AVDI) es la más elemental de un estudio neurológico, que deberá complementarse de acuerdo a la secuencia establecida por el Colegio Americano de Cirujanos, en su apartado de evaluación primaria y secundaria (CAC, 1996; CNC, 1999; CNC, 1995; ANTUM, 1993).

El cerebro y la médula espinal son estructuras blandas y friables, particularmente sensibles al traumatismo externo; están sostenidas y protegidas en cierto modo por las meninges, el líquido cefalorraquídeo y por los huesos del cráneo y las vértebras. Sin embargo, como el cerebro está totalmente encerrado en el cráneo, que es rígido, cualquier aumento en el volumen cerebral produce elevación de la presión intracraneal, que es una causa potencial de daño del cerebro (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Los cambios patológicos que siguen a un traumatismo cerebral se pueden clasificar como: concusión, contusión y laceración:

- La **concusión** es el tipo más leve de lesión y, generalmente, se define como una inconsciencia postraumática, en ausencia de cualquier daño físico permanente.
- La hemorragia dentro del parénquima y el edema cerebral se observan con la **contusión**.
- La **laceración**, el tipo más grave de lesión, casi siempre se relaciona con rotura considerable de la arquitectura normal del cerebro.

(Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

El traumatismo del sistema nervioso central es siempre un reto para el diagnóstico y el tratamiento. Se debe localizar la lesión y evaluar la extensión del daño.

A veces, se puede dar un pronóstico inicial; pero, por lo general, se tiene que vigilar el estado del animal durante varias horas o días antes de que se pueda predecir el resultado final.

El examen neurológico debe ser precedido por el examen físico habitual y cualquiera de los trastornos que amenacen la vida, como hipoxia, hemorragia y choque, tienen que ser tratados inmediatamente. La hipoxia es una complicación común del traumatismo craneal y agrava el edema cerebral. Conservar permeables las vías respiratorias y una ventilación adecuada, tienen prioridad sobre cualquier otro procedimiento.

No es común observar choque en animales que únicamente sufren daño del SNC. El examen neurológico se realiza antes de administrar analgésicos o sedantes. *Los analgésicos opiáceos elevan la presión intracraneal, por lo que no deben utilizarse en animales con daño craneal.*

Puede ser difícil realizar un examen neurológico completo en un animal que tiene lesiones craneales mayores, ya que el animal es incapaz de reaccionar a los estímulos. Esto hace imposible la evaluación de las reacciones posturales y los reflejos de la médula espinal (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

El monitoreo incluye los siguientes signos, que son generalmente, los más útiles en la evaluación de las lesiones craneales: evaluación del estado de conciencia, tamaño y respuesta pupilar, signos vitales, y evaluación de nervios craneales (Wingfield EW, 1999e; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

1. Grado de conciencia

- Disminución de la conciencia

Reconocimiento del propietario, percepción de estímulos dolorosos.

- **Estupor** (el animal despierta si se le estimula vigorosamente), o **coma** (el animal es incapaz de responder a cualquier estímulo externo).

El estado de coma y/o estupor son estados neurológicos patológicos que son indicativos de daño masivo a nivel del sistema nervioso central, y este daño puede ser ocasionado por hipoperfusión cerebral e isquemia.

Un paciente en este estado debe ser reevaluado de una manera metódica todo el tiempo cada 15-60 minutos, ya que estos pacientes con problemas vitales deben ser identificados apropiadamente y estabilizados lo más rápidamente posible.

Los casos de coma postraumático en perros, son debidos a hemorragias en el mesencéfalo o tallo encefálico.

- Convulsiones

Debidas a hemorragia, edema cerebral o a fracturas deprimas del cráneo. La hemorragia produce un hematoma que ocupa el espacio subdural o epidural y, en consecuencia, aumenta la presión intracraneal. El tratamiento incluye craneotomía.

(Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981).

Para evaluar los cambios en el estado de conciencia del paciente, se requiere de un examen más detallado y cuantitativo.

Por lo anterior, se utiliza una escala de referencia, que es una adaptación de la *Escala de Coma de Glasgow* (usada en neurología humana), en la cual se realiza una suma del puntaje obtenido al evaluar la actividad motora, reflejos del tallo cerebral y el nivel de conciencia.

Un puntaje bajo de 3 a 8 puntos da un pronóstico grave, un puntaje de 9 a 14 puntos da un pronóstico de pobre a moderado, y un puntaje alto de 15-18 da un pronóstico de moderado a bueno (Tabla 3-1).

Dicha escala puede ser de mucho beneficio en el manejo del paciente a largo plazo, pudiendo también ser reutilizada en la evaluación secundaria (Shores A, Roudebush P, 1989; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; ANTUM, 1993; Kolata JR, 1981).

Tabla 3-1. ESCALA DE COMA MODIFICADA DE GLASGOW

	Puntaje:
Actividad motora:	
Paso normal, reflejos espinales normales	6
Hemiparesis, tetraparesis o actividad decorticada (descerebración)	5
Recumbencia con rigidez extensora intermitente	4
Recumbencia con rigidez extensora constante	3
Recumbencia con rigidez extensora constante y opistótonos	2
Recumbencia, hipotonía muscular y reflejos espinales deprimidos o ausentes	1
Reflejos craneales (del tallo cerebral):	
Respuestas pupilares a la luz y reflejos oculocefálicos normales	6
Respuestas pupilares a la luz lentas y reflejos oculocefálicos de normales a reducidos	5
Miosis bilateral no responsiva con reflejos oculocefálicos de normales a reducidos	4
Pupilas mióticas (punto de alfiler) con reflejos oculocefálicos reducidos a ausentes	3
Midriasis unilateral no responsiva con reflejos oculocefálicos reducidos a ausentes	2
Midriasis bilateral no responsiva con reflejos oculocefálicos reducidos a ausentes	1
Nivel de conciencia:	
Períodos ocasionales de alerta y responsivo al medio ambiente	6
Depresión o delirio, capaz de responder de manera inapropiada al medio ambiente	5
Semicomatoso responsivo a estímulos visuales	4
Semicomatoso responsivo a estímulos auditivos	3
Semicomatoso responsivo únicamente a estímulos nocivos repetidos	2
Comatoso no responsivo a estímulos nocivos repetidos	1

(Shores A, Roudebush P, 1989; Tachika OY, 2000, 2001)

Pronóstico:

- 3-8 Grave
- 9-14 Pobre a moderado
- 15-18 Moderado a bueno

Por medio de la historia clínica se determinará si el paciente tuvo algún periodo de inconciencia en algún momento a partir de que ocurrió la lesión y cuanto tiempo duró (CNC, 1999; ANTUM, 1993).

2. Reacción y tamaño de las pupilas

Se evalúa tanto la respuesta directa como la consensual. Las pupilas bilateralmente constreñidas, dilatadas o asimétricas sugieren daño del mesencéfalo. Las pupilas que progresan de constricción a dilatación, indican deterioro del estado del animal; pero el cambio de tamaño de las pupilas de anormal a normal, es un signo de buen pronóstico (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

No olvidar la revisión del diámetro pupilar y la respuesta al haz luminoso y consignar en caso de encontrar desigualdad en el tamaño y el lado en el que se presenta. Siguiendo la mnemotécnica "PIRRL" (pupilas iguales, redondas, reactivas a la luz). ¿Son las pupilas redondas y de apariencia normal? ¿Reaccionan apropiadamente a la luz? ¿O bien están fijadas y sin respuesta? Es muy importante anotar la hora en que se realizó esta evaluación (Wingfield EW, 1999e; Syring SR, Drobotz JK, 2000; CNC, 1995; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

3. Alteración de los signos vitales

La vigilancia regular de la temperatura, el pulso y la respiración del animal, proporciona información acerca del progreso de este último.

El aumento de la presión intracraneal dará como resultado inicial una disminución de las frecuencias del pulso y la respiración, y aumento de la temperatura corporal. Después conforme se hacen evidentes los signos de hipoxia, el pulso se vuelve débil y rápido, la respiración superficial y rápida, y la temperatura corporal continúa elevándose (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

4. Evaluación de nervios craneales

Es muy importante valorar los nervios craneales en busca de traumatismo cerebral y los reflejos periféricos en busca de lesión espinal o de nervios periféricos. Se valora cualquier postura motora anormal (rigidez de descerebración, postura de descerebelación o de Schiff-Sherrington) (Wingfield EW, 1999e; Syring SR, Drobotz JK, 2000).

La evaluación del déficit neurológico del paciente es relevante, ya que proporciona datos de la función cerebral, la cual para que esté en óptimas condiciones deberá tener un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes, por lo tanto, si el nivel de conciencia está alterado, el médico deberá poner atención a identificar la causa probable del deterioro (CNC, 1999).

Las observaciones y los hallazgos neurológicos preliminares serán controlados en la segunda inspección (evaluación secundaria), pero influyen en el pronóstico y en el plan de tratamiento iniciales. Si el paciente está inconsciente, se debe asumir que el SNC está dañado y se deberá mantener al animal en decúbito lateral, sobre una superficie rígida, hasta que se tome una determinación (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Se sugiere que en este momento se tome nota de las fracturas obvias y, si la situación lo permite, inmovilizarlas para evitar dolor y daños adicionales a los tejidos blandos.

Sin embargo, puede que sea necesario retrasar el tratamiento de las fracturas hasta que se tengan bajo control los problemas más graves (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

PRUEBAS DE LABORATORIO INICIALES

Cada hospital debe establecer su propia base de datos mínima. Se emplean los siguientes parámetros basales en los pacientes de urgencias: volumen de células aglomeradas (VCA o hematocrito), sólidos totales (proteínas), glucosa sanguínea, tiempo de coagulación activado, y de ser posible, densidad específica de la orina. Estos parámetros se vigilan en busca de cambios durante el tratamiento (*Wingfield EW, 1999e*).

Durante el proceso de cateterización, se debe extraer una pequeña cantidad de sangre para obtener una base de datos de emergencia. El número y tipo de exámenes de laboratorio dependerá en gran parte de la gravedad del paciente.

La reanimación de un paciente crítico no deberá ser retrasada mientras se están corriendo las pruebas de laboratorio, a menos que las mismas sean necesarias para proceder a guiar la reanimación (*Devey JJ, 2000; Stevens BJ, 1976; Aiello SE, 2000*).

También son necesarios los aparatos y material que ayudan a realizar estos exámenes de una forma rápida y económica. En pacientes estables que están graves se recomienda que se hagan exámenes de laboratorio dos veces al día.

La estimación del hematocrito y las proteínas totales pueden dar una orientación sobre la gravedad y duración de la hemorragia. Además, constituyen métodos directos y útiles para valorar deshidratación y vigilar la terapéutica de líquidos.

• HEMATOCRITO

El hematocrito indica la proporción relativa de células y plasma en una muestra de sangre, expresando el volumen celular como porcentaje del total. Es un índice de la masa real de eritrocitos y se relaciona estrechamente con la concentración de hemoglobina. El método de microhematocrito es útil y muy práctico en las pequeñas especies.

Material

- centrífuga
- tubos capilares
- fuente de fuego (mechero o encendedor) para sellar el extremo del tubo capilar

Técnica

1. Se llena la mitad del tubo capilar con sangre recolectada (con anticoagulante, EDTA de preferencia)
2. Con el uso de fuego, se sella la punta de un extremo del tubo (evitar el sobrecalentado)
3. Se centrifuga el tubo a 11,000 rpm, durante 5 minutos
4. La proporción relativa de células-plasma se calcula fácilmente utilizando un aparato de lectura especialmente diseñado, o bien, se mide la altura de la columna de células rojas (paquete celular) y la de la muestra total, calculándose el valor total de VCA con la siguiente fórmula:

$$\text{VCA} = (\text{Altura del paquete celular en cm} / \text{Altura de la columna total en cm}) \times 100$$

Resultados

- Disminución continúa del hematocrito: Se deberá buscar el origen de la pérdida persistente de sangre.
- Elevación persistente del hematocrito >50%: El tratamiento de líquidos es inadecuado.

(Tachika OY, 2000, 2001; Morgan RV, 1987; Mandell CD, King GL, 1998; Stevens BJ, 1976; Whittick GW, 1976).

- PROTEINAS PLASMÁTICAS

Cuando el plasma es claro, la concentración de las proteínas plasmáticas puede medirse con precisión en un refractómetro. Los refractómetros clínicos son relativamente baratos, de fácil mantenimiento y uso.

También puede emplearse para medir la gravedad específica de la orina y de otros líquidos corporales con tan sólo unas cuantas gotas.

Técnica

1. Se calibra el refractómetro colocando una gota de agua destilada en la superficie limpia de la cámara de prueba.
2. Si se usa el método de microhematocrito para estimar el VCA, se obtiene una muestra adecuada de plasma rompiendo el tubo capilar justo arriba del nivel de células aglomeradas.
3. Se coloca la muestra de plasma (solo unas gotas) y se toma la lectura. Se ilumina el refractómetro o se sostiene en dirección a la luz, y se ajusta la escala para que la línea que se produce quede en cero.
4. Después de secar la cámara, se coloca la muestra de plasma y se toma la lectura al nivel de la nueva línea producida.

Inmediatamente después de la pérdida de sangre en un animal sano, el resultado de las pruebas de hematocrito y proteínas totales es poco confiable.

Debido a la contracción esplácnica (que libera eritrocitos adicionales en la circulación), el hematocrito puede permanecer normal incluso con pérdidas sanguíneas importantes en las primeras horas; con el tiempo se convierte en un instrumento de control más preciso.

A medida que los líquidos se movilizan desde los espacios intersticiales hacia el espacio intravascular, el hematocrito permanece estable debido a la concentración esplácnica. Si la hemorragia continúa, tanto el hematocrito como las proteínas totales disminuyen.

Sin embargo, la medición del hematocrito y de las proteínas totales en el momento de la admisión del paciente, proporcionan un punto de referencia para comparar cuando se controlan los fluidos intravenosos (Waddell SL, King GL, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Morgan RV, 1987; Mandell CD, King GL, 1998; Stevens BJ, 1976; Whittick GW, 1976).

Punto importante: SI NO SE PUEDE REALIZAR UN HEMOGRAMA COMPLETO, ES IMPORTANTE POR LO MENOS EVALUAR EL HEMATOCRITO Y LA CANTIDAD DE PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES.

- **GLUCOSA SANGUINEA**

La glucosa es usualmente normal en los perros después de un traumatismo, al contrario que en los gatos, que frecuentemente tienen una respuesta de estrés exagerada acompañada de hiperglucemia. Una excepción la constituyen los perros moribundos con una perfusión extremadamente pobre, en los que se puede observar una elevación muy marcada de la glucosa.

Este parámetro puede ser medido con ayuda de tiras reactivas para glucosa sanguínea (*Waddell SL, King GL, 1999*).

Existen una gran variedad de glucómetros que se encuentran disponibles y que pueden valorar los niveles de glucosa en sangre en 60 segundos. Sólo se necesita de una gota de sangre, además son aparatos sumamente baratos y sencillos de usar (*Devey JJ, 2000*).

- **NITROGENO UREICO SANGUINEO**

El aumento del nitrógeno ureico sanguíneo puede significar una azoemia pre-renal debida a hipovolemia, rotura del tracto urinario o una hemorragia intraluminal del tracto gastrointestinal (*Waddell SL, King GL, 1999*).

- **PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO RENAL**

La presión sanguínea menor a 60 mm Hg se ha asociado a hipoperfusión, que provoca producción inadecuada de orina (menor a 1-2 ml/kg de peso), lo que posteriormente, puede ocasionar insuficiencia renal por disminución de la tasa de filtración glomerular y por el desarrollo de azotemia pre-renal.

Cuando la excreción de orina es de 1 ml/kg/hr, el médico debe evaluar rápidamente las causas de esta disminución de excreción y tratar al animal rápidamente.

Esta condición de hipoperfusión puede ser ocasionada por estados de choque o insuficiencia cardiaca (*Haskins CS, 1989; Kirby R, 1989; Tachika OY, 2000, 2001; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Rudloff E, Kirby R, 2001*).

PRUEBAS DE GABINETE

Las técnicas necesarias para el diagnóstico y monitoreo de un paciente con urgencia cardio-respiratoria son:

- **ELECTROCARDIOGRAFIA**

El electrocardiograma (ECG) es la graficación de la actividad eléctrica del corazón, por lo que el hecho de encontrar un ECG normal, no asegura la correcta actividad mecánica del mismo. Los puntos principales que se deben evaluar en un ECG son:

1. Frecuencia cardiaca y ritmo.

Valorando la frecuencia cardiaca y el ritmo, se puede clasificar a este último como una taqui o bradiarritmia. La taquicardia puede ser una respuesta normal al estrés, hipovolemia, hipotensión, hipoxia, hipertermia, etc. La forma y frecuencia de aparición de las ondas P, QRS, y T señalan la presencia de arritmias.

2. ¿Existe una onda P por cada complejo QRS?

Si esto no se cumple, existe un trastorno de la conducción, que puede consistir en bloqueos atrioventriculares o focos de despolarización a nivel de la unión atrioventricular o a nivel ventricular.

3. Medición del intervalo P-R.

Si este intervalo se acorta puede ser indicativo de fenómenos de pre-exitación ventricular, contracciones ventriculares prematuras, etc. Si se alarga, es sugerente de un bloqueo atrioventricular.

4. ¿Es el complejo QRS normal en tamaño y forma?

Los complejos QRS anchos y bizarros pueden ser complejos ventriculares prematuros, pueden significar una hipertrofia ventricular derecha o bloqueo de la rama derecha del haz de His. Si encontramos complejos QRS pequeños pero con configuración normal, puede deberse a la presencia de derrame pericárdico.

5. Presencia de ondas T muy grandes sugieren hipercalemia o hipoxia.

6. ¿Existe depresión, elevación o "escurrimiento" del segmento S-T?

Si esto existe, puede ser indicativo de hipoxia miocárdica.

(Davis H, 1990; Haskins CS, 1989; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Tachika OY, 2000, 2001)

- RADIOLOGIA

Las radiografías del tórax son importantes en los pacientes con irregularidades respiratorias que necesitan ser monitoreados diariamente.

Es muy útil en el diagnóstico de traumatismos torácicos. Se pueden observar fracturas de costillas, así como alteración en el patrón radiográfico de los campos pulmonares para el diagnóstico de contusión pulmonar, neumotórax, derrame pleural, etc.

La radiología es una prueba de gabinete fundamental para el tratamiento temprano de cualquier emergencia cardio-respiratoria, además es quizá la más disponible y económica *(Schaer M, 2001; Tachika OY, 2000, 2001; Devey JJ, 2000; Kovacic PJ, 1994)*.

Las radiografías se posponen hasta después de que el paciente ha sido estabilizado *(Waddell SL, King GL, 1999)*.

- ECOCARDIOGRAFIA

La ecocardiografía se ha convertido en el procedimiento diagnóstico de elección de la función cardiaca, ya que no es invasivo y es altamente confiable en la evaluación de la capacidad mecánica funcional del corazón. Además, la evaluación ultrasónica a través del sistema Doppler ofrece la posibilidad de medir de una manera indirecta y no invasiva la presión sanguínea *(Tachika OY, 2000, 2001)*.

- OXIMETRIA DE PULSO

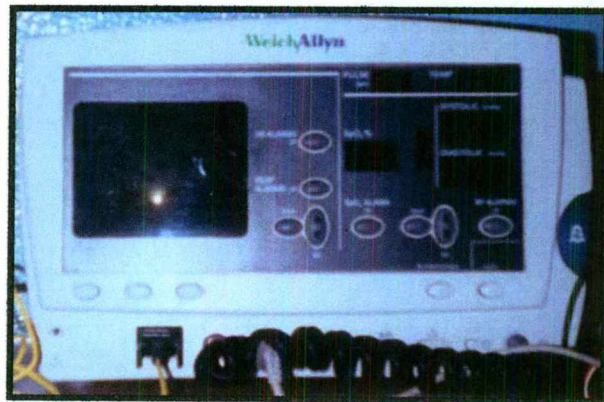
Mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial (oxihemoglobina = SaO₂), la cual se correlaciona con el contenido de oxígeno periférico en la sangre y el aporte de oxígeno a los tejidos.

Se expresa en porcentaje de saturación de oxígeno arterial y es la diferencia entre la cantidad de luz absorbida durante las pulsaciones (presumiblemente arterial) menos la absorbida por parte de las venas. Es un método no invasor, continuo e inmediato para estimar el grado de oxigenación y la frecuencia de pulso. Está indicado cuando existe la preocupación por hipoxia (Tabla 3-1) (Devey JJ, 2000; Rudloff E, Kirby R, 2001; Hendricks CJ, 1995; Aldrich J, Haskins CS, 1995; VECCS, 2001; Kovacic PJ, 1994; Mandell CD, King GL, 1998; Tachika OY, 2000, 2001).

La interpretación de la oximetría de pulso puede complicarse por varios factores y puede considerarse al valorar su aspecto práctico y utilidad. Es una técnica sencilla, segura, rápida, tolerada y fácil de utilizar. Sin embargo cuando no existe gas en sangre arterial, es necesario reconocer los límites del oxímetro; y el deterioro grave del riego puede proporcionar lecturas muy imprecisas. Aunque se han calibrado varios modelos en perros, hasta la fecha se estableció la validez de las lecturas del oxímetro en animales muy graves (Hendricks CJ, 1995).

Cundo existe hipoxia, el aporte de suplementos de oxígeno sin más a veces mejora el estado cardiovascular de estos pacientes. La oximetría de pulso determina el porcentaje de saturación de hemoglobina por oxígeno y es útil para determinar el grado de compromiso respiratorio. En pacientes en estado de choque, la mala irrigación y la hipotermia pueden interferir en la lectura precisa del oxímetro de pulso (Mandell CD, King GL, 1998).

Figura 3-1. Oxímetro de pulso



Técnica

Una sonda que emite luz infrarroja es sujeta a un pliegue de la piel del paciente. Un clip sujeta a la lengua provee las lecturas más exactas. Los oídos, entre los dedos o el recto también pueden ser otras partes para la detección de ondas.

La hemoglobina saturada absorbe más luz infrarroja de aquella que no lo está. El oxímetro de pulso registra la transmisión de luz a través de las arterias pulsantes.

Un fotodetector recibe la señal de la luz y el oxímetro analiza la intensidad de la longitud de cada onda y expone un porcentaje de la hemoglobina saturada

Las lecturas pobres serán resultado de un pulso débil hacia el área que ha sido utilizada para la evaluación.

Los oxímetros se encuentran disponibles y son manejados como monitores. Existe una gran variedad de modelos, desde los portátiles o los que son parte de monitores con múltiples canales. Los monitores que proveen análisis con forma de ondas asegurarán lecturas más exactas que aquellos que proveen una exposición digital de una señal de pulso (Devey JJ, 2000; Rudloff E, Kirby R, 2001).

- MEDICION DE PRESION VENOSA CENTRAL (PVC)

Es la medición de la presión en el atrio derecho o la presión intraluminal de la vena cava, y se encuentra indicada en problemas como insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva, choque y durante la administración rápida de líquidos intravenosos.

La PVC evalúa 3 cosas:

1. La habilidad del corazón de funcionar como una bomba.
2. El volumen sanguíneo en relación a la capacidad de volumen total.
3. El tono vasomotor (de manera indirecta).

El valor normal de la presión venosa central es de 0-10 cm de agua. Una PVC menor a 0 puede deberse a vasodilatación (aumento en la capacitancia de volumen) o hipovolemia. Una PVC mayor a 10 puede deberse a inhabilidad del corazón de funcionar como bomba o sobrecarga de líquidos, vasoconstricción (disminución en la capacitancia de volumen), derrame pericárdico y ventilación con presión positiva. Para medir la PVC se necesita colocar un catéter en la vena cava craneal vía vena yugular. (Davis H, 1990; Haskins CS, 1989; Tachika OY, 2000, 2001)

- MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA (PAS)

La medición de la PAS es una herramienta valiosa para el monitoreo hemodinámico del paciente cardiópata en estado crítico y debe evaluarse junto con otros parámetros cardiovasculares. La PAS es el producto del gasto cardiaco, capacidad vascular y volumen sanguíneo. Si falla alguno de estos componentes, los otros dos deben compensar.

La medición de la PAS en animales se realiza por métodos directos o indirectos y se evalúan la presión sistólica, diastólica y media (Davis H, 1990; Hansen B, 1995; Haskins SC, 1989).

La presión sistólica es la presión máxima obtenida con cada eyección cardiaca. La presión diastólica es la presión mínima anterior al siguiente ciclo de eyección cardiaco, y la presión media es aproximadamente 1/3 la diferencia entre la presión diastólica y sistólica (Davis H, 1990). Idealmente debe monitorearse la presión sanguínea media porque es el promedio que determina el grado de perfusión cerebral y coronario, necesitándose un mínimo de 50-60 mm Hg para este fin (Haskins SC, 1989).

Los valores normales caen dentro de los siguientes rangos:

- Presión sistólica: 100-160 mm Hg
- Presión diastólica: 50-100 mm Hg
- Presión media: 70-120 mm Hg

(Davis H, 1990)

En el caso de *hipotensión*, la presión sistólica sería menor a 80 mm Hg y la presión media menor a 60 mm Hg. Las causas de esto pueden ser vasodilatación, hipovolemia, arritmias o el efecto de anestésicos (Davis H, 1990; Kirby R, 1989).

La medición *directa* de la PA requiere el uso de un transductor y osciloscopio, o una unidad hecha en casa que requiere de un manómetro anaeroide conectado a un catéter arterial. La arteria que más comúnmente se utiliza es la arteria metatarsiana dorsal (Davis H, 1990; Hansen B, 1995; Haskins SC, 1989).

La medición *indirecta* puede realizarse mediante el uso de baumanómetros en alguna arteria periférica de algún miembro o de la cola, o por medio del detector de flujo Doppler del ultrasonido. El transductor se coloca sobre una arteria periférica y emite ondas de sonido al tejido circundante. El flujo de sangre refleja el sonido y éste es captado de regreso por el mismo transductor. Esta energía es convertida a una señal audible (Davis H, 1990; Hansen B, 1995; Haskins SC, 1989; Crowe DT, Spreng ED, 1995; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

- GASOMETRIA Y ELECTROLITOS SERICOS

Se puede tomar tanto sangre arterial como sangre venosa y medir gases sanguíneos y electrolitos séricos. Los analitos principales son el dióxido de carbono, bicarbonato, hidrógeno, sodio, potasio y cloro. Esta técnica de laboratorio es muy útil para el diagnóstico certero de acidosis o alcalosis, ya sea metabólica o respiratoria (Tachika OY, 2000, 2001).

Se ha demostrado que la vigilancia de dióxido de carbono al final de la respiración es el medio más efectivo para medir la eficacia de la RCP. Este dispositivo se ajusta con la sonda endotraqueal y mide los valores de dióxido de carbono. La RCP efectiva debe provocar un incremento de CO₂ al final de cada respiración (Rudloff E, Kirby R, 2001).

Los monitores y aparatos que mejoran la rapidez y la facilidad de monitorear al paciente grave han sido desarrollados continuamente por el uso de la medicina humana. Algunos de los aparatos están actualmente disponibles para los veterinarios pero no son usados por lo común.

Otros médicos veterinarios de hoy en día tienen acceso a varias formas de tecnología médica avanzada y en la mayoría de los casos, los pacientes se benefician de los datos generados. Sin embargo, algunos de ellos se vuelven dependientes de las pruebas de laboratorio e instrumentos diagnósticos, y aceptan los resultados sin interpretar la importancia dentro del contexto de la presentación del paciente. Esto puede resultar no solamente en un mal tratamiento, sino también en costos incrementados y en estrés emocional par el cliente (Devey JJ, 2000; Schaer M, 2001; VECCS, 2001; ANTUM, 1993; CNC, 1999).

“Al completar la evaluación primaria, el médico puede contar con suficiente información disponible para decidir si una situación crítica está presente”.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO (HEMORRAGICO)

Conceptos	59
Choque hipovolémico (hemorrágico)	
Definición	60
Fisiopatología del choque hipovolémico	62
Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)	63
Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (MODS)	64
Mediadores Inflamatorios	65
Fases del choque hipovolémico	67
Fase I. Compensación inicial del choque hipovolémico	67
Fase II. Compensación media del choque hipovolémico	68
Fase III. Descompensación final del choque hipovolémico	69
Exploración física	70
Signos clínicos del choque hipovolémico	70
Tratamiento del estado de choque hipovolémico	71
Fluidoterapia	73
Monitoreo de la fluidoterapia	88
Tratamiento de los pacientes con hemorragias abdominales	89
Tratamiento de los pacientes con hemorragias pulmonares	89
Tratamiento de los pacientes con hemorragias intracraneales	90
Vigilancia de los pacientes en choque	91
Parámetros fisiológicos	92
Datos de laboratorio	94
Apoyo circulatorio adicional	95

IV. TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO (HEMORRAGICO)

El médico francés *le Dran* empleó por primera vez el término *choque* para indicar el colapso repentino en el estado clínico de un paciente después de un episodio traumático serio. Poco se avanzó en el conocimiento del estado de choque hasta el siglo XIX, cuando se descubrió que la solución salina por vía endovenosa era una forma beneficiosa en la terapéutica del choque hemorrágico. Desde ese momento se incrementaron mucho los conocimientos sobre la fisiología y el tratamiento de los diferentes tipos de choque. Este gran caudal de datos y experiencia en el campo del choque y el trauma se evidencia por la reciente publicación de varios textos veterinarios dedicados al tema (*Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Adams HR, 1981*).

“El choque está enterrado en los tejidos y no lo encontrará escuchando los sonidos del pecho o tomando la presión arterial en el brazo. El enfoque de la “caja negra” es un fallo cierto... (Marino)” .

CONCEPTOS

El choque se define como un estado en el cual la cantidad de oxígeno ofertado a los tejidos es inadecuada para mantener la respiración celular normal.

Puede ser un síndrome, un estado patológico o una lesión que resulta en la disminución del riego sanguíneo efectivo, lo cual conduce a la perturbación del metabolismo celular y finalmente la muerte de las células.

Es un síndrome clínico en el cual hay deterioro progresivo de la micro circulación, debido a que el aparato cardiovascular es incapaz de mantener una presión y un flujo de sangre adecuados. De no ser tratado, el choque puede volverse irreversible y conduce a disfunción y falla orgánica múltiple que culmina con la muerte (*Moore EK, Murtaugh, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Walton SR, 1999; Mandell CD, King GL, 1998; Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Morgan RV, 1987; Wendell AN, 1976a; Muir WW, 1995; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Hauptman J, Chaudry HI, 1996*).

Es un estado de desequilibrio crítico secundario a una insuficiencia en la perfusión sanguínea generalizada en todos los tejidos, lo cual conlleva al reparto inapropiado de oxígeno y nutrientes ofertados a las células, y el resultado final es la hipoxia y la muerte celular. Es una condición que se puede observar durante la evaluación del paciente a partir de los hallazgos físicos (*Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Soberanes FF, 2002a; Devey JJ, 2000; García AC, 2000a; Moore EK, Murtaugh, 2001; Morgan RV, 1987; CNC, 1994; CNC, 2000a; CNC, 1999; CNC, 2000b; Adams HR, 1981; Syring SR, Drobotz JK, 2000*).

Con los conceptos anteriores se puede definir el choque como un *estado de perfusión inadecuada de todas las células y tejidos que conduce a una lesión hipóxica reversible; pero que si es suficientemente duradero o grave producirá la lesión celular orgánica irreversible y a veces la muerte del paciente.*

Diversos procesos fisiopatológicos pueden conducir a distintos estados de choque (hipovolémico, cardiogénico, séptico, anafiláctico, neurogénico, etc). Sin embargo, debido al tema en cuestión en el presente trabajo, y a la importancia clínica que representa en animales pequeños, se brindará una particular atención al choque hipovolémico causado por hemorragia.

CHOQUE HIPOVOLEMICO (HEMORRAGICO)

“El choque hemorrágico es un síndrome que se produce como consecuencia de la depresión de muchas funciones, pero en el que la reducción del volumen circulante efectivo es de importancia básica, y en el cual el daño de la circulación progresa constantemente hasta que se transforma en un estado irreversible de fallo circulatorio (Wiggers)”.

DEFINICION

El estado de choque debido a la pérdida del volumen de sangre circulante, es la forma más común que se detecta en las clínicas y hospitales veterinarios, particularmente en las clínicas de emergencia, donde muchos animales traumatizados son admitidos diariamente.

Desde hace 200 años se reconocen bien las consecuencias del choque hipovolémico debido a hemorragia, también llamado colapso hemodinámico o vascular, y que puede deberse a cualquier alteración seria de la homeostasia corporal, resultado de una pérdida del volumen de sangre circulante efectivo. En caso de traumatismo, el choque hipovolémico es lo más frecuente como consecuencia de una hemorragia (laceración importante, rotura de órganos abdominales o torácicos, etc), disminución del rendimiento cardiaco o a trastornos del control vasomotor periférico. Los casos de choque se caracterizan por una desproporción entre el volumen de sangre circulante y el volumen del sistema circulatorio que necesita llenarse, lo cual redundará en incapacidad para mantener un volumen adecuado de sangre circulante (García AC, 2000a; Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Moore EK, Murtaugh, 2001; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Mandell CD, King GL, 1998; CAC, 1996; CNC, 1999; Adams HR, 1981).

El grado de choque está relacionado no solamente con el volumen total de la pérdida de sanguínea; sino también con la velocidad de ésta (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

El valor normal de la volemia canina es de 90 ml/kg y la felina de 60 a 70 ml/kg. La reducción de la volemia en un 10 a 15% se asocia con mínimos signos clínicos de choque, porque el paciente es capaz de compensar la carencia de volumen vascular. Las pérdidas del 20 a 35% cursan con el síndrome clínico de choque hipovolémico, mientras que la depleción mayor del 40% es fatal a menos que se implemente la terapia adecuada (Tello HL, 2002b; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Wendell NA, 1976b; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Mandell CD, King GL, 1998; Moore EK, Murtaugh, 2001).

Las pérdidas del 30-40% del volumen de sangre circulante se pueden compensar por medio de vasoconstricción endógena y reposición de líquidos, las pérdidas mayores del 40% requieren tratamiento médico intenso (Tabla 4-1) (Morgan RV, 1987; Wendell NA, 1976b; Muir WW, 1995).

Tabla 4-1. CARACTERISTICAS DE LOS GRADOS DE INCREMENTO DE LA HEMORRAGIA AGUDA

Clasificación	Volumen de pérdida sanguínea (%)	Presión sanguínea (mmHg)	Signos Y síntomas	Recuperación
Compensado	10 a 15	Normal	Taquicardia e inquietud	Recuperación espontánea
Ligero	15 a 30	Baja ligera	Taquicardia, debilidad, sed y vértigo	Usualmente reversible
Moderado	30 a 35	70 a 80	Palidez, oliguria y letargia	Buen pronóstico con terapia agresiva
Severo	35 a 40	50 a 70	Palidez, cianosis y colapso	Irreversible en algunos casos (esencial el tratamiento temprano)
Profundo	40 a 50	50	Colapso y anuria	

(Moore EK, Murtaugh JR, 2001)

El choque hipovolémico ocurre cuando las respuestas compensadoras neuroendócrinas naturales no consiguen restaurar y mantener la perfusión tisular. Las respuestas neuroendócrinas a la hipovolemia se vuelven ineficaces una vez que se pierde el 40% del volumen intravascular y comienza la insuficiencia irreversible de los órganos.

La inspección diligente y la anticipación del proceso de enfermedad, el tratamiento enérgico con fluidoterapia y hemostasia, seguidas por monitorización y reevaluaciones continuas mejora las posibilidades de un desenlace positivo durante el choque hipovolémico. Lo anterior dependerá de la restauración de la homeostasis celular (Rudloff E, Kirby R, 2001).

“El factor individual más importante para tener éxito en el tratamiento del choque es el tiempo; el tratamiento rápido y expedito en los estadios precoces puede producir buenos resultados, pero el tratamiento adecuado que se retrasa puede ser ineficaz (Shoemaker)”.

El paciente en estado de choque no es diagnosticado con frecuencia a tiempo, y de no ser tratado puede conducir a disfunción y falla orgánica múltiple que puede ocasionar el deceso del paciente, ya que este estado puede no ser obvio hasta que el paciente está cercano a la muerte (CNC, 1999; CAC, 1996).

Es importante enfatizar que aunque el choque constituye una condición grave para el paciente que lo sufre, la intervención del médico puede ser una gran ayuda para él, siempre y cuando sea capaz de reconocer y tratar el problema de manera rápida y eficiente; ya que si algún animal sufre estado de choque y no es atendido, puede sobrevenir la muerte, aun cuando la causa que lo produjo, no sea necesariamente mortal (CAC, 1996; CNC, 1994; CNC, 2000a).

Un animal saludable que es admitido en una clínica de emergencia después de un corto tiempo después del trauma, la respuesta inicial a la terapia de fluidos a menudo será buena y las necesidades de reemplazo subsecuentes serán mínimas (Adams HR, 1981).

FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

Hablar de choque es un sistema obligado en los cursos de medicina interna o de urgencias, debido a que los médicos de perros y gatos atienden pacientes con hipovolemia, lo que tendrá como problema principal la baja perfusión de los tejidos, que desencadenará en el organismo una cascada de mecanismos compensatorios y descompensatorios de origen nervioso, humoral e inmunológico que si no se manejan en forma lógica y oportuna tendrán como consecuencia la muerte del paciente.

Para que los médicos puedan tener una intervención más efectiva en el manejo del choque es necesario entender los últimos avances en la fisiopatología de éste, sobre todo en lo que se refiere al fenómeno de isquemia – reperfusión (Soberanes FF, 2002a).

“El estado de choque es un proceso fisiopatológico complejo iniciado por alteraciones de la función hemodinámica que producen una mala perfusión y que se sigue generalmente por la insuficiencia multiorgánica (Dunham, Cowley)”

El choque es un desorden progresivo que, de no detenerse, va alcanzando niveles de deterioro hemodinámico y metabólico cada vez más severos. Aunque en algunas ocasiones el curso del proceso puede ser tumultuoso, el paciente puede entrar en pocos minutos en estado de choque profundo después de una hemorragia masiva (García AC, 2000a).

El entendimiento de la fisiología cardiovascular y de los conceptos hemodinámicos es esencial para ser capaces de proveer una terapia apropiada de fluidos durante la reanimación de un paciente en choque (Devey JJ, 2000).

La pérdida del líquido intravascular reduce la presión venosa, y al disminuir el volumen de sangre también decrece el retorno venoso al corazón; en consecuencia, se aminora el gasto cardíaco (volumen minuto y el flujo sanguíneo a los tejidos) lo que resulta en hipoxia; y como respuesta a lo anterior, se activan una serie de mecanismos homeostáticos que actúan conjuntamente para mejorar el volumen circulante y maximizar la irrigación de los órganos vitales (Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Wendell AN, 1976a; Rodkey GW, 1980; Adams HR, 1981; Mandell CD, King GL, 1998).

Estos mecanismos compensadores ayudan a mejorar el volumen sanguíneo, sostienen la presión arterial y mantienen la irrigación de órganos vitales (corazón, cerebro). A pesar de reducciones de volumen de leves a moderadas es posible mantener la irrigación durante un periodo corto, pero si no se interviene pronto, los mecanismos compensadores terminarán por fallar, produciéndose entonces las complicaciones del choque, principalmente reducción de la irrigación coronaria y cerebral; debido a la carencia relativa de oxígeno, las células revierten su metabolismo a anaeróbico, y acumulan una deuda de oxígeno, lo cual es ineficiente en energía y lleva a la producción y concentración de ácidos orgánicos como el láctico (Mandell CD, King GL, 1998; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Wendell AN, 1976a; Adams HR, 1981).

Más a menudo el proceso se desarrolla durante horas, tiempo durante el cual el organismo hace maniobras compensatorias para aliviar la deficiencia de entrega de oxígeno a los tejidos. El incremento de la frecuencia cardiaca, de la fuerza de propulsión, del volumen del paquete celular y de la respiración son los mecanismos iniciales que se ponen en movimiento cuando el organismo está sufriendo de pobre perfusión tisular.

El grado en que estos mecanismos compensatorios alcanzan a corregir o revertir el síndrome de choque depende de cual haya sido la causa y gravedad de la agresión inicial del organismo (García AC, 2000a; Adams HR, 1981).

En caso de choque moderado, como en el que se da en un animal previamente sano que sufre una pérdida aguda de sangre (<20 ml/kg), los cambios hemodinámicos que se producen pueden predecirse: incapacidad cardiaca, trastornos microcirculatorios que pueden producir una mala distribución del flujo sanguíneo y que en caso de no ser atendidos empeorarán en pocas horas, sin embargo, con la terapéutica adecuada (sangre o soluciones cristaloides) implementada a tiempo, la respuesta es favorable (García AC, 2000a; Muir WW, 1995).

S I R S **(Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)**

El Síndrome de la Respuesta Inflamatoria Sistémica (del inglés: *Systemic Inflammatory Response Syndrome* = SIRS), es un término empleado en medicina humana para definir a los procesos que ocurren cuando un organismo se ve afectado por trauma severo (penetrante o contuso), hipoxemia, acidosis, sepsis, peritonitis, neoplasia, entre otros.

SIRS es definido como la presencia de trastornos fisiológicos que son resultado de la inflamación sistémica. El organismo responde al insulto (agresión sistémica grave), con la producción y liberación de una serie de mediadores inflamatorios químicos y hormonales que tienen efectos sistémicos (Tello HL, 2002d; Brady AC, Otto MC, 2001; Devey JJ, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Walton SR, 1999; Moore EK, Murtaugh, 2001; Aiello SE, 2000).

Los criterios actuales para el diagnóstico clínico del SIRS comprenden dos o más de los siguientes parámetros fisiológicos:

	Perros	Gatos
Temperatura	>39.3°C o <37.4°C	>39.3°C o <37.4°C
Frecuencia cardiaca	>160 latidos por minuto	<140 lpm o >250 lpm
Frecuencia respiratoria	>20 respiraciones por minuto o bien, una PaCO ₂ <32 mmHg	>40 rpm
Recuento de leucocitos (células por mm ³)	>12,000 o <4000 células, o bien >10% de células neutrófilas banda	>19,000 o <5000 células, o bien >5% de células neutrófilas banda

(Devey JJ, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Walton SR, 1999; Moore EK, Murtaugh, 2001).

Otros autores consideran como SIRS (en el perro):

frecuencia cardiaca: > 120 latidos por minuto

frecuencia respiratoria: > 40 respiraciones por minuto o PaCO₂ <30 mmHg

Recuento de leucocitos > 18,000 o < 5000 células

(Brady AC, Otto MC, 2001)

Se define como SIRS cuando dos o más de los parámetros anteriores están presentes (Walton SR, 1999; Devey JJ, 2000; Brady AC, Otto MC, 2001).

MODS

(Síndrome de Falla Orgánica Múltiple)

El Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (del inglés: *Múltiple Organic Defect Syndrome* = MODS), se define como la alteración en la función de múltiples órganos en el paciente con enfermedad aguda en el cual se requiere de la intervención para mantener la función de los mismos. Es la complicación frustrante del SIRS, y una vez que se desarrolla, es responsable del 50 al 80% de las muertes en humanos que se encuentran en unidades de cuidado intensivo.

El MODS se presenta de manera similar en todos los pacientes. Existen pocos datos disponibles que puedan ayudar a identificar a los pacientes con gran riesgo de desarrollar este síndrome. Se sugiere que la inadecuada reanimación con hipoxia celular prolongada, causa daño celular irreversible; y que la duración del estado de choque está relacionada con la mortalidad.

Estas 2 definiciones (SIRS y MODS) han sido extrapoladas de la literatura (sobre resultados de laboratorio) de medicina humana a la veterinaria, a pesar de que los datos precisos permanecen inciertos. Sin embargo, mucha de la información disponible es valiosa y aplicable.

En la actualidad se realizan estudios para comprender los signos fisiopatológicos del SIRS y MODS; pero el tratamiento sigue siendo de soporte. Un verdadero entendimiento de estos síndromes, en animales de compañía, requiere de estudios veterinarios (Devey JJ, 2000; Brady AC, Otto MC, 2001; Moore EK, Murtaugh, 2001).

El SIRS y MODS continúan siendo los síndromes clínicos más cambiantes. El diagnóstico clínico de SIRS puede basarse en las alteraciones de los parámetros fisiológicos.

Los signos clínicos asociados con SIRS se atribuyen a los efectos de los mediadores inflamatorios sobre los órganos: ligera a moderada depresión mental, pobre apetito, fiebre, hiperglicemia, leucopenia transitoria, leucocitosis con desviación a la izquierda con ligeros cambios tóxicos, vasodilatación manifestada por mucosas hiperhémicas, T.LL.C acelerado, gasto cardiaco normal o alto, presión venosa central y presión arterial de normal a bajo, taquicardia, taquipnea, hiperventilación, diarrea no hemorrágica, murmullos cardiacos, coagulación normal o hiperactiva, función orgánica normal o ligeramente impedida, aumento en enzimas hepáticas (no específico) e hipoalbuminemia.

Lo anterior conlleva a efectos secundarios tales como: hipotensión, alteraciones neurológicas, falla cardiaca, síndrome de falla respiratoria aguda, falla hepática y renal, inhibición de la barrera gastrointestinal y coagulación intravascular diseminada (CID) (Devey JJ, 2000; Rudloff E, Kirby R, 2001; King GL, Brady AC, 2000; Brady AC, Otto MC, 2001; Moore EK, Murtaugh, 2001; Soberanes FF, 2002a).

Los signos clínicos de MODS incluyen: moderada a severa depresión mental, anorexia, temperatura subnormal, hipoglucemia, leucopenia con marcada desviación a la izquierda y neutrófilos tóxicos. También vasoconstricción manifestada por T.LL.C retardada, bajo gasto cardiaco, presión venosa central y presión arterial baja, taquicardia, oxígeno venoso alto, taquipnea, hiperventilación, diarrea hemorrágica, murmullo cardiaco, coagulación hiperactiva con petequias y hemorragia, acidosis láctica metabólica y moderada a severa disfunción orgánica (de manera secuencial: pulmones, hígado, corazón, tracto gastrointestinal, riñones, etc), moderado incremento de enzimas hepáticas e hipoalbuminemia (Tello HL, 2002d; Soberanes FF, 20002a).

Existe una variedad de mediadores que son responsables de que ocurra la cascada de eventos. El detonador primario son las endotoxinas liberadas de la pared celular de las bacterias gram negativas. Las endotoxinas se adhieren a una gran variedad de células, tales como: monocitos, macrófagos, neutrófilos, plaquetas y células endoteliales, que producen mediadores inflamatorios, dando inicio a la cascada de reacciones.

MEDIADORES INFLAMATORIOS

- Los monocitos, macrófagos, neutrófilos y células endoteliales, juegan un importante rol en la respuesta inflamatoria SIRS.
- **Las endotoxinas** disparan a las células principales en la producción de citocinas así como otras reacciones inflamatorias.
- **Las citocinas** son proteínas intercelulares, liberadas por los macrófagos como respuesta al daño tisular y que modulan muchas funciones biológicas.

Existen docenas de estos mediadores, sin embargo, los más importantes en el SIRS son el factor de necrosis tumoral (FNT), interleucina 1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6).

- **La IL-1 y el FNT** son citocinas pro-inflamatorias producidas por los glóbulos blancos, fibroblastos y células endoteliales. Algunos de sus efectos incluyen la actividad de los linfocitos, neutrófilos, inducción de fiebre y anorexia, depresión del miocardio, estimulación de la síntesis de proteína en la fase aguda hepática, hipercoagulación e hipotensión. También estimulan la producción de otra citocinas.

- **La IL-6** se clasifica como una citocina antiinflamatoria pero también tiene efectos desinflamatorios. Es producida por los neutrófilos, macrófagos y fibroblastos que inducen fiebre y la respuesta de la proteína de la fase aguda en el hígado. Tiene un rol en la producción y actividad de linfocitos que ayudan a disminuir la producción de interleucina 1 y FNT.
- El **FAP**, factor de activación plaquetario, es un mediador inflamatorio liberado por los macrófagos, neutrófilos, plaquetas y células endoteliales. Tiene efecto depresor directo al corazón y ocasiona hipotensión, agregación plaquetaria y la formación de trombos, e incrementa la permeabilidad vascular. También estimula la liberación del FNT, leucotrienos y tromboxanos A2.
- La activación de la **Fosfolipasa A2** puede ser causada por una variedad de mediadores incluyendo el FNT, IL-1 y el FAP. La fosfolipasa A2 causa la liberación de ácido araquidónico de la membrana celular.
- Cuando la **cascada del ácido araquidónico** se dispara, se producen leucotrienos y prostaglandinas y tromboxanos.
- Las **prostaglandinas** son potentes vasodilatadores que inhiben la agregación plaquetaria e inhiben la actividad de neutrófilos.
- Los **leucotrienos** incrementan la permeabilidad vascular y activan los glóbulos blancos
- Los **tromboxanos** ocasionan vasoconstricción, agregación plaquetaria, actividad de glóbulos blancos y broncoconstricción *(Tello HL, 2000d; Brady AC, Otto MC, 2001; King GL, Brady AC, 2000; Devey JJ, 2000; Moore EK, Murtaugh, 2001; Breznock ME, 1980; Soberanes FF, 2000a).*

La habilidad para reconocer el SIRS tiene un valor pronóstico que permite identificar a los animales con riesgo de falla orgánica múltiple (MODS).

Los pacientes politraumatizados como un ejemplo del SIRS, representan uno de los más importantes cambios en la práctica veterinaria. Todos los aspectos que envuelven estos eventos hacen imperativo tener un agudo sistema clínico – semiológico para asesorar estos casos.

Debe quedar claro que el SIRS puede no ocurrir sin un daño preexistente. Cualquier caso de daño orgánico resultaría en la liberación de mediadores previos para producir un estado proinflamatorio. Todos juntos hacen una respuesta que es designada a limitar nuevos daños y para aminorar cualquier daño ya hecho.

Si el insulto original es demasiado severo, la regulación de la respuesta inflamatoria es perdida cuando ocurre una reacción masiva. Esta acción es usualmente proinflamatoria produciendo los hallazgos clínicos del SIRS y, como consecuencia, el desarrollo de un estado de choque profundo que compromete el flujo sanguíneo a órganos vitales. La disfunción orgánica y la falla sistémica pueden resultar si no se hace nada para prevenirlos.

Es importante recordar que los efectos clínicos observados en estos pacientes son sólo la expresión del fenómeno inflamatorio local. Debido a lo extenso del daño y de la respuesta orgánica, se vuelve general incluyendo otros órganos y sistemas, siendo tan severo que puede resultar en la muerte *(Tello HL, 2002d).*

FASES DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

Durante el síndrome de choque se produce un círculo vicioso, el cual es necesario conocer para poder controlarlo, detenerlo y revertirlo. Este círculo de choque está formado por tres fases:

FASE I: COMPENSACION INICIAL DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO (Hipotensión compensada)

Cualquiera que sea la causa primaria de la reducción del volumen sanguíneo circulante, hipotensión y la reducción del volumen sanguíneo a los tejidos, se produce de inmediato la activación de los mecanismos reflejos compensadores que:

- Aceleran la frecuencia y contractilidad cardíaca y aumentan la vasoconstricción del lecho arteriolar periférico, movilizándolo el líquido intravascular como respuesta compensadora a la hipovolemia.
- Producen alteraciones hemodinámicas típicas de "estrés"
- Incrementan la actividad del sistema nervioso central y del simpático periférico (descargas de adrenalina y noradrenalina)
- Producen vasoconstricción de los lechos arteriulares no vitales para el cuerpo (muy marcada en piel, bazo y músculo esquelético) para desviar el flujo sanguíneo hacia órganos como el corazón y cerebro. Esta vasoconstricción promueve manifestaciones clínicas: palidez de membranas mucosas, aumento del tiempo de llenado capilar, incremento de la temperatura diferencial en membranas digitales y extremidades frías.
- Los cambios del gradiente de presión transcapilar (aumento de la presión coloidosmótica intravascular y disminución de la presión hidrostática intravascular) moverán inmediatamente agua desde el espacio intersticial hacia el espacio intravascular.
- Estimulan el sistema renina-angiotensina-aldosterona para retener sodio y agua (aumentando la reabsorción de agua por los riñones), restaurando el volumen sanguíneo circulante.
- Estimulan la liberación de prostaglandinas

Estas respuestas neuroendocrinas naturales aumentan el volumen vascular y el retorno venoso, lo que mejora el gasto cardíaco y el flujo arterial, generándose el estado compensado del choque.

Se necesita energía para sostener este mecanismo compensador y puede necesitarse un suministro de oxígeno mayor de lo normal para satisfacer estas necesidades de energía. En esta fase del choque, el paciente puede mostrar taquicardia, frialdad y palidez de la piel, pero la función de los órganos vitales aún no está seriamente afectada. Además, este estadio compensador puede pasar desapercibido en el perro, ya que la presión arterial puede estar normal o elevada (García AC, 2000a; Rudloff E, Kirby R, 2001; Waddell SL, King GL, 1999; Mandell CD, King GL, 1998; Aiello SE, 2000; Wendell AN, 1976a,b; Morgan RV, 1987; Haskins CS, 1976; Muir WW, 1995; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Breznock ME, 1980; Moore EK, Murtaugh, 2001; Soberanes FF, 2002a).

FASE II: COMPENSACION MEDIA DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO (Hipoperfusión celular)

Si durante la evolución del choque no se ha establecido ya un tratamiento, los mecanismos compensatorios trabajan al máximo, hasta que ya no son capaces de corregir la deficiencia del volumen circulante, es entonces, cuando este agotamiento de los sistemas compensadores permite que se presente el estado de *hipoperfusión tisular*, lesionándose órganos vitales como son: cerebro, corazón, pulmones, riñones.

El gasto cardiaco bajo que es persistente, amplifica la estimulación simpática manifestándose clínicamente en forma de vasoconstricción periférica y taquicardia.

La vasoconstricción selectiva de la piel, las membranas mucosas y el lecho esplénico, desvía el flujo sanguíneo arterial hacia órganos preferentes (como corazón y cerebro) para asegurar la supervivencia básica.

Como consecuencia de la hipoxia tisular:

- Las células retornan al metabolismo anaerobio glucolítico, lo cual desarrollará una acidosis celular y una acidosis láctica cuando se derrama el ácido láctico en el plasma.
- La frecuencia cardiaca se eleva inicialmente para mejorar la oxigenación tisular. Hay vasoconstricción (respuesta simpático adrenal) y se disminuye la luz de las arteriolas y vénulas manteniendo una presión capilar normal (o casi normal), sin embargo esta vasoconstricción hace que el flujo sanguíneo a los órganos disminuya creando a su vez hipoxia orgánica (riñón, páncreas, intestino e hígado).
- Si la hipoxia tisular y la acidosis láctica no se corrigen, las arteriolas se dilatan porque no pueden mantener su control vasomotor, ya que son sensibles a la privación de oxígeno. En cambio las vénulas permanecen contraídas. La arteriolodilatación y venulocontracción conducen a un estancamiento de sangre en los capilares corporales, aumentando la presión y con ello se produce la trasudación de líquidos hacia el espacio intersticial.
- La diuresis disminuye empeorando la situación.
- Cuando los mediadores químicos (citoquinas) producidos localmente en los tejidos hipóxicos entran en la circulación sistémica inducen el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (**SIRS**).
- Se produce una vasodilatación significativa y daño del revestimiento endotelial, lo que produce un aumento de la permeabilidad capilar y mayor depleción del volumen intravascular.

Con frecuencia, los gatos en este estadio de choque progresan rápidamente al estadio descompensado tardío de choque hipovolémico (García AC, 2000a; Rudloff E, Kirby R, 2001; Waddell SL, King GL, 1999; Mandell CD, King GL, 1998; Wendell AN, 1976a,b; Morgan RV, 1987; Stevens BJ, 1976; Muir WW, 1995; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Breznock ME, 1980; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Moore EK, Murtaugh, 2001; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002a).

FASE III: DESCOMPENSACION FINAL DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO (Deterioro orgánico)

Se produce cuando la pérdida del volumen intravascular es masiva, y las respuestas compensadoras más tempranas son ineficaces o están tratadas de forma inadecuada. El daño es grave y extenso cuando la patología central embota las respuestas compensadoras. El deterioro es evidente.

La hipoxia tisular produce deterioro de los sistemas de transporte de la membrana celular y el mantenimiento de la misma. El incremento de la permeabilidad de la membrana permite el paso al exterior de las enzimas lisosómicas complicando el caso.

- La liberación de prostaciclina tienen un efecto vasodilatador
- Los tromboxanos y las prostaglandinas inducen agregación plaquetaria
- Se acumulan neutrófilos
- Incrementa de permeabilidad vascular
- Se presenta broncoconstricción y vasoconstricción del lecho vascular de los pulmones, corazón, intestinos y riñones, a consecuencia de hipoxia tisular prolongada.
- La activación de los mecanismos de coagulación puede inducir la coagulación intravascular diseminada (CID) (giro fatal para el paciente).
- Con la privación del aporte de oxígeno, el páncreas es estimulado para liberar el polipéptido "factor depresor del miocardio"
- Además puede presentarse insuficiencia cardiaca por isquemia del miocardio
- La lesión isquémica del epitelio intestinal permite el paso a la circulación de flora intestinal y sus productos de desecho, induciendo choque endotóxico, tal vez la complicación y el tipo de choque más grave que se pueda presentar
- Hay anuria evidente
- Los signos clínicos del estadio terminal son el resultado del fallo de los órganos
- El paro cardio-respiratorio es inminente a menos que se tomen medidas terapéuticas energéticas para restablecer la función cardiovascular y apoyar a los órganos comprometidos.

(García AC, 2000a; Rudloff E, Kirby R, 2001; Waddell SL, King GL, 1999; Mandell CD, King GL, 1998; Wendell AN, 1976a,b; Morgan RV, 1987; Breznock ME, 1980; Muir WW, 1995; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Moore EK, Murtaugh, 2001; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002a).

Después de un tiempo determinado y una gravedad considerable, los esfuerzos de reanimación pueden ser inútiles.

"La clave de la supervivencia es el reconocimiento y tratamiento energético al comienzo del choque hipovolémico".

Tabla 4-2. PARAMETROS DE PERFUSION DURANTE LAS DISTINTAS FASES DE CHOQUE Y METAS DE REANIMACION

Parámetros de perfusión	FASE I	FASE II	FASE III	Metas de reanimación
Color de membranas mucosas	Rojas	pálidas	Pálidas/ grises	Rosas
Tiempo de llenado capilar (segundos)	<1	>2	>2	1-2
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)				
Perro	>120	>120	<120	80 - 120
Gato	>180	<200	<180	160 - 200
Presión arterial sistémica (mmHg)				
Media	>70	*	<70	70 - 100
Sistólica	>100	*	<100	80 - 140
Presión venosa central (cmH ₂ O)	*	*	*	5 - 8
Excreción de orina (ml/kg/hr)	*	*	<0.5	>2
Temperatura corporal °F	*	*	<99	100 - 102.5
Estado mental	*	Deprimido	Estupor/coma	Alerta/responsivo
Hematocrito (%)	*	*	*	25 - 45
Presión osmótica coloidal (mmHg)	*	*	*	14 - 17

* Imprevisible

(Rudloff E, Kirby R, 2001a)

EXPLORACION FISICA

La importancia de una evaluación cuidadosa y de una reevaluación no puede ser sobre enfatizada. Es necesario entender el riesgo que representa para el paciente el estado de choque. Aún más, es importante estudiar y memorizar "los síndromes del choque", especialmente en búsqueda de una rápida provisión del tratamiento adecuado para condiciones críticas (CNC, 1999; CAC, 1996).

SIGNOS CLINICOS DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

Los signos de choque son, con frecuencia, subjetivos y pueden conducir a errores de apreciación y a equivocaciones terapéuticas (García AC, 2000a).

Los hallazgos en la exploración física consisten en los siguientes signos clínicos:

- taquicardia (arritmia progresiva debido a hipovolemia)
- bradicardia (etapas terminales del choque)
- hipotensión
 - prolongación del tiempo de llenado capilar
 - aumento de la frecuencia del pulso (etapa inicial del choque)
 - pulsos débiles e irregulares (en etapa terminal del choque)
 - venas periféricas colapsadas
 - reducción en la amplitud del ruido cardiaco

- taquipnea (o bradipnea), debido a acidosis metabólica
- mucosas pálidas, frías y viscosas (debido a vasoconstricción periférica)
- cianóticas (por hipoxia)
- aumento del tiempo de llenado capilar (riego periférico deficiente)
- piel y extremidades frías (hipotermia), debido a vasoconstricción periférica
- estado mental y sensorial deprimido / coma (por hipoxia cerebral)
- dilatación de pupilas, inquietud y escalofrío (debido a estimulación simpática)

(Mandell CD, King GL, 1998; Adams RH, 1981; Wendell AN, 1976a; Rodkey GW, 1980; Morgan RV, 1987; Whittick GW, 1976; Rodkey GW, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Bliven TM, 1981; Adams HR, 1981).

Tanto los hallazgos en la historia clínica como de la exploración física ayudan a determinar la causa del choque hipovolémico.

TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO

“Si la historia médica continúa repitiéndose, los descubrimientos biomédicos que hoy se ven como de ciencia – ficción, en el futuro serán el estándar de la práctica clínica”

El paso inicial para manejar el estado de choque en el paciente traumatizado es *reconocer su presencia*. El diagnóstico inicial se basa en el hallazgo clínico de signos de perfusión orgánica inadecuada.

El segundo paso en el manejo inicial es *Identificar la causa probable del estado de choque*. Para el paciente traumatizado, la identificación de este hecho está directamente relacionada con el mecanismo de lesión (CNC, 1999; CAC, 1996).

La evaluación y manejo de un paciente en estado de choque pueden ser divididos en cuatro pasos:

1. Detectar y controlar o revertir la causa del choque (cuando es posible)
2. Evaluación de las anomalías y complicaciones potenciales
3. Restaurar la perfusión a órganos para proveer oxígeno adecuado, restaurando el volumen vascular, gasto cardíaco y presión arterial
4. Prevenir o manejar las complicaciones de la isquemia (CID, SIRS, MODS, acidosis metabólica, translocación bacteriana, daño por reperfusión, etc).
5. Evaluación de los resultados terapéuticos y detección de futuras anomalías

(Soberanes FF, 2002a; Whittick GW, 1976).

La terapéutica unidimensional únicamente con líquidos o sangre para hemorragia o solamente inotrópicos para insuficiencia cardíaca, etc, basados en un único o presumiblemente trastorno individual o etiología, a menudo falla para prevenir el progreso del choque y termina con la muerte del paciente (García AC, 2000a).

El pronóstico no depende del tipo de choque, sino que éste se reconozca y se trate a tiempo. El objetivo del tratamiento de todos los tipos de choque es mejorar la irrigación y oxigenación tisular. En el choque hipovolémico el pilar del tratamiento es la expansión del volumen intravascular mediante fluidoterapia intravenosa. La magnitud del choque depende de la cantidad de líquido perdido y de la velocidad a la que éste se pierde, de la edad del paciente y si coexisten o no otras afecciones. El tratamiento apropiado exige la atención integral de la víctima y no únicamente a una o dos de las alteraciones que presenta (Mandell CD, King GL, 1998; Stevens BJ, 1976).

El tratamiento del choque tiene prioridad sobre cualquier medida de urgencia a excepción de: la corrección de trastornos respiratorios, restablecimiento de la respiración, control de la hemorragia profusa o paro respiratorio. La evaluación del paciente en choque comienza con la revisión ordenada de los sistemas corporales.

El enfoque inicial para tratar a un paciente en estado hipovolémico siempre comienza por la evaluación de los principios del **ABC**, que es la metodología que ha demostrado mejores beneficios en el tratamiento de los lesionados (Mandell CD, King GL, 1998; García AC, 2000a; Muir WW, 1995; Whittick GW, 1976; Adams HR, 1981; CAC, 1996; CNC, 1999; CNC, 1994; CNC, 2000a).

Los pacientes que están en choque están tratando de mejorar la oxigenación de sus tejidos y por lo regular tienen un ritmo y esfuerzo respiratorio elevado. El proveer oxígeno suplementario en una tasa alta de flujo (como mínimo a una concentración de 40 a 60%) puede maximizar el envío de oxígeno a los alvéolos. Cuando se requiere ventilación asistida, se administra inicialmente oxígeno al 100%. Si el animal respira espontáneamente se administra el oxígeno por medio de un catéter nasal (0.5 lt/kg/min) o por métodos de flujo (5-15 lt/min) usando una mascarilla, capucha, bolsa o simplemente sosteniendo el tubo de administración de oxígeno cerca de la nariz (García AC, 2000a; Rudloff E, Kirby R, 2001; Wingfield EW, 1981; Devey JJ, 2000; Aiello SE, 2000).

La administración de oxígeno es seguida por la evaluación de la circulación. Es muy importante determinar y controlar la fuente de la hemorragia lo más pronto posible durante la estabilización inicial (Mandell CD, King GL, 1998).

Las hemorragias intratorácica o intraabdominal potencialmente letales pueden requerir de intervención quirúrgica de emergencia para conseguir la hemostasia. Posteriormente, se establece un acceso vascular y se inicia la administración de líquidos (Rudloff E, Kirby R, 2001).

La meta en el tratamiento de cualquier choque es mejorar la perfusión y oxigenación tisular, para prevenir la secuela de una hipoxia prolongada, hipoglucemia, hipercarbia y acidosis láctica.

En el choque hipovolémico, restaurar el volumen sanguíneo circulante es esencial para lograr una perfusión correcta, mejorar el retorno venoso y gasto cardíaco, y por lo tanto, el aporte de oxígeno a los tejidos, ayudando a saldar la deuda de oxígeno y permitiendo a los tejidos a cambiar a metabolismo aerobio (García AC, 2000a; Mandell CD, King GL, 1998; Haskins CS, 1976).

Sin lugar a dudas, la terapia más importante para el choque hemorrágico, es la sustitución del volumen con líquidos (cristaloides, coloides, sangre). Es imprescindible y es la base del tratamiento, debido a que la hipovolemia es la causa principal de este estado de choque.

La expansión del volumen sanguíneo produce una mejor perfusión tisular y mejora los parámetros clínicos como la frecuencia cardíaca, calidad del pulso y la vasoconstricción (*García AC, 2000a; Waddell SL, King GL, 1999; Wendell AN, 1976a; Adams HR, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Mandell CD, King GL, 1998; Haskins CS, 1976; Rudloff E, Kirby R, 2001ab*).

Los tres conceptos más importantes para tratar el estado de choque se resumen con el acrónimo **VIM**, donde:

- V** = Ventilación para asegurar una vía respiratoria permeable y obtener la máxima oxigenación y capacidad de transporte de oxígeno en la sangre.
- I** = Infusión de líquidos para restablecer el volumen vascular.
- M** = Mantenimiento de la función de bomba miocárdica para restablecer el gasto cardíaco y el riego sanguíneo (*Walton SR, 1999*).

FLUIDOTERAPIA

Importancia

La pérdida aguda de sangre causa un descenso progresivo del volumen de células en paquete (VCP) debido a la redistribución de los volúmenes intersticial e intracelular para expandir el volumen intravascular. En 2 horas ya ocurrió del 14 al 36% del cambio final del VCP; en 8 horas del 36 al 50% y en 24 horas del 63 al 77%. Con la redistribución de cristaloides para reanimación, el VCP se eleva de nuevo. Los valores de proteínas séricas totales tienen cambios semejantes. El volumen intravascular que ha sufrido depleción se restablece a través del desplazamiento de líquido intersticial al espacio intravascular (*Wingfield EW, 1999f*).

La administración de líquidos es la piedra angular en el tratamiento de los pacientes con choque hipovolémico. El objetivo del tratamiento con fluidoterapia intravascular es restablecer rápidamente la perfusión hasta alcanzar los objetivos deseados, sin causar sobrecarga de volumen y sus complicaciones. Durante el tratamiento del choque hipovolémico se puede usar con éxito la fluidoterapia de cristaloides; sin embargo, los objetivos finales de la perfusión pueden ser más difíciles de alcanzar. Los volúmenes para gatos y perros son diferentes en la literatura veterinaria publicada (*Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Brady AC, Otto MC, 2001; Syring SR, Drobatz JK, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Walton SR, 1999; Waddell SL, King LG, 1999; Wendell AN, 1976a; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Tello HL, 2002b*).

La fluidoterapia debe ser apropiada y fundamentada a partir de las manifestaciones clínicas y otros parámetros de laboratorio como la producción de orina, color de membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, estado mental, lactemia y valores sanguíneos. Es fundamental comprender que el punto final de la fluidoterapia para el choque no es el mantenimiento de un hematocrito (VCA) y sólidos totales normales, sino la restauración de la estabilidad hemodinámica, es decir, producción urinaria, presión de pulso y tiempo de llenado capilar normales (*Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

Manejo de la fluidoterapia

La elección del fluido para el tratamiento se basa en el estadio clínico del choque hipovolémico, además de su disponibilidad y su costo; pero se deben seguir ciertos criterios: que el líquido se mantenga en el espacio vascular por un tiempo razonable para restablecer el volumen circulatorio y lo mejor es poder administrarlo en forma rápida y en grandes cantidades.

Volumen requerido

La cantidad de fluido para ser administrada durante la reanimación debe estar basada en la restauración del envío normal, es decir, hasta que el ritmo respiratorio, la velocidad del corazón, la presión sanguínea, la presión venosa central, coloración de las membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, temperatura y volumen de orina sean normalizados (Devey JJ, 2000). Sin embargo, el tratamiento varía con cada paciente, y aunque el volumen exacto de líquidos puede ser motivo de controversia según cada autor, el principio básico es el mismo (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Rudloff E, Kirby R, 2001; Aiello SE, 2000; Wendell AN, 1976a; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Walton SR, 1999; Waddell SL, King LG, 1999; Plunkett SJ, 1997).

El volumen de cristaloides requerido para un reemplazo de volumen adecuado para reanimación en choque varía desde 3 a 5 y hasta 12 veces el volumen sanguíneo perdido. Sin embargo, la manera en que se determinan los llamados "volúmenes de choque" para perros y gatos también es motivo de controversia (Wingfield EW, 1999f; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

El gran volumen de líquidos isotónicos requerido para la reanimación satisfactoria del choque hipovolémico resulta evidente (Hauptman J, Chaudry HI, 1996).

Aunque este volumen puede parecer excesivo, es sencillo comprobar su necesidad. Si un paciente ha perdido el 25% de su volumen vascular como hemorragia, la sustitución de una volemia (90 ml/kg) es necesaria para normalizar el volumen del espacio vascular. La administración de volúmenes adicionales se basa en los signos clínicos, producción de orina y PVC (Hauptman J, Chaudry HI, 1996).

Otras opciones

Tratamiento con un volumen grande

A menos que haya una hemorragia de cavidad cerrada, contusiones pulmonares, alteraciones cardiacas o traumatismo craneal los perros que experimentan choque hipovolémico se benefician de las técnicas de tratamiento rápido con volúmenes intravasculares grandes.

Se puede administrar una dosis de 10-20 ml/kg de dextrano o almidón lo más rápidamente posible por medio de un bolo intravenoso, además de 10 a 15 ml/kg de cristaloides. Si la perfusión no ha mejorado hasta el objetivo final deseado después de un bolo inicial, se pueden administrar coloides adicionales usando técnicas de tratamiento con volúmenes intravasculares pequeños.

En situaciones hemorrágicas graves se pueden administrar productos sanguíneos por medio de técnicas de tratamiento de volumen intravenoso rápido, administrando por lo menos la misma cantidad que se pierde.

Tratamiento con un volumen pequeño

En el gato hipovolémico se recomiendan las técnicas de tratamiento con volúmenes pequeños de coloides sintéticos más que las técnicas de grandes volúmenes intravasculares. Además los animales con depleción del volumen intravascular, combinada con hemorragia de cavidad cerrada, lesión craneal, contusiones pulmonares se beneficiarán con un tratamiento cuidadoso usando técnicas de volúmenes intravasculares pequeños (Rudloff E, Kirby R, 2001).

NOTA: Se recomienda la administración inicial de **líquidos tibios** (a temperatura ambiente o corporal normal), especialmente cuando van a ser administrados muy rápido. Una vez que se ha iniciado el tratamiento con fluidoterapia de haber un calentamiento externo activo. Se proporciona una infusión continua de cristaloides tibios; el objetivo es alcanzar una temperatura rectal mayor de 36.5°C en 30 minutos, para potenciar al máximo la respuesta de los receptores de catecolaminas (Rudloff E, Kirby R, 2001; Hansen DB, 1996; Devey JJ, 2000).

Una vez que se ha establecido la necesidad de la fluidoterapia, se puede elegir el tipo de fluido y la velocidad de administración.

Velocidad de infusión

En la practica, el grado de infusión es determinado por la severidad del choque y la respuesta del paciente a la terapia; y la velocidad a la que se administran los fluidos varía por el tipo de fluido elegido (Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976; Plunkett SJ, 1997; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Adams HR, 1981; Brady AC, Otto MC, 2001; Aiello SE, 2000).

Se utiliza un catéter intravenoso de calibre grande (calibre 16 o mayor). A menudo se puede requerir más de un catéter.

Algunos autores recomiendan:

Peso animal	Calibre de la aguja
< 6.5 kg	20
6.5 - 10 kg	18
11 - 15 kg	16
16 - 21 kg	14
>21 kg	14 (utilizar 2 o más catéteres)

(Wingfield EW, 1999e; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Devey JJ, 2000; Plunkett SJ, 1997)

Las venas cefálicas, la vena safena lateral (tarsal recurrente) del perro, o la vena safena medial (femoral) en gatos son las que se eligen con mayor frecuencia para el cateterismo. El cateterismo venoso yugular es útil para administrar soluciones hipertónicas y para medir la presión venosa central, aunque puede causar demasiada tensión en la mayor parte de los animales que son llevados por primera vez al hospital (Wingfield EW, 1999e; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Devey JJ, 2000).

Tipo de fluido

Las opciones de administración de fluidos intravenosos incluyen los cristaloides, coloides y productos sanguíneos. En muchas situaciones el tipo de fluido a emplearse depende de una decisión económica.

Debido a su bajo costo relativo y a la familiaridad de los clínicos con los líquidos cristaloides son los usados más comúnmente en los pacientes traumatizados, pero hay algunas circunstancias en las que otros fluidos ofrecen mayores ventajas.

Es necesario decidir si para la reanimación inicial se emplearán cristaloides, coloides o ambos. La elección dependerá primariamente de los aspectos clínicos asociados como: el hematocrito, las proteínas plasmáticas, la concentración de oxígeno, la presión arterial, etc. del paciente a la presentación. Debe tenerse en cuenta que los cristaloides pueden agravar significativamente la hemodilución y reducir seriamente la presión oncótica (*Brady AC, Otto MC, 2001; Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Mandell CD, King GL, 1998; Wingfield EW, 1981; Aiello SE, 2000; Tello HL, 2002b*).

• CRISTALOIDES ISOTONICOS

El elemento fundamental de la reanimación con líquidos es la venoclisis rápida de cristaloides. Los cristaloides (que contienen sodio y otros solutos fisiológicamente activos) son el líquido de reemplazo inicial y de primera elección por los médicos. El sodio es el componente principal y la distribución del mismo determina la distribución del cristaloides administrado en venoclisis (*Wingfield EW, 1999f; Walton SR, 1999; Waddell SL, King LG, 1999; Schaer M, 2001b; Rudloff E, Kirby R, 2001ab*).

Ventajas

Estos se administran con facilidad, se encuentran a la mano, son baratos y eficaces. Al inicio, el estado de choque debe tratarse de manera enérgica con líquidos que contengan una cantidad adecuada de sodio, dada la concentración elevada del mismo en el líquido extracelular.

Numerosas soluciones de electrolitos pueden proveer un beneficio en la terapia del choque. Entre las soluciones isotónicas más comunes, se encuentran el cloruro de sodio al 0.9%, la solución lactada de Ringer, el Plasmalyte y el Normosol-R (*Devey JJ, 2000; Walton SR, 1999; Waddell SL, King LG, 1999; Schaer M, 2001b*). Sin embargo, la solución Lactato Ringer es la de uso más común entre los clínicos (*Mandell CD, King GL, 1998; Plunkett JS, 1997; Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Waddell SL, King GL, 1999; Adams HR, 1981; Fagella MA, 1994a*).

Desventajas

Su rápida redistribución del 75% de los cristaloides administrados hacia el intersticio hace que sea necesario suministrar cuatro veces más cristaloides que coloides para expandir el espacio intravascular. Los cristaloides tienen la desventaja de que solamente de 20 a 25% de lo administrado se retiene en la circulación después de 30 minutos, el resto se distribuye en el espacio intersticial y es excretado por los riñones. Por lo tanto, son necesarios grandes volúmenes de cristaloides para mantener un volumen circulatorio adecuado. Además el desarrollo de edema es un riesgo potencial, debido a la redistribución de estos líquidos (*Mandell CD, King GL, 1998; Plunkett JS, 1997; Rudloff E, Kirby R, 2001b; Waddell SL, King GL, 1999; Adams HR, 1981; Fagella MA, 1994a*).

La transfusión de un volumen reducido es un error más común que la sobretransfusión; pero se requiere estrecha vigilancia en animales con daño cerebral, pulmonar, renal o cardíaco o en los que se sospecha de edema pulmonar, ya que una sobrecarga de líquidos puede ser mortal en dichos casos (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Mandell CD, King GL, 1998; Soberanes FF, 2002a)

SOLUCION LACTATO RINGER

Ventajas

De los líquidos cristaloides disponibles, la solución de lactato de Ringer probablemente sería el más empleado en la práctica veterinaria porque su **concentración de electrolitos es similar a la del plasma**. Se consigue y administra fácilmente y son relativamente baratos. Es comúnmente utilizada como una solución de rehidratación y mantenimiento en forma rutinaria, como un expansor del volumen plasmático en el estado de choque y como fluido de elección para el paciente acidótico.

Puede parecer que no es conveniente la infusión con lactato cuando ya existe una acidosis láctica; sin embargo, el lactato es precursor del bicarbonato y se ha demostrado que, una vez que se restaura el riego hepático por la administración de líquidos, el hígado es capaz de metabolizar el lactato. Se ha probado que el lactato Ringer es un método adecuado para tratar la acidosis. Una solución más equilibrada es el Normosol-R. En un animal con choque profundo, los líquidos cristaloides se administran tan rápidamente como sea posible (Tello HL, 2002b; Wingfield EW, 1999f; Schaer M, 2001b; Haskins CS, 1976; Adams HR, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Rudloff E, Kirby R, 2001ab).

Dosis

Varios autores proponen lo siguiente:

Perros:

60-90 ml/kg/hr en la primera o en las dos primeras horas; y reducir la dosis: 20-40ml/kg/hr hasta que el paciente se estabilice.

Gatos:

30-40 ml/kg/hr en la primera o en las dos primeras horas; y reducir la dosis: 20-30 ml/kg/hr hasta que el paciente se estabilice.

Una vez que el animal se estabiliza se continúa con la dosis de mantenimiento (Devey, JJ, 2000).

En perros: **60-90 ml/kg/hr**

En gatos: **45-60 ml/kg/hr**

(Mandell CD, King GL, 1998; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Waddell SL, King GL, 1999).

Para el tratamiento del choque hipovolémico se ha sugerido la administración estándar de hasta un volumen sanguíneo por hora.

En los perros: **50 a 90 ml/kg/hr** o hasta un volumen sanguíneo completo por hora.

En gatos: **40 a 60 ml/kg/hr** o aprox. un volumen plasmático completo por hora.

En realidad, estos volúmenes deben considerarse como indicadores para aportar volumen en una hora, aunque el tratamiento debe ser titulado al volumen necesario para cada paciente determinado (Rudloff E, Kirby R, 2001b).

De manera habitual, el volumen de choque para perro se ha establecido en **90 ml/kg/hr**. El volumen de choque para gatos es de **44 ml/kg/hr**. Sin embargo, para determinar estos volúmenes se emplea el volumen sanguíneo total en perros y el volumen plasmático en gatos.

La experiencia anecdótica ha demostrado que rara vez se requiere el volumen de choque habitual en perros (90 ml/kg/hr) para lograr la reanimación (Aiello SE, 2000; Wingfield EW, 1999f; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Con soluciones cristaloides, la cantidad que necesite cada paciente puede variar. Se maneja como regla **90 ml/kg/hr** (una volemia) para la dosis de choque aunque algunos pacientes más y otros menos. (García AC, 2000a; Waddell SL, King GL, 1999; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Aiello SE, 2000; Wendell AN, 1976a).

Perro: **30 a 60 ml/kg/hr**

Gato: **20 a 60 ml/kg/hr**

(Hansen DB, 1996; Fagella MA, 1994a)

La infusión rápida inicial para:

Perros: **20 a 40 ml/kg/hr**, por 15 minutos

Gatos: **5 a 10 ml/kg/hr**

Continuando con:

Perros: **70 a 90 ml/kg/hr**

Gatos: **30 a 50 ml/kg/hr**

Administrados durante una hora.

Este volumen de carga es seguido por la administración de fluidos de mantenimiento:

Perros: **10 a 12 ml/kg/hr**

Gatos: **5 a 6 ml/kg/hr**

(Schaer M, 2001b)

Perros: **25 a 90 ml/kg/hr**, durante 15 a 30 minutos

(Haskins CS, 1976)

Perro: **20 ml/kg** (en forma de bolo)

(Brady AC, Otto MC, 2001)

Un método bastante eficaz consiste en: administrar en incrementos de **un cuarto del volumen de choque calculado cada 15 minutos**. Al utilizar este método, pocos pacientes requieren 90 ml/kg/hr y la sobrecarga es improbable (Walton SR, 1999; Adams HR, 1981).

Otro método es titular el volumen adecuadamente. Por ejemplo: durante los primeros 5 a 10 minutos (otros autores recomiendan de 10 a 30 min, dependiendo de la gravedad de los signos) puede administrarse en forma de bolo un **30-50% de la dosis calculada** (basándose en el peso corporal), seguido por una reevaluación de la perfusión.

Se administran bolos de **20 a 30% adicional** del volumen calculado hasta que se alcanza el objetivo final del tratamiento. Si el animal sigue mostrando signos de mala perfusión, se puede dar el resto de la dosis (Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Waddell SL, King GL, 1999).

NOTA: Cuando se administran grandes cantidades de cristaloides isotónicos rápidamente por vía IV, hay un aumento inmediato de la presión hidrostática, disminución de la presión coloidosmótica y extravasación de grandes cantidades de líquidos en los espacios intersticiales (Rudloff E, Kirby R, 2001).

La frecuencia cardíaca y respiratoria y el volumen de orina deben ser monitoreados cada 15 minutos durante la reanimación con líquidos, y cualquier signo de sobrecarga de volumen requiere un decremento rápido de la entrega de fluidos y considerar el uso de diuréticos. Este régimen de líquidos es especialmente útil para perros y gatos con pérdida de sangre hiperaguda (Schaer M, 2001b).

Contraindicaciones

Los cristaloides isotónicos deben ser empleados con mucha precaución en los pacientes traumatizados con posible contusión pulmonar.

La fluidoterapia de cualquier tipo puede aumentar la cantidad de hemorragia parenquimatosa pulmonar y crear edema en el tejido pulmonar lesionado, agravando el compromiso respiratorio.

En los animales con choque y contusiones pulmonares, la gravedad del choque debe compararse con el grado de disnea y darse prioridad al problema más grave. Si hay sólo cambios leves a moderados en la frecuencia cardíaca y la calidad del pulso, la fluidoterapia puede no ser necesaria y la suplementación de oxígeno puede ser suficiente.

Si el animal está en estado de choque grave, se pueden dar pequeños bolos en aumento de 10 a 15 ml/kg hasta alcanzar los parámetros de perfusión deseados, controlando cuidadosamente la función pulmonar. Usualmente la velocidad de administración de fluidos es de 4-10 ml/kg/hr, por lo menos durante unas pocas horas después de la presentación y reanimación del choque (Waddell SL, King GL, 1999; Mandell CD, King GL, 1998).

- **CRISTALOIDES HIPERTONICOS**

SOLUCION SALINA HIPERTONICA

La solución con cristaloides concentrados (>0.9%) que contiene sodio y cloruro se llama solución salina hipertónica. Es útil porque requiere menor volumen de líquido para reanimación, disminuye el riesgo de edema y mejora la capacidad para liberar un volumen de reanimación eficaz en pacientes no hospitalizados (Wingfield EW, 1999f; Schaer M, 2001b).

La solución salina hipertónica es un cristaloides con una concentración de cloruro de sodio suprafiológica en comparación con la del plasma. La concentración característica de sodio es de 3, 4, 5 y 7.5%.

Ventajas

Esta solución incrementa rápidamente la osmolalidad del espacio vascular atrayendo agua desde el intersticio hacia los vasos (Soberanes FF, 2002a; Mandell CD, King GL, 1998; Plunkett JS, 1997; Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Tello HL, 2002b).

Es un fluido cristaloides usado para la reanimación. Puede producir una expansión de volumen intravascular equivalente a los coloides (Devey JJ, 2000; Rudloff E, Kirby R, 2001a).

Es muy útil en los animales muy grandes o cuando en casos de choque hipovolémico no hay tiempo suficiente para administrar la dosis en bolo de cristaloides isotónicos requerido porque el paciente está *in extremis* (Waddell SL, King GL, 1999; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Syring SR, Drobotz JK, 2000; (Mandell CD, King GL, 1998; Plunkett JS, 1997; Rudloff E, Kirby R, 2001ab).

Actualmente, la indicación principal para el uso de suero salino hipertónico es en los pacientes con traumatismo craneal, ya que la solución hipertónica puede hacer salir líquido del cerebro, reduciendo el edema cerebral. La elección ideal de fluido en esta situación es el suero salino hipertónico, porque un volumen pequeño de fluido intravenoso puede aumentar en forma dramática la presión sanguínea arterial (Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Rudloff E, Kirby R, 2001ab).

También, permite incrementar rápidamente la presión venosa sistémica y mejorar el gasto cardiaco, además produce un aumento en la irrigación en riñón, vísceras y corazón. El efecto del tratamiento con solución salina hipertónica se ha atribuido también a su acción sobre el sistema cardiovascular, incluyendo vasodilatación, incremento en la contractibilidad del miocardio y redistribución de líquidos al espacio extravascular al intravascular, llevando a un aumento transitorio en el volumen circulatorio (Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Hansen DB, 1996).

Desventajas

Los efectos positivos de esta solución son de duración muy cortos (debido a la rápida redistribución de las moléculas de sodio desde el espacio intersticial hacia los capilares) y deberá proseguirse con una fluidoterapia apropiada para mantener los parámetros fisiológicos normales (Mandell CD, King GL, 1998; Plunkett JS, 1997; Rudloff E, Kirby R, 2001).

La solución salina hipertónica solo se emplea para restablecer con rapidez el volumen durante una urgencia y debe ser seguida por tratamiento definitivo. Las soluciones salinas hipertónicas permiten elevaciones rápidas de la presión arterial e incluso elevan el gasto cardiaco, pero con una corta duración (menor de 24 horas) (Wingfield EW, 1999e; Walton SR, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001b; Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000).

Otra desventaja de la solución salina hipertónica al 7.5% es que puede provocar una hemorragia incontrolable, como resultado de la inducción de hipertonicidad (Hansen DB, 1996; Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000). Aunque se puede creer que el suero salino hipertónico es beneficioso para tratar a los pacientes con contusiones pulmonares (debido a un volumen muy pequeño requerido), en realidad, éste puede empeorar el grado de hemorragia pulmonar aumentando rápidamente la presión arterial (Waddell SL, King GL, 1999).

Dosis

Varios autores recomiendan lo siguiente:

Se ha demostrado que pequeños volúmenes de solución salina hipertónica, en dosis de: **4 a 5 ml/kg de solución salina hipertónica al 7%**. Es un eficaz expansor agudo del volumen, y se sugiere como una forma de iniciar la reanimación efectiva del estado de choque hemorrágico (Walton SR, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001b; Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Soberanes FF, 2002a).

También se recomienda una dosis de:

Perros: **5 ml/kg**

Gatos: **2 ml/kg**

Durante un periodo de 2-5 minutos (Mandell CD, King GL, 1998; Plunkett JS, 1997; Rudloff E, Kirby R, 2001ab).

Perros: **4 a 7 ml/kg**

Gatos: **2 a 4 ml/kg**

Durante un periodo de 5 a 10 minutos; o también,

Perros: **5 a 6 ml/kg** (cloruro de sodio al 7.5%) en choque hemorrágico

Gatos: **4 ml/kg**

Administrado como única inyección de manera lenta en un tiempo de 1 a 2 minutos

(Schaer M, 2001b; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Hansen DB, 1996; Waddell SL, King GL, 1999; Fagella MA, 1994a).

A menudo, la infusión de un coloide sintético como el dextrán 70 combinado con líquidos cristaloides, permite prolongar los efectos de la expansión del volumen intravascular durante la reanimación; además de que se reduce el requerimiento de líquidos cristaloides en un 40 a 60%. Se utiliza una mezcla de 17 ml de suero salino al 23.5% y 43 ml de dextrán 70 al 6% creando una concentración final de suero salino al 7.5% (Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Wingfield EW, 1981, 1999e; Walton SR, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001b; Stevens BJ, 1976; Hansen DB, 1996; Mandell CD, King GL, 1998; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002a).

Posteriormente, se puede continuar la fluidoterapia cristaloides isotónicos para mantener la expansión del volumen hasta obtener los objetivos deseados (Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Hansen DB, 1996).

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el uso de suero salino hipertónico incluyen la deshidratación (el agua en el espacio intersticial es insuficiente como para moverse al espacio intravascular y diluir el suero salino hipertónico), la hipernatremia o la hemorragia grave incontrolable que puede empeorar por aumento rápido de la presión sanguínea arterial (Hansen DB, 1996; Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001ab).

• CRISTALOIDES HIPOTONICOS

DEXTROSA AL 5%

No se debe emplear como líquido para reanimación en choque, pues la mayor parte del agua se desplaza con rapidez al espacio intracelular. En el choque, el objetivo es expandir el espacio intravascular para proporcionar volumen que mejore el riego sanguíneo a las células y el metabolismo celular. La dextrosa al 5% es un líquido hipotónico y no debe ser utilizado para corregir depleción del volumen extracelular, debido a que dos terceras partes del volumen administrado entrará en el espacio intracelular dentro de la primera hora de infusión; entonces no se mantiene la expansión en el plasma por una reducción de solutos, causando una disminución del volumen sanguíneo circulante provocando hipotensión (Wingfield EW, 1999f; García AC, 2000a; Schaer M, 2001b; Soberanes FF, 2000a; Fagella MA, 1994a).

La dextrosa al 5% puede ser empleada después de que la reanimación y rehidratación hayan ocurrido (Rudloff E, Kirby R, 2001a).

• COLOIDES

Los coloides son sustancias de peso molecular elevado que debido a su tamaño no cruzan las paredes capilares con facilidad. Son retenidos en el espacio vascular y ejercen una fuerza osmótica que ayuda a retener líquidos en el espacio intravascular por más tiempo que los cristaloides (King GL, Brady AC, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976; Hansen DB, 1996; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Wingfield EW, 1995, 1999f; Tello HL, 2002b).

La sangre completa, el plasma y los expansores del plasma coloidales son muy valiosos para incrementar el volumen circulatorio en el estado de choque. La mayor parte de la solución es retenida dentro del espacio vascular, donde incrementa la presión osmótica (plasma) de la sangre por arriba de la del líquido extravascular. Consecuentemente, el agua pasa del espacio intersticial hacia la sangre, incrementando el volumen circulatorio sanguíneo (Schaer M, 2001b; Hansen DB, 1996; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Ventajas

En el choque hipovolémico los COLOIDES poseen dos ventajas principales:

1. incrementan rápidamente el volumen intravascular
2. debido a su elevado peso molecular, casi todo el volumen administrado tiende a permanecer en el espacio vascular (Mandell CD, King GL, 1998).

Si los sólidos totales son inferiores a 4 gr/dl, la mayor parte de los pacientes se benefician de los coloides como fluidoterapia inicial del choque o como componente de ésta.

Cuando existen sospechas de contusión pulmonar, se deben incorporar al tratamiento soluciones coloidales como dextrán, plasma o hetastarch, para minimizar la acumulación de líquidos en el pulmón dañado (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Desventajas

Las soluciones coloides (p. ej. dextrán y almidones) son costosas y no se ha demostrado su eficacia para reducir la mortalidad. La sangre entera y la hemoglobina recombinante sirven para ganar tiempo en pacientes con pérdida masiva de sangre (Wingfield EW, 1999e).

Como los cristaloides, todos los coloides sintéticos son capaces de producir una sobrecarga de volumen cuando se administran grandes cantidades. Por lo tanto, se recomienda que no se administren solamente coloides sintéticos para la reanimación en choque ya que el agua es jalada desde los espacios intersticial e intracelular, los cuales requieren ser rehidratados. Por lo tanto, se suele emplear una combinación de coloides y cristaloides. La consideración cuidadosa de la patología orgánica subyacente y de las características del coloide individual son la guía del tipo, volumen y velocidad de administración de líquido (Wingfield EW, 1999f; Rudloff E, Kirby R, 2001; Tello HL, 2002b).

Los efectos secundarios principales de la administración de coloides sintéticos aumentan conforme se elevan las dosis (>20 ml/kg). Por ejemplo, se reporta que todos los coloides pueden causar coagulopatías debido a la dilución de los factores de la coagulación (VIII) y al daño del factor de Von Willebrand. Esto es más evidente cuando se utilizan dosis de 20 ml/kg/día en el paciente traumatizado que sufre una hemorragia (Syring SR, Drobotz JK, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Hansen DB, 1996).

Algunos autores mencionan un aumento en el tiempo de coagulación activado.

Los valores normales del tiempo de coagulación activado son:

Perro: 90 – 120 seg

Gato: 75 – 90 seg

(Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Elección del tipo de coloide

Cuando se vayan a administrar coloides, debe decidirse si se usarán coloides naturales (productos sanguíneos), un coloide biológico modificado, coloide sintético o una combinación de los mismos (Rudloff E, Kirby R, 2001).

Los tipos principales de coloides son:

- **Coloides hematógenos naturales**
 - sangre completa
 - plasma
 - eritrocitos en paquete
 - albúmina

- **Coloides sintéticos**
 - dextranos
 - almidones

- **Coloide biológico modificado**
 - Soluciones transportadoras de oxígeno

(Wingfield EW, 1999f; Rudloff E, Kirby R, 2001ab; Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976; Hansen DB, 1996).

● COLOIDES HEMATOGENOS NATURALES

SANGRE COMPLETA, PLASMA Y ERITROCITOS EN PAQUETE

Idealmente la sangre debería ser usada en la reanimación si el paciente ha perdido sangre. Entre mas bajo esté el hematocrito su uso será mas importante para reemplazar los factores de coagulación, lo que significa administrar sangre fresca, o plasma fresco o congelado (Devey JJ, 2000; King GL, Brady AC, 2000).

Si el paciente se encuentra en choque por pérdida excesiva de sangre o se sospecha de CID, entonces la tentativa es usar productos sanguíneos durante la reanimación (Devey JJ, 2000).

Se debe transfundir sangre completa fresca, concentrados de hematíes o plasma fresco congelado, si el hematocrito y los sólidos totales son inferiores al 20-25% y a 3.5-4.0 mg/dl, respectivamente (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Dosis

Sangre completa

Perros: **20-25 ml/kg**

Gatos: **10-15 ml/kg**

Plasma fresco congelado

Perros: **10-15 ml/kg (2 veces/día)**

Concentrado de hematíes

Perros: **15-20 ml/kg**

(King GL, Brady AC, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976)

Los requerimientos absolutos varían según el individuo y si existen o no hemorragias activas. Lo ideal es que las transfusiones de sangre se administren a lo largo de 2 -3 horas, con objeto de minimizar las reacciones de transfusión y la sobrecarga de volumen, aunque en situaciones de urgencia es necesario suministrar los hemoderivados en embolada.

La sangre debe usarse en el tratamiento de la hemorragia grave; sin embargo, se prefiere una dosis de choque en embolada de cristaloides y coloides es un punto de partida excelente para incrementar el volumen intravascular, retorno venoso, gasto cardiaco y la irrigación tisular. Mientras se suministran estos líquidos, se puede tratar de obtener sangre completa fresca o componentes sanguíneos para utilizarlos en transfusiones si éstas se estiman necesarias cuando la terapéutica inicial sea deficiente *(Mandell CD, King GL, 1998; Houlton FJ, Taylor MP, 1988)*.

ALBUMINA

La albúmina es el coloide natural más importante, que en medicina veterinaria sólo puede administrarse por medio de una transfusión de plasma completo. Peso molecular promedio: 69,000 Da *(Wingfield EW, 1999f; Devey JJ, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b; Haskins CS, 1976)*.

• COLOIDES SINTETICOS

Los coloides sintéticos se desarrollaron para proporcionar un tratamiento por fluidoterapia oportuno y conveniente al mismo tiempo que se evitan los problemas originados por las infusiones rápidas de los coloides naturales. Proporcionan un aumento de la presión coloidosmótica mayor que los coloides naturales y se pueden usar junto con sangre total o plasma. Los beneficios de los coloides sintéticos se relacionan con su capacidad para atraer agua al espacio intravascular aumentando de manera efectiva, la presión coloidosmótica del paciente *(Rudloff E, Kirby R, 2001; Waddell SL, King GL, 1999; Hansen DB, 1996)*.

Los dextranos son coloides sintéticos (azúcares/polisacáridos), de peso molecular elevado, obtenidos originalmente del jugo de la remolacha. Los subproductos más empleados son:

DEXTRAN 70

Peso molecular promedio: 70,000 Da

Vida media plasmática: 25.5 hr

Duración del efecto clínico: Aprox. 24 hr

El dextrán 70 parece ser un sustituto ideal de acuerdo con el tamaño.

(Wingfield EW, 1999f; Devey JJ, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b; Haskins CS, 1976)

Retiene agua durante más tiempo debido a su gran peso molecular; manteniendo la presión oncótica, lo cual es ventajoso cuando se necesita un apoyo sostenido de volumen cuando hay un aumento en la permeabilidad capilar y cuando hay menor tolerancia a los aumentos rápidos del volumen intravascular (por ej. durante las lesiones pulmonares o cerebrales) (*Rudloff E, Kirby R, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

DEXTRAN 40

Peso molecular promedio: 40,000 Da

Vida media plasmática: 2.5 hr

Duración del efecto clínico: 20 min hasta 12 hr dependiendo del tamaño de las partículas (*Wingfield EW, 1999f; Devey JJ, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b; Haskins CS, 1976*).

Otros autores indican que:

EL dextrán 70 tiene una duración de 4 a 8 horas contra 2 a 6 horas del dextrán 40 (*Devey JJ, 2000*);

El dextrán 70 con 12 a 24 horas contra 2 a 4 horas del dextrán 40 (*Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976*).

Desventajas

Se ha reportado reacción anafiláctica con ambos dextranos como consecuencia de la liberación de histamina (*Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b; Stevens BJ, 1976; Haskins CS, 1976; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

A pesar de estos inconvenientes, su bajo costo relativo comparado con otros productos, ha hecho a los dextranos populares en la medicina veterinaria.

HETALMIDON

El hetalmidón (polímero sintético hidrolizado de amilopectina) se parece al glucógeno y viene como una solución al 6% en suero salino isotónico Su peso molecular de 71,000 Da, con vida media de 24 horas. Puede ser administrado lentamente a razón de 10 a 20 ml/kg/día. Los almidones tienen una incidencia muy baja de reacciones anafilácticas (la más baja de todos los coloides) Debido a lo anterior, estos productos son los coloides sintéticos preferidos para uso clínico veterinario (*Waddell SL, King GL, 1999; Schaer M, 2001b*).

HIDROXITIL

El hidroxitil es una molécula hecha de maíz o sorgo. Hetastarch y Pentastarch son los dos tipos principales de hidroxitil disponibles.

Hetastarch tiene un peso molecular promedio de 450,000 Da y una vida media de 25 horas; por lo anterior éste provee un medio efectivo de expansión de volumen intravascular por un tiempo prolongado, posterior a la reanimación inicial.

Hetastarch es el coloide sintético mas usado. El incremento repetido de bolos de 5 ml/kg de este coloide es a menudo eficaz en animales con hipotensión, y una dosis de infusión continua de 1 a 2 ml/kg/hr de hetastarch con un cristaloides puede proveer un mayor soporte hemodinámico. Pentastarch tiene una vida media mucho más corta (2.5 horas), pero tiene los mismos efectos que el hetastarch (*Devey JJ, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Hansen DB, 1996*).

Dosis

Varios autores recomiendan las siguientes dosis para el manejo de los coloides:

La dosis de coloide, sea sintético o natural, es mucho más baja que la de cristaloides. Se recomienda una dosis de choque alrededor de 20 a 25% de la dosis de cristaloides. Esto corresponde a un bolo de choque de coloide de:

Perros: **10 a 20 ml/kg**

Gatos: **8 a 12 ml/kg**

Este volumen suele administrarse en un lapso de 4 a 6 horas, aunque de ser necesario se puede administrar más rápido (*Haskins CS, 1976; Waddell LS, King LG, 1999; Walton SR, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001; Stevens BJ, 1976; Hansen DB, 1996; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

Perros: **15-20 ml/kg**

Gatos: **10-15 ml/kg**

(*Mandell CD, King GL, 1998*)

Perros: **15 a 20 ml/kg**

Gato: **10 a 15 ml/kg**

Durante un periodo de 10 a 15 minutos (*Syring SR, Drobatz JK, 2000*)

Perros: **5-20 ml/kg/día**

Durante la reanimación inicial y cuando la presión coloidal es baja (*Devey JJ, 2000*).

Perros: **5 a 15 ml/kg**

Dentro de 5 minutos (tratamiento muy razonable) (*Hansen DB, 1996; Fagella MA, 1994a*).

Perros: **20 ml/kg/día** (dosis máxima de dextrán 70)

Es decir, un perro que tenga un peso corporal de 25 kg podría necesitar aproximadamente una bolsa de 500 ml/día.

(*Waddell SL, King GL, 1999; Hansen DB, 1996*).

Si se usa un coloide junto con un cristaloides para una repleción del volumen, se deben ajustar ambas dosis consecuentemente. En un perro con choque hipovolémico, la combinación de bolos de 10 ml/kg de coloide sintético con fluidos de 30 ml/kg de cristaloides sería razonable para una expansión inicial del volumen.

La experiencia clínica sugiere que, en los animales con lesiones graves, la terapia con coloides debe continuarse a una velocidad de 0.5 a 2 ml/kg/hr después del bolo de choque. Si se usan coloides en pacientes con sospecha de contusión pulmonar, se debe reducir la dosis, dando pequeños bolos de 3 a 5 ml/kg y se titulan al efecto (*Waddell SL, King GL, 1999*).

El objetivo del tratamiento con coloides debe ser el de mantener la presión oncótica por encima de 15 mmHg (*Mandell CD, King GL, 1998*).

La administración de más de 30-40 ml/kg/día de coloides sintéticos puede producir una sobrecarga de líquidos y se requiere una evaluación y monitorización cuidadosas (*Rudloff E, Kirby R, 2001*).

- **COLOIDE BIOLÓGICO MODIFICADO**

SOLUCIONES TRANSPORTADORAS DE OXÍGENO

Las soluciones transportadoras de oxígeno basadas en la hemoglobina contienen hemoglobina.

OXIGLOBIN

Es una solución de hemoglobina polimerizada ultra pura de origen bovino. Administrada en **dosis** de 15 a 30 ml/kg por vía IV se ligan con el oxígeno pulmonar y lo transportan a los tejidos, donde es liberado a las células. Son capaces de pasar a través de la microcirculación fácilmente, y esto las convierte en el fluido ideal para ser administrado en situaciones de hipovolemia causadas por hemorragia aguda.

Actúa como sustituto temporal de hematíes como transportador de oxígeno, mantiene el soporte oncótico, tiene efecto vasoconstrictor y con ello reduce el volumen requerido para el tratamiento

(Soberanes FF, 2002a; Rudloff E, Kirby R, 2001ab).

Los coloides y la solución salina hipertónica no están libres de inconvenientes. Cuando existe hemorragia activa, estos líquidos pueden filtrarse por el sitio de ésta y acentuar la extravasación. Esto es preocupante principalmente en el caso de hemorragias en cavidades cerradas (intracraneal). Las determinaciones repetidas de hematocrito y de sólidos totales y la verificación frecuente de parámetros de exploración física son extremadamente importantes para determinar si existen hemorragias activas *(Mandell CD, King GL, 1998).*

Una vez que el animal ha sido estabilizado, se debe establecer la necesidad de una fluidoterapia continua si se quiere mantener el volumen intravascular. El retiro completo de fluidos después del bolo produce un empeoramiento de los parámetros clínicos. Esto es porque los cristaloides se difunden rápidamente desde los vasos sanguíneos hasta el espacio intersticial. Una valoración continua de los parámetros del paciente (frecuencia y ritmo cardiaco, calidad del pulso, gasto urinario, tiempo de llenado capilar, temperatura corporal, etc) puede ayudar a controlar la fluidoterapia *(Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Devey JJ, 2000). García AC, 2000a; Wendell AN, 1976a).*

La fluidoterapia no debe suspenderse súbitamente tras un periodo de choque; es importante seguir proporcionando expansión de volumen intravascular para asegurar la irrigación renal adecuada sostenida y seguir compensando cualquier pérdida que se esté produciendo. Una vez suministrada la dosis de choque, en la mayoría de los pacientes es necesario seguir administrando líquidos intravenosos de reposición a velocidades de 2 a 3 veces superiores a la de mantenimiento (aprox. 4-12 ml/kg/hr). La velocidad y la duración total de la fluidoterapia varían mucho de un paciente a otro *(Mandell CD, King GL, 1998).*

Riesgos que se presentan con la fluidoterapia

El médico debe tener presente el estado cardiovascular del paciente, los procesos patológicos subyacentes y las características de los fluidos disponibles para establecer un plan de fluidoterapia correcto *(Rudloff E, Kirby R, 2001a).*

Existen Problemas adicionales que pueden estar asociados con la administración aguda de cristaloides o coloides:

1. Excesiva dilución de células sanguíneas rojas y proteínas del plasma
2. Acidosis dilucional causada por dilución del ion bicarbonato
3. Falla cardíaca como resultante de un volumen agudo relativo
4. Dilución de otros constituyentes sanguíneos (plaquetas, fibrinógeno, etc)

(Haskins CS, 1976; Wingfield EW, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Los cristaloides empleados para la reanimación en choque contribuyen a la dilución de los eritrocitos y proteínas plasmáticas. Se debe evitar la administración excesiva de líquidos y la hemodilución exagerada, ya que lo anterior, afecta la oxigenación de los tejidos y puede conducir a edema intersticial.

El límite de hemodilución no ha sido establecido en los animales domésticos. En el humano, el límite aceptable más bajo del volumen de células aglomeradas (VCA o hematocrito) está reportado como de 20%.

En la actualidad, los volúmenes de VCA en pacientes que sufren choque deben ser mantenidos por arriba del 20% y los valores de proteína total se mantienen cuando menos al nivel del 50% del valor inicial. En otras palabras, no debe permitirse que el VCP caiga por abajo del 20% y que la proteína total descienda por abajo del 50% de su valor inicial.

Si la hemodilución ocurriera, se aconseja administrar sangre, plasma o líquidos que puedan revertir este efecto. La determinación de proteína total y hematocrito es usada para valorar el grado de concentración o hemodilución. Por ejemplo: un volumen de paquete celular y proteína total elevados usualmente indican hemoconcentración con o sin contracción esplácnica. Un volumen de paquete celular de normal a elevado y una disminución de la proteína total puede ser representativo de contracción esplácnica y hemodilución (por ejemplo en el choque por hemorragia) *(Wingfield EW, 1999f; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Wendell AN, 1976a).*

MONITOREO DE LA FLUIDOTERAPIA

El monitoreo de los signos físicos de perfusión (frecuencia cardíaca y respiratoria, calidad y velocidad del pulso, tiempo de llenado capilar, color de membranas mucosas, temperatura rectal) así como la PVC, la presión arterial media, excreción de orina y presión oncótica coloidal ayudan a guiar la fluidoterapia durante el reemplazo agudo del volumen, lo mismo que las mediciones seriadas de hematocrito, proteínas totales *(Rudloff E, Kirby R, 2001).*

Se requiere una monitorización y reevaluación frecuentes para ajustar las pérdidas y prevenir la sobrecarga líquida. La discontinuidad o el agregado de otros líquidos al plan terapéutico no puede anticiparse hasta que se vean los efectos del tratamiento previo. Cuando no se alcanzan los objetivos del tratamiento se debe evaluar al animal para saber si existen causas de choque que no respondan al tratamiento *(Rudloff E, Kirby R, 2001).*

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIAS ABDOMINALES

Los animales ingresados por choque debido a hemoperitoneo suelen tener los clásicos hallazgos en la exploración física ya mencionados: mucosas pálidas, prolongación del tiempo de llenado capilar, pulsos débiles, taquicardia, extremidades frías y estado mental deprimido, incluso con bradicardia debido a la estimulación mediada por el nervio vago.

Es necesario determinar el hematocrito y los sólidos totales; y realizar una abdominocentesis para analizar por citología el líquido obtenido.

En caso de hemorragias peritoneales activas, se puede colocar un vendaje compresivo desde el xifoideas hasta la parte craneal de la pelvis. En caso de observarse un incremento en el trabajo respiratorio debido al vendaje de compresión abdominal, será necesario cortar la parte craneal del mismo con el fin de aliviar la presión sobre el tórax (Mandell CD, King GL, 1998).

Se puede sospechar de hemorragia activa si existe distensión progresiva del abdomen, si el paciente no mejora con la fluidoterapia, o si el hematocrito y los sólidos totales siguen reduciéndose.

En pacientes con hematocrito en disminución, el médico debe tomar en cuenta la posible hemodilución previsible que sigue a la fluidoterapia.

El tratamiento con líquidos para animales con hemorragia peritoneal (sin lesiones torácicas o intracraneales serias), será el mismo que se describió para choque hemorrágico. Sin embargo, se sugiere una reanimación más lenta y cauta en estos pacientes, ya que algunos informes reportan que elevando rápidamente la presión arterial podría interrumpirse la formación del coágulo y reanudarse la hemorragia activa.

Es esencial vigilar al paciente que ha sufrido pérdidas importantes de sangre; tanto el hematocrito como los sólidos totales deben mantenerse estables tras una transfusión y reanimación con líquidos. Si existen hemorragias intraabdominales y el paciente sigue empeorando a pesar de transfusiones adecuadas de hemoderivados y un vendaje compresivo abdominal, se considerará la posibilidad de laparotomía exploratoria, en un intento por eliminar la fuente de hemorragia (Mandell CD, King GL, 1998).

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIAS PULMONARES

La mayor parte de los pacientes con contusiones o hemorragias pulmonares importantes, causantes de choque hipovolémico, muestran indicios clínicos de: diestrés respiratorio, dolor intenso, mayor esfuerzo y frecuencia respiratoria, adaptaciones posturales (cuello extendido, renuencia a tumbarse, codos abducidos), mucosas pálidas, blancas o cianóticas, y ruidos ásperos o crepitaciones pulmonares a la auscultación del tórax (Mandell CD, King GL, 1998).

La hemorragia intratorácica es probablemente la más letal, pues por los efectos de compresión causados por la sangre libre en la cavidad se disminuye la función de los pulmones y el corazón. La hemorragia externa puede parecer exagerada, pero no se deben subestimar las consecuencias de una hemorragia interna (Morgan RV, 1987; Mandell CD, King GL, 1998; Wendell NA, 1976b; Adams HR, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000).

La consideración más importante en la reanimación con líquidos en un paciente con contusiones pulmonares es el riesgo de potenciar las hemorragias y empeorar el compromiso respiratorio. La mejora de la presión arterial con la administración de coloides y cristaloides redundaría en incremento de la presión hidrostática capilar y podría exacerbar el desplazamiento del líquido hacia el intersticio pulmonar. Las soluciones coloidales y salina hipertónica pueden moverse hacia el área de la hemorragia y arrastrar consigo agua (debido al incremento de la presión osmótica y oncótica).

Los cristaloides pueden tener mayor tendencia a distribuirse hacia el espacio intersticial, lo que puede empeorar el edema y la hemorragia, si el sistema linfático del pulmón es incapaz de manejar los volúmenes que se producen.

En individuos con contusiones pulmonares, los coloides se podrían considerar ventajosos al requerirse menor volumen de éstos que de cristaloides para la reanimación en choque.

Cuando existen contusiones pulmonares, se suministrará entre $\frac{1}{4}$ y un $\frac{1}{3}$ de la dosis de choque de cristaloides o coloides mientras se evalúa continuamente la función pulmonar.

Es muy importante que el enjuiciamiento clínico del veterinario sea cuidadoso al decidir si en un determinado paciente con contusiones pulmonares son apropiados los cristaloides o los coloides. Si se tiene dudas, y el paciente presenta los sólidos totales significativamente bajos, se puede administrar una pequeña dosis de prueba de coloides y observar la reacción al tratamiento; y si tras la dosis se deteriora el estado respiratorio del paciente, no se administrarán más coloides (Mandell CD, King GL, 1998).

En el caso de pacientes seriamente afectados, a pesar de una fluidoterapia adecuada, puede proseguir la hemorragia pulmonar, el edema intersticial y la función pulmonar puede deteriorarse.

Tras la fluidoterapia y la expansión adecuada del volumen intravascular, se puede considerar la posibilidad de administrar diuréticos en dosis pequeñas para resolver el edema pulmonar:

Furosemida

Dosis: 0.5-1.0 mg/kg/hr ó

0.1-0.3 mg/kg/hr, en infusión a velocidad constante

Si la PaO_2 se mantiene inferior a 60 mmHg o la $PaCO_2$ superior a 50 mmHg a pesar de los suplementos de oxígeno, se considera la ventilación mecánica para apoyar al paciente hasta que se resuelvan las contusiones pulmonares (Mandell CD, King GL, 1998).

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIAS INTRACRANEALES

Los hallazgos en la exploración física de un animal que ha sufrido traumatismo cefálico (TC) y pérdidas intracraneales de sangre dependen de la extensión y localización de la hemorragia. Los signos que pueden alertar al médico son: otorragia, epistaxis, hemorragia escleral, hipema y fracturas del cráneo o mandíbula. Los signos neurológicos consisten en: anisocoria, estado mental deprimido, convulsiones, coma. Los pacientes con traumatismo cefálico se evalúan exhaustivamente para determinar la magnitud del choque y la extensión de lesiones ortopédicas y en tejidos blandos.

Tratamiento del Choque Hipovolémico (Hemorrágico)

La principal prioridad en los pacientes con TC es mantener la presión arterial sistémica, para evitar hiporriregación cerebral. La presión de irrigación cerebral se correlaciona directamente con la presión arterial, y cuando existe choque hipovolémico o hiporriregación puede producirse muerte neuronal isquémica y comenzar a liberarse citocinas y radicales libres de oxígeno que incrementan la permeabilidad capilar, consiguiendo edema, vasodilatación y aumento en la presión intracraneal (Mandell CD, King GL, 1998).

La segunda prioridad es mantener la oxigenación y evitar periodos de hipoxia. El oxígeno contenido en sangre arterial se vigilará con oximetría de pulso o gasometría.

La solución salina hipertónica (al 7.5%) es el líquido de elección en caso de traumatismo cefálico, por el pequeño volumen requerido para la reanimación y por su efecto osmótico que atrae líquido del intersticio hacia el espacio vascular aminorando el edema, además su efecto protector sobre el cerebro. La dosis de choque de la solución salina hipertónica es de 5 ml/kg contra 90 ml/kg de cristaloides isotónicos.

Las exploraciones neurológicas frecuentes son extremadamente importantes. Si la función neurológica empeora o se observan signos de aumento en la PIC, se instaurarán tratamientos adicionales.

Las modalidades terapéuticas para bajar la presión IC consisten en la administración de:

Manitol

Dosis: 0.5-1.0 gr/kg (a lo largo de 20 minutos)

Además de:

- Elevar la cabeza y el cuello en una plancha
- Evitar la tos y compresión de yugulares
- Mantener la ventilación para una PaCO₂ entre 30 y 35 mmHg (Mandell CD, King GL, 1998).

El pronóstico no depende del tipo de choque, sino de que éste se reconozca y se trate tempranamente.

VIGILANCIA DE LOS PACIENTES EN CHOQUE

Los pacientes que son ingresados al hospital como una emergencia clínica, son animales que pueden requerir de terapia médica intensiva o quirúrgica, y monitorización continua para darle una mayor oportunidad de supervivencia. Lo anterior, requiere de un buen equipo clínico, incluyendo un médico, un asistente profesional, un ayudante, entre otros; y del equipamiento mínimo necesario para la evaluación del paciente: microscopio, centrífuga, termómetro, refractómetro, electrocardiógrafo y un tanque de oxígeno (Wingfield EW, 1981).

Las exploraciones físicas repetidas y la monitorización permiten al clínico determinar el grado de oxigenación tisular y el éxito de la fluidoterapia. La evaluación clínica de los parámetros de la exploración física, y sobre todo, de las alteraciones dinámicas de los mismos a lo largo del tiempo, desempeña un papel vital en la vigilancia del paciente en choque.

El defecto primario en el choque hemorrágico es la reducción del volumen minuto y perfusión tisular. En consecuencia, la vigilancia del paciente en choque se dirige sobre todo hacia la determinación de un flujo sanguíneo adecuado hasta los tejidos (King GL, Brady AC, 2000; Mandell CD, King GL, 1998).

El estudio de los siguientes parámetros clínicos puede ser de gran utilidad para determinar lo anterior:

- **PRESION ARTERIAL SISTEMICA**

La presión arterial sistémica debe ser monitoreada cada 1 a 2 horas, pues representa el grado de perfusión tisular. Existen métodos indirectos que pueden ser usados para medirla con mayor precisión, con técnicas indirectas (no invasivas) como el oscilómetro o el doppler; o directas, colocando un catéter arterial. También puede ser estimada palpando el pulso, pero teniendo precaución. El pulso femoral se convierte en no palpable entre 30 y 60 mmHg (Rudloff E, Kirby R, 2001; Devey JJ, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Rodkey GW, 1980).

- **PRESION VENOSA CENTRAL**

Se puede utilizar para determinar si el volumen de reemplazo es adecuado, a través de un catéter central (usualmente un catéter yugular largo) en la vena cava que se conecta a la llave de 3 salidas y un manómetro de agua.

La PVC es medida clínicamente las siguientes razones:

- La PVC proporciona una estimación de la presión auricular derecha y la presión de diástole del ventrículo derecho
- Para conseguir información acerca de la función cardíaca y del volumen sanguíneo intravascular
- Proporciona una evaluación adecuada y continua del progreso de la reanimación con la terapéutica de líquidos (King GL, Brady AC, 2000; Hansen DN, 1996; Rodkey GW, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

La PVC normal es de 0 a 8-10 cmH₂O (otros autores consideran de 0 a 5 cmH₂O), pero puede variar de manera significativa; Los valores <0 cmH₂O indican hipovolémia relativa, mientras que los valores >10 cmH₂O indican hipervolemia relativa (Rudloff E, Kirby R, 2001; Brady AC, Otto MC, 2001; King GL, Brady AC, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Hansen DB, 1996; Adams HR, 1981; Walton SR, 1999; Wingfield EW, 1981).

En el estado de choque la PVC es baja. El aumento de la presión venosa central (PVC) en choque, es un indicador de la elevada presión intratorácica de un neumotórax, una masa presionando a la vena cava craneal, tapón pericárdico o falla del lado derecho del corazón. Ya que cada uno de ellos afectará el rendimiento cardíaco, deberán ser identificados y tratados (Devey JJ, 2000).

- **PULSO**

Los cambios de frecuencia y calidad del pulso proporcionan una manera útil de evaluar la respuesta a la terapéutica y hacer un pronóstico.

Un pulso firme y lento, indica respuesta favorable; mientras que uno rápido y débil es un mal signo. La recuperación del pulso periférico palpable es una indicación favorable y es una evaluación objetiva de la presión sistémica (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Los pulsos arteriales deben ser palpados. En el choque, la presión del pulso es estrecha y el carácter débil. La reanimación adecuada se acompaña con la aparición de pulsos fuertes con buena presión (Hauptman J, Chaudry HI, 1996).

Desde el punto de vista teórico, la frecuencia del pulso debería incrementarse en el choque, como un medio para preservar el volumen minuto. En presencia de choque el carácter del pulso por lo regular es débil y filiforme. La diferencia entre las presiones sanguíneas sistólica y diastólica representa la presión de pulso, que determina su fuerza (Hauptman J, Chaudry HI, 1996).

- RESPIRACION

Los cambios en el patrón y la frecuencia de la respiración, proporcionan información de la respuesta del animal al tratamiento del choque. Un aumento de la frecuencia puede ser el primer signo de hipoxia. La auscultación se hace de manera regular, ya que los estertores húmedos son a veces el primer signo de sobretransfusión (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

La perfusión del tejido puede ser valorado usando la temperatura, el color de la membrana mucosa, tiempo de llenado capilar y la cantidad de orina.

- LLENADO CAPILAR Y COLORACIÓN DE LAS MUCOSAS

Son una guía aproximada del riego sanguíneo periférico. Un llenado lento (>2 seg) indica riego deficiente; pero se puede ver un llenado capilar normal cuando existe estancamiento capilar al igual que el riego deficiente. Este examen debe interpretarse con base en otros signos clínicos (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Rodkey GW, 1980).

- TEMPERATURA

La temperatura generalmente está por debajo de lo normal en el paciente con perfusión pobre; y normal o elevada en pacientes con choque hiperdinámico (Devey JJ, 2000).

- GASTO URINARIO

Dado que la producción de orina es un índice de la irrigación y función renales, es necesario que el paciente se vigile estrechamente a fin de detectar a tiempo los signos de insuficiencia orgánica terminal, resultante de la irrigación deficiente.

Se debe medir y controlar la producción de orina por el paciente en choque, para asegurar que se mantiene dicha función (Mandell CD, King GL, 1998; Rodkey GW, 1980).

La función renal es sensible al riego deficiente, por lo que cesa el gasto urinario si el riego sanguíneo es insuficiente. La anuria que no responde a la aplicación intravenosa de líquidos, indica insuficiencia prerrenal aguda. Esta es una consecuencia del riego deficiente que ocurre en el estado de choque, y tiene un pronóstico malo o reservado. La producción de orina cesa si la presión arterial media está por debajo de 50 a 60 mmHg. Se considera que la cantidad mínima aceptable de orina debe ser de 1 a 2 ml/kg/hr en perros, y de 0.5 ml/kg/hr en gatos; pero puede variar significativamente de un paciente a otro (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Un catéter urinario con un sistema de colección estéril cerrado es muy útil para realizar una medición exacta (*Waddell SL, King GL, 1999; Plunkett JS, 1997*).

El estado cardiovascular se debe estudiar a intervalos de pocas horas, y si los parámetros anteriores son aceptables, es probable que la irrigación tisular sea adecuada (*Mandell CD, King GL, 1998*).

Un paciente con choque hipovolémico presenta extremidades frías, palidez de las mucosas, hipotensión y taquicardia de manera característica (*Walton SR, 1999*).

DATOS DE LABORATORIO

En este momento, si la estabilización del paciente lo permite, se inician los procedimientos de monotorización.

Lo primero en cualquier animal en estado de choque, es lograr un acceso venoso con un catéter de gran calibre, usando una vena central o periférica, y obtener una base de datos consistente en hematocrito, sólidos totales, tiempo de coagulación activado, nitrógeno ureico en sangre (tira reactiva), gasto urinario y una lectura de glucómetro (*Mandell CD, King GL, 1998; Stamp GL y Crowe DT, 1994*).

- PROTEINAS PLASMATICAS

La medición de la concentración de las proteínas plasmáticas es de valor limitado en el diagnóstico del choque; pero puede usarse para obtener información acerca de la presión oncótica del coloide, por lo que es una guía útil en la elección del líquido que se deberá administrar (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

- HEMATOCRITO

Con la hemorragia y la pérdida de eritrocitos se esperaría una reducción del volumen celular aglomerado (VCA) o hematocrito; sin embargo, **el VCA no disminuye de manera inmediata con la hemorragia**, pues los perros con hemorragias agudas presentan un hematocrito habitualmente normal a elevado; lo anterior se debe a que el bazo canino contiene de 16 a 20% del total de la masa celular roja, y la contracción esplácnica puede transferir un 75% o más de las células rojas secuestradas en la circulación sanguínea (*Stevens BJ, 1976; Wendell AN, 1976a*).

Por ejemplo, si el valor prehemorragia es de un 40% y se pierde la mitad de la volemia, el VCA no cae automáticamente al 20%. El hematocrito comienza a disminuir debido a desvíos de líquido desde los espacios extravasculares a los intravasculares brevemente después de la hemorragia, pero no se equilibra por completo a su nuevo nivel hasta que se restablece la volemia normal.

Es imposible predecir el volumen de sangre perdido a partir del VCA obtenido antes de culminar con la terapia y estabilización (*Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Stevens BJ, 1976; Wendell AN, 1976a; Mandell CD, King GL, 1998*); por lo tanto, el hematocrito y sólidos totales obtenidos horas después de la pérdida inicial de sangre y de la fluidoterapia son, por tanto, los que mejor reflejan la extensión de la hemorragia (*Mandell CD, King GL, 1998*).

El microhematocrito o volumen de células en paquete puede ser determinado con tubos capilares, realizando una buena centrifugación con un tiempo de 5 a 8 minutos. El plasma en el tubo de microhematocrito puede ser examinado para determinar la presencia de hemólisis (Stevens BJ, 1976; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Si el hematocrito disminuye rápidamente, el animal puede no ser capaz de compensar la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, y puede necesitar una transfusión de sangre total. La disminución significativa de las proteínas totales puede acompañarse también por una coagulopatía por dilución, y estos animales deben ser tratados con plasma fresco congelado o sangre total (Waddell SL, King GL, 1999).

Un paquete celular de normal a elevado sugiere la necesidad de terapia con fluidos, plasma o expansores del plasma, incluso sangre completa (Stevens BJ, 1976).

Tabla 4-3. TERAPIA BASADA EN EL VOLUMEN DEL PAQUETE CELULAR

VOLUMEN DE PAQUETE CELULAR	TERAPIA
< 25%	Paquete de células sanguíneas rojas
25 a 35%	Sangre completa
35 a 60%	Soluciones electrolíticas
> 60%	Plasma o expansores del plasma

(Stevens BJ, 1976)

Aunque el método básico de fluidoterapia de los pacientes en choque hemorrágico es el mismo en la mayor parte de las situaciones, merecen consideración especial las circunstancias en las que la propia fluidoterapia pueda ser causa de problemas. Por ejemplo, la fluidoterapia en un paciente con contusión pulmonar es ligeramente distinta a la de uno con rotura hepática (Mandell CD, King GL, 1998).

APOYO CIRCULATORIO ADICIONAL

- **TEMPERATURA CORPORAL**

La evaluación continua de la temperatura corporal es necesaria en pacientes en estado de choque. Es una guía muy útil para el pronóstico en el tratamiento del choque, pues una temperatura por debajo de lo normal que después se eleva tiene un buen pronóstico; pero la que baja aún más tiene una perspectiva desfavorable.

La temperatura de las extremidades se evalúa por palpación. Pueden estar frías cuando hay vasoconstricción periférica; pero pueden estar calientes cuando ha ocurrido vasodilatación como en el caso de choque séptico (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Plunkett JS, 1997; Whittick GW, 1976; Bliven TM, 1981).

La actividad muscular y los temores son importantes para mantener la temperatura corporal en presencia de una temperatura ambiental baja o vasoconstricción periférica. Un animal con escalofrío usa energía, de la cual no puede proveer adecuadamente, por lo que debe mantenerse su cuerpo caliente por aislamiento térmico.

El calentamiento externo energético del paciente hipotérmico es esencial para mejorar la respuesta vascular a las catecolaminas, sin embargo, la temperatura corporal no debe elevarse rápidamente o se puede producir vasodilatación, lo cual no es deseable. La hipotermia, especialmente en el gato, puede limitar significativamente la respuesta cardiovascular al tratamiento con fluidoterapia (Rudloff E, Kirby R, 2001; Bliven TM, 1981; Wingfield EW, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hansen DB, 1996; Bliven TM, 1981).

Es muy importante mantener la temperatura del paciente $>35^{\circ}\text{C}$, y para ello se recomienda lo siguiente:

- Puede ser envuelto el paciente en toallas, en baños de agua tibia con temperatura controlada o mantas de aire. Además, se pueden calentar de manera activa con aire caliente circulante de un secador de pelo.
- Los perros pequeños y los gatos se pueden colocar en incubadoras con temperatura controlada.
- Se pueden usar bolsas de agua caliente siempre que no se pongan en contacto directo con el paciente y que se quiten antes de que alcancen la temperatura ambiente.
- Los cojines térmicos y las botellas con agua caliente no son muy cómodos y pueden quemar al paciente inconsciente, por lo que no es muy aconsejable su uso.
- El mantenerlos calientes por medio de aislamiento térmico es lo más seguro y más eficaz.

La reposición del volumen circulatorio en un animal con choque, puede por sí mismo elevar una temperatura subnormal; pero si los líquidos se van a administrar muy rápido, es mejor precalentarlos a temperatura corporal (Rudloff E, Kirby R, 2001; Bliven TM, 1981; Wingfield EW, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

• ANTIBIOTICOS

En todos los casos de choque se deben administrar antibióticos para proteger al paciente de la proliferación bacteriana. Se inyectan antibióticos bactericidas de amplio espectro (ampicilina: 5 a 7 mg/kg), por vía intravenosa para alcanzar rápidamente valores sanguíneos (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Plunkett JS, 1997).

• ANALGESICOS

Además de ser un tratamiento humanitario, las dosis bajas de narcóticos combinados con dosis bajas de ansiolíticos pueden eliminar la reacción catecolaminérgica adicional causada por el dolor. Se recomienda el uso de agentes intravenosos reversibles como el butorfanol o el fentanilo y las benzodiacepinas, que no tienen efectos cardiovasculares adversos en el animal dolorido e hipovolémico. Además sus acciones pueden ser revertidas fácilmente con antídotos intravenosos (Rudloff E, Kirby R, 2001).

Es necesario el control del dolor por razones humanitarias y también fisiológicas puesto que es muy probable que el dolor contribuya al desarrollo del choque. La valoración del dolor es subjetiva, pero la analgesia puede indicar que tan real era.

Los analgésicos opiáceos son los más eficaces para el alivio del dolor agudo, cuando se administran en dosis terapéuticas adecuadas; la depresión respiratoria relacionada con su uso rara vez tiene importancia clínica. En cualquier trastorno en el que la respiración sea dolorosa, este tipo de analgésicos aumenta la ventilación, ya que al ejercer su acción permiten que el animal mueva más libremente su pared torácica. Se pueden administrar por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa si se requiere de un efecto inmediato. *No se deben aplicar en animales con lesión cefálica, debido a que elevan la presión intracraneal, lo que agravaría cualquier patología que existiera en este sitio.*

La analgesia apropiada es parte esencial del tratamiento del daño torácico. El dolor produce respiración rápida y superficial que va en detrimento de la función pulmonar.

El dolor puede manifestarse por masticación o lamido, salivación, jadeo, inquietud, midriasis o insomnia. El dolor también puede causar taquicardia y presión sanguínea elevada, y la temperatura puede estar un poco elevada. Tan pronto como se aplica la analgesia, se mejora la función respiratoria, algunas veces de manera notoria, ya que ésta permite que el animal se sienta más cómodo (King GL, Brady AC, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Aiello SE, 2000).

Algunos de los analgésicos de uso veterinario son:

Buprenorfina	0.006 a 0.01 mg/kg IM, IV
Fentanilo	0.005 mg/kg IV o 1 a 3 µg/kg/hr (infusión continua)
Hidromorfona	0.05 a 0.2 mg/kg IM, IV
Morfina	0.2 a 2.0 mg/kg IM
Oximorfona	0.05 a 0.2 mg/kg IM, IV

Los opioides son los analgésicos más usados; ejemplo de ello son:

Butorfanol	0.1 a 0.5 mg/kg IM, IV, SC
Naloxona	0.02 mg/kg IM, IV

(King GL, Brady AC, 2000).

• CORTICOSTEROIDES

Por varias razones, la administración de altas dosis de glucocorticoides tales como la metilprednisolona o la dexametasona ha sido un tema controvertido en el tratamiento del choque hipovolémico, específicamente del choque hemorrágico, ya que no hay estudios bien estructurados a nivel clínico que mejoren la sobrevida a largo plazo y sí están bien documentados sus efectos secundarios (Rudloff E, Kirby R, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hanks HG, 1976; Rodkey GW, 1980; Adams HR, 1981; Soberanes FF, 2002a).

Ambos, el succinato sódico de metil prednisolona y la dexametasona, son usados de manera extensiva en pacientes tanto humanos como veterinarios para el tratamiento del estado de choque. Por lo general, se acepta que favorecen el riego de los tejidos, mejorando la contractilidad del miocardio y reduciendo la vasoconstricción periférica con su actividad vasodilatadora directa, además de que disminuyen la formación de factores depresores del miocardio.

Para que su administración sea eficaz, se deben utilizar tan pronto como sea posible y en dosis farmacológicas (grandes dosis) más que terapéuticas para proveer el flujo de sangre de la microcirculación y la habilidad de la membrana celular a contrarrestar los efectos de la hipoxia. Algunas indicaciones para iniciar el tratamiento con corticoides son: taquicardia, tiempo de llenado capilar aumentado, hiperventilación, extremidades y piel frías, membranas mucosas pálidas o grises y pulso femoral débil (Mandell CD, King GL, 1998; Wendell AN, 1976a; Rodkey GW, 1980; Adams HR, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hanks HG, 1976).

La hidrocortisona y metilprednisolona tienen un inicio de acción rápido, por lo que son los fármacos de elección. La dexametasona tiene un inicio más lento; pero su efecto es más prolongado (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hanks HG, 1976).

Los corticosteroides no se deben usar en el choque a menos que la aplicación sea intravenosa, ya que la vasodilatación subsecuente puede ser contraproducente. Se presentan pocos efectos adversos, ya que el periodo de tratamiento no es suficiente para suprimir la corteza suprarrenal y las complicaciones son escasas (Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Dosis

FOSFATO SODICO DE DEXAMETASONA

Es relativamente económica y actúa en minutos. Los autores recomiendan:

2 a 4 mg/kg IV (Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Pascoe JP, 1991b; Rodkey GW, 1980).

5 a 10 mg/kg IV, durante 2 o 3 minutos, repetir a las 8 horas (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

4.4 a 11 mg/kg IV (Hanks HG, 1976).

6 a 8 mg /kg IV (Aiello SE, 2000)

4 A 15 mg/kg IV (Plunkett JS, 1997).

8 mg/kg IV (Adams HR, 1981)

HIDROCORTISONA

Es administrada en dosis de **50 mg/kg IV**, durante 2 o 3 minutos, y puede ser repetida a la hora (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

SUCCINATO SODICO DE METILPREDNISOLONA

10 a 30 mg/kg IV (Soberanes FF, 2002a).

11 mg/kg IV, en forma de bolo durante 2 a 3 minutos. Puede ser repetido hasta 3 horas después de la dosis inicial (Hanks HG, 1976).

25 a 30 mg/kg IV, durante 30 minutos (Adams HR, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Aiello SE, 2000; Pascoe JP, 1991b)

La metilprednisolona puede ser repetida hasta 3 horas después de la dosis inicial

El tiempo de administración es un factor muy importante en el régimen terapéutico. En adición, muchos clínicos creen que la terapia debe ser instituida lo más pronto posible en el curso del choque, ya que lo anterior puede corregir la vasoconstricción de la microcirculación y la estabilidad de la membrana celular. Otros creen que los corticosteroides deben ser utilizados como último recurso, después de que otros tratamientos han fallado. Se ha observado que durante el estado de choque preterminal o irreversible, las dosis masivas de corticosteroides proveen pequeños beneficios para el paciente (Adams HR, 1981; Hanks HG, 1976).

La supervivencia a corto plazo mejora cuando se administran dosis altas de corticoides con la fluidoterapia hasta una hora después de iniciado el choque. Las dosis altas de corticoides disminuyen la liberación de sustancias vasoactivas e inflamatorias, pero esta acción inmunosupresora puede ser también nociva. La respuesta cardiovascular a las dosis altas de corticoides puede ser variable e imprescindible en los modelos caninos de choque hemorrágico. Otros autores reportan un efecto tóxico con el uso prolongado (más de 48 horas) de dosis altas de estos fármacos. Por ahora, no hay evidencia clínica suficiente en los animales de compañía para apoyar la administración de dosis altas de corticoides en el choque hipovolémico (Rudloff E, Kirby R, 2001; Hanks HG, 1976).

- DROGAS VASOACTIVAS

Algunos autores argumentan que si la administración exclusiva de fluidos no tiene éxito para restablecer la perfusión a los tejidos, calidad del pulso y presión sanguínea arterial durante el choque descompensado, puede ser necesario administrar drogas cardiovasculares (vasopresores e inotrópicos positivos) potentes en los pacientes críticos (Rudloff E, Kirby R, 2001; Soberanes FF, 2002a). Sin embargo, el uso de éstas tiene sus limitaciones y riesgos.

“Cuando se previene o se trata la hipotensión con vasopresores, el problema fisiológico subyacente no desaparece, simplemente no es aparente hasta que se produce pulmón de choque letal, insuficiencia renal, septicemia abrumadora, coagulación intravascular diseminada (CID) y fallo orgánico múltiple (Shoemaker WC)” (Rudloff E, Kirby R, 2001).

Muchos clínicos no consideran las drogas como una terapéutica inicial en el tratamiento del paro cardiopulmonar, reservando estos agentes para usarlos cuando se extiendan los periodos de compresión cardíaca y la respiración artificial, y fallen al querer restaurar la función circulatoria; considerando que las siguientes (catecolaminas) tienen un papel muy limitado en el tratamiento del choque (Adams HR, 1981; Wohl SJ, Murtaugh JR, 1995; Mandell CD, King GL, 1998; Wendell AN, 1976^a; Rodkey GW, 1980).

CATECOLAMINAS

Las catecolaminas son aminos endógenas que pueden ser administrados por alguna vía externa, y que estimulan receptores del sistema nervioso simpático. Estos receptores se clasifican como adrenérgicos alfa (1-2), adrenérgicos beta (1-2), y dopaminérgicos (1-2).

La activación del receptor **adrenérgicos alfa-1** suele causar constricción del músculo liso (por ejemplo: la vasculatura cutánea, esplácnica y renal, incrementando la resistencia vascular periférica).

La activación del receptor **adrenérgicos alfa-2** es más compleja y se piensa que modifica la liberación de noradrenalina en el sistema nervioso central y las terminaciones nerviosas simpáticas postganglionares. También puede causar vasoconstricción periférica transitoria temprana.

Los receptores **adrenérgicos beta-1** son cardioestimulantes y proporcionan efectos inotrópicos (aumento de la fuerza de contracción) y cronotrópicos (aumento de la frecuencia cardíaca), aumento de la velocidad de conducción a través del nodo aurículo ventricular, y la excitabilidad del miocardio.

La estimulación del receptor **adrenérgicos beta-2** origina relajación del músculo liso. Causa dilatación bronquiolar y vasodilatación, además de una respuesta cardiaca inotrópica y cronotrópica.

Los receptores dopaminérgicos 1 y 2 aumentan los flujos sanguíneos renal, esplácnico, cerebral y coronario a través de efectos vasodilatadores.

Los receptores **dopaminérgicos-1** relajan el músculo liso de los lechos vasculares.

Los receptores **dopaminérgicos-2** también relajan el músculo liso al inhibir la liberación de noradrenalina (Adams HR, 1981; Wohl SJ, Murtaugh JR, 1995)

Casi todas las indicaciones de las catecolaminas en pacientes con cuidado crítico se dirigen a manipular el tono simpático del aparato cardiovascular; y la obtención de los efectos deseados, con un agente en particular, depende de sus acciones en receptores adrenérgicos específicos y la dosis utilizada (Wohl SJ, Murtaugh JR, 1995).

Los fármacos simpaticomiméticos se han usado para elevar y mantener la presión arterial, utilizando sus propiedades vasoconstrictoras. Sin embargo, considerando que el riego de los tejidos es de gran importancia y teniendo en cuenta la vasoconstricción que ya se ha iniciado, estos fármacos deben ser usados con mucha precaución (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Las drogas cardiovasculares podrían ser consideradas solamente como medidas de soporte secundario después de reemplazar el volumen sanguíneo, y cuando la homeostasis metabólica se ha conseguido (Adams HR, 1981).

Para verificar que se ha conseguido un reemplazo de volumen adecuado, la presión venosa central (PVC) debe estar entre 6 y 8 cmH₂O antes de la intervención farmacológica (Rudloff E, Kirby R, 2001)

Los medicamentos inotropos positivos (estimulantes de receptores beta) aumentan el volumen de eyección y el gasto cardiaco.

Dobutamina: Estimulante B-1 de la contractilidad miocárdica. Es el medicamento inotrópico positivo preferido para tratar el mal funcionamiento cardiaco porque mantiene su efecto hemodinámico mejor que la dopamina durante la *infusión continua*.

Perros: **5 a 10 µg/kg/min IV**

Gatos: **1.5 a 5 µg/kg/min IV** (Adams HR, 1981)

Perros: **2 a 5 µg/kg/min IV** (Aiello SE, 2000)

Perros: **5 a 20 µg/kg/min IV**

(Brady AC, Otto MC, 2001; Adams HR, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a; Pascoe JP, 1991b)

5 a 15 µg/kg/min (Soberanes FF, 2002a; King GL, Brady AC, 2000)

Dopamina: Precursor de la norepinefrina, estimula receptores beta y los receptores dopaminérgicos induciendo una actividad inotrópica positiva, vasodilatación periférica y dilatación de la arteriola aferente renal.

- Perros: **1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV** (*Soberanes FF, 2002a*)
3 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV (*King GL, Brady AC, 2000; Adams HR, 1981*)
2 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV (*Pascoe JP, 1991b*)
5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV (*Aiello SE, 2000*)
5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV (*Brady AC, Otto MC, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*)

A dosis más altas (**5 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$**), la dopamina inicia la actividad alfa y la vasoconstricción periférica (*Rudloff E, Kirby R, 2001*).

La dobutamina y dopamina son la primera línea de terapia, reservando la epinefrina como la segunda elección. Los goteos intravenosos continuos de dobutamina o dopamina, suelen ser útiles para mejorar la función cardiaca de un animal, ya que ambas incrementan la contractibilidad cardiaca y el gasto cardiaco. Sin embargo, hay que asegurarse de que el animal ha tenido una expansión adecuada del volumen intravascular, ante de usar agentes inotrópicos (*Fagella MA, 1994a; Brady AC, Otto MC, 2001; Pascoe JP, 1991b*).

Algunos autores recomiendan utilizar primero dopamina en gatos y dobutamina en perros, pero pueden usarse los dos fármacos en ambas especies.

Estudios recientes han demostrado que los riñones del gato carecen de receptores dopaminérgicos; sin embargo, la experiencia clínica sugiere que la dopamina es un agente efectivo para restaurar la presión sanguínea del gato (*Brady AC, Otto MC, 2001*).

Epinefrina: Inotrópico positivo cardiaco a través de una acción beta. Puede inducir vasoconstricción (efecto alfa), vasodilatación (efecto beta 2) a nivel muscular (que no es benéfico), y excitación cardiaca (efecto beta 1). La epinefrina puede intensificar la vasoconstricción esplácnica si se administra en dosis adecuadas para incrementar la presión sanguínea sistémica y el rendimiento cardiaco.

Sus efectos inotropo y cronotropo positivos aumentan el gasto cardiaco pero también el consumo de oxígeno del miocardio predisponiendo al miocardio a arritmias y produciendo una acidosis láctica (*Rudloff E, Kirby R, 2001; Adams HR, 1981; Wohl SJ, Murtaugh JR, 1995*).

- Perros: **0.005 a 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$** (*Brady AC, Otto MC, 2001*)
0.005 a 1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV (dosis menor)
1 a 5 ml, IV 1:10,000 (*Rudloff E, Kirby R, 2001*)
0.1 a 1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (*King GL, Brady AC, 2000*)
0.05 a 0.2 mg/kg IV o IT (repetir si es necesario cada 3 a 5 minutos) (*Wohl SJ, Murtaugh JR, 1995*).

En los estadios catastróficos de choque hipovolémico se pueden usar vasopresores como la dopamina a dosis altas, fenilefrina, norepinefrina y epinefrina.

Tratamiento del Choque Hipovolémico (Hemorrágico)

Norepinefrina y fenilefrina: son agonistas alfa potentes que aumentan la resistencia vascular sistémica y el tono vascular con menor estimulación beta que la dopamina y la epinefrina, con un efecto bradicárdico potencial.

La norepinefrina puede incrementar tanto la fuerza de contracción miocárdica como la frecuencia cardiaca, y no tiene efecto vasodilatador. Esta deberá ser usada sólo cuando se haya restaurado el volumen sanguíneo con fluidoterapia.

La norepinefrina y fenilefrina no están indicadas por lo general en el choque hemorrágico, debido a la vasoconstricción no selectiva y al resultante aumento de la resistencia vascular periférica causantes del compromiso del flujo sanguíneo a órganos vitales (*Rudloff E, Kirby R, 2001; Adams HR, 1981; Brady AC, Otto MC, 2001*). La norepinefrina y epinefrina en grandes dosis tienen marcados efectos vasoconstrictores.

Norepinefrina	
Perros:	1 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Fenilefrina	
Perros:	1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

(*Rudloff E, Kirby R, 2001; Aiello SE, 2000*).

Cuando está indicado el tratamiento vasopresor, se debe usar primero dopamina. Si esto no sirve para conseguir el objetivo deseado se administra norepinefrina combinada con una dosis muy baja de dopamina (**1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$**) para estimular la perfusión renal (*Rudloff E, Kirby R, 2001*).

Cuando se administran inotropos positivos y vasopresores es esencial la monitorización continua. Todos los medicamentos mencionados anteriormente pueden inducir arritmias ventriculares.

En un esfuerzo por mantener la perfusión cerebral y cardiaca, los vasopresores pueden dañar significativamente el flujo visceral. Cuando se necesitan medicamentos circulatorios para mantener el gato cardiaco y la presión arterial, el pronóstico empeora significativamente (*Rudloff E, Kirby R, 2001; Brady AC, Otto MC, 2001*).

El uso prolongado de catecolaminas resulta en decremento de la sensibilidad a sus efectos (*Brady AC, Otto MC, 2001*).

VASODILATADORES

Las sustancias vasodilatadoras, como las fenotiacinas (acepromacina es una de ellas) pueden usarse para mejorar el riego de los tejidos; pero solamente junto con la reposición intravenosa de líquidos.

La utilización de estos fármacos solos pueden aumentar los efectos del choque y causar hipotensión grave (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

- **BICARBONATO DE SODIO**

La medición del estado ácido básico no es muy práctica, ya que se requiere de equipo refinado. Sin embargo, la medición del pH urinario proporciona pruebas de la acidosis metabólica. Debido a que el desequilibrio ácido-básico es secundario al riego deficiente de los tejidos, el paciente con choque hipovolémico invariablemente tiene acidosis (anaeróbica) que se suele revertir con fluidoterapia y restauración de la perfusión tisular adecuadas.

Durante años se ha recomendado la utilización de bicarbonato de sodio para el manejo de la acidosis, pero se han identificado algunos problemas con su utilización como el generar CO₂, lo que puede producir hipercapnia si el paciente no está bien ventilado, puede producir acidosis cerebral paradójica y narcosis miocárdica.

La bicarbonatoterapia (suplementos de bicarbonato sódico) no es frecuente en el manejo del choque en la mayoría de los pacientes; pues es más seguro corregir la causa primaria, que intentar corregir la acidosis metabólica con el uso de álcalis.

En general la expansión del volumen y la restauración de la irrigación tisular son suficientes para corregir el equilibrio ácido básico y la acidosis metabólica.

Cuando el trastorno es grave o el animal no responde al tratamiento, se puede administrar bicarbonato de sodio intravenoso en dosis de **2 a 4 mmol (meq)/kg** por cada 30 minutos de estado de choque. Es necesaria una evaluación cuidadosa, porque el exceso de bicarbonato puede causar un aumento en la concentración intracelular de potasio e inducir arritmias cardíacas (Hauptman J, Chaudry HI, 1996; Mandell CD, King GL, 1998; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Soberanes FF, 2002a).

Actualmente como alternativas se están manejando: Trometamina, Carbicarb y Tribonat (Soberanes FF, 2002a).

- **CONTRAPRESION EN CHOQUE**

Una definición clínica de **contrapresión** (CP) es: la presión externa aplicada para producir un efecto en las estructuras vasculares bajo su influencia. A medida que se reduce el diámetro de un vaso por influencia de la CP, disminuye el flujo a través del vaso con hemorragia.

Este concepto se concentra en el uso de presión externa a miembros pélvicos, pelvis y cavidad abdominal para tratar el choque y controlar una hemorragia. La contrapresión es una técnica muy práctica que puede utilizarse para controlar, o cuando menos reducir una hemorragia abdominal muy grave por lesiones en arteria y venas renales, vena cava y aorta abdominales (Figura 4-1) (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Crowe TD, 1995).

El hemoabdomen ocurre con mayor frecuencia como resultado de la ruptura de órganos vasculares como el hígado o el bazo, y está frecuentemente asociado con el trauma abdominal contuso. La estabilidad del paciente varía dependiendo del volumen y grado de hemorragia, ya que los pacientes con una hemorragia masiva aguda a menudo presentan choque hipovolémico (Syring SR, Drobotz JK, 2000).

Esta es una medida temporal, hasta que la circulación se estabilice. La CP para controlar una hemorragia interna puede proporcionar el tiempo suficiente a fin de preparar al animal y al personal para una intervención quirúrgica definitiva. En ocasiones es posible detener por completo una hemorragia mediante la CP; cuando permanece varias horas, en algunos pacientes ocurre hemostasia espontánea (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Crowe TD, 1995).

Para algunos autores, "el desarrollo de la contrapresión externa es tan importante para el apoyo circulatorio del paciente traumatizado como ha sido la respiración boca a boca para el paro cardiopulmonar" (Crowe TD, 1995).

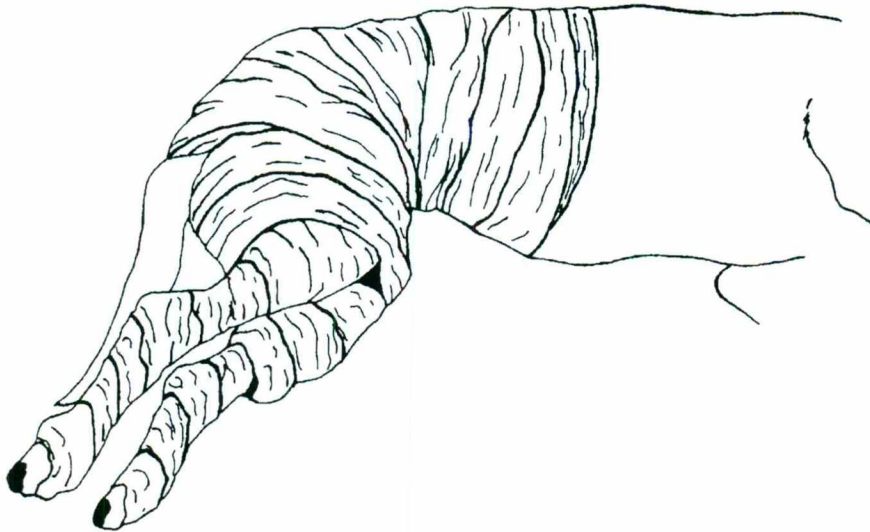


Figura 4-1. Aplicación de un vendaje en las extremidades para el tratamiento del choque hipovolémico. Si no se dispone de pantalones neumáticos antichoque, puede emplearse cualquier material de vendaje ancho, para vendar el tercio posterior, empezando por las extremidades de los miembros pelvianos y de la cola, hacia la pelvis y todo el abdomen. Esto provoca un aumento de la presión arterial en la porción craneal del cuerpo, que facilita la inserción de catéteres intravenosos.

Indicaciones

- Hemorragia grave de órganos y vasos sanguíneos intraabdominales.
- Cuando el choque se acompaña de hemoabdomen (determinado por paracentesis con aguja o lavado peritoneal diagnóstico, y hematocrito del 5% o mayor), puede ser muy útil la contrapresión externa aplicada a los miembros pélvicos y abdomen caudal, incluso para controlar una hemorragia causada por un traumatismo en vasos sanguíneos mayores (aorta abdominal o vena cava).
 - Para inmovilizar fracturas pélvicas y femorales y limitar la hemorragia relacionada
 - Aumenta temporalmente las presiones arterial sistémica y venosa central al incrementar el gasto cardíaco, en tanto dirige el flujo sanguíneo al miocardio y cerebro. Lo anterior facilita el cateterismo de venas periféricas.

(Crowe TD, 1995).

Contraindicaciones

- Excluir con un examen cuidadoso trastornos intratorácicos que comprometan la ventilación.

Técnica

La contrapresión (CP) se aplica con una vestimenta neumática “antichoque” de diseño especial para especies pequeñas, disponible en el comercio.

En caso de no disponer de ella, puede sustituirse por la envoltura con toallas, cubiertas con un vendaje elástico o tela adhesiva ancha en forma de “poste de barbero”, comenzando con los miembros pélvicos (desde los dedos de los pies), continuando con la pelvis y el abdomen caudal hasta la caja torácica (si está indicado) (Figura 4-1).

Es necesario vigilar la ventilación y apoyarla cuando sea necesario, ya que la presión abdominal reduce la adaptabilidad torácica en animales con ventilación espontánea. Esta conducta es muy importante en pacientes con trastornos respiratorios como hernia diafragmática o neumotórax, ya que la adición de contrapresión puede ser mortal si no se proporciona apoyo ventilatorio (Crowe TD, 1995).

Se puede colocar en la línea media del abdomen el manguillo de un esfigmomanómetro de presión arterial para estimar el grado de presión aplicado; presiones abdominales de 40 mmHg pueden disminuir de manera importante hemorragias de hígado, bazo y riñones. Si no se dispone del manguillo, se recomienda colocar de 250 a 500 gr de algodón enrollado en el abdomen antes de comenzar a aplicar las toallas. La aplicación correcta permite introducir un dedo entre el vendaje y la piel (Syring SR, Drobatz JK, 2000; Crowe TD, 1995).

La contrapresión debe conservarse hasta que se restablezca el volumen vascular y la presión arterial. Si los animales muestran signos vitales inestables o hipotensión después de restituirse el volumen, suelen indicar la presencia de una hemorragia activa importante que requiere de intervención quirúrgica. En estos pacientes se continúa la CP hasta justo antes de iniciar la operación. Se quita aprisa el vendaje y con una mano se sigue aplicando presión sobre el abdomen mientras se embroca la piel para realizar el abordaje quirúrgico (Crowe TD, 1995; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

En la mayoría de los animales que son tratados mediante compresión e infusión intravenosa de volumen, sus signos vitales se estabilizan. Después de restituirse éstos últimos y las presiones arterial y del pulso a valores normales o mayores, se quita con lentitud el dispositivo de CP en dirección craneal – caudal, en tanto se continúan vigilando la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Si la presión arterial sistémica disminuye más de 5 mmHg se suspende la supresión de la CP hasta que se restablezca la estabilidad hemodinámica, de lo contrario puede presentarse hipotensión importante por disminución de la resistencia vascular sistémica (Crowe TD, 1995).

El vendaje puede ser cortado lentamente de 1 a 2 pulgadas cada hora (en dirección craneal a caudal) después de que el paciente es estabilizado y si el paciente va a ingresar a cirugía. Los parámetros cardiovasculares (color de membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, calidad y frecuencia del pulso, presión sanguínea) deben ser monitoreados conforme se remueve el vendaje, para detectar hemorragia recurrente (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Complicaciones

Aplicación inadecuada

Cuando se aplica una "banda para el vientre" sin vendarse los miembros pélvicos ni la pelvis, puede presentarse distensión venosa caudal a la aplicación de la contrapresión que puede dar origen a una disminución del gasto cardiaco.

Síndrome compartimental

Puede ser causa (aunque muy rara vez) de necrosis del músculo y tejido nervioso de los miembros pelvianos que se encuentran sometidos a la contrapresión que no fue aplicada de manera uniforme o que permanece por varias horas.

Hemorragia

Si los sitios de hemorragia no se encuentran bajo la influencia de la contrapresión, a medida que se eleva la presión arterial aumentará la hemorragia.

Compromiso de la ventilación

La presión en los órganos abdominales consecutiva a la aplicación de las fuerzas de CP empuja el diafragma en sentido craneal y restringe su movimiento. Si el diafragma está roto, en casi todos estos casos está contraindicado aplicar CP. Sin embargo puede considerarse en estos animales después de instituir una anestesia general, intubación endotraqueal y ventilación con presión positiva (Crowe TD, 1995).

En algún tiempo se consideró que el traje neumático antichoque auttransfundía sangre de las extremidades a la circulación central. Parece que su uso aumenta también la resistencia vascular periférica y puede ser dañino en caso de lesiones torácico abdominales mayores. Algunos autores opinan que estas técnicas no tienen lugar en las urgencias veterinarias (Wingfield EW, 1999e).

CAPITULO V

REANIMACION CARDIOPULMONAR

Causas de paro cardiopulmonar	107
Signos clínicos del paro cardiopulmonar	108
Fases de reanimación cardiopulmonar	109
Apoyo Vital Básico (AVB)	110
Fases del AVB	110
A. Vías respiratorias	114
B. Respiración	117
C. Circulación	118
Compresión cardiaca externa	119
Compresión cardiaca interna	121
Apoyo Vital Avanzado (AVA)	124
Ritmos cardiacos frecuentes del paro cardiopulmonar	125
Desfibrilación eléctrica	127
Desfibrilación química	128
Vías de administración de los fármacos durante la RCP	132
Apoyo Vital Prolongado (AVP)	135
Atención y cuidados del paciente después de la RCP	136
Monitoreo Post-reanimación	137
Metas terapéuticas básicas de la RCP	138
Pronóstico de integridad neurológica post-reanimación	140

V. REANIMACION CARDIOPULMONAR

Atender a un paciente politraumatizado es siempre un reto para el médico de pequeñas especies, ya que aunque el periodo más crítico es la primera hora después del accidente (hora dorada), muchos problemas pueden no ser evidentes hasta las siguientes 24 a 48 horas. Durante este periodo se les considera pacientes en estado crítico, hasta descartar todas las complicaciones que pongan en riesgo la vida de la mascota. El trabajar con este tipo de pacientes es estar siempre en el filo de la navaja, ya que en cualquier momento pueden presentar un arresto cardiopulmonar, lo que nos obliga a estar siempre preparados con el equipo y personal para realizar el protocolo de reanimación cardiopulmonar para no tener desenlaces fatales (Soberanes FF, 2002b).

El paro cardiopulmonar (PCP) se define como la supresión súbita e inesperada de la ventilación y circulación sistémicas espontáneas efectivas, teniendo como consecuencia la pérdida de la conciencia y que requiere de una intervención de emergencia para evitar la muerte de la mascota (Wingfield EW, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Pascoe JP, 1991a; Soberanes FF, 2002bc). Es un diagnóstico clínico, confirmado por la incapacidad de respuesta, ausencia de pulso detectable, ausencia de latidos cardiacos auscultables y movimientos respiratorios.

El paro respiratorio es la ausencia de la respiración. Implica que aunque puede estar presente la respiración, ésta es inadecuada para mantener los niveles normales de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre (FIC, 1999). El paro cardiaco se refiere a la suspensión de la actividad mecánica cardiaca.

La RCP se administra a aquellos pacientes con traumatismos que han sufrido un paro cardiorrespiratorio (interrupción súbita de las funciones respiratoria y cardiovascular, por insuficiencia pulmonar o disfunción cardiovascular primarias) (Hackett BT, 2001; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Pascoe JP, 1991a).

La reanimación cardiopulmonar (RCP) comprende las intervenciones de emergencia iniciales, es decir, el conjunto de técnicas manuales y mecánicas que se aplican a la víctima que ha sufrido un paro cardiorrespiratorio, y que son requeridas al reconocer los signos de paro cardiopulmonar.

La RCP proporciona ventilación y circulación artificiales hasta que es posible proporcionar apoyo vital avanzado (AVA) y se restablece la función cardiopulmonar espontánea (Hackett BT, 2001; Adams HR, 1981; Wingfield EW, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; FIC, 1999; CNC, 2000a; CNC, 1994; CNC, 2000b; Rodkey GW, 1980; Pascoe JP, 1991b).

CAUSAS DE PARO CARDIOPULMONAR

El paro cardiopulmonar asociado con trauma tiene varias causas posibles, incluyendo:

- Traumatismos craneanos y torácicos
- Manipulación del corazón durante la cirugía del tórax
- Lesión cerebral o medular grave con colapso cardiovascular secundario

- Hipoxia secundaria a paro respiratorio resultante de: lesión del tallo cerebral o de la médula espinal, obstrucción de la vía respiratoria, colapso pulmonar (neumotórax) o laceración grave de la vía respiratoria (aplastamiento)
- Lesión directa y grave de las estructuras vitales que mantienen la función cardiovascular, como el corazón, arterias pulmonares o aorta (durante toracocentesis)
- Gasto cardíaco gravemente disminuido por neumotórax a tensión o taponamiento pericárdico (hemorragia del saco pericárdico)
- Hemorragia que conduce a pérdida grave de sangre (hipotensión) y disminución intensa de aporte de oxígeno (García AC, 1999; FIC, 1999; Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

SIGNOS CLINICOS DEL PARO CARDIOPULMONAR

Previo al paro cardiopulmonar pueden existir los siguientes signos clínicos:

- Pérdida de la conciencia en 10 a 15 segundos
- Pupilas fijas y dilatadas en 30 a 45 segundos
- El T.L.L.C puede ser prolongado y el color de las mucosas tiende a ser grisáceo dentro de 1 a 4 minutos del arresto.
- Ausencia de movimientos respiratorios (ventilación efectiva) o cambios en la frecuencia, profundidad o patrón respiratorio.
- Pulso palpable débil, irregular o ausente (el pulso desaparece cuando la presión sistólica es <60 mmHg)
- Arritmia cardíaca
- Bradicardia
- Ausencia de sonidos cardíacos (éstos desaparecen cuando la presión sistólica es <50 mmHg)
- Hipotensión
- Cambios inexplicables en la profundidad de la anestesia
- Hipotermia

Cuando se tiene duda es importante iniciar la RCP

(Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, 2001; Soberanes FF, 2002b; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Rodkey GW, 1980).

La dilatación pupilar se presenta en el transcurso de 20 segundos o a un máximo de 45 segundos después del paro circulatorio. *La premedicación anestésica con sulfato de atropina hace inútil la evaluación del tamaño pupilar como referencia de buena respuesta a las maniobras de masaje cardíaco.* La dilatación pupilar no debe interpretarse como daño neurológico irreversible, ni ser indicador del abandono de la maniobra de reanimación. La contracción pupilar es signo de una maniobra efectiva de cardioreanimación, y debe utilizarse como indicación de un tratamiento efectivo, más que como un indicador del momento en que deben abandonarse los esfuerzos de reanimación (Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; García AC, 1999).

El llenado capilar no es un buen indicador de mejoría en el estado circulatorio de un animal; pues puede ser normal mucho tiempo después de detenerse el corazón. Hay muchos factores que alteran este parámetro como la deshidratación, sobrehidratación, anemia e hiperventilación; además se ha visto que en algunos casos de llenado capilar es normal hasta 20 minutos después de que el corazón se ha detenido (García AC, 1999; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Es necesario conocer las técnicas que se deben utilizar en la fase inicial de reanimación, ya que **en la etapa de RCP se comienza el tratamiento del estado de choque** (estado de hipovolemia generalmente, que se puede observar durante la evaluación del paciente a partir de los hallazgos físicos), la reevaluación del nivel de oxígeno suplementario del paciente y el control de la hemorragia. Las lesiones letales identificadas en la evaluación primaria son reevaluadas constantemente a medida que el tratamiento continúa (CAC, 1996).

FASES DE REANIMACION CARDIOPULMONAR

Durante la evaluación primaria se practica, a medida que sea necesario, los procedimientos básicos de reanimación, para restablecer las funciones vitales. Según los hallazgos y las medidas que se hayan tomado durante este periodo, podrían ser necesarios métodos de reanimación más definitivos. Los procedimientos de reanimación tienen por objetivo lograr la estabilidad fisiológica del paciente, sobre todo las funciones respiratoria y cardiovascular.

Estos procedimientos tienen más probabilidades de éxito cuando antes se realicen, durante la "hora dorada" de los cuidados intensivos. Como hora dorada se designa al periodo inmediato después del trauma, durante el cual un tratamiento acertado asegurará la mejor probabilidad de supervivencia del paciente (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Para que las maniobras de reanimación cardiopulmonar sean efectivas, deberán practicarse con prontitud y conocimiento. **Los tiempos son decisivos en las maniobras de reanimación.** ¿Cuánto tiempo ha pasado desde que sucedió el paro cardíaco?, ¿Cuánto tiempo ha pasado desde que se iniciaron las maniobras de reanimación?, ¿Cuándo debe tomar la decisión de hacer una toracotomía para hacer masaje directo al corazón?, ¿Cuándo ya no es posible una reanimación cardiopulmonar?, ¿Cuánto tiempo después del paro cardíaco ya hay lesiones neurológicas irreversibles? (García AC, 1999).

La RCP es más eficaz cuando se inicia inmediatamente después del colapso de la víctima (FIC, 1999). Desde que el estado de choque es identificado, **la meta principal es completar las maniobras de reanimación inicial en un periodo de tiempo de 15 minutos** (Hansen DB, 1996; FIC, 1999; CNC, 2000a; CNC, 1994; CNC, 2000b).

Hay que recordar que el mantenimiento de la vía aérea, la RCP y otras maniobras vitales deben iniciarse tan pronto como el problema se identifique sin esperar a terminar la evaluación primaria (CAC, 1996).

En los últimos 10 años el concepto de RCP ha cambiado en algunos aspectos, y esto ha hecho que el promedio de supervivencia aumente de menos del 5% al 20%; y algunas de estas modificaciones no son tanto de forma sino de tiempo.

En otros casos el uso de ciertas drogas que antes se ponderaban como indispensables durante el paro cardíaco, ahora ya no sólo no se utilizan, sino que se les prohíbe (García AC, 1999).

Estos cambios importantes de tratamiento durante la reanimación cardiopulmonar han aumentado el promedio de recuperación hasta tres veces y disminuido las secuelas nerviosas posteriores a la reanimación (García AC, 1999).

La RCP consta de tres fases de apoyo:

APOYO BASICO PARA LA VIDA

A = Establecimiento de una vía respiratoria permeable

B = Apoyo de la respiración

C = Apoyo de la circulación

APOYO AVANZADO PARA LA VIDA

Diagnóstico y fármacos

Electrocardiografía

Control de la fibrilación

APOYO PROLONGADO PARA LA VIDA

Calibrar la respuesta del paciente

Establecer medidas de esperanza para el cerebro

Iniciar el cuidado intensivo

(Hackett BT, 2001; Wingfield EW, 1995, 1999d; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002b).

Para una RCP óptima, primero debe hacerse la **valoración** antes de iniciar cualquier Apoyo para la Vida. Por ejemplo: valoración → apoyo de las vías respiratorias, valoración → apoyo de la respiración (ventilación), valoración → apoyo de la circulación, y así en cada fase *(Wingfield EW, 1995, 1999d; Adams HR, 1981).*

Las órdenes para no iniciar RCP deben provenir del propietario del animal. La buena comunicación con el cliente es importante siempre que un animal es hospitalizado.

La finalidad de la RCP es mantener la oxigenación y la circulación vital, mientras se administran fármacos u otro tratamiento para restaurar la función cardiaca y respiratoria del animal. La experiencia del autor *(Wingfield EW)* indica que la duración promedio de la RCP es de 20 minutos *(Wingfield EW, 1995, 1999d).*

• APOYO VITAL BASICO (AVB)

Conceptos e importancia

Sin importar cual sea la técnica que se utilice en la RCP hay que instituir una base a la que se le llama Apoyo Cardíaco Vital Básico (AVB), o el ABC de la reanimación. Son las técnicas para proveer un soporte ventilatorio y circulatorio temporal a pacientes con compromiso respiratorio o colapso cardiovascular.

Es la fase más importante de la RCP y es necesario tener práctica en ello. Aquí se reconoce el paro cardíaco y se llevan a cabo los intentos por restablecer la circulación natural utilizando las técnicas de compresión y respiración pulmonar asistida (artificial) *(Soberanes FF, 2002b; García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Wingfield EW, 1995, 1999d; FIC, 1999).*

El AVB, es la fase en la cual el médico:

1. Previene el paro respiratorio o cardiaco mediante el reconocimiento y la intervención inmediata
2. Apoya la respiración asistida y circulación de una víctima de paro cardiaco mediante la RCP (FIC, 1999).

El objetivo principal de practicar la RCP (o respiración artificial), es proporcionar oxígeno al cerebro y al corazón hasta que el tratamiento médico definitivo pueda restablecer el funcionamiento cardiaco y ventilación normal. La rápida administración del AVB es la clave del éxito. En el paro respiratorio, el promedio de supervivencia puede ser muy alto si el control de la vía respiratoria y la respiración artificial se inician rápidamente (FIC, 1999; Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994; Hackett BT, 2001).

La víctima cuya circulación y respiración han estado interrumpidas durante menos de 4 minutos tienen la probabilidad excelente de recuperación total si se administra RCP rápidamente, seguido del Apoyo vital avanzado (AVA) en los siguientes 4 minutos. En el periodo entre 4 y 6 minutos puede ocurrir daño cerebral. Después de 6 minutos casi siempre ocurre daño cerebral (Figura 5-1) (Soberanes FF, 2002bc; FIC, 1999; Grant H, Murray R, 1984).

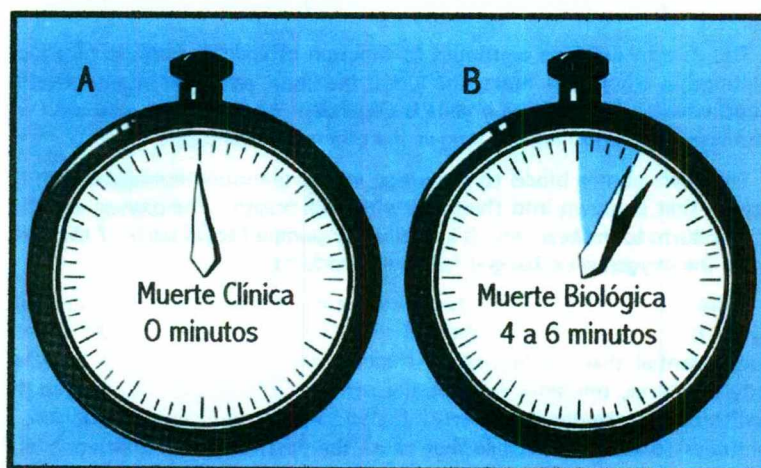


Figura 5-1. Cese de la respiración y circulación (A); Comienzo del daño irreversible a las células (B).

Capacitación del personal de asistencia

Habitualmente se cree que la RCP es una maniobra terapéutica inútil, pero en realidad, permite reanimar un número significativo de pacientes. Las razones de fracaso de la RCP son: el retraso en el reconocimiento del paro cardiopulmonar y en la aplicación de los procedimientos de reanimación, además de la falta de preparación del equipo. Lo anterior provoca la insensibilidad del paciente y su pérdida, debido a daño cerebral irreversible.

Debido a que los primeros 4 minutos siguientes al arresto cardiopulmonar (ACP) son determinantes en la tasa de supervivencia y el grado de daño neurológico, es necesario que el personal de la clínica tenga una capacitación constante sobre el protocolo de reanimación cardiopulmonar. Para ello están libros de texto y muñecos específicamente diseñados para realizar prácticas de RCP.

Actualmente se ha diseñado en humanos programas computarizados de simulación interactiva, con los que se ha demostrado que el practicante asimila mejor el conocimiento (*Soberanes FF, 2002b; Salas CE, Nava ER, Fragoso SF, 2001; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Bliven TM, 1981; Hackett BT, 2001*).

Es esencial ser hábil en el apoyo básico para la vida. La ejecución organizada y programada de ABC revivirá más pacientes que múltiples intervenciones avanzadas (*Hackett BT, Van Pelt RD, 1995*).

La educación en el AVB incluye la enseñanza de la prevención primaria y secundaria del paro cardiopulmonar, pues es esencial para mejorar los índices de supervivencia y los índices de recuperación neurológica tanto en medicina humana como veterinaria.

Por lo anterior, es muy importante que se capacite al personal no profesional de la atención de salud, pero que brindan ayuda en caso de un paro cardiopulmonar. En todas las actividades veterinarias se deben realizar sesiones de entrenamiento periódico sobre el AVB. Es una actividad que no toma mucho tiempo y cuyos beneficios son abundantes cuando el personal suele responder de manera rápida y eficiente.

En esta etapa se requiere de la ayuda de por lo menos 2 personas. Es posible entrenar a todos los miembros del hospital para la atención de un paro. Por ejemplo, el personal no técnico puede aprender a ventilar pacientes después de la intubación, administrar contrapresión abdominal, anotar los fármacos administrados y los intervalos de RCP para revisión ulterior, e incluso traer jeringas con fármacos y llenarlas.

Ejercicios regulares sobre RCP ayudan a resaltar la conducta de grupo, no solo para RCP, sino el cuidado de la salud en general. Sesiones en las que se reúnen todos los miembros del hospital pueden ser un momento ideal para practicar el apoyo básico para la vida en un ambiente coordinado con poco estrés.

Un medio efectivo de proporcionar entrenamiento del personal, es crear un animal de peluche (no costoso) que permita practicar el ABC de la reanimación cardiopulmonar. Estos auxiliares de enseñanza fueron desarrollados al utilizar tubos anestésicos viejos (tráquea), una pieza Y de anestesia (bifurcación traqueal), dos bolsas anestésicas de respiración (pulmones) e implantarlos en el tórax del animal de peluche.

Estos dispositivos se pueden emplear para practicar técnicas de RCP con todo el personal, quienes pueden colocar materiales extraños en la boca, practicar las maniobras de Jen Chung, palpar en busca de pulsos, ver la expansión torácica con cada respiración y sentir los pulmones en expansión conforme se aplica la compresión torácica.

Las sesiones prácticas pueden realizarse en cualquier momento para simular un paro inesperado y súbito. Dichas sesiones facilitan el entrenamiento y de esta forma se responde con rapidez ante una urgencia grave (*Wingfield EW, 1995, 1999d; Soberanes FF, 2002bc; FIC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Rodkey GW, 1980; Hackett BT, 2001*).

Tener todo el material necesario para la atención de emergencias disponible en un maletín o carro rojo, ayuda a disminuir el porcentaje de mortalidad en estos casos.

El equipo básico para una exitosa reanimación consta de:

Sondas endotraqueales: por lo menos 4 tamaños (números 4fr, 6fr, 7.5fr y 9fr), ideales para entubar desde un gato hasta un perro de raza grande. Los perros de raza gigante necesitarán sonda número 11fr. Todas las sondas deberán tener en el extremo un globo de sello y asegurarse que no esté pinchado.

Fuente de oxígeno: con una bolsa para efectuar ventilación a presión positiva con oxígeno al 100%. El aparato de anestesia entubada o una **bolsa AMBU** sirven para este fin.

Equipo para la administración de oxígeno con regulador de flujo (mascarillas, jaula de oxígeno o incubadoras pediátricas para proporcionar aire enriquecido con oxígeno)

Fuente de luz adecuada

Laringoscopio

Estetoscopio esofágico

Abrebocas

Equipo de cirugía general estéril

Guantes estériles

Aspirador o equipo de succión de líquidos

Jeringas desechables con aguja de diferentes tamaños (3, 5, 10, 30 y 60 cc)

Equipo estéril para drenaje torácico

Cánulas de diversos calibres

Sondas urinarias de flexibles y rígidas y bolsas para la colección de orina

Soluciones cristaloides y expansores del plasma (ocasional)

Sangre o plasma

Equipos de venoclisis y catéteres intravenosos de diversos calibres

Fármacos: todos los medicamentos que se necesitarán durante la maniobra de reanimación deberán estar cerca y juntos. Debidamente etiquetados, con sus dosis indicadas claramente y colocados siempre en el mismo sitio.

Máquina rasuradora de pelo

Material de vendaje

(García AC, 1999; Tello HL, 2002c; Ward LK, 1981).

Otros:

Baumanómetro

Termómetro

Fuentes de calor externas (cojines térmicos o aislantes, mantas o sistemas de abrigo)

Equipo para traqueostomía

Equipo básico de laboratorio

Equipo de diagnóstico por imagen (radiografías de buena calidad con una máquina de por lo menos 300 mA o ultrasonido)

Electrocardiógrafo o monitor cardiaco con desfibrilador eléctrico

Gasometría u oximetría de pulso

Material de transporte

(Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Ward LK, 1981; Aiello SE, 2000; Tello HL, 2002c)

FASES DEL AVB

Las fases de valoración del AVB son cruciales. Ninguna víctima debe recibir RCP hasta que se haya establecido la necesidad de reanimación mediante la valoración apropiada. Cada uno de los componentes de la RCP - Vía aérea, Respiración y Circulación (**ABC**) - empieza con una fase de valoración, determinando: ausencia de respuesta, falta de respiración y la ausencia de pulso (FIC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Rodkey GW, 1980; Hackett BT, 2001; Soberanes FF, 2002b).

El enfoque del ABC está bien comprobado y es fácil de recordar en casos de urgencia (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

A = VIAS RESPIRATORIAS

La primera prioridad es tener una vía respiratoria permeable a través de la cual se pueda administrar oxígeno o aire para inflar los pulmones. Esto casi siempre significa que se debe introducir una sonda endotraqueal; y si la obstrucción de la vía respiratoria es por sí misma la causa del paro, se requiere una traqueostomía de urgencia (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Plunkett SJ, 1997; Rodkey GW, 1980; Soberanes FF, 2002b; Pascoe JP, 1991a).

1. Determinar la falta de respuesta del paciente y pedir ayuda a un asistente.

Cuando el animal no presenta respuesta a estímulos externos, el médico debe determinar si está respirando. El paciente debe estar acostado en una superficie plana y firme. El flujo sanguíneo del cerebro puede estar en riesgo si la cabeza está más alta que los pies (FIC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

2. Apertura inmediata de las vías aéreas (es una de las acciones más importantes para el éxito de la RCP).

La vía aérea es revisada con rapidez para asegurar de que nada obstruya las vías respiratorias (vómito, sangre, saliva o moco que pueden acumularse en la faringe, líquido en tráquea o edema pulmonar), y también para descartar fracturas por trauma craneal o mandibular. En el paciente que no responde, su tono muscular está frecuentemente alterado causando obstrucción de la faringe por la base de la lengua.

Un aparato de aspiración simple puede ayudar a eliminar líquidos de las vías respiratorias superiores. En caso de no disponer de un aspirador, se realizará una limpieza manual.

Asegurarse que la sonda endotraqueal en el paciente esté bien colocada y si no está entubado ¡ENTUBARLO!. La intubación endotraqueal proporciona con rapidez una vía respiratoria permeable (García AC, 1999; Wingfield EW, 1995, 1999d; Plunkett SJ, 1997; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Adams RH, 1981; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Rodkey GW, 1980; FIC, 1999; Hackett BT, 2001).

Iniciar la ventilación positiva con oxígeno al 100% con una máquina de anestesia o con una bolsa ambú conectada a una terminal de oxígeno. Si no se tiene oxígeno ventilar con el ambú aire ambiente. Si no se tiene ambú soplar directamente con la sonda endotraqueal. Si no se ha entubado efectuar respiración boca a nariz. Esta última debe efectuarse hasta que se pueda realizar la intubación endotraqueal y una ventilación con presión positiva con oxígeno al 100%, realizando dos respiraciones rápidas mientras se ausculta el tórax para comprobar la colocación del tubo endotraqueal (García AC, 1999; Aiello SE, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hackett BT, 2001; Plunkett SJ, 1997; Pascoe JP, 1991a).

El paciente se coloca acostado en sentido ventral preparándolo para la intubación con sonda endotraqueal, colocando esta última con precisión; y durante la realización de esta técnica, el médico debe notar el color de las membranas mucosas, la presencia de los cuerpos extraños antes mencionados y la reactividad de las pupilas (Wingfield EW, 1995, 1999d; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Adams RH, 1981; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Grant H, Murray R, 1984).

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS VIAS AEREAS DURANTE LA REANIMACION

El asegurarse de que la vía aérea está permeable, tiene prioridad absoluta sobre cualquier lesión que tenga el paciente. La razón es muy sencilla: un paciente que no es capaz de ingresar aire a los pulmones fallecerá inevitablemente si no se efectúan las acciones correctivas necesarias. Es por ello, se recomienda conocer las técnicas que garanticen la permeabilidad de la vía aérea de un paciente (CNC, 2000a; CNC, 1994).

Las obstrucciones graves de las vías aéreas no son comunes, pero cuando se producen pueden ocasionar la muerte. Como consecuencia directa de una lesión puede perderse la permeabilidad de la vía aérea, esto puede deberse a fracturas faciales que sangran y obstruyen la vía aérea o a las obstrucciones por la lengua en un estado de inconciencia, siendo esta última la causa más común.

Lo más importante es localizar la obstrucción. Además de la inspección visual y manual de las vías respiratorias altas, diversos sonidos respiratorios sugieren la localización de la obstrucción:

- Los obstáculos más comunes en la orofaringe son: vómito, saliva, sangre o cuerpos extraños. Las obstrucciones en la orofaringe producen ruidos de "gorgoteo".
- Obstrucciones en la laringe y parte craneal de la tráquea son más estridentes o ásperas.
- Obstrucciones cervicales caudales o torácicas craneales provocan ruidos respiratorios ásperos, que se escuchan mejor cerca de la escotadura torácica.
- Las obstrucciones totales, en cualquier punto de las vías respiratorias, suelen manifestarse por movimientos inspiratorios exagerados o apnea.

(Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 1995; CNC, 2000a; CNC, 1994; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

Una vez localizada la obstrucción, es necesario actuar rápidamente para eliminarla o circunvalarla (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Para el manejo de la vía aérea se dispone de varios métodos, técnicas y equipo para cada caso en particular.

Se debe observar la cavidad oral para detectar la presencia de cuerpos extraños en la misma, ya sean sólidos o líquidos. La eliminación de los sólidos debe efectuarse mediante el *barrido con los dedos* en forma de gancho y la de líquidos con ayuda de los *equipos de succión* (CNC, 1995; CNC, 2000a; CNC, 1994; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

Se cuenta con dos métodos de control:

- **Métodos manuales**

Barrido con los dedos (limpieza digital)

La extracción de objetos con los dedos, solamente deberá intentarse si está seguro que la obstrucción está parcialmente eliminada.

Durante el sondeo con los dedos es importante recordar:

- Es difícil la extracción de objetos con los dedos, pues se corre el riesgo de empujarlo a una mayor profundidad y ocasionar una obstrucción completa.
- Una vez abierta la boca del paciente, se introduce el dedo índice con dirección a la mejilla que esté más alejada del auxiliador, hasta la base de la lengua, pretendiendo enganchar el objeto extraño y removerlo.
- Esta técnica debe realizarse en corto tiempo, si es posible, no deberá exceder de 5 a 10 segundos.

Inmediatamente después de haber realizado cualquier método manual que haya permitido abrir la vía aérea, deberá colocarse para el control de la misma, un dispositivo mecánico, los cuales pueden dividirse en:

- Los que intuban la tráquea directamente: Tubos endotraqueales.
- Los que mantienen únicamente la vía aérea superior: cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas.
- Las que obstruyen el esófago para facilitar la ventilación: obturador esofágico, tubo gástrico-esofágico y, PTL o COMBI TUBE (cánulas de doble lumen: traqueal y faríngeo).
- Los que mediante una maniobra a ciegas obstruyen el esófago o intuban la tráquea: PTL y COMBI TUBE.

La mejor manera de mantener permeable la vía aérea es mediante la **intubación endotraqueal**, por todas sus ventajas. Esta técnica requiere de práctica constante para poder realizarse.

El uso del obturador esofágico, tubo gástrico-esofágico, PTL y COMBI TUBE, pueden ocasionar complicaciones mayores; la única indicación para utilizarlos, es cuando la intubación endotraqueal no puede ser realizada (CNC, 1995; CNC, 2000a; CNC, 1994; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

- **Métodos mecánicos**

Succión

La succión es uno de los procedimientos mecánicos con los que se cuenta para mantener la vía aérea permeable. Cuando en la cavidad existen líquidos como sangre, vómito, flemas, saliva, etc., se debe extender el cuello cuidadosamente y eliminarlos con ayuda de los equipos de succión, ya sean manuales o eléctricos, realizándose de acuerdo a técnicas específicas y con el material adecuado.

La complicación más común de la succión es la hipoxia, causada por tiempo prolongado de succión, retraso de ventilación, arritmias por estimulación vagal y provocación del vómito; por lo cual, se deberá estar alertas para resolver estos problemas (CNC, 1995; CNC, 2000a; CNC, 1994; CNC, 1999; ANTUM, 1993).

El drenaje postural mediante el agachamiento de la cabeza, puede ser eficaz en el caso de hemorragias nasales u orales activas. *Esta maniobra no se utilizará cuando exista la sospecha de lesión en la columna cervical* (Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 2000a; CNC, 1994).

Los fórceps de tonsila o de esponja son útiles para extraer los cuerpos extraños localizados cranealmente a la laringe. También los cuerpos extraños en la laringe o partes inferiores de la tráquea, son expelidos, esporádicamente, mediante repetidas compresiones torácicas rápidas (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Si la obstrucción es sólo **parcial**, el aporte de oxígeno por un catéter nasal o una mascarilla, puede ser suficiente para estabilizar al animal. La cateterización nasal es la técnica de elección, porque permite la libertad de movimientos, es más eficiente en cuanto al aporte de oxígeno y menos costosa. La velocidad de oxígeno nasal es aproximadamente de 100 a 200 ml/kg/min.

Cuando la oclusión es **total o completa** o el animal no pueda ser intubado, es necesario tomar medidas más agresivas para acceder a la vía aérea por debajo de la obstrucción. El *oxígeno transtraqueal*, usando un catéter intravenoso de gran calibre como cánula, puede resultar suficiente temporalmente, pero por lo general se necesita de traqueostomía de urgencia.

La traqueostomía también se utiliza cuando existen desgarros en la tráquea que interrumpen la continuidad de la vía aérea, cuando las obstrucciones imposibiliten el paso del tubo, o cuando el problema de las vías aéreas sea caudal al tubo.

Todos los profesionales de servicios de urgencia deberían dominar la técnica de este procedimiento (Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 2000b).

B = RESPIRACIÓN

Ya una vez que se tiene una vía aérea permeable se deben iniciar la ventilación artificial para contrarrestar la hipoxemia. Se debe determinar la presencia o ausencia de la respiración normal. Indica la necesidad de realizar ventilación intermitente con presión positiva (VIPP), de preferencia con *oxígeno al 100%*; pero se puede usar aire si no se dispone de él (Plunkett SJ, 1997; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hackett BT, 2001).

1. El médico debe colocar su oreja sobre la boca y nariz de la víctima, manteniendo abierta la vía respiratoria.
2. Observar el pecho del paciente:
 - a) determinar si el pecho se expande
 - b) escuchar si escapa aire durante la exhalación
 - c) sentir el flujo de aire

Si el pecho no se expande y no se exhala aire, la víctima no está respirando. Este procedimiento de evaluación debe tomar sólo de 3 a 5 segundos (FIC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

Aunque el médico o reanimador noten que el paciente está haciendo esfuerzos para respirar, la vía aérea puede estar todavía obstruida, y abrirla sería todo lo que se necesita.

No deben confundirse los esfuerzos respiratorios jadeantes (agónicos) con una respiración adecuada, ya que pueden ocurrir de forma inmediata en el curso del paro cardíaco (FIC, 1999).

Es necesario asegurarse de que el animal está apneico y requiere ventilación asistida. Una vez que se comprueba la falta de movimiento de la pared torácica, se comienza a ventilar al animal con una máquina de anestesia (oxígeno al 100%, si se dispone de ella), o con el Ambú y el aire del medio ambiente (oxígeno al 21%) o con respiración boca – tubo (oxígeno al 16%) (Soberanes FF; 2002b).

El tiempo de insuflación pulmonar será con *dos respiraciones largas* (1.5 a 2.0 seg cada una), y puede realizarse aún durante la compresión torácica.

Si el animal no comienza a ventilar en un lapso de 5-7 segundos es necesario comenzar a ventilar (Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Feldman HL, Feldman JH, 1996).

La frecuencia de ventilación debe ser apropiada de acuerdo a cada paciente: 12 a 20 respiraciones por minuto para la mayor parte de los perros y 20 respiraciones por minuto en los gatos (Houlton FJ; Taylor MP, 1988). Otros autores recomiendan, en perros, dar entre 30 y 40 (García AC, 1999), o de 25 a 30 ventilaciones por minuto (Plunkett SJ, 1997) o de 20 a 25 respiraciones por minuto (Soberanes FF; 2002b).

Se ha informado del empleo de la acupuntura para estimular las respiraciones. Bajo condiciones clínicas, el colocar una aguja en la articulación de acupuntura **Jen Chung (GV26)** puede invertir el paro respiratorio. La técnica requiere de una aguja pequeña (calibre 22 a 28, de 2.5 a 3.7 cm) en el **philtrum nasal**, sobre el límite ventral de las narinas. La aguja se hace girar con firmeza y se mueve de arriba abajo mientras se vigila la mejoría de la respiración. Esta sencilla técnica puede ser empleada con rapidez (Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

C = CIRCULACION

Antes de iniciar la compresión torácica en el animal inconsciente se debe verificar si existe pulso femoral o carotídeo, si es palpable pero el paciente no respira se limitará a ventilarlo cada 2 a 3 segundos.

Se debe determinar de manera constante el pulso femoral y latido cardíaco con ayuda de un estetoscopio esofágico. Si se tiene monitor cardíaco hay que usarlo, y si no hay latido cardíaco y no se siente el pulso se confirma el diagnóstico de paro cardíaco y se inicia RCP completa. El tiempo que lleve esta exploración no debe ser mayor de 5 a 10 segundos (García AC, 1999; Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; FIC, 1999).

La compresión torácica es un buen método para el tratamiento del paro cardíaco en perros y gatos, y puede ser instituida simultáneamente con los procedimientos de la intubación-ventilación; sin embargo, existen condiciones que impiden que este tipo de tratamiento resulte efectivo (Adams RH, 1981; García AC, 1999).

COMPRESION CARDIACA EXTERNA (A TORAX CERRADO)

La RCP que se hace a tórax cerrado, se basa más en el mecanismo de “bombeo torácico” que de “bombeo cardiaco”. En los gatos y en las razas pequeñas de menos de 7kg de peso la compresión externa del tórax no solo produce un aumento de presión intratorácica e indirectamente mejora el flujo sanguíneo, sino que como la pared torácica es pequeña, delgada y suave la compresión cardiaca puede efectuarse directamente, casi como si se tratara a tórax abierto; sin embargo, *en las razas medianas, grandes y menos aún en las gigantes la compresión cardiaca a tórax cerrado no es posible* (Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Aiello SE, 2000).

La compresión del tórax produce un aumento de presión simultáneo en la aurícula derecha, en ventrículo izquierdo y en la aorta, la cual genera un flujo arterial positivo y un flujo venoso retrogrado. La compresión torácica comprime las paredes delgadas de las venas intratorácicas produciendo colapso de las mismas, y las arterias intratorácicas con paredes más gruesas se resisten al colapso y permiten la salida de sangre fuera del tórax con un mínimo de pérdida de presión.

Durante la fase de relajación la compresión venosa desaparece y la presión intratorácica retorna cercana a la atmosférica, la diferencia de presiones entre las venas intratorácicas y las extratorácicas produce el retorno venoso a los vasos intratorácicos. Esto se repite en cada ciclo de compresión y relajación y se podría llamar compresión sistólica y compresión diastólica. Si la compresión sistólica del tórax se efectúa durante el inflado de los pulmones el resultado es mejor (García AC, 1999).

Mientras mayor velocidad de ventilación se efectúe durante la maniobra de RCP simultáneamente con cada 2 o 3 compresiones del pecho, se genera mayor presión intratorácica y mejora el riego sanguíneo del cerebro, en tanto se mantiene mejor el equilibrio ácido básico (García AC, 1999; Plunkett SJ, 1997; Soberanes FF, 2002b).

En la RCP a tórax cerrado, la compresión del pecho se efectúa simultáneamente durante la ventilación, es decir, se comprime el tórax mientras los pulmones están inflados, se incrementa la presión sistólica y el flujo de la arteria carótida.

El sitio de compresión no es importante, pero el modo de compresión si lo es. Se debe de comprimir como si tuviera tos, para incrementar y disminuir la presión rápidamente. No permitir que quede aire residual durante la diástole artificial, ni ventile entre compresiones ya que se impide el retorno venoso al corazón y disminuye el bombeo cardiaco.

La compresión del abdomen craneal entre cada compresión torácica (método de masaje contrapuesto), mejora el flujo sanguíneo cerebral y coronario en un 50% (70-90 compresiones por minuto). Se puede aplicar un dispositivo de contrapresión (vendaje, pantalones antichoque, etc.) a la mitad caudal del paciente (García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Plunkett SJ, 1997; Pascoe JP, 1991a; Aiello SE, 2000).

La posición óptima para lograr un máximo riego sanguíneo es en *decúbito lateral derecho* (con el esternón paralelo a la superficie de la mesa); tanto para *perros menores de 7 kg* como para *gatos*.

La posición *decúbito dorsal* es ideal para *perros mayores de 7 kg*, ya que permite un incremento máximo de la presión intratorácica debido a la dimensión ventrodorsal mayor del tórax y mejora el flujo sanguíneo anterógrado. Es muy difícil mantener a un perro en decúbito dorsal sin una canaleta especial en forma de "V" o de otras técnicas; sin embargo, la posición en decúbito dorsal proporciona más beneficios (Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Soberanes FF, 2002b; Aiello SE, 2000; Hackett BT, 2001; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Pascoe JP, 1991a).

Lo más recomendable es realizar masaje cardíaco para mantener el gasto. Se recomienda colocar bajo el tórax del paciente un cojín o una pequeña bolsa de arena.

Se aplica compresión externa firme e intermitente (en forma de golpes regulares, "imitando accesos de tos") sobre la pared del tórax, directamente sobre la zona del corazón (entre el 4° y 5° espacios intercostales). El tórax se comprime sobre el tercio distal del esternón, con fuerza suficiente para comprimirlo 25 a 30% de su dimensión (Plunkett SJ, 1997; Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002b).

Cuando no se percibe pulso periférico, se debe pensar en cambiar la posición del animal y la técnica de RCP (Wingfield EW, 1995, 1999d; Aiello SE, 2000; Pascoe JP, 1991a).

La reanimación cardiopulmonar en animales requiere de un ritmo rápido de compresión de 80 a 120 veces por minuto, para incrementar al máximo el flujo sanguíneo cerebral y el aporte de oxígeno al cerebro durante la RCP. Las compresiones deben coordinarse con la respiración (Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994; Aiello SE, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Pascoe JP, 1991a).

La relación óptima de compresión / relajación para administrar la compresión cardíaca externa es de 1:1 (compresión : ventilación simultánea) en animales. El médico respira por el animal cada vez que se realiza compresión de la pared torácica (Wingfield EW, 1995, 1999d; Plunkett SJ, 1997).

Debido a que se debe combinar la circulación con la respiración artificial, es preferible tener dos reanimadores. La compresión y ventilación simultáneas, proporcionan una presión intratorácica máxima.

Un reanimador, colocado a un lado de la víctima, práctica las compresiones torácicas mientras el otro, colocado a la cabeza de la víctima, mantiene abierta la vía respiratoria y proporciona respiración asistida.

Para que tenga éxito la reanimación cardiopulmonar, se debe iniciar inmediatamente en que ocurre el paro cardíaco y debe ser agresiva. Además, para que sea eficaz, se necesita por lo menos de dos personas; tres o cuatro no sería mucha gente, ya que el masaje cardíaco es agotador, por lo que es mejor efectuarlo rotando al personal (Houlton FJ, Taylor PM, 1988).

Cuando son dos personas las que realizan la RCP, la frecuencia recomendada de ventilación y compresión en *animales que pesan < 7 kg* es de 100 a 120 veces por minuto (2/seg). La tasa de compresión ventilación en *animales que pesan > de 7 kg* es de 80 a 100 veces por minuto. Para mejorar el retorno venoso durante la compresión torácica externa, una persona presiona el abdomen entre cada compresión torácica.

La RCP realizada por una sola persona es muy ineficaz. La relación de ventilación/compresión torácica es de 15:2. Se realizan 15 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones largas (Aiello SE, 2000; Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; FIC, 1999; Soberanes FF, 2002bc; Pascoe JP, 1991a).

Cuando se dispone de un número insuficiente de personal, se recomienda aplicar solamente compresión cardíaca en caso de paro cardiopulmonar (Wingfield EW, 1995, 1999d; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Adams HR, 1981; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Soberanes FF, 2002c; Pascoe JP, 1991a).

De manera habitual, la existencia de pulso femoral (aunque sea débil) durante la compresión torácica ha sido el elemento distintivo de un masaje cardíaco eficaz (Feldman HL, Feldman JH, 1996; Wingfield EW, 1995, 1999d; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

COMPRESION CARDIACA INTERNA (A TORAX ABIERTO)

El masaje cardíaco interno es un *procedimiento invasivo*, con riesgo de infecciones, pérdida excesiva de sangre y lesiones pulmonares, cardíacas y de los principales vasos sanguíneos. Se ha revelado más eficaz que el MCE para mantener las presiones sanguíneas, arterial y de perfusión y el gasto cardíaco.

La reanimación cardiopulmonar con tórax abierto eleva las presiones arteriales y proporciona mejores presiones y flujos de riego cerebral y coronario que la RCP externa en animales (Wingfield EW, 1995, 1999d; Van Pelt RD). Sin embargo, no existen muchos estudios clínicos de la RCP con tórax abierto en animales. En la actualidad, según la opinión de algunos autores, este tipo de RCP debe quedar restringido al quirófano y casos seleccionados de lesión torácica penetrante (Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Plunkett SJ, 1997). Otros autores recomiendan iniciar esta técnica de inmediato, pues en perros, la RCP a tórax abierto es consistentemente tres veces más efectiva en generar un flujo efectivo de sangre al cerebro que la RCP a tórax cerrado (Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994; Aiello SE, 2000; García AC, 1999; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Pascoe JP, 1991a).

Se ha comentado en párrafos anteriores que los tiempos son muy importantes en el pronóstico de reanimación del paro cardíaco: ¿Cuándo se debe abrir el tórax para dar masaje directo al corazón?; la respuesta es fácil pero la decisión de efectuar la toracotomía es difícil. El masaje cardíaco directo se debe a cuando las condiciones del paciente para efectuar una compresión torácica no lo permiten. El masaje cardíaco directo se debe hacer si después de 3 minutos de intentar con compresión cardíaca no se produce pulso palpable en la femoral o en la carótida (García AC, 1999).

A continuación se citan las indicaciones y procedimientos aconsejados actualmente para realizar una toracotomía de urgencia y llevar a cabo la RCP a tórax abierto, a través del masaje directo del corazón durante el AVB:

1. Instaurarlo inmediatamente en perros obesos o grandes en los que es improbable que las compresiones externas generen un flujo sanguíneo adecuado.
2. Instaurarlo en animales de cualquier tamaño tras un masaje cardíaco externo (MCE) fallido.

Si el protocolo de reanimación anterior (compresión torácica), no tiene éxito para aumentar la presión intratorácica (determinado por un fallo en la respiración espontánea o por la incapacidad para generar un flujo sanguíneo adecuado).

3. Porque es imposible de practicar el MCE como en el caso de:
 - traumatismo torácico
 - paro cardíaco secundario
 - hipovolemia grave, como la consiguiente a politraumatismo y hemorragia
 - neumotórax
 - hemotórax
 - contusiones pulmonares graves
 - tórax inestable (volet costal)
 - Taponamiento cardíaco
 - Hernia diafragmática

(Soberanes FF, 2002b; Hackett BT, 2001; Plunkett SJ, 1997; Aiello SE, 2000; Pascoe JP, 1991a).

TECNICA PARA TORACOTOMIA DE URGENCIA Y MASAJE CARDIACO DIRECTO

La decisión de efectuar la toracotomía no permite mucho tiempo para pensarse, máximo dos minutos. La toracotomía se puede hacer en 30 segundos máximo, y el inicio del masaje se comienza aproximadamente 45 segundos después de haber tomado la decisión de abrir el tórax para dar masaje directo al corazón y tratar de salvar al paciente.

No se puede perder tiempo en la preparación quirúrgica, aunque humedecer el pelo sobre las costillas, ayuda a asegurar un corte limpio entre las dos costillas sobre el corazón. Si la reanimación tiene éxito, más tarde se puede limpiar y reparar la incisión de la toracotomía *(García AC, 1999; Houlton JE, Taylor PM, 1988).*

Técnica

1. ABC
2. Entubación endotraqueal
3. Iniciar compresión torácica externa siempre y cuando no haya contraindicaciones
4. Iniciar la administración de drogas de urgencia pertinentes a cada caso
5. Mientras se está en los puntos 1, 2 y 3 ordenar que preparen instrumental de cirugía general y afeitar si hay tiempo la región costal izquierda entre los espacios intercostales 4 y 7 (10 segundos), también si hay tiempo se lavará con isodine la región quirúrgica (10 segundos). Si se está preparado para la cirugía "hay siempre tiempo".
6. Incidir entre el 5° y 6° espacio intercostal izquierdo hasta llegar a la pleura. NO PERDER TIEMPO EN LIGAR VASOS ¡NO SANGRAN!. Con una tijera se corta la pleura cuidando no lesionar los pulmones (15 segundos).
7. Colocar el separador de costillas e incidir el pericardio (10 segundos), es importante hacer la pericardiotomía.

Técnica: Sujetar con el dedo índice como si fuera un gancho el ligamento pericardio-diafragmático y tirar de él. Incidir con tijeras y agrandar el orificio manualmente hasta que el corazón se pueda liberar de su saco.

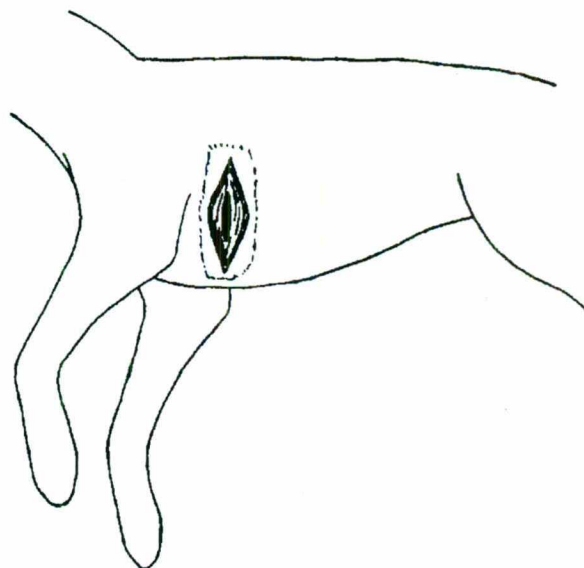
8. Comenzar con la compresión cardíaca, rítmicamente a 80 a 100 compresiones por minuto.

VENTILAR CADA DOS SEGUNDOS CON OXIGENO AL 100%

(García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Aiello SE, 2000; Pascoe JP, 1991a; Plunkett SJ, 1997).

Figura 5-3. Punto de toracotomía para el masaje Cardíaco interno.

Al lado izquierdo del tórax, entre el 5° y 6° espacio intercostal, incidir la piel y músculos subyacentes, desde el origen de la costilla (dorsalmente), hasta el esternón (ventralmente).



Deberá conseguirse un ritmo estable, con un latido fuerte, antes de emprender tratamientos adicionales; el corazón deberá ser estable antes de intentar el cierre del tórax (Pascoe JP, 1991b).

Después de un periodo de 30 a 60 segundos de que el paciente esté recibiendo soporte ventilatorio y cardíaco de manera manual, el clínico puede tener idea del estado de circulación periférica (color de las membranas mucosas), evidencia de paro cardíaco o lesión cerebral (tamaño de las pupilas), lesión pulmonar, etc (Adams RH, 1981; Aiello SE, 2000).

Los fracasos y problemas en la reanimación de los animales gravemente heridos son frecuentes y frustrantes (Stamp GL y Crowe DT, 1994). Muchas, tal vez demasiadas, son las causas que hacen que la compresión torácica externa no sea efectiva para el tratamiento del paro cardíaco, sin embargo, la compresión torácica externa es el único método que se emplea en el tratamiento del paro cardíaco.

La ineffectividad de la compresión externa se presenta por dos condiciones:

Las que interfieren con la generación de presión intratorácica alta como son:

- a) Neumotórax
- b) Hernia diafragmática
- c) Pared torácica ondulante
- d) Obesidad
- e) Razas grandes y gigantes
- f) Derrame pericárdico
- g) Desgarre o ruptura de tráquea y bronquios
- h) Anormalidades congénitas del tórax, por ejemplo: pectus excavatum.

Las asociadas a hipotensión arterial y venosa sistémica:

- a) Choque hemorrágico
- b) Choque séptico
- c) Deshidratación grave
- d) Sobredosis anestésica e hipoxia prolongada con pérdida de tono vasomotor grave
- e) Bloqueo vagal por anestesia epidural
- f) Hipotensión grave por sobredosis de drogas o por reacción idiosincrática

(García AC, 1999).

La mejor manera de evaluar si la reanimación se está efectuando de manera adecuada, es cuantificando la mejoría de los parámetros fisiológicos (frecuencia respiratoria y cardiaca, pulso, gasto urinario, etc). Estos parámetros se deben obtener tan pronto como sea posible después de completar la evaluación primaria. También se requiere de un cuidadosa monitoreo electrocardiográfico (ECG) en todos los pacientes traumatizados.

Algunas otras indicaciones de toracotomía son:

- a) heridas torácicas abiertas
- b) acumulación persistente de aire en el espacio pleural
- c) persistencia de hemorragia severa dentro del espacio pleural
- d) hemoptisis masiva
- e) daño en el parénquima pulmonar
- f) tamponade cardiaco recurrente

(Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981)

• APOYO VITAL AVANZADO (AVA)

Al apoyo vital básico cardiaco que comprende los párrafos anteriores le sigue el Apoyo Vital Cardiaco Avanzado, el cual consiste en tratar la causa específica del arresto y reasumir la circulación espontánea a través de la administración de ciertas drogas, que pueden ser necesarias para incrementar el flujo sanguíneo al miocardio y cerebro, optimizar la presión sanguínea y tratar las arritmias cardiacas o acidosis.

El AVA, también es la fase en la cual se obtiene un electrocardiograma (ECG), se caracterizan las arritmias y se administran fármacos para su tratamiento, y en caso de ser necesario se produce una desfibrilación.

El objetivo es restablecer la circulación natural, y la actividad eléctrica y miocárdica del corazón, utilizando las técnicas de RCP básicas más el control avanzado de las vías respiratorias (García AC, 1999; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002b; FIC, 1999; Hackett BT, 2001).

Las indicaciones para el uso urgente de fármacos durante la RCP son:

- Iniciar la actividad eléctrica
- Incrementar la frecuencia cardiaca
- Mejorar oxigenación miocárdica
- Controlar arritmias que ponen en peligro la vida

(Wingfield EW, 1995, 1999d)

De los numerosos fármacos cardioactivos disponibles, los que se utilizan con mayor frecuencia durante la RCP y que deben estar disponibles en el carro de urgencias (o rojo) para tratar un paro cardiopulmonar son:

- 1) Adrenalina
- 2) Atropina
- 3) Cloruro de magnesio
- 4) Naloxona
- 5) Lidocaína
- 6) Bicarbonato de sodio
- 7) Metoxamina
- 8) Tosilato de bretilio

(Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

Otros fármacos que deben estar disponibles en la fase que le sigue a la RCP son:

- 1) Dobutamina
- 2) Manitol
- 3) Furosemida
- 4) Lidocaína
- 5) Verapamil
- 6) Bicarbonato de sodio
- 7) Dopamina
- 8) Líquidos intravenosos

(Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995).

El uso de fármacos de urgencia durante la RCP deberá reducirse al máximo y dependerá de la reacción del paciente y de los resultados del ECG (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Aiello SE, 2000).

El siguiente paso podría incluir la colocación de un catéter intravenoso para realizar una infusión de soluciones electrolíticas, y seguir continuando con la respiración artificial (asistida) y el masaje cardiaco (Adams HR, 1981).

RITMOS CARDIACOS FRECUENTES DEL PARO CARDIOPULMONAR

Los electrocardiogramas, intermitentes o continuos, proporcionan un medio para detectar arritmias cardiacas que amenazan la vida. El personal de cuidado crítico debe ser capaz de reconocer las arritmias cardiacas más comunes. La única manera de distinguir entre las diversas arritmias del paro cardiopulmonar es con un ECG, el cual también indicará el tratamiento farmacológico de las mismas. En gatos normales, el corazón suele ser pequeño, por lo que puede pasar en forma espontánea de fibrilación ventricular a ritmo sinusal.

Las tendencias en la frecuencia y severidad de cualquier arritmia así como la respuesta a una terapia antiarrítmica puede ser monitoreada. El monitoreo permite la detección temprana de eventos de colapso pre-cardiopulmonar, bradicardia e hipotensión en pacientes críticos. Cuando está cerca un paro, éste puede ser detectado y tratado a tiempo y la RCP puede ser más exitosa.

Se debe auscultar el corazón y evaluar el ECG para detectar posibles arritmias. La arritmia que se observa con mayor frecuencia en un traumatismo torácico es la contracción ventricular prematura o la taquicardia ventricular (Wingfield EW, 1995, 1999d; 1981; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Aiello SE, 2000; Hackett BT, 2001; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Devey JJ, 2000; Kovacic PJ, 1994; Morgan RV, 1987; Whittick GW, 1976; Adams RH, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

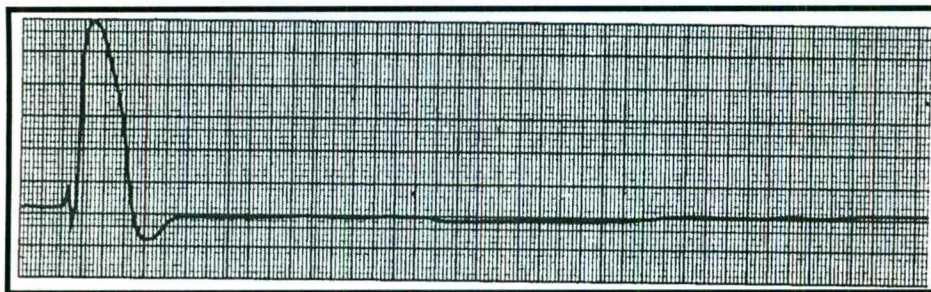
Existen arritmias que se asocian frecuentemente al paro cardiaco, y la selección de los fármacos se basa en el tipo de arritmia y la vía de administración (intravenosa, intraósea, intratraqueal, intracardiaca o sublingual).

Las tres arritmias más comunes en los pacientes veterinarios son:

- **Asistolia ventricular**

Se caracteriza por la falta de actividad mecánica y eléctrica en el ECG (ausencia completa de complejos QRST, lo que resulta en una línea plana). Esta arritmia se asocia con enfermedad sistémica severa, enfermedad pulmonar o cardiaca terminal y aumento en el tono vagal.

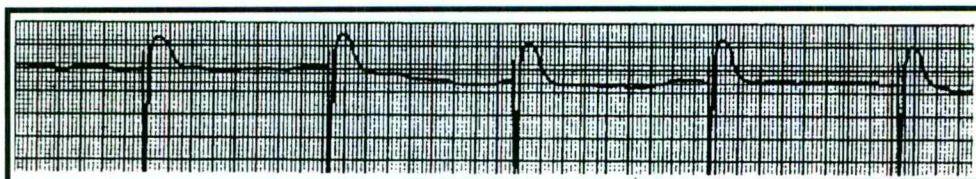
Tratamiento: atropina (0.04 mg/kg, IV) y adrenalina (0.2 mg/kg) IV, IT, IL.



- **Ritmo cardiaco sin riego (disociación electromecánica)**

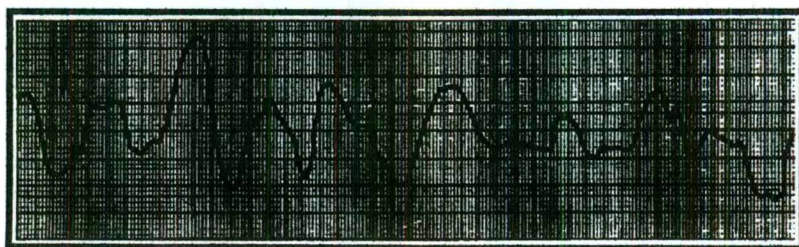
Se caracteriza por frecuencia cardiaca normal y actividad eléctrica sin suficiente actividad mecánica para lograr un gasto cardiaco o pulsos adecuados (poca actividad contráctil). La falla en la contractilidad probablemente obedece a la depleción de los depósitos miocárdicos de oxígeno y puede ser perpetuada por las endorfinas endógenas. Se relaciona con enfermedades metabólicas severas o enfermedad cardiaca (pronóstico pobre), hipovolemia, tamponade cardiaco, neumotórax a tensión y derrame pleural.

Tratamiento: naloxona (0.03 mg/kg), adrenalina (0.2 mg/kg) y atropina en grandes dosis y dexametasona (4 mg/kg).



- **Fibrilación ventricular**

Se caracteriza por actividad ventricular ectópica desorganizada y caótica que resulta en sístole ventricular persistente. Dado que las arterias coronarias riegan al miocardio durante la diástole, no hay riego durante todo el tiempo que el animal tiene fibrilación ventricular.



Tratamiento: El choque eléctrico con corriente directa es el tratamiento de elección para la fibrilación ventricular. Si la fibrilación eléctrica es el primer ritmo encontrado se debe tratar con desfibrilación directa en secuencia. Cuando la fibrilación ventricular no es el primer ritmo o el choque resulta en fibrilación ventricular persistente u otro ritmo cardiaco espontáneo sin riego, se debe realizar intubación endotraqueal y compresión torácica, así como establecer una vía endovenosa (Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Aiello SE, 2000; Adams HR, 1981; Soberanes FF, 2002b).

La respuesta cardiaca al choque depende en gran parte del tiempo. Cuando el choque se realiza a los 3 minutos que siguen al inicio de la fibrilación ventricular, del 70 al 80% de los pacientes pasa a un ritmo asociado con riego adecuado (en seres humanos). Después de 5 minutos de fibrilación ventricular, el choque rara vez resulta en un ritmo espontáneo con riego; la asistolia, la disociación electromecánica o la fibrilación ventricular persistente se incluyen entre los resultados más habituales (Wingfield EW, 1995, 1999d; Adams RH, 1981; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002b; Pascoe JP, 1991a).

DESFIBRILACION ELECTRICA

La desfibrilación salva vidas. El desfibrilador externo constituye un avance importante en los cuidados cardiacos de urgencia, porque puede utilizarse eficazmente por personal con mínima capacitación (Figura 5-4). En los perros cuando se presenta fibrilación ventricular, si es posible deberá hacerse desfibrilación eléctrica dentro de los primeros 30 segundos, si así se hace 98% de los casos la desfibrilación es exitosa, reduciéndose a 27% cuando la fibrilación ventricular ha permanecido más de dos minutos sin atención.

Es el tratamiento de elección para la fibrilación ventricular, pero también es un instrumento muy peligroso que puede causar lesiones al paciente y la muerte al veterinario cuando se utiliza de manera inapropiada (Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Soberanes FF, 2002c; Pascoe JP, 1991a).

El obstáculo para la desfibrilación inmediata es conseguir un defibrilador y un operador en unos cuantos minutos (Soberanes FF, 2002b; FIC, 1999; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

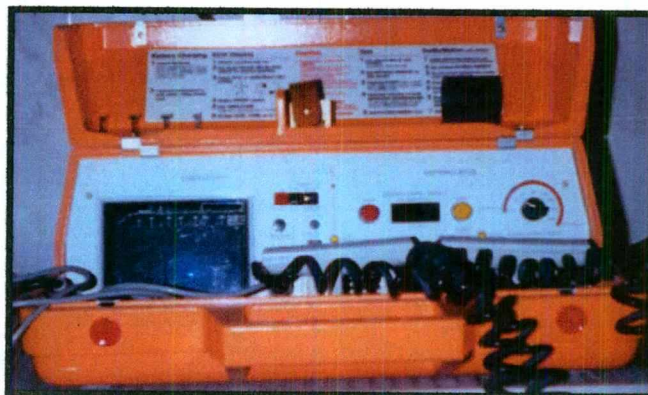


Figura 5-4. Desfibrilador eléctrico

La cantidad óptima de energía liberada al miocardio es de 2 y 4 joules/kg en desfibrilación externa. Se deben realizar todos los esfuerzos para reducir la impedancia transtorácica durante la desfibrilación eléctrica.

Los siguientes factores influyen sobre el éxito de la desfibrilación:

- a) Utilizar paletas de superficie grande
- b) Aplicar choque uno tras otro, pues son más eficaces
- c) Utilizar un material para la interfase electrodos-piel, como una pasta o gel de electrolitos. NO EMPLEAR ALCOHOL
- d) Aplicar presión a los electrodos
- e) Aplicar el choque durante la espiración

Tener cuidado, siempre se debe anunciar ¡"DESPEJAR TODOS"! y mirar alrededor para asegurarse de que nadie está en contacto con el animal, la mesa u otros instrumentos (*Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Soberanes FF, 2002b*).

DESFIBRILACION QUIMICA

Algunos autores opinan que los fármacos para desfibrilación química no son eficaces en medicina veterinaria clínica.

Por desgracia, muchos veterinarios no cuentan con desfibriladores eléctricos; por tanto, los fármacos para desfibrilación química pueden ser la única opción.

Algunos fármacos se han utilizado desde el inicio del RCP en los años 60's. Muchas de estas drogas con el paso del tiempo han modificado su dosis o bien, se han descartado por ser potencialmente más dañinos que benéficos, algunos otros fármacos aún están en controversia (*Soberanes FF, 2002b*).

La administración de algunos fármacos puede ser de utilidad para el AVA durante la RCP:

- EPINEFRINA

Cuando el choque no logra combatir la fibrilación ventricular, se debe administrar adrenalina (IV o IT). La acción alfa 1 de la adrenalina incluyen: vasoconstricción arterial y redistribución selectiva del gasto cardiaco. Incrementa el gradiente de perfusión miocárdica diastólica aórtica respecto a la aurícula derecha en presión de riego coronario al incrementar la presión diastólica aórtica y mejora el gradiente de riego cerebral al aumentar la presión arterial carotídea (*Wingfield EW, 1995, 1999d*).

La concentración de adrenalina que se utiliza durante la RCP es de 1:1000, como viene en la presentación de ampollitas (ya no se diluye). Se utiliza por vías IV, IT, IO (*Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Pascoe JP, 1991a*).

Los alfa agonistas como la epinefrina (1:1000) incrementan la constricción de arteriolas en los lechos vasculares de la piel, riñones, músculo esquelético e intestino, produciendo un aumento en la resistencia de las paredes arteriales al colapsarse. Además incrementa la presión diastólica, lo que hace que reasuma espontáneamente la actividad del marcapaso cardiaco.

Es una droga muy efectiva que produce vasoconstricción y perfusión cerebral y coronaria. Provee flujo sanguíneo al corazón y cerebro (*Hackett BT, 2001*). Las dosis altas de epinefrina incrementan notoriamente el flujo sanguíneo cerebral y coronario durante la maniobra de RCP (*García AC, 1999*).

Dosis:

0.2 mg/kg IV (cada 5 minutos) (*Soberanes FF, 2002b*)

1 ml/4.5 kg IV

2 ml/4.5 kg IT (diluir con agua estéril y administrar un volumen de 3 ml a gatos o perros pequeños y 5 ml a perros medianos y grandes)

2 ml/4.5 kg Intralingual

Por vía intracardiaca (IC) ya no se recomienda, excepto durante el masaje cardiaco interno (*Plunkett SJ, 1997*).

Otros de los fármacos a los que se recurre en caso de fibrilación ventricular son: el tosilato de bretilio (**5 a 10 mg/kg IV**) y el cloruro de magnesio. Se menciona que estos fármacos son eficaces para terminar la fibrilación ventricular cuando el choque eléctrico falla. Otro método, es utilizar cloruro de potasio (**1 mEq/kg**) seguido de **0.2 ml/kg** de cloruro de calcio al 10%, IV (*Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, 2001*).

Cualquier paciente con paro cardiopulmonar, que ha recibido analgésicos narcóticos, podría recibir naloxona (**0.03 mg/kg IV**) para contrarrestar cualquier efecto de depresión cardiorrespiratoria (*Hackett BT, 2001*).

Cuando el acceso intravenoso es difícil, la epinefrina, atropina, naloxona y lidocaina pueden ser absorbidas de manera efectiva dentro de la circulación por vía intratraqueal.

- LIDOCAINA

La lidocaína puede prevenir la recurrencia de taquiarritmias ventriculares malignas producidas por la epinefrina durante la RCP. Se administra en bolo intravenoso en dosis de **1 a 2 mg/kg**. En gatos se debe reducir la dosis por el riesgo de toxicidad: **0.25 a 1.0 mg/kg** durante 5 minutos.

Sin embargo, es de eficacia dudosa, y se utiliza con relativo éxito para tratamiento de la fibrilación ventricular cuando se carece de desfibrilador eléctrico (*Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Pascoe JP, 1991b; Soberanes FF, 2002b*).

- ATROPINA

La acción parasimpatorlítica de la atropina, tiene su lugar en el tratamiento de paro cardiaco por bradicardia vagoinducida; se administra en dosis de **0.05 mg/kg** IM o SC. Sin embargo, la atropina es capaz de potencializar la arritmia ventricular, incluyendo contracciones ventriculares prematuras, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular todo al incrementar la demanda de oxígeno del miocardio (*García AC, 1999; Pascoe JP, 1991b; Soberanes FF, 2002b*).

- CORTICOSTEROIDES

El uso de corticosteroides de acción rápida mejora significativamente los índices de reanimación. El fosfato sódico de dexametasona en dosis de **2 a 4 mg/kg IV**, aparentemente produjo un ritmo ventricular pulsátil en un corazón sin respuesta (*García AC, 1999; Pascoe JP, 1991b; Soberanes FF, 2002b*). Otro autor recomienda de **4 a 10 mg/kg IV** (*Plunkett SJ, 1997*).

Existen algunos fármacos que recomiendan ser usados con cautela durante el Apoyo Avanzado para la Vida:

- CALCIO

El calcio en forma gluconato o cloruro, se asociaba con mejor promedio de reanimación, y en realidad no es tan efectivo en la disociación electromecánica como se pensó alguna vez.

Además, el calcio juega un papel muy importante en la génesis de daño de reperfusión al corazón y al cerebro.

El calcio incrementa la excitabilidad ventricular (aumentando el requerimiento miocárdico de oxígeno), produce vasoespasmo de arterias coronarias induciendo a isquemia del miocardio (reduce el riego sanguíneo a casi "cero" durante la RCP), además se difunde rápidamente dentro de las células hipóxicas, siendo un mediador importante en la formación de radicales libres y ácido araquidónico, y en forma subsecuente comienza la producción de prostaglandinas, tromboxanos, endoperoxidasas y leucotrienos que poseen radicales libres con características oxidantes que pueden dañar permanentemente al sistema nervioso central.

Concluyendo, el calcio que hace tiempo se pregonaba como base en la RCP ahora se debe excluir. **En la actualidad, no se recomienda el uso de calcio durante la RCP.**

Autores recomiendan no usar calcio, a no ser que exista hipocalcemia o sobredosis de un antagonista del calcio (isoflurano, halotano, etc.). La dosis recomendada es 100 mg/ml (**0.5 ml/4.5 kg**).

- BICARBONATO DE SODIO

El uso de este fármaco en el tratamiento dirigido a corregir anomalías ácido básicas durante la RCP debe ser conservador.

El control de la acidosis se efectúa con una ventilación adecuada, oxigenación y soporte circulatorio con fluidos, es decir, una amortiguación natural sin efectos adversos relacionados con la administración de bicarbonato de sodio.

La administración de bicarbonato de sodio aumenta la tensión sanguínea de dióxido de carbono (CO_2) a través de la ecuación de disociación de bicarbonato: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$, empeorando la acidemia. Existe una rápida conversión de bicarbonato a agua y a bióxido de carbono, el cual cruza la barrera hematoencefálica y produce "acidosis cerebral paradójica" y "narcosis miocárdica por CO_2 " que repercute en una reducción de la función cardíaca.

Por lo regular no es necesario, excepto en aquellos casos en los que hubiera una acidosis metabólica previa al paro cardíaco. Lo mismo que el calcio **es mejor no utilizarlo**.

Se recomienda utilizar sólo si los intentos de RCP se prolongaran más de 15-20 minutos. Se aplica por vía endovenosa exclusivamente. La dosis de 1-1.5 mEq/kg (**0.5 ml/4.5 kg**), si fuera necesario repetir, se administrará la mitad de la dosis y esta no deberá aplicarse hasta que hayan pasado por lo menos diez minutos de la dosis inicial. "Al igual que el calcio es mejor no usarlo".

- ISOPROTERENOL

Fármaco agonista beta puro. Incrementa las demandas miocárdicas de oxígeno y reduce el riego sanguíneo cerebral durante la RCP. Este fármaco se reserva para pacientes con bradicardias resistentes a la atropina.

- CLORHIDRATO DE DOXAPRAM

Es un estimulante respiratorio central. *No se recomienda su empleo durante la RCP.* La estimulación del centro respiratorio suele resultar en hiperventilación transitoria seguida de apnea.

(Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Hackett BT, 2001).

- LIQUIDOS INTRAVENOSOS

Se administrarán durante la RCP sólo cuando la hipovolemia sea la causa del paro. Se deben infundir rápidamente soluciones cristaloides electrolíticas equilibradas e isotónicas para restaurar el volumen y favorecer la perfusión.

La sobrecarga de líquidos durante la RCP disminuye el riego sanguíneo cerebral, incrementan las presiones auriculares derechas, disminuyen las presiones de riego coronario y por lo tanto el riego sanguíneo coronario también disminuye.

Se deben infundir rápidamente soluciones cristaloides electrolíticas equilibradas e isotónicas para restaurar el volumen y favorecer la perfusión.

Los fluidos recomendados son:

NaCl al 7.5%

Perros: 4 a 5 ml/kg IV

Gatos: 2 ml/kg en gatos

A lo largo de un periodo de 2 a 5 minutos, en casos de hipovolemia (hemorragia) o choque séptico.

Solución Ringer Lactato

Perros: 10 a 20 ml/kg IV (durante la reanimación)

Aumentar los volúmenes de choque, cuando la reanimación haya surtido efecto

Perros: 40 a 90 ml/kg IV (la primera hora)

Gatos: 30 a 60 ml/kg IV (la primera hora)

Los coloides sintéticos dextrán 70 o hetastarch

Expanden rápidamente el volumen intravascular, siendo necesario un volumen mucho menor.

Perros: 20 ml/kg IV

Una administración de líquido demasiado rápida puede provocar un edema pulmonar fulminante, debido a la contractilidad miocárdica precaria o a las arritmias. *Se recomienda que durante la etapa de reanimación NO SE ADMINISTREN SOLUCIONES CON DEXTROSA.* Los niveles de glucosa se mantendrán entre 100 y 200 mg/dl *(García AC, 2000a; Plunkett SJ, 1997; Fagella MA, 1994a; Aiello SE, 2000).*

Por otra parte, se habla de una forma controversial de reanimación, la llamada "hipotensiva", dado a que los pacientes accidentados pueden tener aún hemorragia activa. Esto involucra el uso de reanimación por fluido limitada hasta que la hemorragia haya sido controlada. La ventaja es que la hemorragia severa puede ser controlada sin requerir la administración de unidades múltiples de productos sanguíneos, y la vida del paciente puede ser salvada. La reanimación hipotensiva puede ser particularmente benéfica en animales con hemorragia intrabdominal severa (Devey JJ, 2000).

Tabla 5-1. FARMACOS UTILIZADOS EN LA REANIMACION CARDIOPULMONAR

DROGA	DOSIS	2.5 kg	5 kg	10 kg	15 kg	20 kg	25 kg	30 kg
		ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml
Epinefrina 1:1000 1mg/kg	0.2 mg/kg	0.5	1	2	3	4	5	6
Atropina 0.5 mg/ml	0.05 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3
Lidocaina 20 mg/ml	2 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3
Bicarbonato 1 mEq/ml	1 mEq/kg	2.5	5	10	15	20	25	30
Dexametasona 4 mg/ml	4 mg/kg	2.5	5	10	15	20	25	30

Dosis en ml/kg Endovenoso
Endotraqueal (doble)

(García AC, 1999).

VIAS DE ADMINISTRACION DE LOS FARMACOS DURANTE LA RCP

La administración de cualquier droga inyectable no tiene problema, basta seguir la indicación del laboratorio para obtener resultados. Sin embargo, durante el paro cardiorespiratorio la vía de administración es de vital importancia, puesto que la droga debe llegar al corazón en el menor tiempo posible y de ahí distribuirse por las arterias coronarias.

Lo más lógico y tradicional ha sido inyectar el medicamento directamente al corazón. Nuevos descubrimientos han mostrado que la inyección intracardiaca de medicamentos para el paro cardíaco es menos efectiva que la que se administra por otras vías como por ejemplo por vía endovenosa central por medio de una cánula larga, vía intratraqueal, vía intraósea o intravenosa periférica (García AC, 1999; Schaer M, 2001b; Hackett BT, 2001).

Cada una de las vías de uso frecuente para la administración de fármacos durante la RCP tiene sus ventajas y desventajas.

- **INTRAVENOSA (IV)**

Es la vía preferida para la administración de fármacos durante la RCP; pero en una situación de urgencia, la capacidad de insertar un catéter intravenoso, significa frecuentemente, la diferencia entre la vida y la muerte de un paciente. Esta maniobra es a menudo difícil o imposible, en pacientes en estado de colapso vascular, como es el choque, y sobre todo en recién nacidos.

Solo es posible utilizar esta vía cuando el paciente ya tenía una cánula endovenosa colocada. Las venas periféricas pueden no ser muy útiles, puesto que durante la RCP suelen estar colapsadas y el flujo sanguíneo es pobre. Lo ideal es canalizar una vena central con un catéter largo, por ejemplo la yugular y esta vía alcanzar la aurícula derecha.

Los catéteres venosos centrales permiten enviar medicamentos con rapidez hasta su sitio de acción a través de arterias coronarias. Al administrar fármacos IV durante la RCP es importante añadir un bolo de solución salina o agua para inyección después de cada fármaco, pues esto alienta el transporte del fármaco hacia el corazón, ya que el paro cardiopulmonar suele resultar en hipotensión, broncoconstricción e hipovolemia. En la actualidad no hay datos concluyentes que apoyen el empleo de una vía venosa central sobre una vía venosa periférica.

Las venas periféricas de fácil acceso que son apropiadas para la cateterización son las venas cefálica, safena lateral y safena media. Las venas centrales comunes son las venas femoral y yugular, aunque puede ser difícil acceder a ellas rápidamente en el animal hipovolémico. A menos que la experiencia técnica sea excelente, el acceso venoso central no se usa durante el tratamiento del choque (*Soberanes FF, 2002b; García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Otto MC, Crowe TD, 1994; Rudloff E, Kirby R, 2001*).

- **INTRATRAQUEAL (IT) o TRANSTRAQUEAL**

Esta vía es recomendada para liberar pequeños volúmenes de fármacos de emergencia cuando no es posible acceder a una vena central o colocar un catéter intra óseo. Presenta las siguientes ventajas: accesibilidad, proximidad al lado izquierdo del corazón a través de las venas pulmonares y un área de superficie grande para la absorción de fármacos. Las desventajas incluyen requerimiento de dosis elevadas para muchos fármacos (a veces 10 veces la dosis administrada por vía IV), disminución de la eficacia cuando hay enfermedad pulmonar y el hecho de que algunos fármacos no pueden ser administrado por vía IT (p. ej. bicarbonato de sodio, calcio, norepinefrina) (*García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Otto MC, Crowe TD, 1994; Soberanes FF, 2002b; Rudloff E, Kirby R, 2001*).

- **INTRAÓSEA (IO) o INTRAMEDULAR**

Se han descrito vías alternativas de administración de fármacos cuando es imposible acceder directamente a las venas, en particular durante el paro cardiaco, y una de ellas es la vía intraósea. Los fármacos administrados por esta vía pueden introducirse a la cavidad de la médula ósea, la cual proporciona un acceso venoso extenso al sistema cardiovascular. El acceso a dicha cavidad se logra a través de la fosa trocantérica del fémur o de la porción distal craneal del fémur durante la RCP. Puede servir para extraer muestras de sangre y poder determinar perfiles bioquímicos y niveles de hemoglobina durante los primeros 30 minutos de la RCP, siempre y cuando no se hayan administrado fluidos y drogas en ese sitio I.O. Se pueden utilizar agujas intra óseas, agujas espinales o incluso agujas hipodérmicas de calibre 18 a 20 en cachorros (*Soberanes FF, 2002bc; García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Otto MC, Crowe TD, 1994; Rudloff E, Kirby R, 2001*).

- INTRACARDIACA (IC)

Es posible administrar fármacos directamente al corazón por vía IC. La dificultad para emplear la ruta intracardiaca proviene de la incapacidad del personal para inyectar los fármacos en el corazón. Sin el latido de la punta cardiaca presente, muchos descubren que esta técnica es la más difícil en animales (*Wingfield EW, 1995, 1999d; Aiello SE, 2000; Schaer M, 2001b; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995*).

La inyección intracardiaca a tórax cerrado no es recomendada ya que puede lesionar una de las arterias coronarias principales y producir isquemia o derrame pericárdico con taponamiento cardiaco, si la inyección se efectúa en el miocardio y no en las cavidades ventriculares, puede provocar irritación y fibrilación como es el caso de la epinefrina que puede producir fibrilación resistente y refractaria a tratamiento. Además cuando se inyecta vía transtorácica alguna droga al corazón hay que suspender durante algunos segundos el AVB (masaje cardiaco) mientras se intenta aplicar la inyección (*García AC, 1999; Wingfield EW, 1995, 1999d; Aiello SE, 2000; Schaer M, 2001b; Soberanes FF, 2002b; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Otto MC, Crowe TD, 1994; Rudloff E, Kirby R, 2001*).

Se recomienda utilizar esta vía cuando se está dando compresión cardiaca a tórax abierto; en este caso el corazón está a la vista y el pericardio está abierto. El medicamento se inyecta directamente al ventrículo izquierdo, con un dedo se ocluye la aorta ascendente. Se efectúan de cinco a seis compresiones mientras se mantiene la aorta ocluida, esto fuerza al medicamento a entrar a las coronarias. Este modo y vía, en conjunto, es superior a cualquier otra vía (*García AC, 1999*).

- VIA INTRALINGUAL

Por esta vía se pueden administrar cantidades moderadas de medicamentos de urgencia con la seguridad de que en un minuto o menos la droga estará en la circulación central. La zona de inyección es la superficie dorsal de la mucosa lingual. La submucosa de la lengua posee abundantes plexos vasculares con muchas comunicaciones arteriovenosas que permanecen permeables y funcionales aún durante el paro cardiaco. La vía intralingual es una excelente alternativa de administración superior y superior a la administración intracardiaca, (excepto cuando es visible el corazón) (*García AC, 1999; Hackett BT, 2001*).

Las vías intramuscular, intraperitoneal y subcutánea resultan inapropiadas para la administración de grandes volúmenes de líquidos y de muchos de los fármacos empleados en la reanimación, porque no se absorben lo suficiente (si es que se absorben), y debido a ello, las cantidades presentes pueden resultar inadecuadas para sostener la circulación y proporcionar el volumen necesario para la reanimación (*García AC, 1999; Hackett BT, 2001; Otto MC, Crowe TD, 1994; Rudloff E, Kirby R, 2001*).

Varios autores opinan que la vía endotraqueal es la de elección para la administración de la mayor parte de los fármacos de urgencia, como adrenalina, atropina, lidocaína; la vía endovenosa es la de segunda elección y no recomiendan la vía intracardiaca.

RESUMEN

MANIOBRAS PARA LA REANIMACION CARDIOPULMONAR EN PERROS

Entubar al animal y comenzar a ventilar si es posible con oxígeno al 100% cada tres segundos
Efectuar compresiones torácicas sin dejar de ventilar 100/min. Perros pequeños y gatos en posición lateral, y razas grandes en posición dorsal

Administre las drogas de urgencia según criterio

En perros > 7 kg prepararse para toracotomía izquierda y masaje cardiaco directo

Determinar constantemente el pulso femoral o carotídeo.

Colocar un estetoscopio esofágico o monitor cardiaco

persistir. No temer hacer la toracotomía si no hay pulso palpable después de 2 a 3 minutos de compresiones torácicas.

Recordar ventilar constantemente durante la compresión cardiaca, pero no durante las pausas (García AC, 1999).

Por último, es necesario recordar, que todos los hospitales deben disponer de un "carro para urgencias" con todo lo necesario y entrenar al personal en Apoyo Vital Básico (AVB). El equipo necesario se debe mantener colocado en un sitio accesible. Su contenido debe revisarse con regularidad para que realmente sea confiable en una urgencia.

También, puede tener un gran valor, el uso de programas de computadora, algoritmos clínicos y gráficas preparadas previamente en los que se proporcionan dosis intravenosas e intratraqueales de los medicamentos de uso común en urgencias. Los índices de supervivencia mejoran cuando se aplican métodos algorítmicos al sistema de tratamiento. Un algoritmo en la pared, con un árbol de decisión, permite que todo el equipo de urgencias sepa con antelación las estrategias terapéuticas, lo que permitirá un abordaje más ordenado de varios procedimientos de reanimación (García AC, 2000a; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; García BL, 1992; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Stamp GL y Crowe DT, 1994).

• APOYO VITAL PROLONGADO (AVP)

La recurrencia del paro cardiopulmonar es la principal preocupación después de la reanimación. Puede recurrir en las primeras 4 horas postreanimación, por lo cual se requiere vigilancia cuidadosa durante este tiempo. Después de un paro, los pacientes deben recibir oxígeno suplementario (Wingfield EW, 1995, 1999d; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Hackett BT, 2001; Pascoe JP, 1991ab; Soberanes FF, 2002b).

El tratamiento, instaurado *después* del retorno espontáneo de la circulación, con el objeto de mejorar el desenlace neurológico, se conoce como reanimación cerebral.

Junto al retorno espontáneo de la circulación, la prevención de insultos secundarios (hipotensión, recurrencia del paro cardiorrespiratorio, hipoxia, etc) son las principales estrategias para mejorar el flujo sanguíneo cerebral y las secuelas neurológicas (Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994).

La complicación con mayor frecuencia, es la aparición de deficiencias neurológicas, debido al bajo riego sanguíneo que recibe el cerebro durante la RCP. La hipoxia y la isquemia conducen a edema cerebral. Conforme el corazón vuelve a regar los tejidos, los productos importantes de lesión pueden ser liberados a la circulación sistémica (Wingfield EW, 1995, 1999d).

Un paro circulatorio súbito interrumpe el aporte de oxígeno al cerebro y provoca, en 10 a 15 segundos, la inconsciencia. Las reservas cerebrales de glucosa y ATP se agotan en 1 a 4 minutos y comienzan los daños irreversibles.

Desgraciadamente, el restablecimiento espontáneo de la circulación no significa que el paciente no esté neurológicamente afectado. Algunos estudios en humanos reportan que del 10 al 40% de las personas que sobreviven después de una RCP prolongada tienen daños permanentes (*Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994; Hackett BT, 2001*).

Cuando la RCP desciende, el riego sanguíneo cerebral disminuye y la viabilidad de las neuronas normales se ve amenazada (*Wingfield EW, 1995, 1999d*).

Durante la isquemia cerebral completa, se establece la base para la lesión cerebral por reoxigenación (peroxidación lipídica de las membranas, hierro libre, radicales libres, desplazamiento de calcio, acidosis láctica en el tejido cerebral, catecolaminas y ácidos excitativos: glutamato y aspartato) (*Wingfield EW, 1995, 1999d; Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994*).

ATENCIÓN DEL PACIENTE DESPUÉS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

En muchos de los casos en los que se consigue una reanimación exitosa, el paciente vuelve a tener paro cardiorespiratorio inmediatamente a la reanimación o entre cuatro y seis horas después, así que durante por lo menos las 24 horas posteriores a la reanimación el paciente debe estar vigilado constantemente, ya que puede esperarse un segundo paro cardíaco, y **hay que estar preparados para la urgencia** (*García AC, 1999*).

- **Monitoreo o vigilancia** cuidadosa de los parámetros fisiológicos del paciente durante las primeras 4 horas después del paro cardiopulmonar
- **Terapia controlada con líquidos intravenosos.** Mantener la hidratación y vigilar la diuresis. Evitar las soluciones con dextrosa en el periodo postreanimación, ya que parecen afectar el estado neurológico del paciente.
- **Control de vías respiratorias** (intubación endotraqueal o traqueostomía) y **tratamiento con oxígeno** (hiperventilación: gabinete, mascarilla facial o insuflación nasal, VPPI). Es conveniente colocar al paciente en una jaula con una atmósfera enriquecida de oxígeno **al 40%** o administrar por vía nasal oxígeno **al 100%**.
- **Manipulación del paciente** (elevar su cabeza y voltearlo cada 3 a 4 horas para evitar atelectasia pulmonar y permitir un intercambio gaseoso adecuado)
- **Tratamiento del edema cerebral** con:

diuréticos: el edema cerebral después de un PCP, es una de las complicaciones más frecuentes de la hipoxia cerebral, por lo que es necesario controlar la excreción urinaria y mantenerla >1 ml/kg/hr, o más. Tratamiento: manitol: 0.5 a 1 hasta 2 gr/kg, IV; administrar 2 veces, separadas entre sí por 2-4 horas (contraindicado cuando existe hemorragia intracraneal).

corticosteroides: (controversial). Fosfato sódico de dexametasona: 2 a 4 mg/kg IV (inmediatamente después del paro cardiorrespiratorio).

Otro autor recomienda: succinato sódico de metilprednisolona de 15 a 30 mg/kg, o fosfato sódico de dexametasona de 5 a 15mg/kg IV, cada 6 horas, hasta pasadas 48 horas desde la reanimación.

- **Antibióticos:** administrar antibióticos de amplio espectro.
- **Mantener el equilibrio ácido básico y nitrogenado** es de capital importancia.
- **Apoyo al corazón postreanimación** con:

soporte inotrópico (dobutamina o dopamina), para mantener excreción mínima de orina. La dobutamina se recomienda durante 12 a 24 horas tras el paro (5 a 15 μ g/kg/min en goteo IV).

fármacos vasodilatadores (nitroprusiato de sodio)

antiarrítmicos (lidocaína)

Estos fármacos ayudan a disminuir el edema pulmonar que suele observarse tras el paro.

- **Mantenimiento de la temperatura corporal** colocando al animal en un ambiente templado. El calentamiento debe suspenderse tan pronto como la temperatura alcance 37°C para evitar un exceso.
- **Apoyo nutricional** (cuando se va a mantener la respiración asistida por varios días, o el animal es incapaz de comer por si mismo, es necesario colocar una sonda nasogástrica o de gastrostomía).

(Wingfield EW, 1995, 1999d; García AC, 1999; Plunkett SJ, 1997; Hackett BT, Van Pelt RD, 1995; Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994; Pascoe JP, 1991b).

MONITOREO POSTREANIMACION

La reanimación cardiopulmoar cerebral (RCPC) son los procedimientos realizados para dar ventilación y circulación artificial hasta que se restaure la función cardiopulmoar espontánea sin que haya daño neurológico.

La tasa de supervivencia o el éxito de los esfuerzos de una reanimación cardiopulmonar-cerebral (RCPC) dependen de la causa subyacente del paro y de la oportunidad y eficacia de la intervención, lo cual indica que se tienen más posibilidades de éxito cuando el arresto es sólo respiratorio; pero que si no se detecta a tiempo se presenta el arresto cardiaco y las posibilidades de sacar vivo al paciente se reducen en forma importante.

Los pasos básicos iniciales de la RCPC progresan gracias a un soporte vital avanzado, la utilización de una evaluación electrocardiográfica de los ritmos cardiacos, la administración de fármacos y la desfibrilación cuando sea necesario. Frecuentemente, este soporte vital básico adopta una forma avanzada cuando se debe favorecer la circulación mediante una intervención quirúrgica.

Para conocer el pronóstico cerebral del paciente después de la reanimación cardiopulmonar, el médico debe siempre considerar la posibilidad de lesión cerebral irreversible después del paro. Se requieren de valoraciones neurológicas diarias para notar la evolución del paciente.

Las características clínicas observadas después del paro comprenden las siguientes:

- Grado de conciencia
- Reactividad y tamaño de las pupilas
- Frecuencia y patrón respiratorios
- Frecuencia y ritmo cardiacos
- Respuestas motoras (movimientos corporales voluntarios e involuntarios)

Los cambios agudos o del deterioro progresivo de cualquiera de esto parámetros puede ser un indicio de alteraciones neurológicas progresivas. Los signos de las lesiones neurológicas pueden no ser evidentes hasta 72 horas después de la reanimación (*Wingfield EW, 1995, 1999d; Van Pelt RD, Wingfield EW, 1994; Pascoe JP, 1991b; Aiello SE, 2000; Soberanes FF, 2002b*).

METAS TERAPEUTICAS BASICAS DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR

Estas metas pueden ser obtenidas con la rápida implementación de procedimientos estandarizados. La mayoría de los autores defienden el sistema "ABC" de la reanimación cardiopulmonar.

El objetivo específico de la RCP, independientemente de la causa del paro, es minimizar los efectos de la hipoxia celular a través de:

1. Mantener una adecuada circulación al cerebro y corazón
2. Restaurar la frecuencia y rendimiento cardiaco efectivo
3. Mantener una ventilación pulmonar efectiva, y
4. Reducir la hipoxia tisular y la acidosis.

- Frecuencia cardiaca
 - > 60 y <140 latidos/minuto (perros)
 - >100 y <160 latidos/minuto (gatos)

- Volumen del paquete celular
 - 30 a 35% (perros)
 - 24 a 28% (gatos)

Los valores bajos progresivos pueden necesitar del mantenimiento con oxígeno suplementario. Además estos valores pueden interferir con la microcirculación por un incremento en la viscosidad de la sangre.

- Sólidos totales
 - 3.5 a 5.0 mg/dl

Cuando estos valores comienzan a bajar, la presión oncótica del plasma se reduce, y la viscosidad también se incrementa.

- Excreción urinaria
Controlar y mantener en 2 ml/kg/hr
- Presión venosa central (PVC)
5 a 12 cmH₂O o 4 a 9 mmHg
- Presión arterial sistémica
70 mmHg. Se recomienda mantener >80 mmHg

(Plunkett SJ, 1997; Adams RH, 1981).

El desarrollo de edema cerebral debido a alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, puede retrasar la aparición de los signos (Hansen DB, 1996).

El estado del paciente debe ser monitoreado para valorar la eficacia del esfuerzo de reanimación. La persona que está aplicando la respiración asistida al paciente puede asumir la responsabilidad de monitorear el pulso y la respiración para: valorar la eficacia de las compresiones (verificando el pulso), y determinar si el paciente restablece la circulación y respiración naturales (al final de cada minuto) (FIC, 1999).

Los cuidados del paciente tienen una gran importancia. Si recupera el pulso, el equipo de reanimación continúa proporcionando cuidados de apoyo con una o más de las siguientes acciones:

- Control adecuado de las vías respiratorias y del manejo ventilatorio
- Oxígeno suplementario, si está disponible
- Limpieza adecuada de la vía respiratoria si ocurre vómito
- Monitoreo continuo de los signos vitales
- Estabilización física

(FIC, 1999)

A más de 30 años de utilizar la RCP en forma continua, una nueva valoración de sus beneficios en términos de supervivencia y calidad de vida, muestra que se trata de un esfuerzo desesperado que sólo ayuda a un número limitado de pacientes. La RCP es insatisfactoria para la mayoría de los individuos (Wingfield EW, 1995, 1999d).

Frecuentemente el soporte vital básico adopta una forma avanzada cuando se debe favorecer la circulación mediante una intervención quirúrgica (Aiello SE, 2000).

PRONOSTICO DE INTEGRIDAD NEUROLOGICA POSTREANIMACION

“Es más probable que los pacientes que se reaniman con técnicas de apoyo básico para la vida sobrevivan para darse de alta, comparados con los que requieren de técnicas avanzadas (fármacos y desfibrilación)”.

Después de la reanimación exitosa del parocardiorespiratorio el paciente puede quedar con lesiones neurológicas; la gravedad de las mismas y de la recuperación dependerá otra vez de los tiempos:

- Tiempo que transcurrió desde que se presentó el paro cardiaco y se restauró la función cardiopulmonar.
- Tiempo que transcurrió entre la presentación del paro cardiaco y se inició la atención del paciente y este recuperó la función cardiopulmonar.
- Grado de efectividad de parte del reanimador y del paciente para mantener el flujo de sangre al cerebro y al corazón hasta que se presentó la contracción cardiaca espontánea y la onda pulsátil palpable.
- Condición del paciente previa al paro cardiaco

En general, a mayor tiempo entre el paro cardiaco y el comienzo de la maniobra post reanimación, mayor daño neurológico. Por lo general se asume que si las maniobras de reanimación se inician después de cuatro minutos de haberse presentado el paro cardiaco o isquemia global, el daño neurológico es irreversible. La amaurosis por isquemia cortical es el más común de los daños neurológicos. Aquí otra vez aparecen los tiempos. Algunos daños neurológicos pueden tardar semanas o meses en mejorar, si el dueño está dispuesto a cuidar al perro, el tiempo es un bálsamo que cura muchas afecciones y puede con este tratamiento de “espera” recuperar sus funciones neurológicas (García AC, 1999).

La mayor razón para fracasar en el RCPN es el retardo en el diagnóstico del arresto cardiopulmonar (ACP) y el subsecuente retardo en administrar la terapia adecuada por NO ESTAR PREPARADO. Cuando un ACP ocurre, los minutos o segundos que siguen pueden hacer la diferencia entre realizar una RCPC exitosa o entregar al paciente en una bolsa negra (muerto). La mejor arma del médico es estar prevenido y preparado, ya que cuando lo está siempre hay tiempo para hacer bien las cosas o para hacer algo más (Soberanes FF, 2000b).

“Del conocimiento que hoy aprendamos, en 10 años sólo será válida una parte, el problema es que hoy no sabemos qué parte será”.

La tasa de supervivencia al arresto cardiopulmonar en perros y gatos en las dos últimas décadas se ha incrementado de un 4% hasta un 16% gracias al conocimiento médico que se ha generado. Mucha de esta información se está aplicando ya en humanos y han sido los cerdos, perros y gatos donde se han llevado a cabo muchos de los estudios experimentales; de ahí que es válido pensar que muchos de estos nuevos avances en el protocolo de la RCP en algunos años ya los estemos integrando a los protocolos de RCP en perros y gatos para incrementar más los porcentajes de supervivencia (Salas CE, Nava ER, Fragoso SF, 2001).

CAPITULO VI
EVALUACION SECUNDARIA
(PLAN DE EMERGENCIA)

Conceptos	141
Historia del paciente y eventos relacionados con el trauma	142
Constantes fisiológicas	142
Examen físico	
A CRASH PLAN (plan de emergencia)	143
Pruebas de laboratorio y gabinete	147
Monitoreo continuo	147

VI. EVALUACION SECUNDARIA (PLAN DE EMERGENCIA)

La segunda inspección se inicia una vez que se haya llevado a cabo la reanimación de los sistemas corporales principales y que el paciente se encuentre estable; después de que se han tratado los problemas potencialmente letales (ABC), y que cualquier terapia de estabilización haya sido instituida. El objetivo de este examen físico es buscar otras lesiones traumáticas importantes que puedan poner en peligro la vida (Aiello SE, 2000; Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; CNC, 1995).

La evaluación secundaria es un examen físico más amplio del paciente para encontrar otras lesiones. Esta exploración también establece la base desde la cual muchas decisiones de tratamiento serán llevadas a cabo eventualmente. Comprende una historia médica detallada, exploración física exhaustiva y pruebas diagnósticas invasivas y no invasivas (Stamp GL y Crowe DT, 1994; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Schaer M, 2001; CNC, 1999; CNC, 1995).

Muchos de los problemas no son aparentes entre las 12 y las 24 horas después de producirse el traumatismo, y un control cuidadoso permitirá la detección precoz de las complicaciones posteriores. Este reconocimiento va a consistir en la cuantificación de los signos vitales y de otras lesiones que no constituyen una amenaza inmediata para la vida del animal, pero que pueden desencadenar un problema mayor si no se corrigen de inmediato. Esta información básica también será utilizada para determinar la respuesta al tratamiento inicial (Aiello SE, 2000; CNC, 1994; CNC, 2000a).

Al mismo tiempo que se inicia el plan terapéutico y que obtiene una historia clínica más detallada, se suelen realizar pruebas diagnósticas adicionales. Los datos iniciales mínimos deben consistir en la determinación del hematocrito, los sólidos totales, la glucosa, el nitrógeno ureico sanguíneo y urianálisis. Cuando se sospechan trastornos en la coagulación, se deben realizar tan pronto como sea posible un frotis sanguíneo para determinar el número plaquetario, y si es necesario, se determina el tiempo de sangrado bucal para evaluar el número y la función plaquetaria y el tiempo de activación de la coagulación (Aiello SE, 2000; Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Estos datos se utilizarán para identificar la historia específica o los problemas físicos y para dirigir la formulación de un plan diagnóstico, terapéutico y de control del animal. Es importante anotar la información descubierta en esta evaluación. Aún cuando el paciente aparente estar estable, la evaluación secundaria debe ser realizada, si es posible, en un periodo de tiempo no mayor a los cinco minutos (Feldman HL, Feldman JH, 1996; Aiello SE, 2000; Schaer M, 2001; CNC, 1999).

“La evaluación secundaria no se comienza mientras la primaria no se haya terminado e iniciado la reanimación”.

El actuar en equipo vuelve a ser importante, ya que es necesario desempeñar simultáneamente, diversas funciones. El equipo debe permanecer preparado por si resurgiesen problemas graves (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

Cuando se realiza la evaluación secundaria de trauma deberán ser considerado lo siguiente:

- **Historia del paciente y de los eventos relacionados con el trauma:**

Es la información concisa por parte del propietario. Se averigua la dolencia por la cual se presenta el animal. Se debe determinar cuándo el animal estuvo completamente normal por última vez. "Normal" para un animal geriátrico puede ser diferente que para un animal más joven. Puede ser útil la cronología de la progresión diaria de las anormalidades desde la aparición de los signos. También deberán ser evaluados otros sistemas orgánicos que no parezcan afectados. La información referida a los antecedentes comprende: los eventos relacionados con el trauma, los problemas médicos anteriores, las medicaciones, la sensibilidad a fármacos o comida, las transfusiones sanguíneas y la fecha de las últimas vacunaciones. Estos datos pueden ser obtenidos directamente de los propietarios, sin que esto implique pérdida de tiempo y retraso en la atención (*Stamp GL y Crowe DT, 1994; CNC, 1999; CNC, 1994; CNC, 2000a*).

Obviamente que elaborar una adecuada historia clínica de un animal requiere de cierto tiempo y abarca muchos aspectos, pero se puede utilizar una mnemotécnica por medio de la cual se puedan detecta datos importantes y relevantes para la atención del paciente:

A = Alergias. Se deberá registrar por escrito a que medicamento es alérgico.

M = Medicamentos tomados habitual y actualmente

P = Patologías previas o intervenciones quirúrgicas

LI = Libaciones y comida de las últimas horas.

A = Ambiente y eventos relacionados con el trauma.

(*Aiello SE, 2000; CNC, 1999; CAC, 1996*).

- **Constantes fisiológicas:**

Evaluar: frecuencia respiratoria y cardiaca, pulso, presión sanguínea, color de membranas mucosas y temperatura de la piel (*CNC, 1999; CAC, 1996; CNC, 1994; CNC, 2000a*).

- **Examen físico:**

Tan pronto como sea posible deberá realizarse una exploración física del paciente de cabeza a extremidades, incluyendo el estado neurológico (nivel de conciencia) y evaluación de las lesiones identificadas.

La evaluación secundaria, es una exploración del paciente de manera más minuciosa, esto es, busca examinar todas las partes del cuerpo lesionado (desde la cabeza hasta la cola), así como la cuantificación de los signos vitales, y trata de establecer una historia clínica más completa, utilizando los métodos de: inspección, palpación, auscultación, percusión e interrogatorio. Además la evaluación secundaria obliga a que se revaloren constantemente las funciones vitales y el cuidado que está recibiendo el paciente, esto es, la verificación de que el tratamiento instaurado sea el indicado y esté siendo efectivo (*Stamp GL y Crowe DT, 1994; Aiello SE, 2000; CNC, 1999; CAC, 1996; CNC, 1994; CNC, 2000a*).

Un sistema nemotécnico sencillo de recordar para realizar un examen clínico exhaustivo de un paciente en condición de emergencia proviene del inglés **A CRASH PLAN** o plan de urgencia o choque, donde:

A = VIAS RESPIRATORIAS (Airway). Se inspecciona, palpa, ausculta y explora cuidadosamente la cavidad oral, faringe y cuello.

C y R = CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO. Nuevamente se realiza una inspección, palpación y auscultación cuidadosas y *bilaterales* del tórax. También se emplea la percusión y se empieza a controlar y registrar la frecuencia y profundidad de la respiración.

A = ABDOMEN. Comprendiendo las regiones inguinal, torácica caudal y paralumbar. Esta exploración consta de inspección, palpación, percusión y auscultación de ruidos intestinales, posible recorte de pelo, para la detección de contusiones, perforaciones, equimosis en ombligo.

S = COLUMNA VERTEBRAL (Spine). Desde la C1 hasta la última vértebra coccígea.

H = CABEZA (Head). Comprendiendo los ojos, orejas, nariz, todos los nervios craneales, cavidad bucal (dientes y lengua).

P = PELVIS. Comprendiendo el periné y exploración perianal y rectal. Explorar también los genitales externos en ambos sexos. Comprimir las áreas del ilion y prominencias de las tuberosidades isquiales para descartar fracturas pélvicas. Realizar un examen rectal para evaluar fracturas pélvicas y raquídeas.

L = MIEMBROS (Limbs). Tanto las extremidades torácicas como las pelvianas, evaluando piel, músculos, tendones, huesos y articulaciones. Evaluar color y posición de extremidades, y por medio de palpación detectar posibles fracturas y dislocaciones.

A = ARTERIAS (periféricas). Comprendiendo los puntos braquial y femoral, bilateralmente, y también otros, como el tibial craneal, palmar superficial y coccígeo caudal.

N = NERVIOS (periféricos). Comprendiendo las funciones motora y sensorial de miembros y cola. Se recomienda hacer uso de la Escala de Coma de Glasgow.

(Tello HL, 2002ad; Plunkett SJ, 1997; Kirk WR, Bistner IS, 1989; CNC, 1999; ANTUM, 1993; Brace JJ, Bellhorn T, 1980; Rodkey GW, 1980)

No deben omitirse los exámenes de ojos, oídos, nariz, boca, recto y pelvis. Esta fase de la evaluación se puede describir como **“tubos y dedos en cada orificio”** (Devey JJ, 2000).

El orden en la evaluación no se debe perder y mucho menos la recopilación completa de todos los datos que pueden ser obtenidos por varias personas, pero que al final deben ser integrados por el médico, y que serán utilizados para identificar los problemas físicos y para dirigir la formulación de un plan diagnóstico y terapéutico para la estabilización del paciente (Aiello SE, 2000;

Brace JJ, Bellhorn T, 1980; CNC, 1995; CNC, 1999).

Otros autores proponen el siguiente método para realizar el examen físico del paciente. En esta segunda inspección se suele seguir el mismo orden que en la primera:

Tomar:	La temperatura rectal
Observar:	El color de las mucosas
Determinar:	Tiempo de llenado capilar
Valorar:	La velocidad, volumen y fuerza del pulso femoral
Inspeccionar:	Si hay hemorragias externas, vómito y otras descargas
Evaluar:	El tono y la integridad de la piel
Determinar:	El nivel de conciencia

CABEZA Y CUELLO

Inspeccionar:	Si hay lesiones sobre todo el cráneo, orejas, ojos, boca y nariz Abrasiones, contusiones, laceraciones, asimetría ósea Deformidad de la laringe Presencia de hemorragia: otorragia, cuero cabelludo
Verificar:	El rango de los movimientos de la cabeza Si hay dolor e inflamación Reacción pupilar

Es extremadamente importante efectuar una evaluación clínica no radiológica de lesiones óseas, lo cual es posible de lograr mediante la palpación de los huesos de la cara y cráneo con el objeto de identificar crepitación, desviación, depresión o movilidad anormal.

La palpación puede detectar condiciones tales como enfisema subcutáneo (de origen laringeo, traqueal o pulmonar) o desviación de la traquea de la línea media. La crepitación de la laringe, la ronquera y el enfisema subcutáneo constituyen la triada clásica indicativa de fractura laríngea. La palpación de la columna cervical en ausencia de dolor no descarta la posibilidad de una fractura, y frecuentemente puede ser de gran utilidad para identificar su presencia cuando el dolor está presente. La palpación puede ser efectuada en forma cuidadosa, manteniendo el cuello en una posición neutral alineada.

La exploración de las vías respiratorias es más cuidadosa y se identifica la necesidad de medidas terapéuticas más definitivas. El deterioro del paciente o su insensibilidad pueden indicar la necesidad de una traqueotomía. Las fracturas de laringe o los desgarros en la tráquea pueden necesitar un tratamiento quirúrgico, tan pronto como el animal esté estabilizado, o tal vez sea necesaria la cirugía para estabilizarlo.

El sistema respiratorio debe ser objeto de evaluaciones detalladas y frecuentes, ya que disfunciones pulmonares graves pueden no ser evidentes hasta horas después del trauma. La existencia de neumotórax a tensión, hemorragia pleural, contusiones pulmonares y hernias diafragmáticas puede no comprometer abiertamente el estado del paciente durante varias horas.

En la parte posterior del cuello se puede encontrar contracción sostenida de los músculos, lo cual puede ser indicativo de lesión a nivel cervical. Se debe observar con cuidado para detectar desviaciones de las estructuras que conforman las vías aéreas, tumefacciones, hematomas o alguna herida que nos haga sospechar de lesiones internas.

TORAX

Medir:	Frecuencia respiratoria
Valorar:	Carácter de la respiración
Inspeccionar y palpar:	Si hay heridas penetrantes, deformidades Fracturas de costillas o movilidad paradójica Integridad de la caja torácica: contusiones o abrasiones Si son iguales los movimientos de cada hemitórax: durante las fases inspiratoria y espiratoria (neumotórax) Sitio del choque de punta del corazón
Percutir:	Las áreas para determinar si hay aumento de matidez en la resonancia
Auscultar:	Frecuencia cardíaca, si hay murmullos, arritmias Los sonidos respiratorios

En cualquier lugar donde sea encontrado algún hundimiento, herida, abultamiento, o bien dolor, se deben sospechar de lesiones de órganos por debajo de esta área, por ejemplo, una lesión que se sospeche de fractura esternal o contusión sobre el esternón (por ejemplo, contusión miocárdica). Una herida por arma blanca en el lado izquierdo del tórax puede ser la condición inicial que alerte al médico a la posibilidad de un tamponade cardíaco.

La posibilidad de penetración del diafragma y lesión intra-abdominal y hemorragia. Una pequeña lesión costal puede representar una contusión pulmonar subyacente severa.

Cabe mencionar que la cavidad torácica debe ser valorada por completo, para evitar que pasen desapercibidas lesiones que en determinado momento pueden poner en riesgo la vida por no haber sido manejadas.

Es importante la información obtenida por parte de los propietarios (disnea, dolor en alguna zona específica, etc), con lo cual se puede orientar de mejor manera la valoración.

La toracocentesis bilateral está indicada en casos de traumatismo, para determinar la presencia de aire o líquidos intrapleurales.

ABDOMEN

Inspeccionar:	Si hay heridas penetrantes Si hay abrasiones y equimosis puede implicar trauma subyacente
Palpar:	Presencia de dolor Si hay evidencia de líquido Si existe resistencia o depresibilidad (hemorragia intraabdominal) Identificar cada órgano y sospechar lesiones
Percutir:	Determinar la presencia de aire o líquido
Realizar:	Examen rectal
Buscar:	Signos de hemorragia intraabdominal o desplazamiento de órganos

El examen del abdomen incluye la palpación de cada uno de los cuadrantes para evaluar el grado de dolor. Cuando exista resistencia a la palpación, ésta última no debe seguirse realizando porque sólo se provocará una mayor molestia para el paciente; y por otra parte, no se podrá tener ninguna información adicional de valor.

Cuando se sospeche de la existencia de traumatismo abdominal, deberá realizarse una paracentesis y un lavado peritoneal.

PELVIS

Inspeccionar.	Presencia de abrasiones, contusiones, laceraciones, fracturas abiertas y signos de distensión
Palpar.	Ejercer presión, buscando inestabilidad de la cadera

Las fracturas pélvicas pueden producir hemorragia interna masiva, ya que da protección a órganos importantes como lo son los genito-uritarios y lo cual puede provocar un deterioro rápido del paciente.

Ante la mínima evidencia de inestabilidad pélvica se debe sospechar la presencia de hemorragia.

COLUMNA Y EXTREMIDADES

Inspeccionar:	Evaluar de manera individual cada hueso y cada articulación Coloración de la piel Si hay heridas o deformaciones evidentes
Palpar:	La temperatura de las 4 extremidades (estado cardiovascular periférico) Si hay fracturas o luxaciones (crepitación, movimiento anormal) Presencia de dolor, respuesta sensorial y capacidad de movimiento

El examen debe comenzar con las porciones más proximales escápulas en los miembros torácicos o con la pelvis en las extremidades pelvianas, continuando con las porciones más distales de cada extremidad (manos y pies). Ante cualquier sospecha de fractura debe inmovilizarse la extremidad hasta que de forma radiológica se descarte o confirme la misma.

SISTEMA NERVIOSO

Valorar:	Respuesta verbal (vocalizaciones)
Valorar:	Reacción pupilar (dilatación y contracción) al estímulo luminoso Tamaño pupilar Apertura ocular: espontánea o por estímulos (verbal, táctil o doloroso), o bien, carecer de respuesta

Se consideran como asimétricas aquellas pupilas que reaccionan a diferente velocidad de respuesta ante la aplicación de un estímulo luminoso. La asimetría pupilar en un paciente traumatizado inconsciente puede ser advertencia de un problema grave, y puede indicar presión sobre el tercer par craneal, causada ya sea por edema cerebral o bien por un hematoma intracraneal en rápida expansión. El médico debe ser también capaz de distinguir una pupila discretamente dilatada comparativamente con la otra, al igual que una pupila francamente dilatada hasta un máximo de dilatación.

Valorar:	Respuesta motora: respuesta de las extremidades a la aplicación de estímulos (indica función cerebral) La posición de los miembros y presencia de parálisis Si hay flaccidez o rigidez Capacidad para levantarse o caminar Los reflejos craneales periféricos
----------	---

Los movimientos deben ser comparados en todas las extremidades. Estas respuestas pueden ser simétricas o asimétricas y voluntarias o involuntarias. Las respuestas voluntarias incluyen la obediencia a órdenes y el retiro de la extremidad ante la aplicación de dolor.

Cuando tras aplicar el estímulo doloroso se suscita una respuesta de flexión anormal (postura de decorticación) o de extensión anormal (postura de descerebración) de las extremidades torácicas, se debe inferir en la presencia de una lesión cerebral severa, o tal vez no exista respuesta alguna.

La estimulación gruesa de la capacidad y respuesta sensorial permitirá determinar la presencia o ausencia de hiposensibilidad o pérdida de sensibilidad en las extremidades, identificando de esta manera áreas que requieran la evaluación más meticulosa.

Los puntos anteriores son englobados en la escala de la coma de Glasgow, y su aplicación puede requerir de cierto tiempo, por lo que se debe manejar hasta esta etapa, ya que es más importante atender las lesiones que se van detectando (*Aiello SE, 2000; ANTUM, 1993; CNC, 1999; CAC, 1996; Brace JJ, Bellhorn T, 1980; Rodkey GW, 1980*).

Todos los datos obtenidos deben ser registrados por escrito, y cuando se trate de cuantificaciones numéricas que se evalúen constantemente, se debe anotar la hora para tener un mejor parámetro de la evolución del paciente (*CNC, 1999*).

- **Pruebas de laboratorio y gabinete:**

Las técnicas necesarias recomendadas para el diagnóstico y monitoreo de un paciente en estado crítico son: hematocrito, sólidos totales (proteínas), glucosa sanguínea, nivel de nitrógeno ureico sanguíneo, evaluación del funcionamiento renal (diuresis), tiempo de activación de la coagulación, gasometría, electrocardiografía, radiología, toracocentesis, oximetría de pulso, medición de la presión venosa central y presión arterial sistémica (*Aiello SE, 2000; CAC, 1996; CNC, 1999*).

Para completar esta evaluación son necesarios procedimientos diagnósticos en todos los casos, excepto en los traumatismos muy ligeros. La exploración radiográfica que puede ser extremadamente estresante, suele ser necesaria, pero puede ser sustituida siempre que sea posible (*Stamp GL y Crowe DT, 1994*).

- **Monitoreo continuo:**

Una vez inmovilizado el animal, se puede realizar una aproximación más sistemática y organizada de la historia clínica y de la exploración física, para emplear procedimientos terapéuticos y diagnósticos dirigidos a la etiología subyacente (*Aiello SE, 2000; Stamp GL y Crowe DT, 1994*).

Lo anterior incluye una serie de reevaluaciones basadas en un examen breve para valorar los cambios en la condición del paciente y para evitar que cualquier otro signo nuevo pase desapercibido. A medida que se tratan las lesiones iniciales potencialmente letales, pueden presentarse otros problemas que también puedan poner en riesgo la vida del animal.

La alerta constante con un alto índice de sospecha facilita el diagnóstico y tratamiento tempranos. Es esencial el monitoreo continuo de los signos vitales: nivel de conciencia, examen de la vía aérea, respiración, pulso, presión sanguínea, color y temperatura de la piel. El uso de monitoreo cardíaco central, es esencial en los pacientes críticos (*CAC, 1996; CNC, 1999*).

También es importante inspeccionar el tórax, abdomen y extremidades en todo paciente críticamente traumatizado y detectar sitios de hemorragia.

La hipotermia representa un problema mayor en el manejo. El paciente debe ser mantenido en un ambiente tibio y cubrirse tan pronto como sea posible, y cuando sea necesario deberá permanecer descubierto para completar su evaluación (*ANTUM, 1993*).

Con base en lo descrito sobre las dos clases de evaluación de la que es objeto un animal traumatizado, y para concluir, es importante destacar que en base a la condición del paciente, solo se deberán efectuar los manejos necesarios para la estabilización del mismo y para que reciba los cuidados definitivos.

El reporte por escrito debe ser lo más completo posible, destacando sobre todo la valoración y atención de las funciones vitales o de las lesiones que presenta, y como han ido evolucionando (*CNC, 1999*).

Al finalizar la segunda inspección, la lista de alteraciones está completa y se pueden establecer prioridades médicas y quirúrgicas definitivas.

A medida que la situación pasa de la reanimación (métodos básicos de apoyo para la vida del politraumatizado), las amenazas para la vida del animal pasan a ser la sepsis, las lesiones por reperfusión y el síndrome de insuficiencia orgánica múltiple. Sin embargo, una reanimación enérgica y oportuna y la aplicación acertada de los principios de la medicina de urgencia pueden evitar estas complicaciones y la muerte prematura de numerosos traumatizados (*Stamp GL y Crowe DT, 1994*).

CAPITULO VII

TRATAMIENTO DE PATOLOGIAS

Conceptos	149
Trauma torácico	151
Clasificación de lesiones torácicas	
1. Lesiones que obstruyen las vías respiratorias superiores	154
Traumatismo de laringe y tráquea	154
Intubación o sondeo endotraqueal	156
Traqueostomía	159
Oxigenoterapia	169
Suplementos de oxígeno	170
Modalidades de oxigenoterapia	171
2. Lesiones que implican la pared torácica	181
Tórax inestable	181
Tratamiento de mordidas y laceraciones	187
3. Lesiones que impiden la función alveolar	193
Contusión pulmonar	193
Laceración pulmonar	195
4. Lesiones que ocupan un espacio dentro de la cavidad torácica y reducen el volumen pulmonar	197
Derrame pleural	197
a) Hemotórax	198
b) Neumotórax	200
Abierto	203
Cerrado	204
Simple	204
A tensión	205

Toracocentesis	208
Toracocentesis con aguja	208
Inserción de una sonda para drenaje torácico	211
c) Ruptura y hernia diafragmática	222
5. Lesiones del mediastino	226
Lesiones cardiacas	226
a) Contusión miocárdica	226
b) Taponamiento cardiaco	227
Pericardiocentesis	229
Trauma abdominal	
Hemoabdomen	231
Clasificación de lesiones abdominales	233
a) Lesión abdominal cerrada	233
b) Lesión abdominal abierta	233
Herramientas diagnósticas para la valoración inicial del trauma abdominal contuso	234
Paracentesis o abdominocentesis	234
Paracentesis con catéter de diálisis peritoneal	236
Lavado o irrigación peritoneal diagnóstica	238
Radiografías abdominales	239
Laparotomía exploratoria	240
Ultrasonografía	240
Tomografía computarizada	240
Trauma Craneoencefálico (TCE)	243
Eventos fisiopatológicos	243
Exploración neurológica	245
Localización de la lesión	246
Clasificación de las lesiones craneoencefálicas	248
Evaluación neurológica de urgencia	248

Formas clínicas de presentación del TCE	249
Tratamiento inicial	250
Tratamiento quirúrgico	254
Manejo de la anestesia en caso de urgencia	256
Anestesia para cirugía de urgencia de tórax y vías respiratorias	257
Anestesia en cirugía para detener una hemorragia	259
Anestesia para cirugía del sistema nervioso central	260
Control de la hemorragia externa	261
Transfusión sanguínea	264
Homóloga	265
Autotransfusión	267
Acceso arterial de urgencia	269
Arteriopunción	269
Acceso venoso de urgencia	272
Venopunción	274
Vías de acceso endovenoso	277
Intravenosa	277
Intratraqueal	290
Intraósea	291
Vigilancia de la presión arterial sistémica	296
Vigilancia de la presión venosa central	301
Tratamiento inicial de las fracturas abiertas	305
Clasificación de las fracturas abiertas	306
Evaluación inicial	307
Tratamiento inicial	307

También es recomendable utilizar códigos de números o colores, para facilitar la organización del área de urgencias y un carrito para aquellos artículos que se comparten entre ésta, la sala de operaciones y otras zonas del hospital (*Stamp LG, Crowe TD, 1994; Ward LK, 1981; Kovacic PJ, 1994*).



Figura 7-1
Carro "rojo" o de urgencias

Las necesidades cambiantes de la práctica de urgencias y cuidado crítico hacen que cualquier lista de equipo sea incompleta y quede rápidamente desactualizada requiriendo nuevas revisiones.

Muchas de las técnicas que se describirán a continuación requieren de un cirujano y cuando menos un asistente. Los cuidados de un animal gravemente lesionado requieren de la destreza y cooperación del veterinario y su grupo de ayudantes. El cuidado completo de un animal muy enfermo no lo puede realizar una sola persona, y sólo debe intentar medidas inmediatas que salven la vida (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

TRAUMA TORACICO

Sin duda las urgencias respiratorias que vemos con mayor frecuencia son las ocasionadas por traumatismos torácicos, las cuales son muy frecuentes en la práctica clínica diaria en perros y gatos, sobretodo en animales que viven en zonas urbanas; y consecuentemente son, a menudo, una parte de la constelación de lesiones que involucran múltiples áreas del cuerpo del animal.

El tórax es resistente y elástico debido a las características de las costillas. Los pulmones proveen una protección contra los impactos a través de su efecto de aire amortiguador. Las estructuras intratorácicas están muy bien protegidas por la pared torácica y se requiere de una fuerza de alta energía para dañarlas. Esta fuerza puede ser generada por un traumatismo violento como ocurre en los accidentes de tránsito, caídas desde grandes alturas, aplastamientos o cuando el animal se estrella contra un objeto fijo. También puede existir daño considerable a los tejidos intercostales y las estructuras intratorácicas, las lesiones penetrantes por objetos agudos, peleas entre perros y aunque raros, los casos de agresiones con armas de fuego.

El trauma del tórax resulta en una variedad de afecciones anatómicas que causan una amplia gama de respuestas fisiológicas; por lo tanto, entender las manifestaciones físicas de los cambios fisiopatológicos inducidos por el trauma, es un prerrequisito para reconocer y tratar un trauma torácico.

Las lesiones torácicas pueden causar insuficiencia respiratoria aguda; esta última es la que causa la muerte de muchos animales accidentados. En este caso, es necesario para la supervivencia del animal que se identifiquen las lesiones y se dé un tratamiento inmediato; sin embargo, el alivio de la insuficiencia respiratoria debe tener prioridad sobre cualquier otra cosa que no sea el control de una hemorragia grave.

El traumatismo torácico con compromiso ventilatorio severo, es decir, con signos de hipoxemia cerebral (ansiedad y respiración boca-abierta), es una emergencia médica y a veces quirúrgica, que si no es atendida de inmediato pone en serios problemas la vida del paciente (*Tachika OY, 2000, 2001; Polo VP, Cota GS; 2001; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c; Kagan Gk, 1980; Lagutchik SM, 1999a*).

Es obvio pensar que la mayoría de los accidentes que lesionan el tórax pueden implicar una o más de las lesiones clasificadas. Consideración que se debe tener siempre presente principalmente en perros de talla pequeña o miniatura, así como en gatos, ya que por sus características físicas son más frágiles y vulnerables; por ejemplo, se reporta una alta incidencia de lesiones graves y mortales a causa de mordeduras proporcionadas por perros de mayor talla (*Douglas HS, 1997; Cockshutt RJ, 1995; Jackson AD, 1991c; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

La identificación de afecciones potencialmente mortales es el primer paso en el plan diagnóstico y terapéutico. Una descripción del hecho traumático puede ser útil en la predicción de las zonas dañadas y de la gravedad de las lesiones sufridas, y pueden servir de guía al médico en el tratamiento y en el plan diagnóstico iniciales.

Tratamiento de Patologías

El médico debe tener un rápido esbozo mental, del tipo de lesión a la que se puede enfrentar, con base en el conocimiento y clasificación de éstas; ésto le podrá ayudar a realizar una aproximación más certera del caso y a tener las consideraciones terapéuticas más apropiadas (Jackson AD, 1991c; Cockshutt RJ, 1995).

Se debe tener siempre presente que, aunque el paciente sea llevado oportunamente a la clínica, y el examen físico e inclusive el radiológico no denoten evidencias de lesiones aparentes, ésto no implica que en pocas horas se puedan desarrollar lesiones y signos severos, hasta en un 40 a 50% de los casos. Estos pacientes deben ser sometidos a una observación y evaluación clínica constante, preferentemente de tipo hospitalaria, dependiendo de la severidad del caso y de la evolución clínica que se muestre (Polo VP, Cota GS; 2001; Aaron DN, Roberts RE, 1993; Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA, 1984).

Se considera para la evaluación clínica, la mayor cantidad de recursos con que se pueda contar, que van desde la observación de la condición en la que ingresa el paciente, realizar un rápido pero eficaz examen físico, toma de estudios radiológicos, electrocardiogramas, hasta procedimientos más complejos, y sofisticados como oximetría del pulso, ecocardiografía, medición de gases sanguíneos, etc.

Los daños torácicos comúnmente ocurren en combinación y hay algunos signos patognomónicos relacionados con cada uno de los trastornos. Las herramientas más sencillas y a menudo las más útiles en la valoración de pacientes con insuficiencia respiratoria son: un buen interrogatorio, una exploración física minuciosa, la cual debe incluir: inspección, palpación, percusión y auscultación cuidadosa del tórax; sin embargo, la extensión del daño solamente es bien evaluada con frecuencia después del examen de radiografías de buena calidad.

“No se debe dejar la evaluación, a suposiciones clínicas o a la experiencia del médico”
(Bellenger CR, Hunt GB, Goldsmid SE, 1996; Buttrick MJ, 1993; Polo VP, Cota GS; 2001).

El estudio radiológico del tórax es un estudio confiable y al alcance de la mayor parte de los médicos, con la cual se tendrá a través de imágenes, la situación real de los accidentados; siempre y cuando su obtención no suponga un estrés adicional para el paciente.

Si no son posibles las proyecciones normales lateral y dorsoventral, se sustituirán por otras como lateral con el animal de pie.

Cuando hay líquido o aire en el interior del espacio pleural, las radiografías se repiten una vez efectuada la toracentesis. Las determinaciones seriadas del valor del hematocrito son útiles para la valoración de las pérdidas de sangre. Debe efectuarse un electrocardiograma para detectar miocardiopatías traumáticas.

Las radiografías realizadas inmediatamente después del daño pueden demostrar neumotórax o hemotórax varias horas antes de que se puedan observar cambios pulmonares. Estos cambios se pueden volver más graves durante las siguientes 24 a 48 horas, por lo que se aconseja tomar radiografías del tórax dos o más veces al día si el estado del animal no mejora. Es importante que las exposiciones sean iguales en los exámenes seriados para que se puedan apreciar adecuadamente los cambios en la densidad. Por la misma razón, se deben tomar, de ser posible, durante la misma etapa del ciclo respiratorio.

Los pacientes con traumatismos torácicos se encuentran a menudo en una situación crítica que requiere de un rápido diagnóstico y un tratamiento adecuado. Algunos pacientes con traumatismos torácicos importantes requieren toracotomía de urgencia; otros pueden necesitar de reanimación con técnicas que están disponibles en cualquier departamento de urgencias bien equipado, que irá seguido de un tratamiento hospitalario correcto. Dicho tratamiento dependerá de la causa, pero es importante tener en cuenta que existen manejos auxiliares que pueden estabilizar a un paciente en situaciones críticas: la toracocentesis, pericardiocentesis, drenajes pleurales, oxigenoterapia, etc.

Los pacientes con traumatismos graves deberán ser estudiados y tratados desde un punto de vista general, haciendo hincapié en el establecimiento de las prioridades del tratamiento, que deberá tener en cuenta la naturaleza y gravedad de las lesiones. En el momento en que el paciente llega al departamento de urgencia, se debe hacer una **valoración del ABC**, es decir, asegurar vía aérea, respiración y circulación (McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Ludwig LL, 2000; Aiello SE, 2000; Plunkett SJ, 1997; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Tachika OY, 2000, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c; Lagutchik SM, 1999a).

El diagnóstico y tratamiento deben tener por objetivo prioritario el restablecer las funciones vitales para asegurar la supervivencia del paciente. Acciones como: establecer una vía respiratoria permeable, proporcionar oxigenoterapia, asegurar la función cardíaca, control de hemorragias activas severas, reposición de la volemia, entre otras; son trascendentales para salvaguardar la vida del accidentado.

Una vez estabilizado al paciente, se deben realizar los procedimientos necesarios para evaluar al paciente, durante un tiempo prudente (Polo VP, Cota GS; 2001; Lagutchik SM, 1999a).

CLASIFICACION DE LAS LESIONES TORACICAS

Los daños torácicos pueden ser clasificados de acuerdo a sus efectos sobre los sistemas respiratorio y cardiovascular de la siguiente manera:

1. LESIONES QUE CAUSAN OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES:

Los traumatismos sobre la laringe o tráquea pueden causar una obstrucción de las vías respiratorias, al igual que los cuerpos extraños en la tráquea (sangre, edema, etc.).

La laceración o rotura traqueales pueden aparecer como consecuencia de heridas producidas en peleas, penetración por cuerpos extraños, o por un exceso de insuflado de los manguitos de tubos endotraqueales. Estos animales pueden presentar disnea progresiva, enfisema subcutáneo, hinchazón de tejidos blandos o heridas externas en la región cervical. Para localizar el lugar de la lesión y la extensión de ésta, se utilizan radiografías simples cervicales y torácicas, así como traqueografía con medio de contraste.

• TRAUMATISMO DE LARINGE Y TRAQUEA

Estas lesiones son, de manera habitual, el resultado de trauma penetrante o contuso en la región cervical. La causa más común de esta patología en perros son las heridas por peleas entre animales (Ludwig LL, 2000; Kolata JR, 1981; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Houlton FJ, Taylor MP, 1988)

La rotura de la tráquea puede estar asociada con intubación endotraqueal en gatos, por una sobreinflación del globo del tubo endotraqueal, o también como consecuencia de trauma contuso, que en ocasiones puede ser diagnosticado hasta 2 semanas después del trauma por radiografía (Ludwig LL, 2000).

Signos clínicos

Los signos clínicos de ruptura de las vías aéreas son: heridas externas, disnea, taquipnea, tos y hemoptisis. La disnea puede ser causada por rotura de las vías respiratorias, produciendo una llegada inadecuada de aire a los pulmones; pero es más frecuente que se deba a la obstrucción debida a daño en los tejidos, hematomas o edema. Por lo general se desarrolla rápidamente enfisema subcutáneo (cuando la laringe ha sido lacerada el enfisema es aparente en el área cervical), y neumomediastino (que indica grave lesión de la vía aérea). Más adelante puede presentarse un neumotórax persistente que puede ser progresivo y letal. Puede haber estenosis de los bronquios afectados, y la consecuente neumonía y atelectasis de lóbulos pulmonares (Ludwig LL, 2000; Kolata JR, 1981).

Evaluación

La laringe se examina con el animal anestesiado y se explora la extensión de la herida. La rotura traqueal puede ser total o parcial. La palpación de la herida de la piel indica la localización de la rotura.

Tratamiento

Las lesiones pequeñas suelen sanar en forma espontánea o con un tratamiento conservador que comprende reposo en jaula, inserción de un dren torácico y aspiración del espacio pleural si está presente un neumotórax, y antibióticos de amplio espectro.

Cualquier fuga que no muestre signos de reducción en 48 horas de tratamiento conservador, puede ser reparada de manera quirúrgica. La exploración quirúrgica, el debridamiento de tejido necrótico, y la sutura de los cartílagos fracturados y defectos de la mucosa están indicados.

Se debe intentar la intubación endotraqueal; y si no es posible deslizar la sonda hacia la porción distal (cuando existe trauma severo, obstrucción importante o inflamación intensa), puede ser necesaria la traqueostomía caudal a la rotura.

Es posible recurrir a la traqueostomía para controlar la respiración, eliminar las secreciones y evitar una mayor salida de aire debido a la elevada presión intertraqueal que produce la tos.

No es común la rotura de la traquea torácica, y puede responder al tratamiento conservador; si no es útil este último, está indicada la reparación quirúrgica. La corrección quirúrgica de las roturas traqueales o bronqueales debe hacerse lo antes posible, una vez que se ha estabilizado al paciente (*Ludwig LL, 2000; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981*).

INTUBACION O SONDEO ENDOTRAQUEAL

La intubación de la tráquea es la primera acción que se requiere en el tratamiento de muchos animales con daños graves. Se usa para lograr un acceso al aparato respiratorio y establecer una vía permeable en casos de obstrucciones de las vías respiratorias altas, para proporcionar ventilación con presión positiva intermitente (VIPP) en pacientes con paro respiratorio, para administrar anestésicos inhalados y medicamentos por vía intratraqueal en casos de urgencia (Figura 7-2).

Es un procedimiento de gran importancia en la clínica de perros y gatos. Es indispensable que esto se realice rápidamente y sin causar mayor daño al paciente.

Se debe practicar esta técnica y utilizarla de manera regular; de tal manera que, cuando se requiera la intubación de urgencia, ésta sea familiar.

No es difícil la intubación de los perros y gatos, a menos que los daños en la cara y en la mandíbula hayan cambiado la forma de las estructuras respiratorias. Ambas especies son más fáciles de intubar con ayuda de un asistente (*Paredes PJ, García AC, 2002; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Whittick GW, 1976; Kolata JR, 1981*).

Material

Sondas endotraqueales. Se considera imprescindible que todas las clínicas cuenten con sondas de diversas medidas (con diámetro interno del 3 hasta el 12).

Se dispone de una sonda de Magil con manguito (plástico o de goma roja), la cual es muy adecuada para perros por arriba de 3 o 4 kg. Las sondas nuevas de Magia son más largas y, de ser necesario, deben cortarse, de tal manera que el espacio muerto sea mínimo. El acortar la sonda también previene la posibilidad de entrar en un bronquio principal, lo cual ocasionaría que uno de los lados del tórax no esté bien ventilado.

Laringoscopia. Otro instrumento muy útil que facilita este procedimiento, sobre todo en pacientes dolicocefálicos de razas gigantes, o braquicefálicos en los que el paladar blando es largo y en ocasiones dificulta la visualización de la glotis.

Jeringa. Para inflar el globo de la sonda endotraqueal (*Paredes PJ, García AC, 2002; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Whittick GW, 1976*).

Recomendaciones

Los gatos y los perros pequeños se intuban mejor con una sonda simple. En las sondas con manguito y de 5 mm de diámetro interno o menos, el manguito mismo ocupa una gran proporción del diámetro total, de tal manera que se deja una vía respiratoria reducida.

En realidad es de gran ayuda una fuga pequeña alrededor de la sonda (espacio entre la sonda y la mucosa traqueal) cuando se requiere VIPP en animales pequeños, puesto que evita la inflación excesiva inadvertida de los pulmones (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Técnica

1. Antes de insertar la sonda, ésta debe medirse sobre el cuerpo del animal, idealmente debe abarcar desde los incisivos hasta la punta de la paleta. Es muy importante *lubricar la sonda* y ajustarle un conector antes de insertarla.
2. El animal que está anestesiado o inconsciente como resultado de algún daño, se coloca en recumbencia lateral o esternal con la cabeza dirigida hacia arriba.
3. El asistente toma la parte posterior de la cabeza con una mano y la eleva a una posición vertical normal. Se debe evitar que el ayudante sostenga la cabeza por el cuello, ya que dificulta el procedimiento. La otra mano se usa para sostener el maxilar superior, de tal manera que el veterinario pueda insertar la sonda sujetando la mandíbula y jalando, con una mano y una gasa, la lengua hacia fuera y hacia abajo entre los colmillos. Esta acción jala la epiglotis hacia delante, para que se pueda exponer la entrada de la laringe al empujar hacia arriba el paladar blando con la punta de la sonda endotraqueal. También se puede hacer uso del laringoscopio para exponer la glotis.
4. Después se empuja la sonda a través de la laringe hacia la tráquea. No se requiere fuerza. Si hay dificultad una vez que la punta de la sonda está en la laringe, quiere decir que la sonda es muy grande, que no está bien lubricada o que ha sido empujada en dirección equivocada. La sonda no deberá introducirse demasiado, ya que puede dirigirse a uno de los bronquios principales y esto evitará que se ventilen ambos hemitórax.
5. Se insufla el globo mediante una jeringa teniendo cuidado de no ejercer mucha presión, ya que puede ser causa de necrosis de la mucosa.
6. Una vez en su lugar la sonda se fija con una cinta, venda o gasa alrededor de donde se une con el conector. Después se asegura alrededor del maxilar superior o alrededor de la parte superior de la cabeza, sobre todo en gatos y perros de nariz corta.
7. Para confirmar que el tubo se encuentra en el interior de la tráquea, se recomienda presionar de manera ligera la pared del tórax y detectar la salida de aire a través de la sonda.

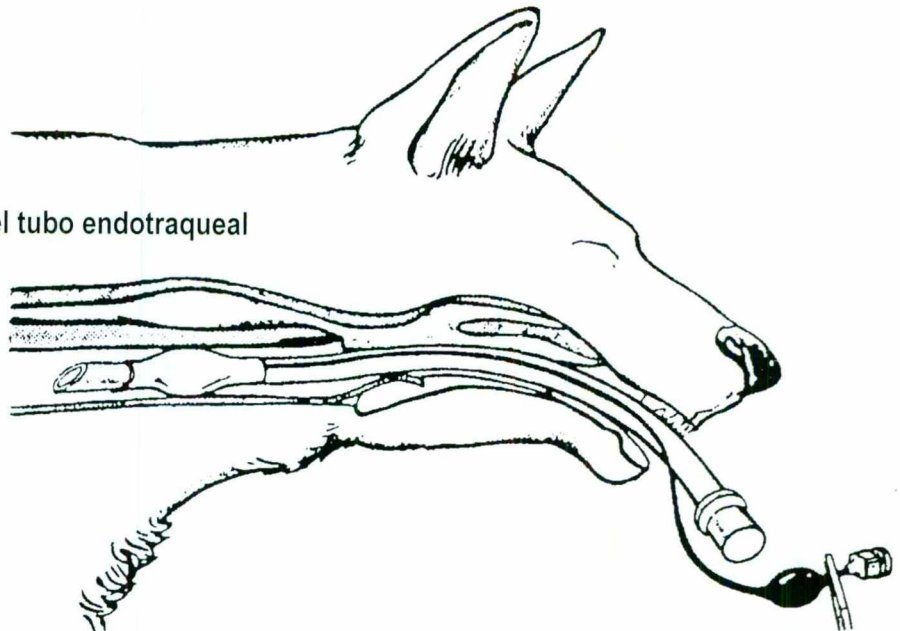


Figura 7-2. Colocación del tubo endotraqueal

Esta técnica tiene la ventaja de que el veterinario controla la lengua y la mandíbula, lo cual es eficaz aún en circunstancias extremas. Si se tiene la dificultad en exponer la laringe, se debe utilizar un laringoscopio. Este deprime la lengua, pero no debe utilizarse para inmovilizar la laringe por sí misma, ya que la puede dañar. Si el estado del animal lo permite, es útil colocarlo en decúbito dorsal y jalarle la lengua. En este caso, el peso de la cabeza del animal ayuda a exponer la glotis.

El mismo principio se emplea para gatos y perros; pero la laringe y la tráquea de los gatos deben ser tratadas con más cuidado. El gato tiene un reflejo laríngeo poderoso y se puede provocar espasmo fácilmente con el manejo brusco; estas estructuras también son más pequeñas y frágiles, por lo que un daño menor puede producir edema y causar la obstrucción grave de las vías respiratorias.

La manera más común de facilitar la intubación en el gato anestesiado, es deprimir el reflejo laríngeo protector, aplicando lidocaína al 1 o 2% con un atomizador sobre las cuerdas vocales, antes de introducir la sonda. El rociado, por sí mismo, provoca una reacción y es importante que siempre que se use esta técnica se de suficiente tiempo (30 segundos) para que el anestésico local haga efecto, antes de que se intente introducir la sonda. Después, es necesario esperar hasta que se abran las cuerdas, antes de empujar la sonda hacia la tráquea.

Cuando realiza la intubación una sola persona, es mejor que use un abre bocas para mantener abierta la cavidad oral. La lengua se manipula de la misma manera que se describió antes. Es más fácil realizar esto con el animal en recumbencia lateral. La intubación puede ser difícil en animales muy disneicos y es deseable la ayuda, aun de personal no entrenado (*Houlton JE, Taylor PM, 1988*).

TRAQUEOSTOMIA

“Es necesario que la traqueostomía sirva bien para su propósito sin que origine complicaciones propias (Patrick D. Kenan)”.

Indicaciones

Esta técnica puede ser necesaria para aliviar la obstrucción grave de las vías respiratorias altas. Cuando no es posible colocar un tubo de endotraqueal porque existe un marcado edema o inflamación laringeos, presencia de un cuerpo extraño laríngeo o traqueal que comprima el lumen de las vías aéreas

Si se requiere intubación endotraqueal por un periodo largo

Cuando existen desgarró o avulsiones proximales a la tráquea (región cervical craneal y media)

Aplastamiento laríngeo (destrucción de vías aéreas)

Para eliminar secreciones de las vías respiratorias inferiores (cuando está abolido el reflejo tusígeno y en pacientes comatosos)

También es eficaz en el tratamiento de la hemorragia intrapulmonar, cuando el volumen de ventilación pulmonar se ha reducido; la traqueostomía reduce el espacio muerto y, por lo tanto, permite que el aire fresco llegue hasta los alvéolos

Permitir ventilación asistida (mecánica) a largo plazo (>12 hr)

Cuando un paciente tiene que ser vigilado por más de 36 a 48 horas

Facilitar anestesia por inhalación durante un procedimiento de vías respiratorias superiores cuando no es aconsejable la intubación endotraqueal oral. intervención quirúrgica en la laringe o la porción proximal de la traquea que imposibilita la intubación endotraqueal cuando se requiere el mantenimiento de las vía respiratoria permeable

Síndrome braquicefálico

Parálisis laríngea

(Fingland BR, 1995; Souza GMA, 2001; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Whittick GW, 1976; Plunkett SJ, 1997; Mensack S, 1999; Rozanski E, O'Toole T, 1999; Rodkey GW, 1980; Ludwig LL, 2000).

Objetivos

- Ventilación mecánica a largo plazo (más de 12 hr)
- Cirugía laríngea (vía permeable)
- Remoción de secreciones de vías respiratorias (reflejo tusígeno negativo, coma)
- Aumento del número de secreciones (resección de lóbulo pulmonar)

Material y equipo

- | | |
|--------------------------------------|------------------------|
| - 1 paquete de cirugía menor estéril | - 4 gasas estériles |
| - 1 mango de bisturí | - 1 hoja de bisturí |
| - 2 pinzas de mosquito | - 2 tijeras Metzenbaum |
| - 1 pinzas de tejido con dientes | - 2 pinzas de Allis |
| - 2 separadores Weitlander | - 1 porta-agujas |
| - Sondas de traqueostomía | |

Técnica

1. Colocar al paciente en decúbito dorsal con el cuello estirado (con un rollo de toallas bajo el cuello para conservar dorsiflexión cervical), y con los miembros torácicos extendidos caudalmente, asegurándolos al lado del tórax.

2. La región cervical se rasura y se prepara de manera estéril, si el tiempo lo permite. Si se requiere de una traqueostomía de urgencia, como en el caso de la obstrucción total de las vías respiratorias, es más importante la velocidad que la preparación quirúrgica (si hay amenaza inmediata para la vida, la región cervical ventral solo es rasurada e infiltrada con lidocaína). Sin embargo, en muchos casos, hay tiempo para la preparación quirúrgica completa y ésta deberá efectuarse, siempre que sea posible.

3. Si es necesario, el procedimiento puede efectuarse bajo anestesia general (cuando sea posible), o también realizarla con anestesia local (de preferencia) infiltrando lidocaína al 2%.

4. Se realiza una incisión en la piel (6 a 8 cm) justo caudal a la laringe, sobre la línea media ventral (inmediata al cartilago cricoides), desde la laringe hasta cerca del 8° anillo traqueal.

5. Con las tijeras se separan los músculos esternohioideos y esternotiroideos de la línea media para exponer la tráquea, cuidando las estructuras neurovasculares que se encuentran en esa zona. Se debe identificar el nervio laríngeo recurrente que yace muy cerca de la tráquea. ¡CUIDADO!. La retracción de estos músculos con un separador Weitlander ayuda a proteger estructuras neurovasculares y proporciona mejor exposición de la tráquea.

6. Se realiza una incisión con bisturí en el ligamento anular, entre el 3° y 5° anillos traqueales, y se extiende hacia los lados de ambas direcciones para abarcar el 50% de la circunferencia traqueal (otros autores recomiendan incidir de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$). Se cortan dos o tres anillos traqueales para que el colgajo pueda reflejarse.

7. Se coloca una sonda de traqueotomía de calibre apropiado dentro de la tráquea (en el estoma), dirigiéndola hacia el tórax (Figura 7-3).

8. Se colocan suturas largas de seda o nylon alrededor de 1 ó 2 anillos traqueales, inmediatamente en sentido craneal y caudal a la incisión traqueal para facilitar el aislamiento del estoma y así colocar y reemplazar la sonda (Figura 7-4 A,B).

9. Se sujeta con cinta alrededor del cuello del animal para asegurarla en su lugar. La sonda se asegura al amarrar piezas de gasa o cinta umbilical desde las falanges de la sonda alrededor de la cara dorsal del cuello.

10. Los extremos más rostrales y caudales de la incisión cutánea son cerrados con suturas (Vicryl o PDS). La incisión de la piel alrededor de la traqueostomía se deja abierta para permitir el paso del aire (Figura 7-4 C)

Algunos pacientes ventilan espontáneamente una vez que un tubo endotraqueal o de traqueostomía han sido colocados.

Nota: No debe usarse un tubo demasiado largo, ya que puede producir necrosis por presión en la mucosa traqueal dorsal, ventral o ambas.

(Souza GMA, 2001; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Mensack S, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Finland BR, 1995; Whittick GW, 1976; Plunkett SJ, 1997; Ludwig LL, 2000).

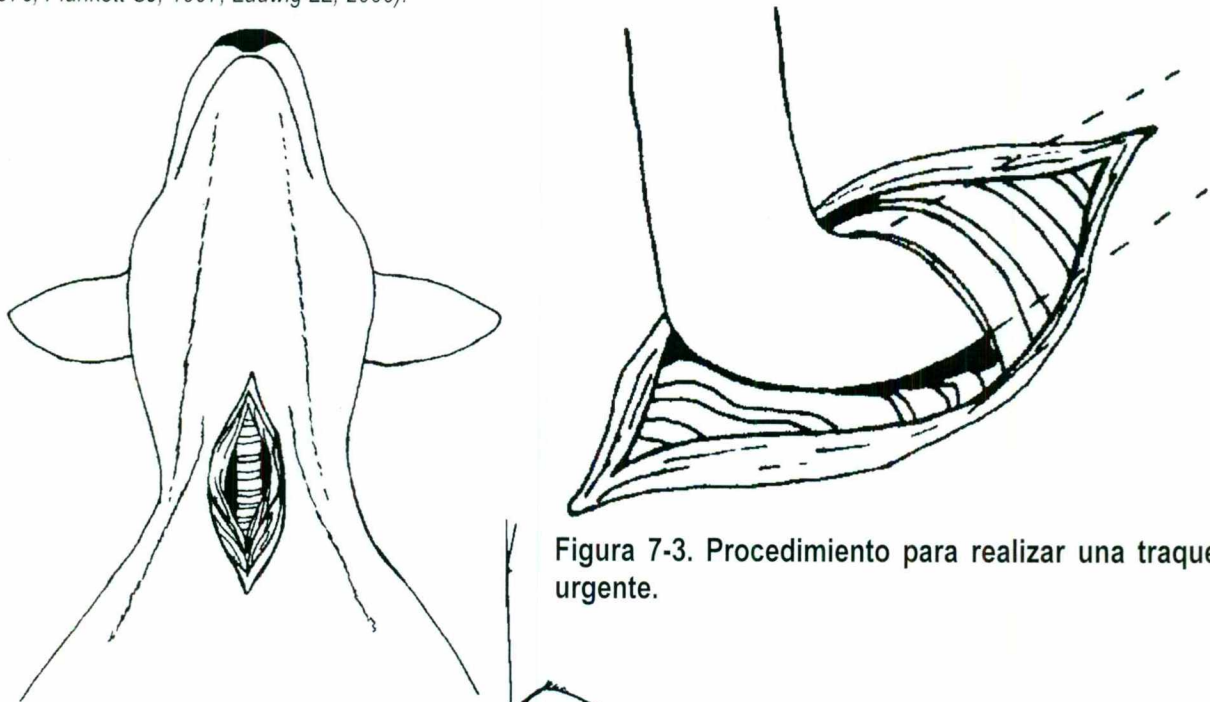


Figura 7-3. Procedimiento para realizar una traqueostomía urgente.

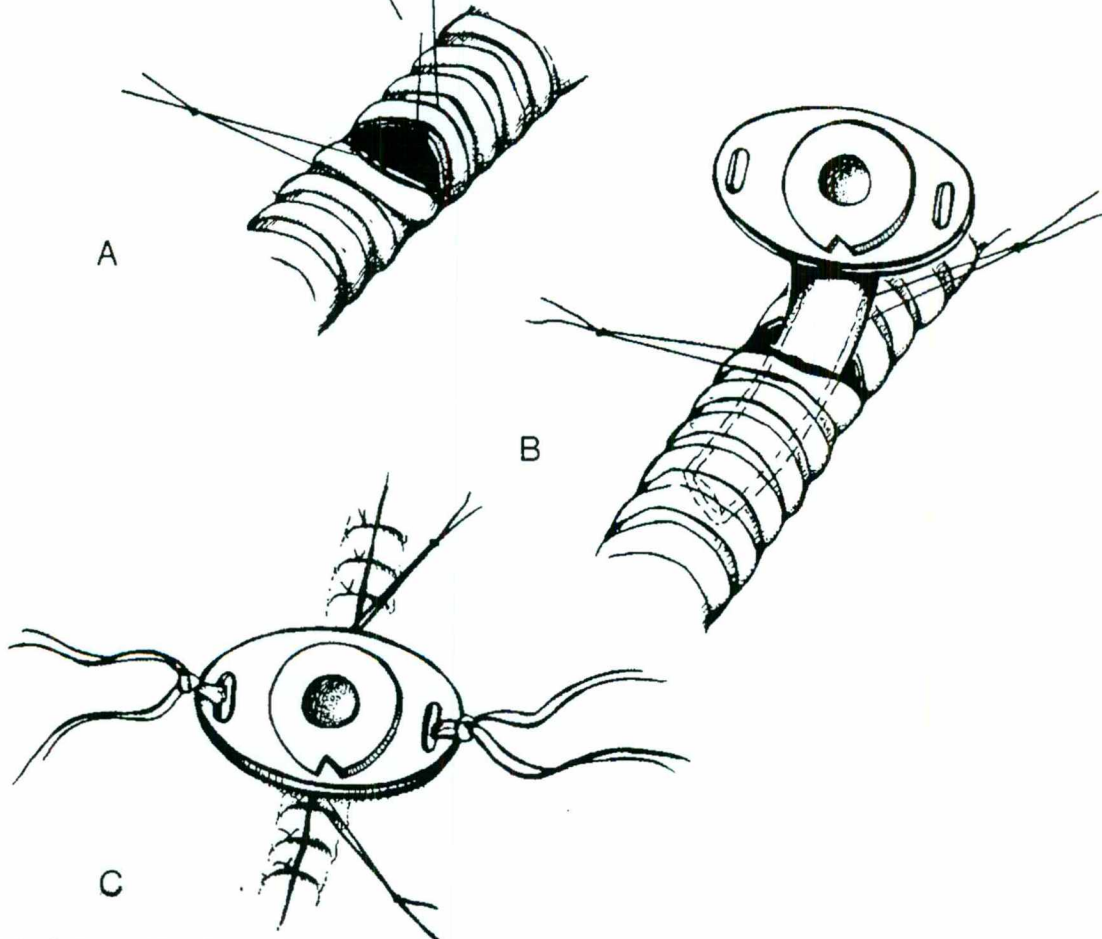


Figura 7-4. Colocación de un tubo de traqueostomía (técnica transversa). Incisión horizontal en la tráquea (A); colocación del tubo de traqueostomía usando suturas de apoyo (B); sutura de los extremos rostrales y caudales de la incisión cutánea (C).

Métodos para incidir la tráquea

Se han propuesto diversas técnicas para la incisión traqueal y hay una gran controversia sobre la que origina menos complicaciones posoperatorias y de menor gravedad (Fingland BR, 1995).

Pocos estudios describen las complicaciones encontradas en cada uno de estos métodos en animales. Los parámetros comparados en estudios limitados incluyen facilidad para cambiar la sonda, necrosis de la mucosa traqueal alrededor del estoma y grado de estenosis traqueal posterior a la extubación.

Existen 4 métodos para efectuar la incisión de la tráquea: **transversal (horizontal), longitudinal (vertical), colgajo transversal y colgajo longitudinal** (Figura 7-5). (Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995).

Los estudios indican que las técnicas con colgajo facilitan el reemplazo de las sondas, además requieren una sutura de fijación para abrir el estoma y dejar una mano libre para insertar la sonda.

En todas las técnicas se ha informado cierto grado de necrosis de la mucosa traqueal adyacente a la apertura. Con las técnicas longitudinal y transversa, la necrosis de la mucosa obedece a la naturaleza parcialmente rígida de la tráquea, que causa presión contra la sonda. Las técnicas con colgajo fueron diseñadas para disminuir este problema. Sin embargo, la técnica con colgajo longitudinal puede destruir o deformar el colgajo traqueal creado por tracciones repetidas durante los cambios de la sonda. El grado de estenosis después de la traqueostomía temporal es de 18 a 25% del diámetro traqueal, lo cual no afecta la capacidad respiratoria. *La mayoría de los investigadores, recomiendan el traqueostoma transversal (horizontal)* (Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995; Ludwig LL, 2000)

a) TRAQUEOSTOMIA TRANSVERSA (horizontal)

- Se realiza una incisión horizontal en puñalada en el ligamento anular, entre el 3° y 4° o 4° y 5° anillos traqueales.
- La incisión puede ser extendida a más de un 50% de la circunferencia traqueal (hasta 65%).
- Se colocan algunas suturas alrededor de los anillos, justo craneal y caudal a la incisión. Estas suturas permiten la fácil colocación y el cambio del tubo (Figura 7-5, A).
- El traqueostoma debe tener una extensión suficiente y los cartílagos traqueales ser adaptable y flexibles para permitir la inserción atraumática de la cánula a través de una incisión transversal.
- Si el traqueostoma es muy pequeño o la cánula de traqueostomía muy grande, el cartílago traqueal puede ser deformado y es posible que haya necrosis por presión del cartílago y la mucosa traqueales adyacentes.

(Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995).

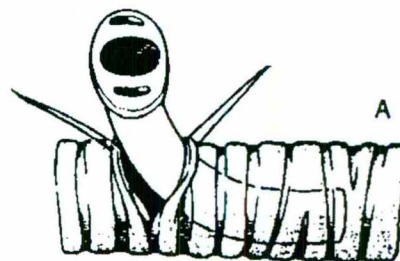


Figura 7-5. Traqueostomía transversa

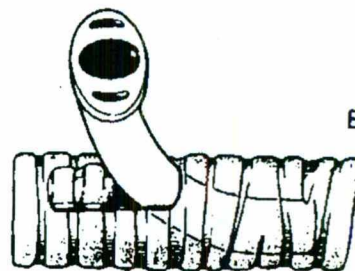
b) PLIEGUE TRAQUEAL o COLGAJO

La creación de un colgajo traqueal suele eliminar la presión excesiva en el cartílago y la mucosa traqueales por una cánula de traqueostomía muy ajustada. La técnica de colgajo traqueal tiene una utilidad limitada en medicina veterinaria y se reserva para pacientes que requieren traqueostomía a largo plazo (semana-meses) (Figura 7-5, B).

- En la superficie ventral de la traquea se hace una incisión en forma de U de la siguiente manera: primero se incide el 5° y 6° anillos traqueales longitudinalmente lateral a la línea media, y luego se inciden los ligamentos anulares entre el 4° y 7° anillos traqueales.
- Se conserva el colgajo de pared traqueal ventral
- Después de hacer el traqueostoma, la traquea se aspira con suavidad para eliminar sangre y moco.
- Se inserta la cánula de traqueotomía.
- Una sutura de colchonero es colocada para unir la piel y el tejido subcutáneo craneales y caudales a la cánula. La sutura es anudada sin apretar.
- Asegurar que la incisión quede de un tamaño suficiente para una reintubación necesaria.
- Se fija la cánula con un asa de gasa alrededor del cuello del paciente que se pasa a través de las ranuras o pestaña para atar de la cánula. Un vendaje cervical es opcional.
- *El manguillo de la cánula solo se infla si se requiere ventilación con presión positiva.*

(Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995; Ludwig LL, 2000)

Figura 7-5. Pliegue traqueal o colgajo

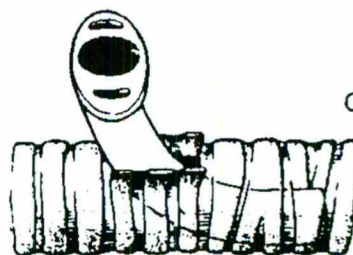


c) LONGITUDINAL

- Se hace una incisión en la línea media ventral de la pared traqueal entre el segundo a sexto cartílagos pero sin incluirlos (Figura 7-5, C).

(Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995).

Figura 7-5. Traqueostomía longitudinal



Complicaciones

- Daño a las estructuras neurovasculares alrededor de la tráquea (familiarizarse con anatomía regional)
- Obstrucción de la vía respiratoria por oclusión del tubo con secreciones o detritus celulares
- Obstrucción por el calibre inadecuado del tubo
- Enfisema subcutáneo (es necesario dejar abierta piel y tejidos adyacentes alrededor de la sonda)
- Neumomediastino
- Neumotórax
- Hemorragia
- Infecciones nosocomiales
- Desplazamiento de la sonda
- Hipertermia. Los perros y gatos con traqueostomía pierden la capacidad para termorregular por la disminución del movimiento de aire a través de la lengua durante el jade.
- Estenosis luminal. Por excesivo movimiento del tubo o presión del tubo sobre la mucosa traqueal. Estudios demuestran que la técnica de traqueostomía transversa resulta en menos estenosis que la de colgajo transverso en traqueostomías de una semana de duración. Por fortuna, la estenosis luminal es por lo regular subclínica, en especial cuando se utilizan tubos de un calibre adecuado y por poco tiempo.

Complicaciones mayores

- Tos debido a la intubación
- Ahogamiento cuando el tubo es aspirado
- Diestrés respiratorio cuando es colocado el tubo
- Necrosis de la pared traqueal.

(Syring SR, Drobatz JK, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Mensack S, 1999; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Fingland BR, 1995; Ludwig LL, 2000).

La técnica de traqueostomía es utilizada solamente si la vía aérea distal al tubo de traqueostomía está abierta y su función es adecuada. Incluso, cuando el tubo de traqueostomía es requerido para establecer una vía permeable, el establecimiento de una vía aérea con un tubo orotraqueal es de gran ayuda para permitir la estabilización del paciente y la colocación de un tubo de traqueostomía de una manera controlada *(Syring SR, Drobatz JK, 2000).*

Atención adecuada del paciente y de la sonda de traqueostomía:

Una vez que se ha efectuado la traqueostomía, el personal médico deberá proveer un cuidado y monitoreo intensivo para mantener permeable la vía respiratoria, evitando que se obstruya la sonda y que se presenten condiciones que pongan en peligro la vida del paciente, puesto que la cánula constituye la única entrada de aire y la obstrucción sería mortal.

- **Humidificación** del aire inspirado por medio de nebulizaciones con equipo especial dentro de la habitación o jaula preparada como cámara de oxígeno. Se utiliza un humidificador o nebulizador comercial. Cuando no se cuenta con ninguno de estos dispositivos, se pueden instilar de 1 a 5 ml (0.1 a 0.2 ml/kg) de solución salina dentro de la sonda cada 1 a 2 horas. La humidificación ayuda a mantener los mecanismos traqueales normales de defensa, mantiene hidratación de las vías respiratorias y facilita la remoción de las secreciones respiratorias.

Nota: Si el paciente recibe oxígeno suplementario es necesario que pase antes por un humidificador.

- **Antibióticos** sistémicos utilizados en forma profiláctica
- **Limpieza** frecuente del tubo usando las suturas de tracción. Puede emplearse solución de chlorhexidine al 2% y un enjuague con solución salina estéril antes de colocarlo en la tráquea.

- **Aspiración o succión** frecuente de las secreciones, en especial durante las primeras 24 horas. Se realiza mientras la sonda está colocada.

Un catéter urinario estéril se pasa por en medio del tubo y se procede a aspirar las secreciones; la instilación de 3-5 ml de solución salina facilita la remoción o debridamiento del contenido del tubo (moco).

Se inserta un catéter estéril de aspiración sin bomba de vacío por la sonda de traqueostomía hacia la tráquea. Se aplica vacío intermitente leve conforme el catéter se gira y se retira. El vacío no debe aplicarse por más de 10 a 15 segundos. La aspiración se realiza de acuerdo a la cantidad de secreciones producidas.

Complicaciones: hipoxemia, vómito, daño a la mucosa traqueal y arritmias cardíacas.

Se recomienda preoxigenar al paciente con oxígeno al 100% por 3 minutos antes de aspirar. Si se sospecha la oclusión del tubo, éste debe ser succionado o reemplazado. Si la oclusión de la tráquea ocurre distal al tubo, se requiere de succión.

Para aspiración traqueal se usan catéter de tamaño y textura apropiados; los grandes, rígidos, con el extremo abierto dañan la mucosa de la tráquea. Puede utilizarse un catéter blando con extremo romo, orificios laterales y un dispositivo (puerta lateral o conector T) que permite controlar con precisión la aspiración en su punta. Es ideal un catéter para aspiración con punta en silbato porque es suave, maleable y con orificios laterales (*Fingland BR, 1995*).

Existen muchos tipos de sondas de succión, y son dos las más utilizadas:

a) Catéter blando (puntas de silbato): se utiliza con mayor frecuencia para la succión nasal o del tubo traqueal. Sin embargo, por ser de pequeño calibre, no permite succionar grandes cantidades de líquido.

b) Cánula de Yankawer (aspirador de amígdalas): material rígido y de calibre grueso que permite succionar rápido grandes cantidades de boca y faringe (*Plunkett SJ, 1997*).

- **Tratamiento adecuado de la herida.** Asear la sonda diariamente con solución salina estéril y una gasa o escobillones con punta de algodón. Las soluciones antisépticas irritan la mucosa traqueal expuesta y deben de evitarse.

- **Reemplazo periódico de la sonda de traqueostomía.** Cambiarla al menos una vez cada 24 horas o cuando exista oclusión por secreciones. En sondas con doble cánula la interior puede retirarse y ser limpiada mientras la exterior es aspirada según lo ya descrito. Se puede insertar una cánula interior estéril.

La sonda se puede retirar una vez que se restablece una vía respiratoria permeable proximal superior o que ya no se requiere apoyo de la ventilación; se retira de manera escalonada para valorar la permeabilidad de la vía aérea. Se reintentará la remoción de la sonda de 12 a 24 horas. Cuando se retira la sonda, el colgajo de la traquea se coloca nuevamente en su lugar, suturando los tejidos suprayacentes. Rara vez se presenta estenosis o problemas en la cicatrización.

(Souza GMA, 2001; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Mensack S, 1999; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Fingland BR, 1995; Ludwig LL, 2000).

Nota: La herida debe permanecer abierta 7-10 días siguientes de la remoción del tubo, siempre y cuando se compruebe que el paciente pueda ventilar bien. La herida debe cerrar por segunda intención, ya que el cierre quirúrgico conduce a enfisema subcutáneo e infección.

Tipos de sonda para traqueostomía

Comercialmente, se dispone de sondas desechables para traqueostomía en varios tamaños, adecuadas para la mayor parte de los perros y gatos. Estas son mucho más satisfactorias que las metálicas que se usaban anteriormente, y se pueden reemplazar con una nueva en caso de ser necesario *(Houlton FJ, Taylor MP, 1988)*.

Existen 2 tipos de sondas:

- Comerciales y especiales: Shiley y Portex.
- Hechas a partir de sondas endotraqueales con modificaciones

(Souza GMA, 2001).

Para la traqueostomía se dispone de cánulas metálicas, de plástico y de caucho, con manguillo o sin él. Se prefieren las cánulas con camisa interna removible, porque la vía aérea se conserva con la vaina externa, en tanto se quita la interna para aseo. Casi todas las cánulas de traqueostomía diseñadas para uso humano son desechables, pero pueden esterilizarse varias veces *(Fingland BR, 1995)*.

Las sondas de traqueostomía están disponibles como **sondas de una sola cánula** con o sin manguito inflable, en calibres que van desde un diámetro interno de 2.5 a 10 mm. Se fabrica también una cánula interior desechable para las sondas de traqueostomía con diámetros internos de 7 a 9 mm. La cánula interior disminuye el diámetro interno de la sonda en 2 mm *(Mensack S, 1999)*.

Se prefieren las **sondas de traqueostomía de doble cánula** cuando el diámetro de la traquea del paciente es lo bastante grande; esta permite la remoción de la cánula interior para limpieza, mientras que la exterior mantiene la permeabilidad de la vía respiratoria. Por desgracia, los calibres requeridos para perros y gatos de raza pequeña solo están disponibles en sondas de una sola cánula *(Mensack S, 1999; Ludwig LL, 2000)*.

Las **sondas de traqueostomía con manguito** están indicadas cuando el paciente está programado para la anestesia, está comatoso, y por lo tanto con riesgo incrementado de neumonía por aspiración, o será puesto en apoyo para ventilación. El manguito debe ser blando, de volumen elevado y baja presión. Es necesario evitar inflar en exceso el manguito, incluso de manera alternativa, esta sonda se puede colocar sin inflar el manguito (*Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995*).

La **sonda de traqueostomía sin manguito** se emplea para la mayor parte de otras situaciones. Son aceptables y tal vez preferibles para la mayor parte de las aplicaciones en veterinaria. El diámetro de la cánula debe permitir el movimiento de volúmenes respiratorios normales a través de ella y a su alrededor, si se obstruye y debe ser de dos tercios a tres cuartos del diámetro de la tráquea. Esto permite que el aire se desplace alrededor de la sonda, lo que hace que la obstrucción de la misma presente menor peligro para la vida. Cánulas muy anchas predisponen a estenosis posintubación (*Mensack S, 1999; Fingland BR, 1995*).

La traqueostomía rara vez es un procedimiento de urgente. El medio más seguro para establecer una vía aérea en urgencias es introducir una sonda endotraqueal bucal.

En esta forma es posible resolver la mayor parte de las lesiones obstructivas de vías respiratorias superiores, de manera que es factible conservar al paciente hasta que se practiquen procedimientos quirúrgicos definitivos (*Fingland BR, 1995*).

Cuando no se cuenta con una sonda de traqueostomía comercial, se puede fabricar una sonda de traqueostomía modificada a partir de una sonda endotraqueal, de la siguiente manera:

1. Se retira el adaptador del circuito de respiración en el extremo de la sonda endotraqueal (Figura 7-6, A).

2. El cuerpo de la sonda se corta en sentido longitudinal; se preserva el mecanismo de inflación del manguito. La sonda debe seccionarse de tal forma que de 4 a 7 cm de la sonda endotraqueal permanezcan sin cortar en su extremo distal. Así, 2 cm de la sonda sin cortar se encuentran en la tráquea y 2 cm se encuentran fuera de la incisión cutánea en perros y gatos pequeños. En perros de raza mas grande, se deja sin cortar un segmento mas grande de la sonda endotraqueal, de tal manera que 4 cm de la sonda estén insertados en la tráquea (Figura 7-6, B).

3. El adaptador se reemplaza en la sonda endotraqueal y se hacen agujeros en ambas cejas para facilitar la fijación de la sonda al paciente. Una vez puesta en su lugar, la sonda se asegura con cinta adhesiva o umbilical que se pasa por estos agujeros (Figura 7-6, C) (*Souza GMA, 2001; Mensack S, 1999*)

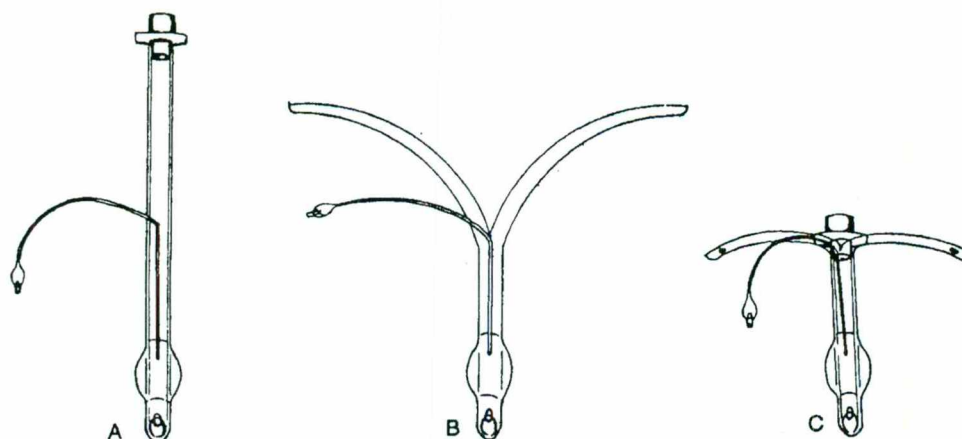


Figura 7-6. Procedimiento para modificar una sonda endotraqueal y emplearla como sonda de traqueostomía.

Las sondas endotraqueales de hule rojo se deben evitar al fabricar una sonda de traqueostomía modificada, ya que pueden ser más irritantes para la mucosa traqueal que otros materiales (Mensack S, 1999).

Una sonda de traqueostomía debe tener entre $\frac{2}{3}$ y $\frac{3}{4}$ del diámetro traqueal y de una longitud de 6 a 7 anillos traqueales. Este calibre ayuda a prevenir el paro respiratorio al permitir que el aire inspirado se desplace en forma continua alrededor de una sonda con manguito desinflado o sin manguito en caso de que ésta ocluya. El calibre de la sonda también disminuye el traumatismo traqueal yatrógeno y la incidencia de estenosis postintubación (Mensack S, 1999; Ludwig LL, 2000).

OXIGENOTERAPIA

El manejo exitoso de las emergencias respiratorias depende del tiempo de identificación del problema, minimizar el estrés del paciente y proveer una apropiada intervención terapéutica.

La administración de oxígeno es parte esencial del tratamiento del traumatismo torácico, cuando la ventilación pulmonar está afectada (como en trastornos donde se reduce el volumen pulmonar debido a líquido, aire o vísceras intrapleurales) (Houlton JE, Taylor PM, 1988).

La examinación física puede ayudar a localizar el área afectada del sistema respiratorio. A través de la localización de la región afectada del tracto respiratorio, el diagnóstico y el plan terapéutico pueden ser establecidos (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

De acuerdo a su localización, las emergencias del tracto respiratorio pueden ser divididas en cuatro:

- vías aéreas superiores
- parénquima pulmonar
- espacio pleural
- caja torácica

Varios desórdenes de las vías aéreas superiores pueden presentarse como emergencias quirúrgicas, a menudo como resultado de una obstrucción mecánica o funcional. La disnea inspiratoria, el estridor y los esfuerzos inspiratorios prolongados están asociados con alteraciones de las vías aéreas superiores. Estos pacientes pueden estar ansiosos e hipertérmicos como resultado del aumento del trabajo respiratorio. La obstrucción mecánica puede ser causada por un cuerpo extraño, edema laríngeo, entre otros. Ocasionalmente, la enfermedad de las vías aéreas puede estar combinada con alteraciones en el parénquima pulmonar (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Las tres condiciones traumáticas más frecuentes que comprometen la ventilación son: el neumotórax a tensión, neumotórax abierto y el tórax inestable con contusión pulmonar (CAC, 1996).

Si el animal tiene insuficiencia respiratoria, se actúa inmediatamente para asegurar una ventilación pulmonar adecuada. Las vías aéreas se mantienen libres de coágulos o descargas, limpiando o succionando éstas. Si se dificulta mantenerlas limpias, se inserta un tubo endotraqueal y se infla el manguito. Esto mantiene las vías libres, previene la aspiración de material extraño y permite proporcionar ventilación asistida si es necesario.

Los animales braquicefálicos y los que tienen problemas con el paladar blando, deberán ser rápidamente intubados, sobre todo si muestran insuficiencia respiratoria. Si el animal está gravemente deprimido no es necesaria la sedación, ya que solamente se requerirá colocar un abre bocas en el hocico para que no muerda el tubo. Como alternativa, se puede colocar un rollo de vendaje, para que le sirva de cuña entre los dientes. En caso de obstrucción de las vías respiratorias altas y cuando los intentos para intubar no han tenido éxito, una traqueostomía puede salvarle la vida. Por fortuna no es muy común que se requiera de esto en la atención de los animales pequeños (Aiello SE, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988).

SUPLEMENTOS DE OXIGENO

La primera manifestación de compromiso respiratorio en perros y gatos es el incremento del ritmo respiratorio, posteriormente el incremento del esfuerzo respiratorio, seguido inmediatamente por un cambio en el patrón respiratorio.

La evolución del compromiso respiratorio conlleva a cambios posturales; los perros están de pie con los codos en abducción y la espalda arqueada mientras que los gatos pueden adoptar una postura acurrucada sobre los cuatro miembros locomotores con el esternón ligeramente elevado o sentado con las patas traseras altas y la cabeza y cuello extendidos.

Finalmente, se desarrolla una respiración con fatiga evidente y con la boca abierta, y cianosis, lo cual indica una pérdida significativa de la función pulmonar.

La observación cuidadosa del patrón respiratorio permite la localización de la patología dentro del tórax y dirige la intervención inmediata para salvar la vida del animal.

La realización de radiografías o procedimientos diagnósticos estresantes antes de inmovilizar al animal puede conducir a una rápida descompensación (Aiello SE, 2000).

La conservación del aporte adecuado de oxígeno a los tejidos es uno de los principales objetivos de la medicina de cuidado crítico. Cuando no es adecuado, las células tienden a utilizar medios anaerobios, menos eficientes, para producir energía y conservar su metabolismo. Lo anterior, permite la acumulación de ácido láctico y se agota el abastecimiento celular de energía, lo que da por resultado disfunción celular y orgánica, y tal vez la muerte (Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).

El médico veterinario clínico debe comprender los principales componentes que determinan el aporte tisular de oxígeno, que incluyen cantidad que penetra a los pulmones, eficiencia del intercambio pulmonar de gases, el flujo sanguíneo tisular y la capacidad de la sangre para transportar oxígeno.

El **oxígeno suplementario** puede ser provisto inmediatamente después de que el animal ingresa al hospital (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Objetivos del suplemento de oxígeno

Los tres objetivos del tratamiento suplementario con oxígeno para tratar a pacientes hipoxémicos son:

- 1) Tratar la hipoxemia
- 2) Reducir el trabajo de la respiración
- 3) Disminuir el trabajo miocárdico

(Lagutchik SM, 1999a; Whittick GW, 1976; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981; Hackett BT, 2001).

Indicaciones

El tratamiento con oxígeno suplementario está indicado para casi cualquier paciente con perturbación respiratoria (Lagutchik SM, 1999a; Whittick GW, 1976). Está indicado administrar suplementos de oxígeno en la hipoxemia arterial o cuando disminuye la saturación de hemoglobina. Sin embargo, el veterinario en ejercicio no dispone de manera rutinaria del análisis de gases en sangre arterial y de la oximetría de pulso. En consecuencia, la disminución del contenido arterial de oxígeno suele deducirse de los datos del examen físico y del proceso patológico subyacente (Ludwig LL, 2000; Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995; Kolata JR, 1981; Rodkey GW, 1980).

El signo clínico característico o disminución del contenido arterial de oxígeno es cianosis de las mucosas. Para que sea detectable, debe haber más de 5 gr/dl de hemoglobina no oxigenada en capilares periféricos. Otros signos clínicos de hipoxemia que suelen observarse son: ansiedad, cabeza y cuello extendidos, respiración con la boca abierta, codos en abducción, e inquietud o agitación, en especial durante restricciones; además en estos pacientes suelen estar elevadas las frecuencias cardíaca y respiratoria.

El cerebro es uno de los órganos más sensibles a la supresión de oxígeno y los animales con hipoxia pueden estar en síncope o incluso comatosos. No todos los pacientes con signos respiratorios están hipoxémicos; en la clínica, es posible que no siempre sea clara la necesidad de suplementos de oxígeno. Si hay alguna duda deberá ser administrados (*Ludwig LL, 2000; Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995*).

La hipoxia es difícil de detectar a menos que sea grave, sin embargo, si se sospecha, se recomienda la administración de oxígeno. Los signos relacionados con una oxigenación deficiente de los tejidos incluyen: disnea, cambios en el ritmo cardíaco, actividad alterada del SNC (somnolencia o inquietud) y extremidades frías. La cianosis no es un signo confiable (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

En este apartado se dará a conocer la optimización del contenido sanguíneo de oxígeno a través de diversas modalidades para administrar suplementos de oxígeno.

MODALIDADES DE OXIGENOTERAPIA

Quienes ejercen en pequeñas especies disponen de varios métodos para suplementar oxígeno, incluyendo: mascarilla facial, catéter nasal, catéter traqueal, jaulas para oxígeno y otros ambientes enriquecidos y, ventilación mecánica.

(*Mandell CD, King GL, 1998; Lagutchik SM, 1999a; Whittick GW, 1976; Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995; Wingfield EW, 1999e; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Waddell SL, King GL, 1999; Adams RH, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Rodkey GW, 1980; Syring SR, Drobatz JK, 2000; CAC, 1996; Kolata JR, 1981*).

La selección de la técnica depende del estado respiratorio del paciente y contenido deseado de oxígeno inspirado, duración anticipada de la terapéutica, equipo disponible, y tamaño, configuración y temperamento del animal (*Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995*).

• MASCARILLA FACIAL

Indicaciones

Se utiliza para administrar oxígeno a corto plazo en situaciones urgentes y la terapéutica inicial. Se recomienda que la velocidad de flujo del gas sea de por lo menos 4 lt/min.

Ventajas

Se dispone de mascarillas may en varios tamaños, tanto para perros como para gatos (*Houlton FJ, Taylkor MP, 1988*). Este método puede iniciarse de inmediato, con un equipo mínimo (máscara de oxígeno y fuente de oxígeno disponibles en el comercio). Con una mascarilla bien ajustada se logran concentraciones altas de oxígeno inspirado.

Para permitir que se elimine el bióxido de carbono, puede utilizarse como fuente de oxígeno un aparato de anestesia con un sistema de circuito o uno de no reinhalación (*Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995*).

Desventajas

La utilidad de esta técnica es reducida en perros braquicefálicos y gatos, en los que una mascarilla mal ajustada limita la concentración de oxígeno administrada y crea un espacio muerto que aumenta el trabajo respiratorio.

La mascarilla se debe utilizar por periodos cortos.

Debe estar bien colocada para prevenir una pérdida excesiva de gas. En estas circunstancias, es fácil, que de manera inadvertida el estómago se llene de aire. Si ocurre se debe vaciar el estómago regularmente con un tubo gástrico.

La mascarilla no se debe colocar muy apretada sobre la cara, para prevenir la acumulación de bióxido de carbono. Por lo general, el animal enfermo tolera la mascarilla, pero no se aconseja utilizarla si esto ocasiona forcejeo, ya que se aumenta la demanda de oxígeno y es necesario atender constantemente al paciente para evitar que se la quite. Muchos animales luchan, y esto incrementa el consumo de oxígeno e impide los efectos benéficos del suplemento. En ellos es preferible un ambiente enriquecido con oxígeno o colocar de inmediato un catéter nasal (Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Alternativas

En situaciones agudas, también puede administrarse oxígeno a través de una bolsa de plástico colocada sobre la cabeza del animal y fijada alrededor del cuello. Se pasan los tubos de una fuente de oxígeno a través de unas perforaciones hechas en la bolsa. Los índices de flujo son similares a los que se utilizan con una mascarilla facial. Sin embargo, ocurre de manera invariable escape de gas y alguno animales presentan resistencia a su aplicación. Tal vez sea un método rústico e ineficiente para proporcionar suplementos de oxígeno, pero puede estar indicado para el tratamiento a corto plazo en un paciente con inestabilidad crítica que no tolera una mascarilla o catéter (Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995; Aiello, 2000; Whittick GW, 1976).

• CATETER NASAL

La suplementación de oxígeno es benéfica en el animal con daño torácico y choque. Sin embargo, la mascarilla con frecuencia es rechazada y puede ser contraproducente, ya que si el animal forcejea puede aumentar la demanda de oxígeno. Como alternativa viable, se puede emplear un catéter nasal, el cual, generalmente es mejor tolerado (Figura 7-7) (Hughes D, Beal WM, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Whittick GW, 1976). El catéter intranasal también se usa para proporcionar oxígeno, pero no está indicado en aquellos animales que presentan resistencia o intentan quitárselo.

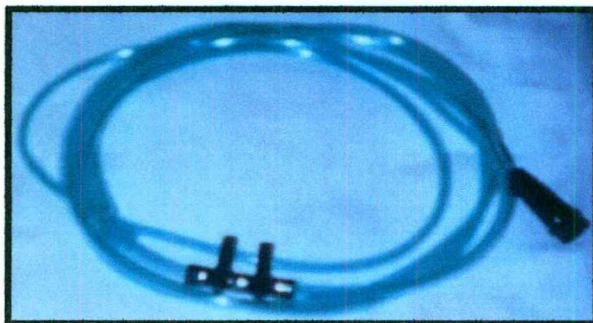


Figura 7-7. Cateter nasal.

Indicaciones

Se utiliza para el tratamiento prolongado; sin embargo, su rapidez y facilidad de aplicación lo convierten en una opción atractiva para la terapéutica inicial en animales que no toleran la mascarilla facial.

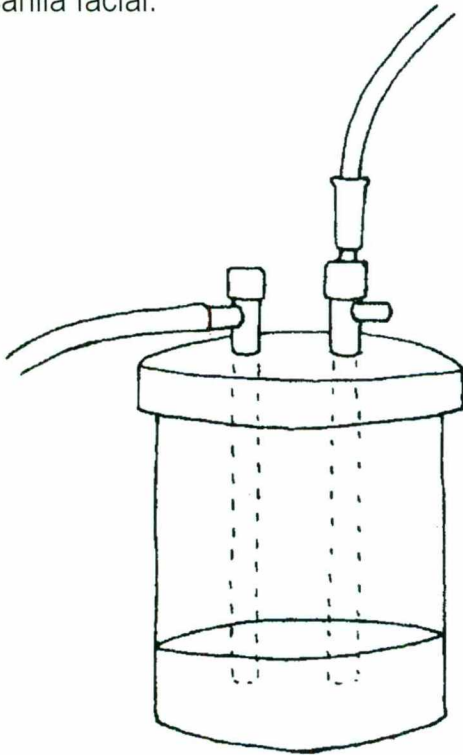


Figura 7-8. Equipo para la administración de oxígeno nasal.

Tubos intravenosos pueden conectarse a un frasco de goteo u otro recipiente estéril que esté lleno de agua estéril. El oxígeno se administra a través del agua y del tubo IV, conectado al catéter nasal.

La suplementación de oxígeno a largo plazo se administra mejor mediante un catéter nasal de oxígeno, el cual se coloca de la siguiente manera:

Técnica

1. Infundir anestesia local dentro de la fosa nasal donde se debe insertar el tubo.
2. Un catéter flexible y blando (de plástico o de goma y de paredes delgadas), lubricado con un anestésico local (lidocaína al 2%).
3. El catéter se introduce en la fosa nasal hasta que el extremo llegue a la nasofaringe. Para asegurar que se ha insertado la longitud adecuada del catéter, se debe hacer una medición previa, con la punta del mismo a nivel del ángulo mandibular.
4. Se asegura el catéter con una sutura en el sitio por el cual se introduce en la fosa nasal y se conecta a la fuente de oxígeno. Es importante que el catéter no llene totalmente la fosa nasal, para evitar que obstruya la respiración.
5. Para la mayor parte de los perros y gatos, el oxígeno nasal debe ser suministrado a una velocidad de 50 a 100 ml/kg/min, ésto proporcionará del 40 al 80% de oxígeno inspirado, permitiendo que el animal sea examinado y tratado (Aiello, 2000).

Algunos autores recomiendan un flujo de 1 a 4 lt/min, de acuerdo al tamaño del animal (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Whittick GW, 1976).

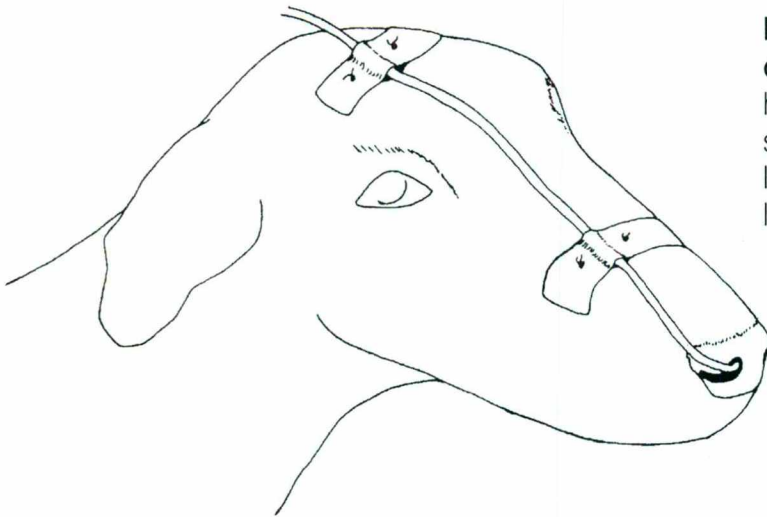


Figura 7-9. Colocación de un catéter nasal de oxígeno. La cánula es dirigida entre los ojos, hacia la parte más alta de la cabeza, suturándolo a la piel por encima de la nariz y en la frente, acomodándola después por detrás de las orejas.

Ventajas

Es uno de los métodos más eficientes, convenientes y eficaces por el costo de administración de oxígeno. Es posible lograr un contenido deseado de oxígeno inspirado hasta del 90% y permite un acceso libre al paciente, lo cual es muy importante en el animal crítico que requiere vigilancia continua o manipulaciones frecuentes.

Desventajas

Imposibilidad para determinar con precisión el contenido deseado de oxígeno inspirado y que algunos pacientes no toleran el catéter y realizan intentos repetidos para quitárselo. El catéter debe ser cambiado cada 48 horas por uno nuevo que se coloca en la fosa nasal opuesta.

El índice de flujo de oxígeno depende del tamaño del animal y del contenido necesario de oxígeno inspirado y varía con los cambios del patrón respiratorio.

Los índices de flujo altos pueden irritar al animal y acompañarse de complicaciones, como daño de la mucosa nasal o dilatación gástrica.

Es necesario utilizar el índice mínimo de flujo para producir los efectos deseados. Cuando se requieren índices altos, los autores prefieren colocar un catéter en cada fosa nasal.

Se recomienda humedecer el gas inspirado para evitar resequeadad de la mucosa (se obtiene a través del burbujeo de oxígeno a través de un frasco para líquido intravenoso lleno de solución salina estéril tibia (Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).

Por último, no se recomienda inicialmente el uso de un catéter nasal de oxígeno, ya que su colocación puede ser estresante, y con frecuencia no está claro por cuánto tiempo el paciente necesitará realmente la oxigenoterapia (Wingfield EW, 1999e; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Whittick GW, 1976; Waddell SL, King GL, 1999; Adams RH, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Tabla 7.1. INDICES DE FLUJO APROXIMADOS PARA ADMINISTRAR OXIGENO A TRAVES DE UN CATETER NASAL.

<i>Indices de flujo de oxígeno (lt/min) necesarios para proporcionar un contenido necesario de oxígeno inspirado de:</i>			
Peso corporal (kg)	30 a 50%	50 a 75%	75 a 100%
0 a 10	0.5 a 1	1 a 2	3 a 5
10 a 20	1 a 2	3 a 5	> 5
20 a 40	3 a 5	> 5	?

(Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).



Figura 7-10. Administración de oxígeno nasal. Este gato está recibiendo un flujo de oxígeno por medio de un catéter. Esta es una forma no muy estresante de aumentar la concentración de oxígeno inspirado al mismo tiempo que se mantiene el acceso para realizar otras pruebas diagnósticas y otros tratamientos.

- **CATETER TRAQUEAL**

Indicaciones

Se utiliza en pacientes que no toleran un catéter nasal, o cuando la configuración facial o la patología impiden la vía nasal. Son menos irritantes que los nasales.

Desventajas

Son más invasores y técnicamente más difíciles de colocar. En experiencia de los autores, es difícil conservarlos en su sitio si el animal puede mover la cabeza. Además daño a la mucosa traqueal por el chorro (traqueitis) *(Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).*

Técnica

1. El área de inserción del catéter se prepara de forma antiséptica
2. Se infiltra la piel con anestesia local
3. Se utiliza un catéter largo flexible, de diámetro grande, cuyo extremo debe fenestrarse con una hoja de bisturí estéril para evitar daño de la mucosa traqueal por el chorro. En pacientes pequeños se inserta a través del ligamento cricotiroides y en perros grandes entre dos anillos traqueales
4. La aguja del catéter se introduce en la tráquea por vía percutánea, y se pasa de tal manera que su punta se encuentre aproximadamente en el quinto espacio intercostal.
5. Se extrae la aguja
6. El catéter se fija con una cinta y se une a una fuente de oxígeno

(Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).

Se recomiendan índices de flujo y humectación similares a los catéteres nasales.

• JAULAS Y AMBIENTES ALTERNATIVOS ENRIQUECIDOS CON OXIGENO.

Una jaula para oxígeno es un compartimento sellado con mecanismos para regular la concentración de oxígeno, eliminar el dióxido de carbono espirado y controlar la temperatura y humedad ambiente. En el comercio se encuentran diseñadas para animales pequeños pueden prepararse para cada caso *(Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).*

En la mayoría de los pacientes hipoxémicos, como primera medida de tratamiento, se debe primero intentar aportar oxígeno suplementario mediante insuflación nasal, o un ambiente enriquecido con oxígeno *(Moon FP, Concannon TK, 1994).*

Ventajas

No son invasoras y permite vigilar y controlar con precisión la cantidad de oxígeno inspirado, la temperatura y humedad. Se utiliza en animales que no toleran medios más invasores para administrar suplementos de oxígeno *(Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).*

Desventajas

Estos sistemas tienden a ser muy caros y muchos de los modelos actuales no proporcionan las características óptimas. Por lo tanto, el aspecto más importante que debe considerarse para la adquisición de éstas, es la concentración máxima de oxígeno que se obtiene.

Otra de las desventajas, es la gran cantidad de oxígeno necesaria para llenar la jaula y el enorme desperdicio de gas cuando es abierta, siendo un método caro de oxigenoterapia.

Alternativas

Las incubadoras para recién nacidos humanos proporcionan una opción eficiente y menos cara que la jaula de oxígeno para cachorros y gatos pequeños. Estos sistemas permiten controlar la temperatura y, por su tamaño pequeño, lograr concentraciones altas de oxígeno con índices de flujo relativamente pequeños *(Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995).*

Complicaciones de la oxigenoterapia

Una vez que se determina que el paciente no tiene un compromiso respiratorio, se puede interrumpir el suministro de oxígeno (*Wingfield EW, 1999e; Stamp GL y Crowe DT, 1994; Feldman HL, Feldman JH, 1996; Whittick GW, 1976; Waddell SL, King GL, 1999; Adams RH, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000*).

Puede ocurrir toxicidad pulmonar por exposición prolongada a tensiones altas de oxígeno. Es necesario evitar administrar oxígeno al 50% más de 24 horas o al 100% por periodos mayores de 12 horas (*Drobotz JK, Hackner S, Powell S, 1995*).

Sin embargo, a pesar del posible efecto perjudicial de los suplementos de oxígeno, son menos importantes que los de la hipoxemia, y el médico no debe dudar en administrarlos cuando sea indicado.

La duración de la oxigenoterapia dependerá del progreso de la afección primaria del paciente. Cuando este último muestra mejoría, se suele intentar la suspensión paulatina para no originar una descompensación respiratoria rápida (*Drobotz JK, Hackner S, Powell S, 1995*).

Es necesario vigilar la respuesta del animal a la oxigenoterapia, y reinstituirla si se observan signos de compromiso respiratorio (*Drobotz JK, Hackner S, Powell S, 1995*).

• VENTILACION MECANICA

La ventilación mecánica, también conocida como ventilación intermitente de presión positiva (VIPP), apoya dos aspectos de la función pulmonar: la eliminación de dióxido de carbono de los pulmones y el aporte de oxígeno a la sangre (*Moon FP, Concannon TK, 1994; Whittick GW, 1976; Kolata JR, 1981*).

Indicaciones

La ventilación mecánica está indicada en un animal que no puede mantener una PaO₂ (presión arterial parcial de oxígeno) > 50 mmHg a pesar de oxígeno suplementario (por medio de mascarilla facial, oxígeno nasal o gabinete de oxígeno).

Un animal que no puede mantener una PaCO₂ (presión arterial parcial de dióxido de carbono) < 50 mmHg a pesar de la inversión de fármacos que deprimen la respiración o toracocentesis (cuando está clínicamente indicada).

Los dos puntos anteriores se conocen como la regla de los 50/50 (*Rozanski E, O'Toole T, 1999; Moon FP, Concannon TK, 1994; Syring SR, Drobotz JK, 2000*).

Deterioro clínico al punto de que la insuficiencia respiratoria parece inminente, y paro cardiopulmonar (*Rozanski E, O'Toole T, 1999; Moon FP, Concannon TK, 1994*).

En aquellos animales que muestran una ventilación pulmonar deficiente y que no mejoran con la suplementación de oxígeno, está indicado realizar una sedación rápida, una intubación y una ventilación con presión positiva (VIPP) con oxígeno al 100% (*Aiello SE, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Whittick GW, 1976*), pero si no se cuenta con éste último, se puede emplear aire enriquecido con oxígeno o aire solo (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

También cuando se requieren concentraciones altas de oxígeno por periodos prolongados para conservar la oxigenación adecuada.

En situaciones de hipoventilación, falla del suplemento apropiado de oxígeno para corregir la hipoxemia, signos clínicos de fatiga respiratoria e insuficiencia inminente, y aumento de la presión intracraneal (Drobatz JK, Hackner S, Powell S, 1995; Aiello, 2000; Whittick GW, 1976; Houlton FI, Taylor MP, 1988; Whittick GW, 1976).

En muchos casos de afecciones del parénquima pulmonar, el tratamiento con oxígeno es paleativo y la VIPP está indicada en estos pacientes (Moon FP, Concannon TK, 1994).

Aun cuando la VIPP esté indicada, el clínico también debe determinar si es factible, basándose para ello en el pronóstico de la enfermedad, la aceptación por parte del paciente hemodinámicamente inestable y de los que necesitan un apoyo respiratorio a largo plazo, y de la aprobación del propietario y las facilidades de que se dispone (Moon FP, Concannon TK, 1994).

Técnica

Los métodos de ventilación manual varían. Se puede proveer respiración asistida con una bolsa Ambú o utilizar una bolsa de reinhalación de una máquina anestésica colocando al paciente sobre un ventilador mecánico (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

La VIPP se realiza de manera más satisfactoria con el animal intubado (Houlton FI, Taylor MP, 1988).

La VIPP con oxígeno se proporciona de manera más fácil si se utiliza un circuito respiratorio adecuado, con una máquina de anestesia o cualquier cilindro de oxígeno con un regulador de dos etapas. La pieza T se adapta mejor a gatos y a perros pequeños hasta de 10 a 15 kg de peso. En perros grandes es más fácil emplear un sistema de reinhalación.

Cuando no se dispone de un circuito respiratorio, se puede utilizar una bolsa Ambú. Esta es una bolsa reexpandible con una válvula que evita la reinhalación, se puede usar para proporcionar VIPP con aire, cuando no se dispone de gases comprimidos (Figura 7-11).

Si es posible, se debe emplear oxígeno, insuflándolo hacia el interior de la bolsa Ambú por medio de la entrada para aire (Houlton IE, Taylor PM, 1988).

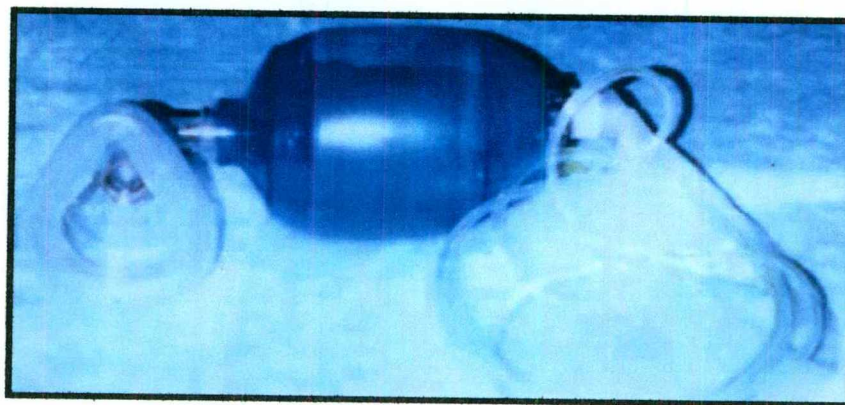


Figura 7-11. Bolsa Ambú

Hasta que el paciente se considere estable, el apoyo ventilatorio debe llevarse a cabo con un aparato de bolsa y válvula conectado a una máscara o sonda endotraqueal (CAC, 1996).

El método más simple para valorar lo adecuado de la ventilación es observar las paredes torácicas del animal. Estas se mueven ligeramente más con cada respiración que durante la espontánea.

La VIPP no debe ser muy vigorosa o muy rápida, porque se pueden dañar los pulmones o la circulación.

La presión positiva en el tórax impide el retorno venoso y por lo tanto, deprime el gasto cardiaco. Este efecto puede minimizarse empleando un periodo inspiratorio corto y una pausa espiratoria larga.

En casi todos los casos una frecuencia respiratoria de 10 a 20 por minuto es adecuada. En particular perros pequeños y gatos, una fuga intencional en el sistema (por ejemplo, alrededor del tubo endotraqueal) asegura que la presión intratorácica no se vuelva peligrosamente alta (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Whittick GW, 1976).

Ventilación artificial

A pesar de su gran variedad en cuanto a diseño, todos los respiradores cumplen las mismas funciones. El veterinario que entienda los distintos métodos de realizar estas funciones, debería ser capaz de manejar cualquier respirador, después de una familiarización mínima con los detalles específicos del aparato (Moon FP, Concannon TK, 1994).

Las opciones para la ventilación artificial pueden ser tan simples como la bolsa Ambú unida a una sonda endotraqueal o tan complejas como un ventilador computarizado, el cual proporciona mejor control del nivel de oxígeno, humedad, volumen corriente y presiones inspiratorias, que un ventilador de operación manual (Rozanski E, O'Toole T, 1999).

Modos de ventilación

a) **Control asistido.** El ventilador se ajusta para proporcionar un número específico de ventilaciones por minuto. El ventilador libera la respiración a la tasa preestablecida cuando el paciente genera presión inspiratoria negativa o cuando no respira. En caso de que el paciente respire con rapidez (jadeo), puede haber hiperventilación. En esta situación se emplea otro método de ventilación.

b) **Ventilación obligada intermitente sincrónica.** La máquina libera un número preestablecido de respiraciones por minuto que pueden ser iniciadas por presión inspiratoria negativa.

c) **Ventilación espontánea.** Es posible con muchos ventiladores; los ventiladores funcionan de manera semejante a una máquina de anestesia. *No suelen emplearse en medicina veterinaria.*

(Rozanski E, O'Toole T, 1999).

Complicaciones

- **Barotrauma.** Es resultado de presión positiva excesiva en ciertas zonas del pulmón, causando rotura del mismo y formación de neumotórax (o neumomediastino). Una de las causas más frecuentes de desaturación en un paciente previamente estable con ventilador es el desarrollo de neumotórax importante.

- **Infección.** Suele diseminarse a los pulmones a partir de la contaminación de vías respiratorias superiores y de la orofaringe, debido a que los mecanismos de defensa de las vías respiratorias superiores son esquivados.

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes ventilados depende en gran parte de la enfermedad subyacente (ejemplo: un perro joven con tórax inestable traumático y contusiones pulmonares puede tener un pronóstico regular) (Rozanski E, O'Toole T, 1999).

El diestrés respiratorio es una condición que pone en riesgo la vida del paciente y que requiere de intervención inmediata. Cualquier animal con un compromiso respiratorio debe ser rápidamente evaluado, de manera que puedan proveerse el tratamiento adecuado y los cuidados de soporte. Los procedimientos de diagnóstico agresivos pueden ser retardados hasta que el animal esté estable; sin embargo, los procedimientos quirúrgicos de emergencia pueden ser necesarios para estabilizarlo.

Existen procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos que pueden ser requeridos para obtener y mantener la permeabilidad de las vías aéreas y permitir que el animal ventile de una manera más eficiente.

2. LESIONES QUE IMPLICAN LA PARED TORACICA:

Pueden ser penetrantes o no penetrantes. Una causa común de daño significativo son las interacciones entre animales, particularmente donde un animal grande ataca a uno de talla más pequeña. En ocasiones son impresionantes las lesiones de la pared, sin embargo, no suelen ser vitales para el paciente; aunque sí lo son las que suelen acompañar a éstas (hemotórax, contusión pulmonar, etc).

Algunas de las consideraciones básicas que se deben tener son:

Debe Obtenerse una anamnesis completa, que incluirá información acerca de la duración y progresión de los signos clínicos, y reacción ante el tratamiento (si lo ha habido).

Observar el patrón respiratorio del animal. Se efectúa un examen visual minucioso, y el tórax se ausculta y se palpa. Se evalúan cuidadosamente las vísceras torácicas y abdominales para determinar las posibles alteraciones concurrentes.

Las costillas, las vértebras y esternón se examinan buscando evidencias de traumatismo.

Las heridas torácicas abiertas son lesiones graves, y requieren del cierre inmediato del tórax, la evacuación pleural y la estabilización del paciente.

Los signos incluyen: heridas visibles y palpables; taquipnea y disnea pueden estar presentes; el aire puede ser escuchado cuando se mueve dentro o fuera de la herida. La existencia de otras alteraciones (como enfisema subcutáneo), puede ayudar a definir el proceso subyacente.

Las heridas penetrantes deben cubrirse con vendajes estériles.

Los cuerpos extraños que se alberguen en la pared costal no deben de retirarse súbitamente (ya que pueden actuar como sellos o como controladores de hemorragias, por ello, antes de ser retirados se deben tomar las precauciones necesarias).

Las radiografías pueden ayudar a definir y evaluar la ausencia de una lesión oculta. Es importante realizar un estudio radiológico para identificar lesiones concomitantes (asociadas principalmente con fracturas de costillas). Si existe fractura costal, antes de pensar en su estabilización, se debe asegurar que las condiciones sean apropiadas para realizar procedimientos de tranquilización y/o anestesia.

Muchos de estos casos merecen consideraciones y manejos anestésicos especiales.

• TORAX INESTABLE

El correcto movimiento de las costillas es un requisito indispensable para permitir la función ventilatoria (que entre y salga aire de los pulmones). Al haber un traumatismo torácico puede haber fractura de una o varias costillas, provocando incapacidad de movimientos de expansión y contracción del tórax. Las fracturas de costillas pueden ser únicas o múltiples. También pueden ser perforantes o no perforantes, siendo las primeras las más peligrosas (*Jackson AD, 1991c; Fossum WT, 1993; Rodkey GW, 1980; Kagan GK, 1980; Tachika OY, 2000, 2001*).

Se informa que en el 25% de los pacientes traumatizados sufren fracturas de costillas, y con ello se debe asumir que hay daño torácico interno. Las causas más comunes de esta patología son atropellamiento por vehículo motor y las interacciones entre animales en donde un perro chico o gato es atacado por un perro más grande (*Wingfield EW, 1999 e,h; Kolata JR, 1981*).

Se llama *tórax inestable* o flotante cuando dos o más costillas consecutivas se fracturan tanto en su porción dorsal como en su porción ventral. Todas las fracturas de costilla conducen a la incapacidad de "movimiento de fuelle" o movimientos de expansión y contracción del tórax, lo que finalmente lleva a una disfunción ventilatoria y de intercambio gaseoso, donde lo peligroso al encontrar fracturas de costillas son las alteraciones metabólicas que pueden darse en cada caso en particular (García AC, 2000b; Cockshutt RJ, 1995; Van Pelt RD, 1999; Rodkey GW, 1980; Wingfield EW, 1999h; Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Jackson AD, 1991c).

La presencia de fracturas múltiples proximales y distales, involucrando a dos o más costillas adyacentes, puede producir una sección libre de la pared del tórax, donde el segmento inestable presenta un "movimiento independiente y paradójico" del resto de la caja torácica con la respiración, es decir, en la inspiración, el segmento inestable se mueve hacia el interior (se deprime) como resultado de la disminución de la presión negativa intratorácica, mientras que el resto de la caja torácica se expande durante la espiración (Figura 7-12) (Syring SR, Drobotz JK, 2000; Ludwig LL, 2000; Rodkey GW, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kagan GK, 1980; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c).

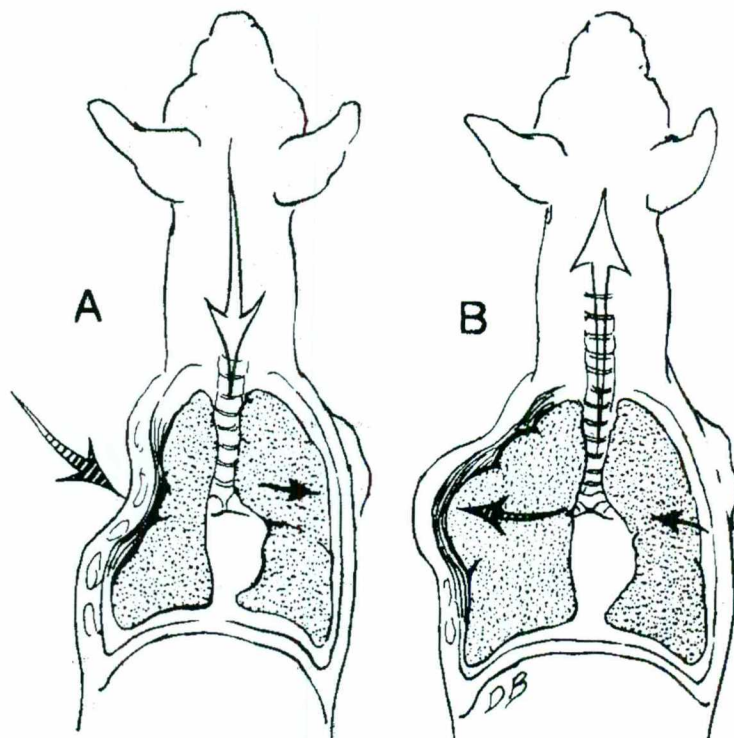


Figura 7-12. Movimiento paradójico. La presencia de fracturas múltiples proximales y distales involucrando a dos o más costillas adyacentes, puede producir una sección libre de la pared del tórax, donde el segmento inestable presenta un "movimiento independiente y paradójico" del resto de la caja torácica con la respiración. Durante la inspiración, el segmento inestable se mueve hacia el interior (se deprime) como resultado de la disminución de la presión negativa intratorácica (A); mientras que el resto de la caja torácica se expande durante la espiración (B).

Además de la inestabilidad de la caja torácica ante este tipo de fracturas múltiples de costillas, puede existir un daño en el parénquima pulmonar. De hecho, se ha demostrado en humanos, que la presencia de tórax inestable pero sin patología pulmonar no resulta en hipoxemia, a diferencia de los pacientes que si presentan algún problema pulmonar (contusión, ruptura, etc.) (Fossum WT, 1993; Tachika, 2000, 2001).

Las costillas son huesos que al fracturarse pueden tener bordes filosos que pueden lacerar el parénquima pulmonar o vasos sanguíneos. Esto puede tener como consecuencia neumo o hemotórax. También puede convertirse en una fractura expuesta (cuando un fragmento de la fractura atraviesa la piel). La fractura de costillas también interfiere con una correcta ventilación y por consiguiente la correcta oxigenación del paciente, ya que al sentir dolor (por la fractura de costillas) el paciente preferirá no expandir bien el tórax, y eso lleva a la retención de CO₂ y a un proceso ventilatorio ineficiente (Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Ludwig LL, 2000; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c).

Signos clínicos

Se manifiestan signos respiratorios graves como resultado del movimiento paradójico del segmento inestable, del traumatismo torácico subyacente y de la hipoventilación notable debida al dolor.

El paciente puede presentar un patrón respiratorio restrictivo, disnea inspiratoria, dolor a la palpación del tórax, y éste prefiere no moverse (Tello HL, 2002a; Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Wingfield EW, 1999h; Jackson AD, 1991c; Ludwig LL, 2000).

Con frecuencia, la disnea es grave debido al efecto acumulativo de la respiración paradójica y de la contusión de tejido pulmonar subyacente (Syring SR, Drobatz JK, 2000; Ludwig LL, 2000; Kagan GK, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Jackson AD, 1991c).

Cuando un animal joven se fractura varias costillas consecutivas, se produce un movimiento similar en el segmento flácido (debido a que los cartílagos costales son flexibles en animales de esta edad). Es muy común observar un segmento flácido en el tórax de un perro pequeño que ha sido mordido por uno más grande (Van Pelt RD, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981).

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por observación y palpación del segmento flácido y se confirma con radiografías.

Tratamiento

El rompimiento de la continuidad de la pared torácica requiere atención médica inmediata y puede necesitar en algunos casos de corrección quirúrgica (Syring SR, Drobatz JK, 2000; Ludwig LL, 2000; Jackson AD, 1991c).

El tratamiento es dictado por la condición clínica y el grado de insuficiencia respiratoria (Van Pelt RD, 1999). Una costilla fracturada puede perforar el parénquima pulmonar, lo que provocará un neumotórax a tensión, o puede perforar la pleura, músculos intercostales y piel, dando por resultado una fractura expuesta, con todas las consecuencias sépticas que esto implica (Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Ludwig LL, 2000).

El tratamiento también depende si es una fractura cerrada o una fractura expuesta; si es una fractura simple o múltiple; si las fracturas afectadas tienen fracturas dobles o triples, en cuyo caso se habla de un tórax inestable o flotante (Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001).

La mayoría de las fracturas de costillas pueden ser manejadas con un tratamiento conservador. El tratamiento inicial consiste en estabilizar el segmento flácido para prevenir mayor daño y dolor, ya que el compromiso respiratorio en estos animales se relaciona por lo regular al dolor asociado con el daño.

También deberán resolverse las contusiones pulmonares y a drenar aire o líquido en caso de ser necesario (Ludwig LL, 2000; Wingfield EW, 1999h; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kagan GK, 1980; Jackson AD, 1991c).

El tórax flotante se estabiliza con métodos que no restrinjan el movimiento del tórax o que compriman el segmento libre contra el pulmón, por lo que *el uso de vendajes está contraindicado* (Fossum WT, 1993; Kagan GK, 1980; Tachika OY, 2000, 2001). Otros autores opinan lo contrario (Plunkett SJ, 1997).

El segmento puede inmovilizarse por fijación interna de las costillas fracturadas. Este es el tratamiento de elección, sobre todo en caso de que otros daños torácicos tengan que ser reparados, aunque la cirugía se tenga que retrasar hasta que el estado del animal sea estable (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Sin embargo, rara vez se utiliza la fijación para estabilizar el segmento inestable (Wingfield EW, 1999h).

El compromiso respiratorio notado en pacientes con trauma torácico y tórax inestable a menudo resulta de la presencia de dolor. La hipoventilación causada por el dolor puede ser minimizada con analgesia. Puede requerirse oxígeno suplementario según la patología pulmonar subyacente. En la mayoría de los casos de tórax inestable no es necesaria la estabilización quirúrgica (Syring SR, Drobatz JK, 2000; Van Pelt RD, 1999).

Tratamiento quirúrgico:

Se puede realizar una estabilización de las fracturas dobles y evitar el movimiento paradójico con un soporte externo, que consiste en una especie de "armazón" que se puede hacer con materiales diversos (Figura 7-13). Un ejemplo de ello es utilizar varilla de aluminio a manera de capa conforme a la pared torácica del paciente y recubierto con acrílico o un vendaje común o de huata (Figura 7-14).

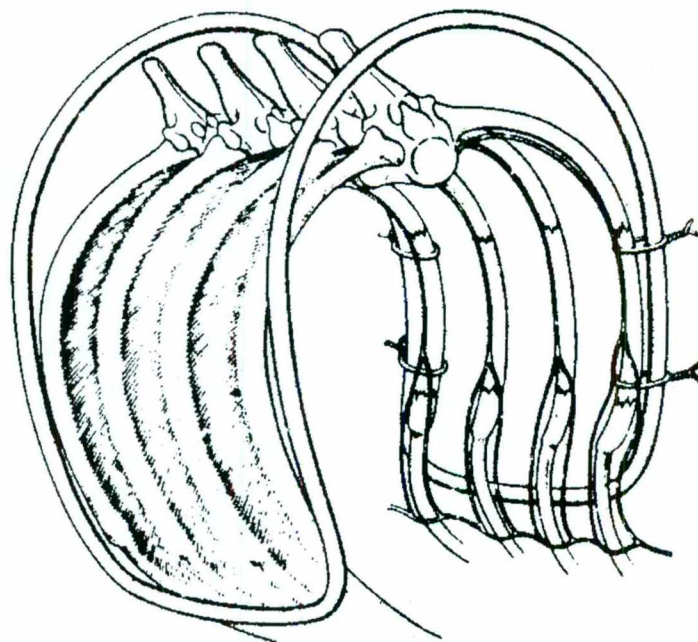


Figura 7-13. Armazón de aluminio. Un segmento flácido es producido por la fractura de varias costillas adyacentes. Se pueden inmovilizar asegurándolo a un armazón de aluminio acojinado que siga el contorno de la pared del tórax. El marco debe asegurarse con alambra de acero inoxidable o con monofilamento de nailon grueso. El armazón puede usarse tanto para urgencia como para tratamiento a largo plazo.

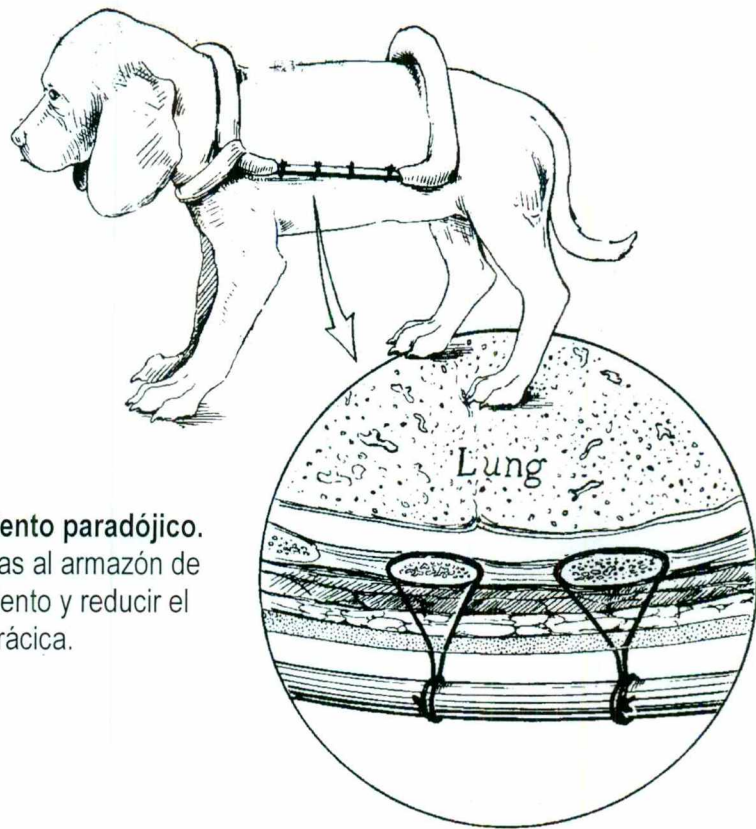


Figura 7-14. Reducción del movimiento paradójico.
Las costillas afectadas son aseguradas al armazón de aluminio para prevenir su desplazamiento y reducir el movimiento paradójico de la pared torácica.

Una vez que adquiere una rigidez aceptable, se realiza el bloqueo analgésico de las costillas afectadas. Una o más suturas de material monofilamentoso de gran diámetro o alambre quirúrgico, son pasadas alrededor de las costillas fracturadas o segmentos flotantes (de manera percutánea) y se aseguran a la capa del armazón (Figura 7-5). Se recomienda suturar desde una costilla sana craneal hasta una costilla sana caudal. De esta manera, se evita el movimiento paradójico de las costillas y se ofrece un método de fijación externa para favorecer la reparación de las fracturas (Ludwig LL, 2000; Aiello SE, 2000; Van Pelt RD, 1999; Plunkett SJ, 1997; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981; Fossum WT, 1993; Kagan GK, 1980; Tachika OY, 2000, 2001; Jackson AD, 1991c).

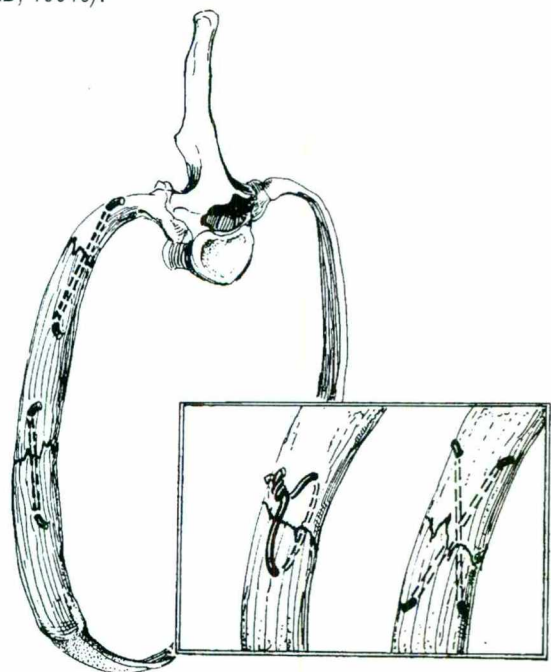


Figura 7-15. Estabilidad de costillas fracturadas.
Las costillas fracturadas pueden ser sujetadas o suturadas con alambre quirúrgico.

Rara vez se requiere de fijación interna, sobre todo durante la estabilización inicial; pues requiere de anestesia general y ventilación intermitente con presión positiva (VIPP). Sin embargo, a veces es necesaria la estabilización de estas fracturas a tórax abierto y la reparación simultánea de otros daños internos (cuando el daño a las pleuras o al parénquima pulmonar es considerable) (Plunkett SJ, 1997; Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c).

Recomendaciones

Algunos lineamientos generales que son válidos y recomendables para el tratamiento de fractura de costillas son:

1. Canalizar al paciente por vía endovenosa con soluciones cristaloides a dosis de mantenimiento. Siempre es importante tener una vía abierta ante cualquier tratamiento de emergencia.

2. Acostar al paciente del lado del tórax donde se encuentren las costillas fracturadas. En primer lugar, no le va a doler tanto si el lado donde se encuentran las fracturas no se mueve en cada movimiento ventilatorio. Además, si el paciente se encuentra sobre el lado "sano" del tórax, entonces no se podrá asegurar la completa ventilación-perfusión del paciente, ya que el compromiso respiratorio se relaciona mucho al dolor.

3. Verificar que el paciente no tenga neumotórax o hemotórax

4. Si el paciente se encuentra demasiado estresado o se comporta de manera agresiva por el dolor, puede administrarse una neuroleptoanalgesia ligera (tranquilizante más analgésico narcótico) para poder manejar con mayor confianza al paciente. Se debe tener cuidado con las dosis utilizadas o los efectos que se pueden encontrar, ya que los tranquilizantes en forma general son agentes hipotensores y los analgésicos narcóticos son depresores de la respiración.

5. Se debe tener a la mano equipo y sustancias de reanimación cardiopulmonar (sondas endotraqueales, ambú, atropina, adrenalina, analépticos, respiratorios, etc.) para estar preparado ante cualquier emergencia.

6. Si son fracturas simples, se pueden realizar bloqueos selectivos de las costillas fracturadas. Esto se lleva a cabo infiltrando lidocaína al 2% en la parte más proximal de la costilla fracturada (en la unión de inserción con las vértebras torácicas). Se recomienda que la infiltración sea en el aspecto caudal de cada costilla, ya que por ahí es donde pasa el paquete vásculo-nervioso.

Se obtienen mejores resultados si en lugar de lidocaína se infiltra bupivacaína, que dará de 3 a 6 horas de analgesia local selectiva en lugar de los 45 minutos que da la lidocaína.

7. Si se trata de una fractura expuesta de una costilla, debe darse el tratamiento de urgencia médica: antibioterapia (de grado I, II o III según la etiología de la fractura). También debe cubrirse la herida del tórax con una gasa estéril con ungüentos antisépticos y vendas elásticas en lo que se trata de estabilizar al paciente (Fossum WT, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Van Pelt RD, 1999; Plunkett SJ, 1997; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c).

• TRATAMIENTO DE MORDIDAS Y LACERACIONES

Es muy importante que los médicos veterinarios tengan conocimiento acerca del adecuado cuidado de las heridas en el momento oportuno, ya que puede ayudar a disminuir significativamente la morbilidad y la mortalidad. La severidad de las heridas no debe subestimarse, y en la mayoría de los casos el tratamiento quirúrgico agresivo está indicado, sobre todo en aquellos pacientes que tienen el sistema cardiovascular estable (Devey JJ, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000; Wingfield EW, 1999e; Kolata JR, 1981; Swaim FS, 1980).

Las heridas debidas a accidentes, incluyendo las heridas por mordedura en perros y gatos, son casos frecuentes en la práctica diaria de las clínicas veterinarias de animales de compañía. Su incidencia es desconocida, sin embargo, algunos estudios han demostrado que éstas son responsables del 10% de las admisiones caninas en servicios de emergencia.

Las fuerzas de tensión y compresión actúan en la mayoría de las heridas por mordedura en perros y gatos. La fuerza tensil sobre la piel es creada cuando el diente penetra en un ángulo de 90° y resulta en avulsión de la piel incluyendo el tejido subyacente. Puede ocurrir también avulsión de los músculos resultando desvitalización de los mismos y en hernias. Las fracturas son causadas por la fuerza de compresión aplicada a la cabeza, miembros o pared torácica.

Las mordeduras localizadas sobre el tórax y el abdomen pueden penetrar estas cavidades corporales; además el diente puede lesionar, lacerar y avulsionar el músculo y tejido subcutáneo, creando grandes áreas de espacio muerto e infección por la inoculación de bacterias provenientes de la boca del animal atacante.

Los sitios que son dañados por mordedura con mayor frecuencia son: (1) miembros, (2) cabeza y cuello, (3) regiones sobre la cavidad torácica y abdominal y (4) región perineal; y existe una evaluación y tratamiento específico para cada una.

Las heridas más comunes por mordedura, que causan compromiso respiratorio severo, son las de la laringe o tráquea (por compresión y laceración) y pared torácica (neumotórax abierto o a tensión).

Algunos animales con daños por compresión y machacamiento de la vía aérea, pueden presentar disnea inspiratoria severa acompañada de estridor y enfisema subcutáneo. En estos casos, es necesario que el médico establezca una vía aérea a través de intubación endotraqueal o traqueostomía. La disnea severa, sin signos clínicos de obstrucción de la vía aérea, puede ser resultado de un neumotórax. El esófago es raramente perforado (Holt ED, Griffin G, 2000).

Evaluación inicial de las heridas

La evaluación del paciente siempre debe realizarse de acuerdo al *sistema ABC (Airway, breathing, circulación)*. La presencia de una herida obvia pudiera ser tomada como un segundo plano comparado con el daño que puede presentar una interrupción de la vía aérea o un neumotórax.

El reconocimiento de los daños está basado en la inspección y palpación. Deben utilizarse guantes cuando se realiza la evaluación inicial de las heridas, tomando en cuenta que las heridas se consideran contaminadas pero no infectadas al entrar al hospital o clínica, y es por ello que algunas infecciones podrían provenir del medio ambiente hospitalario (piso, superficies de la jaula, etc) e incluso las manos del doctor y asistentes (Devey JJ, 2000; Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000; Kolata JR, 1981; Swaim FS, 1980).

El tratamiento varía de acuerdo a la extensión del daño. El más importante rol a seguir para el cuidado de las heridas consiste en mantenerla húmeda y limpiarla lo antes posible. Todas las heridas deben ser lavadas con agua estéril y cubiertas con una gasa estéril para prevenir la contaminación y daño (Syring SR, Drobatz JK, 2000; Ludwig LL, 2000; Devey JJ, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000; Kolata JR, 1981; Swaim FS, 1980).

En el caso de cuerpos extraños tales como: cuchillos, flechas, astillas, etc. no deben moverse debido a que podrían taponar un vaso y al quitarlos podría presentarse una hemorragia, por lo tanto, sólo deberán ser removidos bajo condiciones quirúrgicas controladas.

Una evaluación completa de las heridas requiere en ocasiones de analgesia e incluso algunos requieren hasta de anestesia general. El daño es doloroso y si el paciente es estoico solo puede requerirse analgesia, pero siempre tratando de controlar el dolor.

El dolor no solo es detrimental para el paciente sino también para el proceso de reparación de las heridas. Las catecolaminas podrían ocasionar vasoconstricción y proporcionar una disminución en el flujo sanguíneo hacia el área de la herida. Todas las heridas deben ser ampliamente diseccionadas en forma apropiada, incluyendo las abrasiones y las contusiones (Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Devey JJ, 2000; Swaim FS, 1980).

Diagnóstico

El tipo de prueba diagnóstica podría ser determinada por el tipo de mordida. La toracocentesis para evaluar la presencia de aire o sangre, lo cual debe realizarse en cada paciente que presenta mordidas sobre la cavidad torácica.

Las radiografías son inicialmente contraindicadas en los casos de animales con disnea severa y serán realizadas hasta que el animal se encuentre estable.

Las radiografías son útiles en aquellas heridas asociadas a fracturas expuestas, articulaciones y las cavidades torácica y abdominal.

El lavado peritoneal diagnóstico debe realizarse en aquellos casos en la cual existe la duda si una mordida en el abdomen penetra la cavidad.

Las pruebas de laboratorio serán determinadas dependiendo del estado del paciente y localización de la herida (Devey JJ, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000).

Tratamiento inicial

Por lo general, la anestesia o sedación son requeridas en el tratamiento de la mayoría de las heridas penetrantes y en las laceraciones de piel muy extensas. La elección de los fármacos debe contemplar que los efectos de depresión cardiovascular y respiratoria sean mínimos. También es recomendable, antes de sedar o anestesiarse al paciente, realizar pruebas sanguíneas (conteo de células sanguíneas y perfil químico) (Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Devey JJ, 2000; Swaim FS, 1980; Holt ED, Griffin G, 2000).

El lavado de la herida con solución de clorexidine o con solución lubricante (gel) soluble en agua podrían ayudar a evitar la desecación y favorecer la reparación de la herida. En forma alternativa se puede usar un vendaje húmedo realizado a partir de una gasa estéril adicionada con solución salina estéril (Devey JJ, 2000; Ludwig LL, 2000; Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Swaim FS, 1980; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Tello HL, 2002a).

Si la herida está asociada con una fractura se debe realizar un vendaje o entablillado temporal hasta que el paciente sea evaluado por completo. Lo anterior ayuda a prevenir el daño mecánico hacia los tejidos proveniente de los fragmentos del hueso y a disminuir el dolor (Devey JJ, 2000). Cuando se aplica un vendaje a heridas que no son bien debridadas la incubación y proliferación de la contaminación bacteriana continúa, con el riesgo de infección (Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000).

Con frecuencia, los animales que tienen mordidas han sido dañados en dos sitios, debido a la dentadura superior e inferior al momento de presentarse la mordida. Si la mordida solo se marca en un sitio, deberá hacerse un rasurado de la zona y tratar de escudriñar la herida (Devey JJ, 2000).

Las heridas por mordedura pueden ocasionar laceración de vasos sanguíneos resultando en hemorragia externa continua. En la mayoría de los animales con heridas por mordedura, la insuficiencia circulatoria es causada por la pérdida sanguínea interna. En estos casos es necesaria la administración de una solución balanceada de electrolitos por vía IV.

La cantidad administrada dependerá del grado de compromiso hemodinámico de cada paciente. En animales con choque severo y sin evidencia de contusión pulmonar, la dosis inicial de fluidos podría ser de 60 a 90 ml/kg/hr para perros, y de 40 a 60 ml/kg/hr para gatos. Si existe contusión pulmonar, los especialistas recomiendan un volumen de reanimación limitado (10 a 20 ml/kg/hr) para minimizar el compromiso respiratorio. La transfusión sanguínea puede ser necesaria en aquellos pacientes con hemorragia continua y un hematocrito menor al 25% (Holt ED, Griffin G, 2000).

Si el daño es severo en los músculos intercostales, costillas o pulmones, está indicada una toracotomía exploratoria. Todas las heridas penetrantes deben ser quirúrgicamente exploradas, pues es muy importante en el caso de aquellas mordidas con daño extenso debido al desgarrar que se produce cuando el animal es sacudido, provocando daño tisular extenso (Ludwig LL; 2000; Devey JJ, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000).

Las heridas que penetran la cavidad abdominal podrían causar daño en órganos internos (Ludwig LL; 2000; Devey JJ, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000; Swaim FS, 1980).

Las heridas por mordedura en el tórax deben ser examinadas de manera cuidadosa para detectar si existe penetración al espacio pleural. Las heridas penetrantes pequeñas pueden ser selladas con un gel soluble en agua comercial y cubiertas con un vendaje hasta que el aire pueda ser evacuado del espacio pleural por toracocentesis. Los pacientes con grandes heridas penetrantes por mordedura en la pared torácica son disneicos y requiere inmediata intubación. Después deberá colocarse un tubo de toracostomía a través del orificio causado por la mordedura para drenar el aire del espacio pleural; el área es sellada con un gel soluble en agua comercial y un vendaje. Hasta que el animal sea estabilizado se podrá explorar de manera quirúrgica la herida (Holt ED, Griffin G, 2000).

La terapia con antibióticos de amplio espectro está indicada en la mayoría de las heridas. Su administración temprana (primeras 3 horas), disminuye el grado de infección. Las cefalosporinas de primera generación, vía IV, son una excelente elección inicial para el tratamiento de las heridas (Devey JJ, 2000; Ludwig LL, 2000; Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Manejo quirúrgico

Se pueden usar varios métodos de diagnóstico para determinar si la cirugía es necesaria o no. En caso de que haya una hemorragia en la región torácica o abdominal, se requerirá de ciertos criterios para determinar si se requerirá de cirugía. Las pruebas de diagnóstico como la continua disminución del hematocrito ($< 20\%$) que no está respondiendo a la reanimación inicial (Devey JJ, 2000).

El objetivo del manejo quirúrgico de las heridas consiste en explorar y remover materiales extraños, controlar hemorragias y remover tejido necrótico. Algunas heridas requerirán anestesia general, sin embargo, las heridas superficiales que no requieren debridación extensa pueden ser manejadas con sedación o analgesia.

La cirugía en los pacientes accidentados requieren de paquetes de cirugía completos, toallas y material de vendaje estériles. Los paquetes para cirugía del tórax y abdomen deberán contener instrumentos de rutina para una cirugía mayor de cavidades. Si se dispone de tiempo para una preparación quirúrgica del paciente, se debe estar listo para prepararla. El pecho debe estar siempre preparado por si se necesita realizar una esternotomía (Devey JJ, 2000; Swaim FS, 1980).

La herida debe ser preparada de manera quirúrgica, rasurando de forma amplia; lo anterior es muy importante porque la extensión del trauma puede ser fácilmente subestimado si solamente se basa en la visualización externa.

Las heridas abiertas deben ser lavadas a presión con solución salina al 0.9% en una jeringa de 35 ml y con una aguja no.18 o 19. Esto es efectivo para remover las impurezas y detritus. El lavado no debe ser realizado con presión excesiva o sobre la herida porque podría forzarse la presencia de infección o material extraño hacia la herida o tejidos sanos, lo cual puede agravar el estado de la herida (Devey JJ, 2000; Holt ED, Griffin G, 2000).

La herida debe ser incidida de tal manera que pueda visualizarse íntegramente. La mayoría de los errores en el manejo de las heridas consiste en la falta de conocimiento a cerca de la extensión del trauma debido a que la herida no fue adecuadamente explorada.

El material extraño debe ser removido si éste es encontrado. Los tejidos deben debridarse hasta que se muestre sangrado usando disección aguda. Esto es especialmente importante con la grasa y el músculo. Tejido óseo y ligamentos podrían removerse durante la cirugía si éstos no son viables; pero si existe la duda, el tejido podría no ser removido ya que puede interferir con la función del área afectada.

Los extremos de la piel de las heridas deben debridarse con disección aguda hasta que se presente sangrado a menos que esto pueda provocar problemas para el cierre de la misma.

Las incisiones generalmente no deben usarse dado que pueden causar laceración del tejido, el cual puede comprometer la circulación en el extremo de las heridas y causar problemas en la curación.

Lavando las heridas a presión ayuda a promover el cierre de la herida y remover material extraño y sangre. La presencia del sangrado promueve el medio ideal para la proliferación bacteriana. Si existe duda a cerca de la viabilidad del tejido de la herida no debe ser cerrada inicialmente. Puede colocarse un vendaje húmedo a seco sobre la herida y ser reevaluado diariamente. El debride diario debe realizarse hasta que el tejido sano pueda ser visualizado (Holt ED, Griffin G, 2000; Devey JJ, 2000; Swaim FS, 1980)

Las heridas infectadas generalmente no deberán cerrarse y deben esperar a que se resuelvan por segunda intención. En forma alternativa la herida podría ser abierta inicialmente y cerrada hasta que la infección esté controlada.

El uso de sutura en el manejo de las heridas debe ser minimizado. Las suturas monofilamentosas deben ser utilizadas para la mayoría de las heridas. Las suturas en la piel no deben ser colocadas muy apretadas debido a que pueden provocar compromiso circulatorio. Las heridas no deben ser cerradas a tensión porque podría ser comprometida la cicatrización de la herida.

Cierre del espacio muerto

El espacio muerto puede ser solamente cerrado mediante el uso de drenajes de succión activa o vendajes. Ambos ayudan a que la herida sane y prevenir la formación de seroma. Las suturas pueden ser utilizadas para aproximar los tejidos, pero no para cerrar el espacio muerto. El uso de suturas para cerrar el espacio muerto debe evitarse, debido a que pueden crear compartimentación y aumento de material extraño (sutura) sobre la herida.

Drenaje

Existen dos tipos de drenajes:

- Pasivos: Como el Penrose pueden eliminar el exudado mediante gravedad o sobreflujo. La mayoría de las complicaciones asociadas con los drenajes de Penrose consiste en el riesgo de infección ascendente. Idealmente deben ser cubiertos con un vendaje estéril.

- Activos: Estos remueven fluidos de las heridas por aplicación de presión negativa. Se usan drenes fenestrados que son adaptados a una bomba de succión que forma un vacío. Estos pueden ser encontrados comercialmente con tamaños que varían del 4 al 20 Fr (*Ludwig LL, 2000; Swaim FS, 1980; Devey JJ, 2000; Aiello SE, 2000*)

Los vendajes son indicados para proteger y fomentar el mejoramiento de la herida. Esto puede promover soporte sobre los tejidos además de ayudar a fomentar confort e inmovilidad.

Las heridas contaminadas o infectadas deben ser cubiertas con vendajes de seco a húmedos hasta que se limpie la herida. Cuando estos vendajes son removidos pueden ayudar a debridar mecánicamente material extraño y tejido necrótico. Estos drenajes podrán tener gasas con trenzado ancho para poder atrapar partículas (al ser impregnados con solución salina al 0.9% (*Devey JJ, 2000*)).

Heridas por arma de fuego

El manejo de emergencia de las heridas por arma de fuego incluye la estabilización del paciente, cuidado de las heridas y tratamiento con antibióticos. Los pacientes pueden presentar hipovolemia secundaria a hemorragia, y cuando esto sucede, es necesario reemplazar la pérdida de fluidos intravasculares para mantener la perfusión tisular.

Los pacientes con diestrés respiratorio, pueden ser beneficiados de la suplementación con oxígeno, además de la toracocentesis en caso de que exista neumotórax o hemotórax.

Es muy importante realizar un examen minucioso de las heridas de entrada (externas) y de las cavidades corporales que fueron penetradas (Syring SR, Drobotz JK, 2000).

Las heridas por disparo de arma de fuego en la cavidad abdominal, deberán ser exploradas de manera quirúrgica, debido a la alta incidencia de peritonitis.

Las heridas penetrantes en cavidad torácica pueden ser manejadas con un tratamiento conservador de la herida y una sonda de toracotomía (si es necesaria). Las heridas torácicas por disparo no requieren de toracotomía exploratoria, a menos que la hemorragia no pueda ser controlada o el manejo conservador falle. La herida puede ser cubierta con un vendaje estéril si la exploración quirúrgica es retardada. *La exploración quirúrgica que se realiza sólo para extraer la bala está contraindicada.*

Una vez que el paciente ha sido estabilizado, los principios básicos para el tratamiento de la herida, son los mismos que se aplican para cualquier otro tipo, sin tomar en cuenta su causa (Syring SR, Drobotz JK, 2000).

3. LESIONES QUE IMPIDEN LA FUNCION ALVEOLAR:

Contusión pulmonar
Laceración pulmonar

• CONTUSION PULMONAR

En los animales con historia de un trauma torácico (atropellamiento por vehículo motor), podría sospecharse de una contusión pulmonar.

Es relacionada hasta un 45 a 50% de los pacientes que sufrieron fractura de costillas. El parénquima pulmonar se lesiona cuando recibe una fuerza externa (compresiva) de magnitud variable. La compresión traumática abrupta del tórax, va seguida de una presión - descompresión (presurización - despresurización), lo que provoca el desgarramiento del parénquima pulmonar por cizallamiento del tejido.

Por la fuerza del golpe los alvéolos estallan y se colapsan, se lesionan los capilares intersticiales y alveolares (pequeños vasos) produciendo hemorragias intrapulmonares. Los alvéolos se inundan con sangre y las vías respiratorias pequeñas adyacentes se obstruyen. Si se afecta un volumen extenso del pulmón, la hipoxemia puede ser importante. La contusión produce edema e inflamación, y todos estos cambios anatómicos en conjunto producen una disminución en el volumen alveolar y en la capacidad ventilatoria. Si la contusión pulmonar no es muy extensa y los signos de disfunción ventilatoria no son tan graves, el paciente se recupera de manera espontánea, en 48 a 72 horas.

No es raro la formación de bullas pulmonares, debido a la filtración de aire por los alvéolos rotos y el entrapamiento de éste en pequeñas áreas (Ludwig LL, 2000; Bellenger CR, Hunt GB, Goldsmid SE, 1996; Buttrick MJ, 1993; Tachika OY, 2000, 2001; Kagan GK, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981; Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, Tidwell AS, 1999; Lagutchnik SM, 1999a).

Signos clínicos

La contusión pulmonar es una de las principales lesiones que pueden desarrollarse hasta varias horas después del accidente, por lo cual los signos clínicos y radiológicos deben de ser reconsiderados durante las primeras 12 a 24 horas post accidente (Aaron DN, Roberts RE, 1993; Cockshutt RJ, 1995).

Los signos clínicos en las contusiones pulmonares graves incluyen: disminución de la presión arterial, hipoxemia, disnea, taquipnea con un patrón respiratorio restrictivo, mucosas pálidas o cianóticas.

En casos graves, se detectan por auscultación crepitaciones, estertores o áreas con disminución de los ruidos respiratorios, abundantes secreciones traquiobronquiales, hemoptisis y edema pulmonar (Tachika OY, 2000, 2001; Aiello SE, 2000; Ludwig, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981).

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma radiográficamente. Se puede observar áreas de densidad alveolar incrementada; aunque en ocasiones puede aparecer consolidado un lóbulo completo o varios (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980).

La mayoría de las contusiones, pueden no ser visualizada a través de radiografías hasta 6 horas después del trauma (Ludwig LL, 2000; Kolata JR, 1981).

Tratamiento

El tratamiento depende de la extensión del trastorno y si hay patología concomitante. Las contusiones pequeñas sin complicaciones se pueden tratar de manera conservadora (con un tratamiento de soporte) y con restricción del ejercicio.

Se emplean antibióticos de amplio espectro como medida profiláctica contra la neumonía en el tejido pulmonar afectado.

Si hay acumulación abundante de sangre o secreciones en la tráquea, debe aspirarse y, en casos graves, puede ser benéfica la administración de oxígeno. La hemorragia microscópica en el intersticio pulmonar y en los alvéolos, resulta en hipoxemia secundaria a perturbación de la difusión y a desequilibrio entre ventilación/perfusión; ambas responden al oxígeno suplementario. Este se puede administrar mediante la mascarilla facial, catéter nasal, gabinete de oxígeno o, en casos graves, ventilación con presión positiva e intubación (*Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, Tidwell AS, 1999; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Ludwig LL, 2000; Van Pelt RD, 1999; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980*).

La oxigenoterapia ayuda al paciente a mantener una buena saturación de oxígeno a nivel sanguíneo y tisular (algunos autores recomiendan el uso de broncodilatadores, sin embargo otros no lo recomiendan pues en primer lugar, no se trata de hipoventilación por broncoconstricción; los bronquios se encuentran de tamaño adecuado, es el parénquima pulmonar el que se encuentra dañado, y por lo tanto, se da el patrón respiratorio restrictivo. En segundo lugar, promover una broncodilatación es aumentar el de por sí ya grande espacio muerto en vías aéreas, lo que dificulta aún más el proceso ventilatorio que también de por sí ya está deteriorado) (*Tachika OY, 2000, 2001; Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, Tidwell AS, 1999; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980; Ludwig LL, 2000*).

En una contusión pulmonar grave, en la cual existe respiración boca-abierta, dificultad para respirar y frecuencia respiratoria > 60 min, es necesaria la sedación, intubación endotraqueal e instituir ventilación mecánica. También en animales inconscientes, hipoventilando y que no pueden mantener una presión arterial mayor a 60 mmHg con oxígeno suplementario (*Kolata JR, 1981; Ludwig LL, 2000*).

Es necesario cambiar la posición del animal cuando éste se encuentra recumbente; por ejemplo, la posición esternal ayuda a reducir la tendencia a congestión hipostática y atelectasis (*Kolata JR, 1981*).

La inundación de los alvéolos a veces continúa por varias horas después del daño, y es posible que se agrave el trastorno por sobretransfusión del animal. La administración cautelosa de cristaloides es necesaria durante la reanimación para apoyo del sistema cardiovascular. Probablemente son más seguros los coloides, como plasma, sangre o Haemacel (Hoechst), pues disminuyen el volumen de agua pulmonar que se acumula durante la reanimación (*Van Pelt RD, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981*).

Como el tratamiento es sintomático, algunos autores recomiendan los antiinflamatorios esteroideos y la furosemida para controlar la inflamación, el edema, y con ello el dolor, mejorando la ventilación (*Tachika OY, 2000, 2001; Ludwig LL, 2000; Kolata JR, 1981; Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, Tidwell AS, 1999*).

Sin embargo, en un paciente hipovolémico que presenta contusiones pulmonares, los diuréticos complican la hipovolemia, lo que disminuye la liberación de oxígeno a los tejidos y precipita el colapso cardiovascular. En un paciente que presenta contusiones pulmonares graves y estado cardiovascular estable, los diuréticos disminuyen la tasa de formación de edema pulmonar. Sin embargo, los diuréticos no modifican el grado de daño capilar alveolar y por lo tanto no deben emplearse de manera sistémica en el tratamiento de contusiones pulmonares (Van Pelt RD, 1999).

Complicaciones

La progresión de las contusiones pulmonares a menudo se relacionan con la administración energética de grandes volúmenes de líquido durante la reanimación de pacientes traumatizados. La administración energética de cristaloides puede resultar en edema pulmonar, lo que complica el cuadro (Van Pelt RD, 1999).

• LACERACION PULMONAR

La laceración del pulmón puede ser producida por lesiones penetrantes (interacciones entre animales o disparo por arma de fuego); pero son más comunes por fuerzas compresivas violentas, que a veces se acompaña con fractura de costillas. Las consecuencias son neumotórax y contusión pulmonar (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Kolata JR, 1981).

Signos clínicos

Los signos radiográficos de líquido pleural incluyen:

1. Colapso de los lóbulos pulmonares
2. Densidad de líquido entre los márgenes pulmonares y la pared del tórax
3. "Fisuras" del líquido entre los lóbulos pulmonares

(Houlton JE, Taylor PM, 1988; Spencer PC, Ackerman N, 1980)

Diagnóstico

El reconocimiento de la ruptura o laceración pulmonar es difícil. El examen revela taquipnea y en ocasiones hemoptisis, y en la auscultación se aprecia la disminución de los sonidos respiratorios en algunas áreas y en otros casos sobre toda la zona de auscultación.

La presencia del líquido o aire pleural se confirma radiológicamente, al igual que las fracturas (además de la palpación de las mismas). Las radiografías deben tomarse con extremo cuidado y no se debe girar al paciente sobre su dorso. La naturaleza del líquido se comprueba sólo por toracocentesis.

Los signos clínicos, la toracotomía y la exploración física son los principales elementos para confirmar la laceración o ruptura pulmonar (Kolata JR, 1981).

Tratamiento inicial

El tratamiento inicial es la toracocentesis. La toracocentesis continua durante 24 a 48 horas, promueve el sello del defecto, y el progreso se vigila con exámenes radiográficos regulares.

Si la laceración es menor, sana en unas cuantas horas; pero si el daño es grave se observa pérdida continua de sangre o aire, que puede causar un compromiso ventilatorio y que es indicio de una laceración importante.

En casos extremos, está indicada la toracotomía exploratoria. La lobectomía es requerida en caso de que la herida pulmonar no selle de manera espontánea en un tiempo corto, y también dependiendo de la extensión de la lesión (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Kolata JR, 1981*).

Tratamiento quirúrgico

A veces, se requiere toracotomía para reparar quirúrgicamente la rotura si la aspiración continua durante 48 horas no ha dado resultado; pero, afortunadamente, esto es raro. Los desgarres periféricos del pulmón pueden repararse con un material de sutura fino y absorbible con aguja atraumática, utilizando la técnica de Parker-Kerr, desarrollada para suturar el intestino.

Técnica

1. El desgarre se pinza y se coloca una sutura continua a través del tejido desgarrado por arriba de las pinzas, tomando pequeñas porciones del tejido de cada lado de manera alternativa para que cada punto pase por encima de las pinzas.
2. Después se aflojan las pinzas y se retiran suavemente, mientras se mantiene la tracción sobre los cabos de las suturas. Esto invagina el tejido desgarrado y cierra la rotura.
3. Los cabos de la sutura se toman a través del tejido adyacente en una serie de pequeñas porciones para que sea fácil anudarlas juntas.
4. Una vez que las suturas han sido anudadas, es importante que el pulmón no esté inflado en exceso porque se corre el riesgo de una nueva rotura.

Los desgarres más extensos se tratan mejor realizando una lobectomía (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000*).

En algunos casos, el volumen de sangre o aire dentro del espacio pleural es una condición que hace que salvar la vida del paciente pueda ser imposible (*Kolata JR, 1981*).

4. LESIONES QUE OCUPAN UN ESPACIO DENTRO DE LA CAVIDAD TORACICA Y REDUCEN EL VOLUMEN PULMONAR:

Las lesiones más comunes y graves que el clínico debe de considerar, dentro de esta clasificación son: derrame pleural (neumotórax o hemotórax) y hernia diafragmática.

Los médicos deben estar atentos a la aparición de neumotórax por tensión y asfixia obstructiva, pues estos trastornos de evolución rápida son inmediatamente reversibles e implican un pronóstico grave cuando no se corrigen en ese instante.

El neumotórax por tensión se observa de manera característica en pacientes traumatizados o en aquellos con ventilación mecánica; se caracterizan por inicio rápido de hipotensión, hipoxia, resistencia elevada al flujo de aire (en pacientes ventilados), enfisema subcutáneo y reducción de los ruidos pulmonares.

La asfixia obstructiva se observa de manera característica después de aspiración de cuerpo extraño o traumatismo cervicofacial.

• DERRAME PLEURAL

Se llama derrame pleural a la presencia de un fluido o aire en el espacio pleural, entre la pared torácica y los pulmones, provocando una inhabilidad de éstos últimos para expandirse. El contenido puede ser: sangre (hemotórax), linfa (quilotórax), pus (piotórax), aire (neumotórax) y trasudado (hidrotórax).

La estabilización del diestrés respiratorio secundario a una enfermedad del espacio pleural consiste en administrar oxígeno suplementario, minimizar el estrés, y toracocentesis si están presentes líquido o aire en la cavidad.

El neumotórax tiende a causar disminución de los sonidos pulmonares dorsalmente, y la efusión pleural causa una disminución de los sonidos pulmonares ventralmente (*Syring SR, Drobatz JK, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Hawkins CE, Fossum WT, 2000*).

La historia y los signos clínicos pueden variar dependiendo de la gravedad de la alteración y del grado del colapso pulmonar consecuente. El signo más constante es la disnea. Si el proceso es grave, pueden hacerse evidentes la respiración abdominal y la respiración por la boca, acompañadas de la extensión de la cabeza y del cuello. Algunos permanecen de pie, con los codos separados, y se niegan a tumbarse. En estos animales, incluso en el más ligero estrés puede dar lugar a un paro respiratorio. Ocasionalmente pueden observarse tos, que normalmente es improductiva. La auscultación por lo general revela un amortiguamiento de los sonidos cardiacos y pulmonares.

Los animales con signos de gravedad deben ser sujetados cuidadosamente para evitarles estrés superfluo. A menudo se requiere toracocentesis de urgencia, la administración de un suplemento de oxígeno, antiarrítmicos cardiacos y líquidos intravenosos.

El examen radiográfico del tórax consistirá en proyecciones dorsoventrales y laterales. Estudios radiográficos especiales, como proyecciones laterales con el animal de pie, o laterales en decúbito, pueden diferenciar líquido con movilidad libre, atrapado o encapsulado.

En los derrames pleurales graves deberá efectuarse una toracocentesis, y las radiografías se repetirán para permitir una mejor visualización de las vísceras torácicas (Jackson AD, 1991a).

La toracocentesis puede usarse para diferenciar alteraciones del espacio pleural por aire o por líquidos. El líquido obtenido de manera aséptica se debe someter a pruebas de laboratorio tan pronto como sea posible, para determinar su naturaleza por medio de un estudio citológico.

Las alteraciones del espacio pleural pueden deberse también a traumatismos, pudiendo aparecer en forma de neumotórax, hemotórax o hernia diafragmática. La mayoría de los derrames hemorrágicos ocurren después de intervenciones quirúrgicas, traumatismos torácicos o de torsiones de lóbulos pulmonares (Jackson AD, 1991a).

El hemotórax y neumotórax son frecuentes en los casos de traumatismo torácico importante, y se tratarán de una manera especial en este capítulo.

a) HEMOTORAX

El hemotórax, acúmulo de sangre en el espacio pleural; y tal vez sea la segunda lesión invasiva a cavidad, con un 8 al 10% de los perros traumatizados.

El hemotórax tiene una doble importancia. Se afecta la ventilación pulmonar debido a que la sangre pleural libre impide la expansión de los pulmones, además de que el animal puede manifestar signos de choque hipovolémico por la pérdida de sangre (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980).

Causas

Tiene básicamente tres orígenes:

- **Laceración del parénquima pulmonar.** Causada por la fractura de costillas. El sangrado es, por lo regular, moderado y autolimitante, ya que la presión de la circulación pulmonar es baja.

- **Músculos intercostales.** Son hemorragias más agresivas y de pronóstico variable. Pueden ser causantes de hemotórax significativo y estado hipovolémico con tendencia a choque.

- **Ruptura de vasos sanguíneos intratorácicos y laceración de otros órganos intratorácicos como el corazón o el esófago.** El daño de los vasos con alta presión, como las arterias intercostales o broncoesofágicas, o de las cámaras cardíacas tiene mucho más riesgo. En general provocan la muerte del paciente rápidamente sin darle la oportunidad al clínico de intentar un tratamiento. Otra causa es la hemorragia asociada a hernia diafragmática (Ludwig LL, 2000; Aaron DN, Roberts RE, 1993; Douglas HS, 1997; Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA, 1984; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Kagan GK, 1980).

Dependiendo del calibre de los vasos sanguíneos dañados es la extensión de la hemorragia causada, y por lo tanto la severidad del daño.

Su importancia depende del calibre de los vasos sanguíneos dañados, y del volumen y la velocidad de la pérdida sanguínea. La hemorragia a partir de la circulación venosa por lo general cesa por sí misma (Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988).

No existen datos disponibles en la literatura veterinaria sobre la lesión que puede causar hemorragia arterial en el tórax. Cuando existe un traumatismo contuso o penetrante grave, la lesión que causa la muerte suele ubicarse en la aorta o arterias pulmonares (*Wingfield EW, 1999a*).

Signos clínicos

Los signos clínicos del derrame pleural dependen de la cantidad de líquido acumulado. Los principales son: de choque hipovolémico y anemia, disnea (que ocurre hasta que el espacio pleural contiene de 50 a 60 ml/kg de sangre), taquipnea, cianosis, tos, letargia, anorexia, y los sonidos cardiacos y pulmonares son difíciles de auscultar, además de que existe hiperresonancia de la parte ventral del tórax y un incremento de la frecuencia y esfuerzo respiratorios caracterizados por respiraciones rápidas y superficiales (o restrictivas) (*Ludwig LL, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Kagan GK, 1980; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por medio de la historia y signos clínicos, además de toracocentesis y radiología simple en la cual se observa la acumulación de líquido en el espacio pleural. El hemotórax suele ir acompañado de neumotórax, aunque no siempre (*Tello HL, 2002a; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000*).

La determinación seriada del hematocrito y proteínas totales, es recomendada para valorar si el hemotórax es progresivo y guiar la terapia (*Ludwig LL, 2000; Jackson AD, 1991c*).

La presencia de hemorragias persistentes, que continúan después del tratamiento médico conservador, es una clara indicación para realizar toracotomía exploratoria con el fin de corregir la hemorragia (*Jackson AD, 1991c*).

En general, las radiografías se toman durante la inspiración completa; pero cuando se observan pequeñas cantidades de líquido o aire pleural, es aconsejable tomarlas durante la espiración (*Houlton JE, Taylor PM, 1988*).

Se debe hacer un manejo cuidadoso del animal durante la toma de las radiografías para evitar mayores daños. Es muy importante que no se gire al animal sobre su dorso, ya que los líquidos o contenido abdominal en la cavidad pleural se ven forzados a descender por gravedad, y el campo pulmonar *dorsal* será comprimido de manera repentina y el animal tendrá poca disponibilidad pulmonar funcional, debido a que ya están alterados los lóbulos *ventrales*.

Las radiografías no son terapéuticas. El paciente debe estabilizarse previamente (por toracocentesis), si se quiere evitar que la toma de radiografías pueda resultar letal (*Plunkett JS, 1997; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Waddell SL, King GL, 1999*).

Tratamiento

El tratamiento es muy variado, depende del tipo de líquido que se obtiene y de lo que lo origina.

El tratamiento puede ir desde una simple toracocentesis y manejo de diuréticos, hasta toracotomías exploratorias para retirar lo que esté provocando la secreción del líquido (hemotórax por ruptura del parénquima pulmonar, por ejemplo).

El tratamiento del hemotórax también depende de su gravedad. Los animales que sobreviven al periodo inmediato después del trauma, por lo regular responden bien a un tratamiento conservador. En casos leves, es suficiente la toracocentesis, el reposo en jaula y continua observación del paciente. La sangre contenida dentro del tórax no necesita drenarse a menos que se encuentre en grandes cantidades o que interfiera en la capacidad ventilatoria del paciente (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Kagan GK, 1980; Haskins CE, Fossum WT, 2000).

En casos graves se tiene que iniciar un tratamiento rápido con líquidos intravenosos para combatir la hipovolemia y mantener una presión arterial de 60 a 80 mmHg; sin embargo, esto puede aumentar aún más la hemorragia, por lo que es necesario realizar toracocentesis continua. Muchos casos de hemotórax responden a un tratamiento conservador; pero si continúa la hemorragia grave, se debe considerar una toracotomía exploratoria en el quirófano (Ludwig LL, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tello HL, 2002a).

Es necesario considerar una transfusión sanguínea si la cantidad de sangre perdida es muy grande (>10 ml/kg). (Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000; Ludwig LL, 2000). Algunos autores recomiendan, en perros de talla grande, la recolección aséptica (con anticoagulantes) de la sangre a través del dren torácico (Ludwig LL, 2000).

Los derrames hemorrágicos también pueden ser drenados. Sin embargo, el drenar sangre debido a traumatismo es motivo de controversia. La acumulación de sangre puede incrementar la presión intrapleural lo suficiente para originar un taponamiento que detenga y controle el sangrado, aunque un derrame pleural hemorrágico grande puede causar disminución importante de la función pulmonar. El drenaje por la sonda torácica debe reflejar la importancia de la hemorragia.

En general, se recomienda que la sangre se retire cuando cause diestrés respiratorio (disminución de la función pulmonar y afección respiratoria importantes); y sólo será drenada la cantidad necesaria para aliviar la insuficiencia respiratoria (Souza GMA, 2001; Ludwig LL, 2000; Rodkey GW, 1980; Tachika OY, 2000, 2001; Haskins CE, Fossum WT, 2000).

b) NEUMOTORAX

Una complicación frecuente del politraumatismo es el colapso pulmonar cerrado. El neumotórax es la acumulación de aire dentro del espacio pleural (entre la pared torácica y el pulmón) con la consecuente pérdida de la presión negativa intratorácica.

Causas

El neumotórax es causado por varios factores. Los atropellamientos por vehículos automotores, las lesiones por peleas entre animales y las caídas de altura son la causa más común de esta patología.

El aire puede venir de la ruptura de la pared torácica, desgarró de alguna vía aérea (árbol bronquial, parénquima pulmonar) o del esófago, o rotura alveolar por traumatismos contusos. Puede ser también yatrógeno, debido a toracocentesis o a un exceso en el insuflado pulmonar.

Lo importante del neumotórax es que a medida que el aire entra a la cavidad torácica, los pulmones van perdiendo su capacidad de expansión y se colapsan, disminuyendo la capacidad ventilatoria (Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999; Ludwig LL, 2000; Souza GMA, 2001; Jackson AD, 1991c; Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Taylor SN, 1999; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980; Tello HL, 2002a).

El neumotórax, es resultado de la rotura del árbol traqueobronquial o del desgarramiento de la pleura visceral o parietal.

El aire acumulado ocasiona que el pulmón se colapse y disminuya la expansión de los pulmones, alterando por consiguiente el mecanismo de ventilación-perfusión y provocando hipoxia y pérdida de los gradientes de presión intrapleural que inhabilitan la bomba torácica y el retorno venoso (la elevación de la presión intrapulmonar impide un retorno venoso al corazón).

El resultado total de estos cambios es la reducción en la capacidad ventilatoria, y con ello, la consecuente hipoxemia arterial sistémica e hipoxia tisular (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Kagan GK, 1980; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999).

Dado que el mediastino de perros y gatos es fenestrado, el neumotórax puede ser parcial (afección de un hemitórax), para luego comprometer ambos hemitórax (todo el pulmón puede sufrir colapso) (Tello HL, 2002a; Taylor SN, 1999).

Otras causas de neumotórax son las yatrógenas como: cirugía torácica, toracocentesis, ventilación con presión positiva (VIPPP) (Souza GMA, 2001).

Clasificación

El neumotórax se clasifica con base en:

Su causa:

- a) Traumático
- b) Espontáneo

En su fisiopatología:

- a) Abierto
- b) cerrado
 - Simple
 - A tensión

El neumotórax abierto o a tensión puede conducir a un fatal desenlace en forma inmediata.

(Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999).

Signos clínicos

Los signos clínicos comunes a los tres tipos de neumotórax incluyen: disnea, taquipnea, cianosis, disminución o ausencia de los sonidos respiratorios o cardiacos, o ambos, e hiperresonancia a la percusión del tórax (Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999).

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo del neumotórax se determina por los signos clínicos y se confirma por medio de toracocentesis y radiografías del tórax (proyecciones latero-lateral y ventrodorsal) que pueden revelar aire en los espacios pleurales con retracción de los lóbulos pulmonares, así como de la silueta cardiaca, la cual se aprecia desplazada dorsalmente y por lo tanto se observa pérdida del contacto cardioesternal (silueta cardiaca desplazada del corazón) en la proyección de recumbencia lateral, lo cual se ha determinado en terminología radiológica "signo del corazón flotante" (Van Pelt RD, 1999; Tachika OY, 2000, 2001; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Spencer PC, Ackerman N, 1980; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Jackson AD, 1991c; Tello HL, 2002a).

Las radiografías seriadas son útiles para la evaluación de la progresión del neumotórax. Son necesarias para la vigilancia del progreso del animal. *Las radiografías se efectúan sólo después de aliviar la insuficiencia respiratoria inmediata y de estabilizar al paciente.* La toracocentesis se realiza antes de las radiografías torácicas y se basa en los hallazgos físicos. La toracocentesis es tanto diagnóstica (confirma la sospecha de neumotórax) como terapéutica (alivia el neumotórax) (Van Pelt RD, 1999; Spencer PC, Ackerman N, 1980; Jackson AD, 1991c).

Tratamiento

El tratamiento de un neumotórax traumático depende de muchos factores: etiología, la forma como entra el aire al espacio intrapleural, la condición clínica del paciente y de la disponibilidad de material y personal para realizar el tratamiento, el cual reside en restablecer la presión negativa intrapleural, que se lleva a cabo mediante distintas técnicas como toracocentesis, toracostomía, o por medio de tubos de drenaje pasivo o activo. También es muy importante suplementar oxígeno, terapia de líquidos, antibióticos sistémicos, etc., dependiendo de la condición del paciente (Tachika OY, 2000, 2001; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980).

En los pacientes con evidencia de neumotórax (por radiografías torácicas) pero sin signos clínicos de compromiso respiratorio, no necesita ser tapado el defecto de la pared torácica. Un animal en reposo puede tolerar con frecuencia un neumotórax leve; si no manifiesta disnea cuando respira el aire ambiental, sólo es necesario el reposo en jaula. Por lo general, la salida del aire se sella por sí misma en unas horas y se reabsorbe el aire libre intrapleural en unos cuantos días.

Sin embargo, estos pacientes deben ser monitoreados estrechamente, ya que el neumotórax puede empeorar. Si se deteriora el estado del animal, está indicada la toracocentesis. Después de la toracocentesis, algunos pacientes pueden ser estabilizados y no requieren de futuras intervenciones. La mayoría de los casos se resuelven con un tratamiento conservador, y la cirugía es raro que se indique.

Al contrario de lo anterior, otros pacientes continúan acumulando aire en el espacio pleural, necesitando de toracocentesis repetidas, exploración y reparación quirúrgica de los tejidos dañados.

Si el aire se vuelve a acumular dos o tres horas después de la toracocentesis, generalmente la salida es muy intensa y se requiere drenaje torácico continuo o intermitente (Syring SR, Drobatz JK, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Ludwig LL, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Jackson AD, 1991; Valentine KA, Smeak D, 2000; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980)

NEUMOTORAX TRAUMATICO

Es el tipo de neumotórax más común en el perro. Ocurre en aproximadamente la mitad de los traumatismos torácicos. Es causado por un traumatismo directo al pulmón o por una costilla que lacera severamente el pulmón. Puede aparecer en lesiones penetrantes y no penetrantes, y se puede asociar a hemotórax.

El aire se introduce en la cavidad pleural a partir de la tráquea, los bronquios o los pulmones, si hay lesión de los mismos, y también a partir de la atmósfera, si existe penetración de la cavidad torácica. Es importante comprobar si la cantidad de aire que pasa a través del orificio de la pared torácica es tan grande que llega a desplazar de manera considerable el volumen del aire que penetra por la boca y la nariz (*Souza GMA, 2001; Ludwig LL, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Taylor SN, 1999; Aarón DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Kagan GK, 1980*).

El neumotórax traumático se clasifica en:

- **Neumotórax abierto:** Desgarre de la pared torácica. Cuando se involucra un daño penetrante a la cavidad torácica que permite la comunicación entre el espacio pleural y la atmósfera (medio externo). Esto produce un colapso inmediato y total del pulmón en el lado afectado, causando severa hipoventilación. En este caso se puede escuchar el aire cuando entra por la herida del tórax en cada respiración (Figura 7-16).

El aire puede entrar al espacio pleural durante la inspiración, pero puede no ser expulsado por completo durante la espiración; en este caso se puede desarrollar un neumotórax a tensión.

Las causas más comunes son: mordidas en las peleas de perros (en donde los colmillos penetran la piel y desgarran parte del tejido intercostal), objetos punzocortantes, disparos con arma de fuego, etc.) (*Souza GMA, 2001; Taylor SN, 1999; Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Buttrick MJ, 1993; Kolata JR, 1981; Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA, 1984; Rodkey GW, 1980; Jackson AD, 1991c*).

Es evidente una herida silbante, con o sin enfisema subcutáneo, en un animal que sufre un neumotórax abierto, debido a que el silbido es audible (*Houlton JE, Taylor PM, 1988*).

Si se trata de un neumotórax abierto, se requiere de una atención médica inmediata, cubriendo de la herida con una gasa estéril. También se puede aplicar ungüento estéril, lo que favorecerá a bloquear la herida y evita la contaminación con el aire ambiental (autores recomiendan un vendaje suave colocado sobre la herida para limitar el desarrollo de un neumotórax abierto).

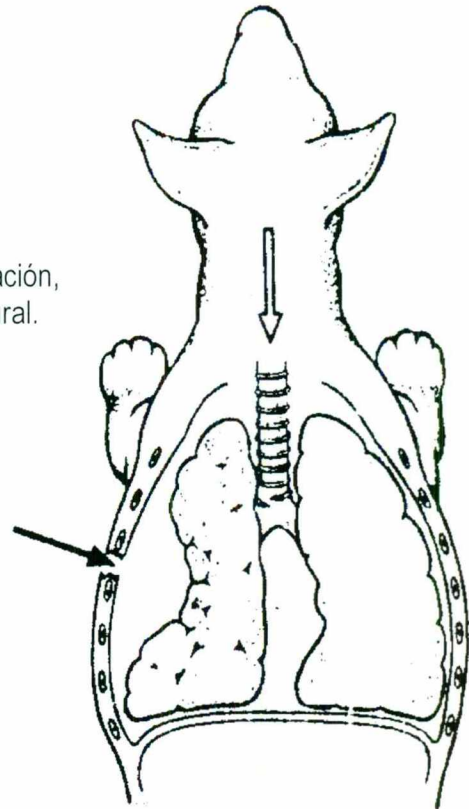
Si el paciente se encuentra muy disneico, es prioritario realizar una toracocentesis. El paciente tiene que entrar a quirófano para reparar el defecto que se dio en cavidad torácica y por lo regular se recomienda el uso de métodos de drenaje pasivo o activo (*Tachika OY, 2000, 2001; Ludwig LL, 2000; Aron DN, Roberts RE, 1993; Aiello SE, 2000; Valentine KA, Smeak D, 2000; Kolata JR, 1981; Rodkey GW, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Las heridas por mordedura o los traumatismos no penetrantes pueden provocar roturas de los músculos intercostales, y la herniación consecuente de las vísceras torácicas.

La reparación implica cierre quirúrgico directo de los defectos. Los defectos amplios se pueden cerrar utilizando colgajos de músculo dorsal ancho o del oblicuo externo abdominal (*Jackson AD, 1991c*).

Figura 7-16. Neumotórax abierto.

Un tórax abierto por una herida, causa que se colapsen los lóbulos pulmonares del mismo lado durante la inspiración, debido a que el aire es succionado hacia la cavidad pleural.



- **Neumotórax cerrado:** Desgarre de la pleura visceral. Se asocia a traumatismos romos que resultan en laceración de las vías respiratorias o parénquima pulmonar (desgarros alveolares).

Este tipo de neumotórax, generalmente se produce por una compresión severa sobre el tórax, lo cual incrementa abruptamente la presión intratorácica, desgarrando el parénquima pulmonar o bien por el desgarro de costillas fracturadas (Taylor SN, 1999; Souza GMA, 2001; Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Buttrick MJ, 1993; Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA, 1984).

El neumotórax cerrado se clasifica en:

- **Simple.** Ocurre cuando el parénquima pulmonar es dañado y el aire escapa hacia el espacio pleural; sin embargo, puede ser autolimitante. Se caracteriza por una pérdida de la presión negativa intrapleural no progresiva. En la mayor parte de los casos, el aire que se pierde se debe a un traumatismo repentino contuso (no penetrante) de la pared torácica, el cual eleva momentáneamente la presión intratorácica. Si esto ocurre junto al cierre de la glotis y un diafragma tenso, el aire que se encuentra dentro del pulmón y las vías respiratorias se comprime y rompe el parénquima pulmonar. La causa más común de neumotórax son los accidentes de tránsito.

Las pleuras parietal y visceral mantienen normalmente su contacto gracias a las acciones combinadas de la presión intrapleural negativa y la atracción capilar proporcionada por la pequeña cantidad de líquido pleural normal. Cuando el aire penetra en la cavidad ambos factores desaparecen. El pulmón del lado afectado comienza a colapsarse y se dificulta la oxigenación (Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Kolata JR, 1981).

Si se trata de un neumotórax simple se recomienda el tratamiento conservador que consiste en realizar toracocentesis bilateral. La frecuencia respiratoria es un buen parámetro que se debe considerar para tomar la decisión de repetir la toracocentesis. La frecuencia respiratoria que se considera límite para esto es de 80 rpm como mínimo. Obviamente la respiración debe ser taquipneica (rápida y superficial), además de encontrar cianosis en las mucosas o alteraciones en la oximetría de pulso o en gasometría, en caso de estar disponibles (*Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Kolata JR, 1981*).

- **A tensión.** Esta es la forma más grave de neumotórax y constituye una verdadera urgencia, ya que implica que el animal muera si no se alivia rápido (*Van pelt RD, 1999; Souza GMA, 2001*). Resulta de una lesión pulmonar penetrante o contusa. Puede desarrollarse a partir de un neumotórax abierto o cuando un desgarramiento o ruptura del pulmón o vía aérea no han sido selladas. El parénquima pulmonar dañado o la pared torácica (tejidos lesionados) actúan como una válvula de una vía, provocando la descompensación aguda del paciente. Esta "válvula de una vía" permite que el aire entre y se acumule en el espacio pleural (entre la pleura y el parénquima) durante la inspiración, pero no permite que salga durante la espiración (figura 7-17).

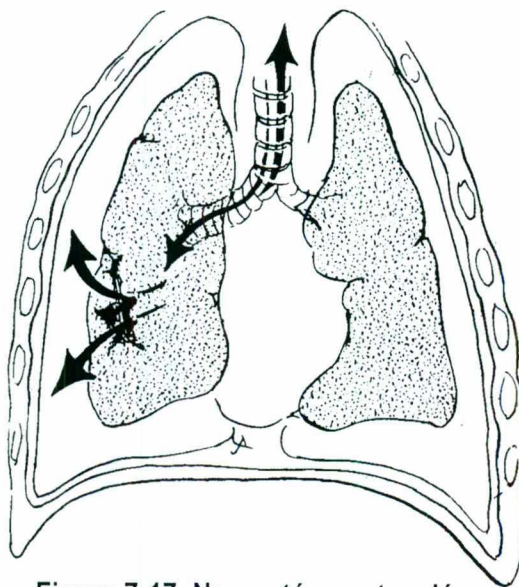


Figura 7-17. Neumotórax a tensión.

Dicho con otras palabras, durante la inspiración, la presión intrapleural negativa provoca que los bordes de la laceración en las superficies del pulmón se separen, jalando aire al espacio pleural. Durante la espiración, la presión intrapleural positiva cierra el orificio y comprime la superficie del sitio de escape, lo cual crea grandes compromisos de ventilación y circulación.

Esto eleva la presión intrapleural más allá de la atmosférica y el pulmón se colapsa de manera progresiva. El mediastino móvil se desplaza de la línea media (hasta el lado opuesto del tórax) con la compresión resultante del pulmón colateral, colapsando aún más el resto del pulmón funcional (cuando el mediastino no está indemne, ambos pulmones sufren colapso debido al aumento de la presión intratorácica). También la vena cava se oprime y disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco. Se desarrolla rápidamente hipoxemia grave y le sigue un colapso circulatorio inmediato (choque).

Los animales afectados se deterioran rápidamente con el incremento progresivo de la presión intrapleural, que se vuelve mayor que la atmosférica. Existe hipoventilación progresiva y colapso circulatorio. Aunque cualquier neumotórax afecta la función respiratoria, el neumotórax por tensión representa una amenaza especial para la vida. Debe ser aliviado de inmediato, de otra forma, el animal muere.

(Taylor SN, 1999; Souza GMA, 2001; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Ludwig LL, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000; Taylor SN, 1999; Buttrick MJ, 1993; Van Pelt RD, 1999; Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA, 1984; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980).

Los signos de un neumotórax a tensión incluyen: angustia, respiración boca-abierta y ortopnea (sobre expansión fija del tórax, con reducción de los límites de los movimientos respiratorios), hiperresonancia del tórax a la percusión y signos clínicos de choque *(Houlton JE, Taylor PM, 1988; Kolata JR, 1981).*

Los signos radiográficos de neumotórax a tensión incluyen:

- hemitórax hiperlúcido francamente expandido
- desplazamiento mediastínico al lado opuesto
- corazón elevado desde el esternón
- lóbulos pulmonares retraídos de la pared torácica *(Van Pelt RD, 1999)*

Los pacientes que sufren el neumotórax a tensión requieren de un procedimiento diagnóstico y terapéutico temprano y certero. El objetivo más inmediato del tratamiento es aliviar el incremento de presión intrapleural.

Lo primero que debe hacerse es una toracocentesis inmediata y la instauración de un tubo de toracostomía para drenaje activo o un sello de agua. Si esto no es suficiente para estabilizar al paciente, entonces debe programarse una toracotomía de urgencia, para evaluar el daño a las vías aéreas *(Tachika OY, 2000, 2001; Van Pelt RD, 1999; Aron DN, Roberts RE, 1993; Kolata JR, 1981; Valentine KA, Smeak D, 2000; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999).*

Un neumotórax a tensión debe ser tratado inmediatamente por toracocentesis. En caso de urgencia, se puede comprobar éste, insertando un catéter unido a una jeringa (o una aguja calibre 20 si no se dispone de catéter) en el 8° espacio intercostal del hemitórax afectado. La presión intrapleural positiva empuja el émbolo de la jeringa hacia fuera.

Si la disnea es particularmente grave, es necesario sacar el aire con un catéter, una válvula de tres vías y una jeringa, empleando el mínimo de restricción, hasta que el estado del animal sea menos crítico. Cuando el neumotórax recurre o persiste una vez que se evacua el espacio pleural, la toracocentesis se puede realizar después con menos riesgo, usando una sonda de drenaje más grande *(Houlton JE, Taylor PM, 1988; Van Pelt RD, 1999; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981).*

El neumotórax que resulta de perforación del esófago, puede deberse a un cuerpo extraño, disparo de arma de fuego, mordida de otro perro, o de manera iatrogénica, al introducir el endoscopio. El neumotórax que viene de perforación esofágica por lo regular viene acompañado de neumomediastino y derrame pleural inflamatorio.

El diagnóstico definitivo puede hacerse por medio radiografías simples y/o con medio de contraste positivo (yodados iónicos). En este caso, es necesario realizar doble toracocentesis: dorsal (para drenar el neumotórax) y ventral (para drenar el derrame pleural) (*Tachika OY, 2000, 2001; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000*).

Existe algo de controversia sobre la necesidad de toracotomía en animales con heridas torácicas penetrantes. Las heridas por disparo en el tórax, pueden ser manejadas con un tratamiento conservador.

En caso de acumularse aire como resultado de un trauma pulmonar severo, un tubo de toracostomía puede ser colocado para realizar un drenaje continuo, o si la hemorragia es excesiva, la exploración torácica es recomendada. La laceración de las arterias sistémicas o grandes vasos asociada con heridas por disparo, es una condición que pone en peligro la vida del paciente si no es atendida por cirugía (*Ludwig LL, 2000*).

Pronóstico

La presencia de disnea y la necesidad de toracocentesis son indicadores de pronóstico negativos para los animales con neumotórax (*Ludwig LL, 2000*).

TORACOCENTESIS

Toracocentesis significa: aspirar fluidos o aire de la cavidad torácica. Hipócrates fue el primer médico que describió la colocación de un tubo de metal en el espacio pleural para drenar “malos humores”. La toracocentesis y el drenaje con sonda torácica son técnicas que se pueden emplear en intervenciones diagnósticas y terapéuticas (Souza GMA, 2001; Taylor SN, 1999; Whittick GW, 1976).

TORACOCENTESIS CON AGUJA

Un paso común e importante en el manejo de emergencia del traumatismo torácico, es la remoción de aire o sangre del espacio pleural por medio de toracocentesis. En animales disneicos en los que se sospeche de derrame pleural o neumotórax. Se puede emplear tanto para recolectar líquido pleural y determinar su naturaleza, como para remover aire del espacio pleural y permitir la reexpansión de los pulmones (Figura 7-18). (Paredes PJ, García AC, 2002; Ludwig LL, 2000; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Rodkey GW, 1980; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999).

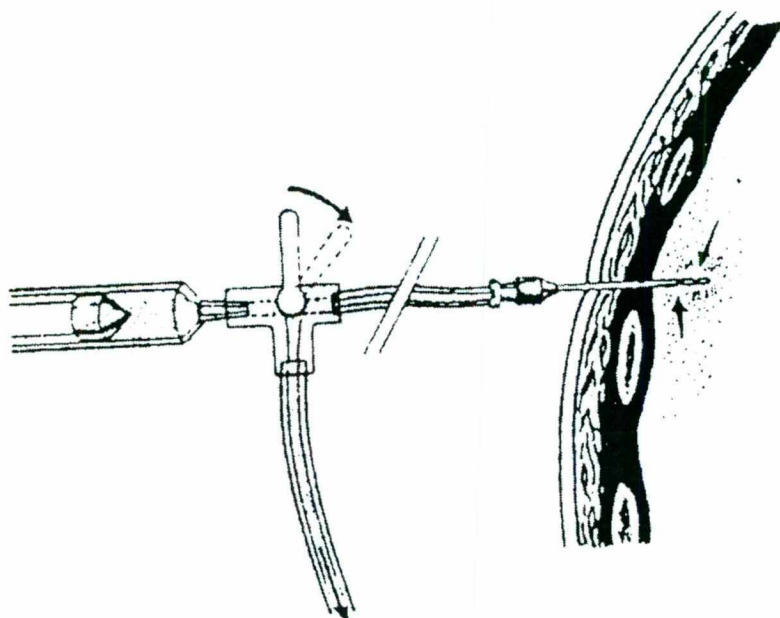


Figura 7-18.
Toracocentesis con aguja

Indicaciones

- Aliviar signos causados por aire (neumotórax) o líquido (derrame pleural) libres en la cavidad torácica para restablecer la presión negativa.
- Obtener líquidos para estudios citológico y microbiológico.

(Souza GMA, 2001; Taylor SN, 1999; Whittick GW, 1976; Rodkey GW, 1980; Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA, 1999; Tachika OY, 2000, 2001)

Material y equipo

- Rasuradora
- Materiales para cepillado estéril
- Aguja de mariposa calibre 19 a 23 con un tubo de extensión unido a la aguja
- Llave de paso de tres vías
- Jeringa de 10 a 20 ml o más grande (60 ml)
- Asistente

Técnica

1. La restricción del animal suele ser mínima. Colocar al animal en decúbito lateral es mejor para la remoción de un neumotórax. La posición de pie, sentado o esternal es mejor para obtener líquido (derrame pleural).
2. Preparar antisépticamente la zona del hemitórax afectado (derecho o izquierdo) desde el 4° hasta el 8° espacio intercostal.
3. Se aplica una inyección intradérmica con lidocaína al 2% en la zona de inserción (entre el 7° y 9° espacios intercostales), y la aguja se va profundizando para infiltrar el tejido subcutáneo, los músculos intercostales y la pleura del 8° espacio intercostal.
4. Se usa una cánula del tipo "sobre la aguja" del calibre 19 al 23, dependiendo del tamaño del animal. El sitio para insertar la aguja es en la parte dorsal (arriba) de la pared torácica en caso de un neumotórax, y ventral (más bajo) para remoción de derrames pleurales, según la posición del animal (figura 7-19, B). Si el aire o fluido está sólo en una sola cavidad (raro en perros y gatos) sólo se aspirará o drenará el lado afectado.
5. Se jala la piel del perro uno o dos espacios intercostales en dirección craneal o caudal antes de hacer la punción y ésta última se *realiza siempre craneal* a la 7ª o 8ª costilla (Figura 7-19, A), para evitar laceración del paquete vasculo-nervioso que acompaña a la costilla en la parte caudal de la misma. La aguja se dirige con un ángulo de 45°, con el bisel hacia el paciente.
6. Tan pronto como se penetra la cavidad torácica, se retira la aguja y se coloca rápidamente una jeringa y una válvula de tres vías al extremo libre del catéter. El instrumento de mariposa se une a la llave de tres vías, que está unida a la jeringa.
7. La acumulación de líquido o aire se aspira con la jeringa, con ayuda de un asistente. Cuando la aguja esté en el espacio pleural es mejor ponerla paralela a la pared torácica (envuelta sobre la costilla), con el bisel viendo hacia la superficie pleural de la pared torácica para minimizar la laceración del pulmón conforme éste se vuelve a expandir (Figura 7-20). La llave de tres vías permite evacuar la jeringa sin tener que retirar la aguja. Se aspira el aire o líquido según sea el caso y se requiera.

En ocasiones, la redirección de la aguja, el cambio de posición del animal múltiples inserciones son necesarias para asegurar la evacuación completa de cualquier bolsa no confluyente de aire o líquido.

8. El líquido aspirado se debe colocar en un tubo con EDTA para su posterior evaluación citológica y bioquímica.
Al tener el resultado, se puede categorizar en trasudado puro, modificado o exudado, según sea el origen del problema.

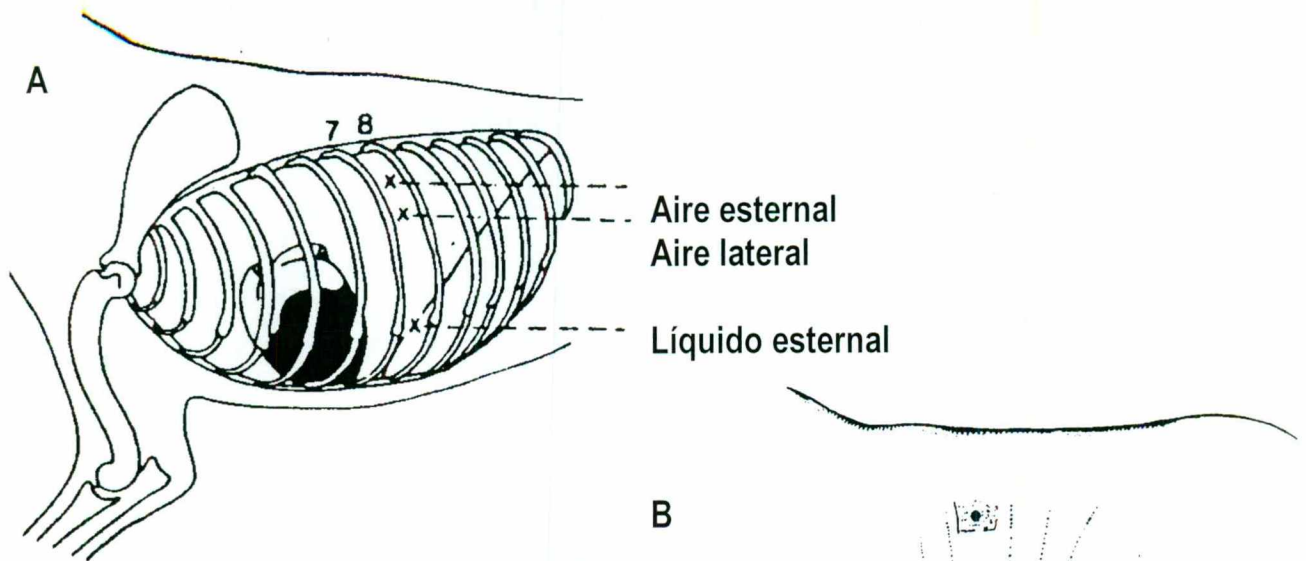


Figura 7-19. Sitios de punción para la toracocentesis.

Complicaciones

- Laceración pulmonar yatrógena (Figura 7-20).
- Neumotórax iatrogénico.
- Disnea y afección respiratoria pueden empeorar con la restricción significativa del animal.

Nota: Si el animal esta muy inquieto o no es posible controlarlo, es prudente sedar al animal con butorfanol (0.2-0.4 ml/Kg IV) para disminuir la ansiedad (Taylor SN, 1999; Souza GMA, 2001)

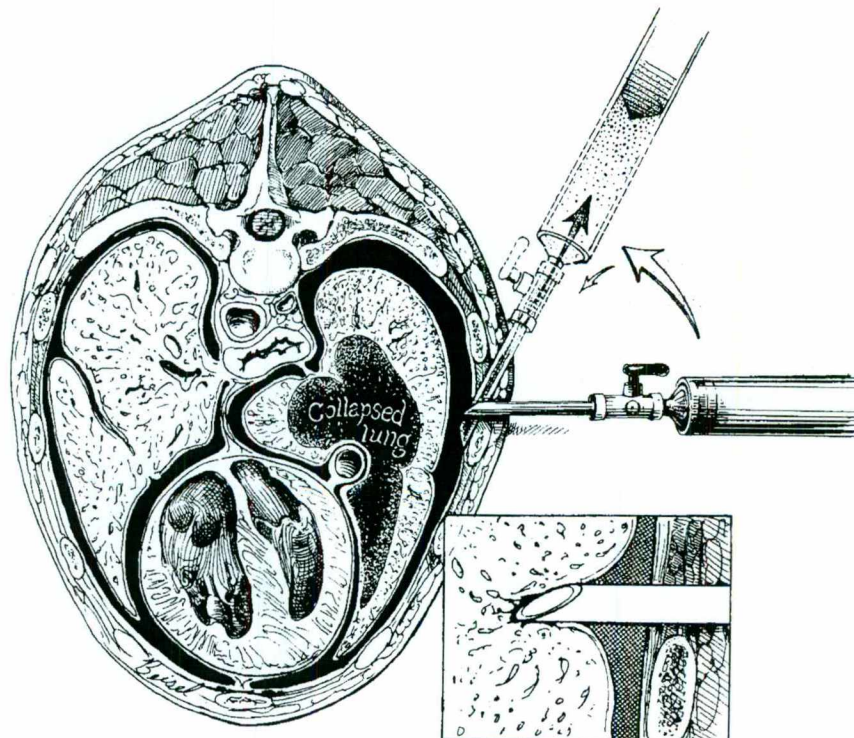


Figura 7-20. Inserción de una aguja para toracocentesis. La aguja es insertada en ángulo oblicuo, en sentido paralelo a la pared torácica y con el bisel en dirección hacia la superficie pleural parietal conforme se hace avanzar; ésto puede evitar una lesión pulmonar, como cuando la aguja permanece en sentido perpendicular hacia la pared torácica.

INSERCIÓN DE UNA SONDA PARA DRENAJE TORÁCICO

La toracocentesis es un procedimiento de mínima invasión y que es bien tolerado por los pacientes con diestrés respiratorio. Es una técnica tanto terapéutica como diagnóstica. Sin embargo, en caso de ser necesario hacer toracocentesis repetidas debido a la acumulación de aire o líquido, se debe insertar una sonda de drenaje torácico (*Paredes PJ, García AC, 2002; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Rodkey GW, 1980; Kagan GK, 1980*)

Se requiere una sonda permanente de drenaje pleural, en caso de que tenga que extraer aire o líquidos de la cavidad pleural. La decisión de colocar un tubo de toracostomía en los pacientes con un neumotórax o derrame pleural depende de la rapidez de la acumulación de aire o fluido. El espacio pleural se aspira continuamente o con la frecuencia que sea necesaria. En caso de urgencia y para una sola aspiración, se puede usar una cánula intravenosa pequeña.

Por lo tanto, se requiere de un buen juicio clínico para decidir si se coloca una sonda permanente, pues éstas no carecen de complicaciones potencialmente graves, además de incrementar los costos para el cliente y el malestar del paciente (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Lagutchik SM, 1999a*).

Es imposible establecer lineamientos exactos, aunque el autor suele colocar una sonda de inmediato cuando se desarrolla neumotórax por tensión y tan pronto sea posible cuando se eliminan repetidamente grandes volúmenes de aire o de líquido del tórax en un periodo de 6 a 8 horas, o más pronto cuando el paciente está clínicamente afectado (*Lagutchik SM, 1999a*).

Indicaciones

- Está indicada cuando el paciente requiere punciones torácicas frecuentes para aliviar la acumulación de aire o líquido
- Cirugía torácica. El derrame continuo, a pesar del drenaje repetido, necesita un tratamiento más enérgico, es posible que se requiera cirugía. Sin embargo, en general esta consideración se hace sólo si ha fallado la toracocentesis o la sonda de drenaje.
- Persistencia de aire en el tórax debido a escape continuo de grandes volúmenes de aire que se acumulan en poco tiempo (neumotórax a tensión)
- Acumulación importante de líquido (sangre) en el espacio pleural

(*Taylor SN, 1999; Souza GMA, 2001; Kagan GK, 1980; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Aiello SE, 2000; Lagutchik SM, 1999a*).

Material

- Rasuradora
- Pomada antiséptica
- Sistemas de drenaje comerciales (estériles) o catéter de hule rojo. Las sondas utilizadas deben ser flexibles pero no fáciles de colapsar. Existen sondas de polivinil que cuentan con un estilete, y que se venden para realizar este procedimiento.
- El calibre de la sonda debe ser cuando menos igual al de un bronquio principal visto en una radiografía lateral. También depende del tamaño del animal:

14 a 16 F	gatos y perros muy pequeños
18 a 22 F	perros pequeños (7 a 15 kg)
22 a 28 F	perros medianos a grandes (16 a 30 kg)
28 a 36 F	perros grandes (>30 kg).

Tratamiento de Patologías

- Llave de tres vías
- Tubo de burbujas
- Tubo de alimentación parenteral o venoclisis estéril.
- Material de sutura no absorbible
- Jeringa con catéter largo en la punta
- Alambre calibre 22
- Tijeras
- Material de vendaje
- Estuche quirúrgico estéril completo incluyendo: gorro, cubrebocas, campo y guantes estériles, aguja y mango de bisturí, pinzas hemostáticas curvas y rectas y esponjas de gasa.

Es mejor hacer orificios adicionales cerca del extremo de la sonda torácica antes de insertarla; en forma estéril. Asegurando que ninguno de los orificios permanezca fuera de la cavidad torácica después de la inserción (*Paredes PJ, García AC, 2002; Taylor SN, 1999; Ludwig LL, 2000*).

Técnica

1. Se prefiere la anestesia general para colocar la sonda; sin embargo, por lo regular no se requiere de ello. Cuando la condición del paciente es crítica y necesita intervención rápida, se puede realizar un bloqueo intercostal empleando infiltración local con lidocaína al 2%.

Cuando la condición del paciente lo permite, se induce la anestesia mientras el animal es acostado sobre un lado. Se recomienda intubar y preoxigenar al paciente antes de realizar este procedimiento.

2. Para drenaje de líquidos, algunos prefieren un enfoque más ventral y anterior, pero el extremo de la sonda puede colocarse de acuerdo al área que se va a drenar, el enfoque más caudal evita las estructuras intratorácicas vitales

3. Se rasura y prepara quirúrgicamente la piel sobre la cara lateral del tórax desde el 5° hasta el 9° espacios intercostales (otros autores recomiendan del 6° al 11°).

4. Se utiliza anestesia local o general (dependiendo del estado de salud o cooperatividad del paciente). Para realizar un bloqueo nervioso se infiltra la piel, tejido subcutáneo, músculos intercostales y la pleura parietal con lidocaína al 2% a la mitad del tórax sobre el 6° y 9° espacio intercostal (zona donde será insertada la sonda).

5. Empleando gorro, cubrebocas, bata y guantes y campos estériles, un asistente debe tomar la piel a lo largo de toda la pared torácica (justo caudal al hombro); Tomando como guía la pápula que se produce por la infiltración, la piel se pellizca y se jala en dirección craneal (hacia delante), de tal manera que el área anestesiada quede aprox. sobre el 8° espacio intercostal (sitio de inserción) (figura 7-21).

6. El tubo es medido desde el sitio de inserción hacia el tórax craneal (aprox. al nivel de la segunda costilla).

7. Realizar una pequeña incisión en la piel y tejido subcutáneo, en la parte media del tórax (un poco arriba de la unión costochondral), sobre 8° espacio intercostal (a través de la pápula). Algunos autores mencionan, que en el perro y en el gato el mejor punto para la introducción de la sonda es entre la octava y novena costilla, aproximadamente en el tercio superior de la pared del tórax. Otros opinan que entre el 10° y 12° espacio intercostal.
8. Se toman unas tijeras Metzembraum y se disecciona una pequeña abertura en la pleura. La incisión es de la longitud que permita pasar el tubo o la sonda (Figura 7-22).
9. Se colocan dos suturas: una para asegurar la sonda después de que se ha insertado y la otra para cerrar la incisión de la piel cuando se ha removido la sonda.
10. Luego, con la punta de la sonda torácica descansando en la incisión de la pared torácica (tejido desensibilizado), se sostiene la sonda torácica y el trocar con firmeza unos cuantos centímetros por arriba de la superficie de la pared torácica; entonces se inserta la sonda torácica comercial a través de la pleura al empujar con fuerza la parte superior del trocar con la palma de la mano (introducir enérgicamente el trocar en la cavidad torácica, mediante un golpe repentino y corto).
El trocar no se debe introducir más allá de la punta de la sonda torácica una vez que ha entrado al espacio pleural para evitar daño al pulmón, corazón o vasos. Otra manera de realizar lo anterior es tomando la punta de la sonda con unas pinzas de Kelly para introducirla a través de la pleura. Se pasa el tubo dentro del espacio pleural en una dirección cráneo-ventral del tórax (Figura 7-23).
11. Después de hacer avanzar el trocar parcialmente retraído y la unidad de la sonda unos cuantos centímetros en la cavidad torácica, se hace avanzar la sonda la distancia medida con anterioridad desde el trocar a un ángulo de 45° en la cavidad torácica. Se inclina la sonda en dirección ventral craneal para derrames pleurales o en dirección dorsal craneal para neumotórax.
12. Se retira el trocar y se sella el extremo del dren, ya sea con el dedo, colocando una pinza en la sonda torácica, o colocando una válvula de una vía antes de que el trocar esté completamente retirado de la sonda para minimizar la cantidad de aire que entra en la cavidad pleural.
13. Una jeringa de 60 ml o una llave de tres vías con un tubo de burbujas unido a ella (o una válvula de Hemlich en perros >7 kg) se coloca en el extremo expuesto de la sonda torácica. NO UTILIZAR CATÉTERES DE FOLEY.
14. Debe permitirse que la piel vuelva a retraerse a su posición normal. La piel plegada forma un túnel alrededor de la sonda y actúa como un apósito oclusivo para impedir que el aire entre al espacio pleural.
15. La sutura de jareta previamente colocada en los bordes cutáneos se amarra alrededor del sitio de salida de la sonda y sobre ella en forma de tirabuzón, para mayor seguridad. Algunos autores recomiendan suturar el catéter a los tejidos profundos, no sólo a la piel (figura 7-24).

16. Aplicar pomada antiséptica alrededor de la sonda.

17. Sujetar la sonda a la pared corporal con un vendaje no compresivo para el tórax.

18. Se comprueba la posición de la sonda mediante una radiografía torácica (Figura 7-25).

19. Se coloca al final de la sonda un "sello de agua" ya sea comercial o hecho para los casos de cirugía de tórax o neumotórax grave.

(Paredes PJ, García AC, 2002; Souza GMA, 2001; Ludwig LL, 2000; Taylor SN, 1999; Plunkett SJ, 1997; Kagan GK, 1980; Houlton JE, Taylor PM, 1988).

Una vez colocado el tubo de toracostomía, se pueden hacer aspiraciones intermitentes, o colocar un sistema de drenaje continuo dependiendo de la acumulación aire o fluido (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

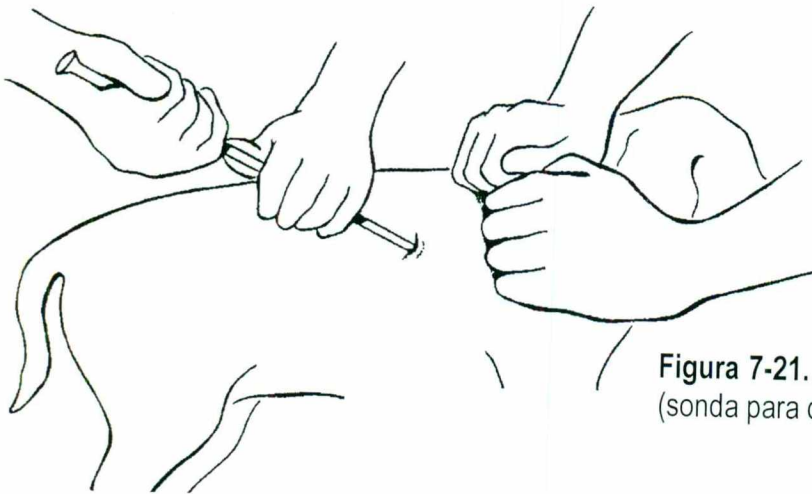


Figura 7-21. Colocación de un tubo de toracostomía (sonda para drenaje torácico)

Figura 7-22. Disección blanda sobre los espacios intercostales

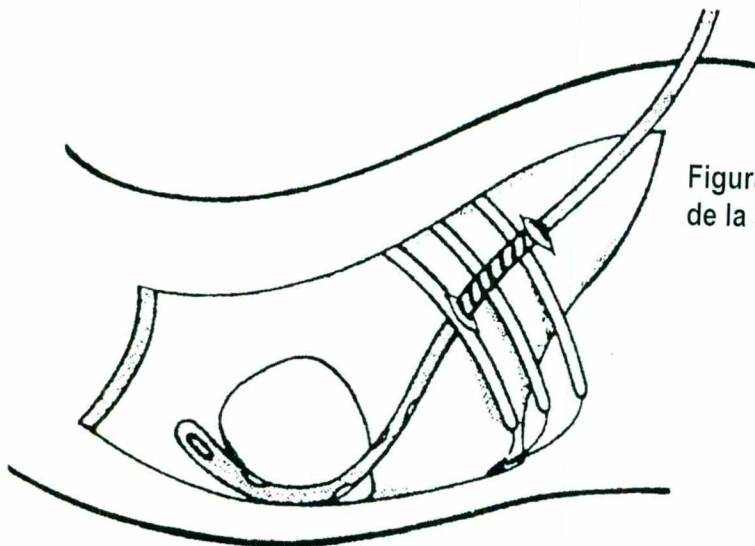


Figura 7-23. Sitio de inserción para la colocación de la sonda torácica.

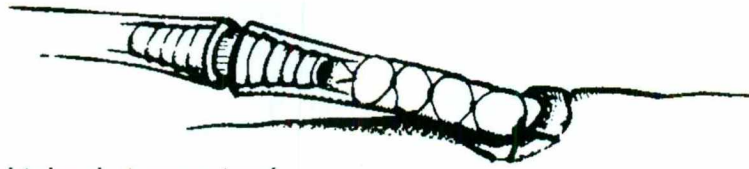


Figura 7-24 Fijación del tubo de toracostomía.

La sonda es asegurada a la pared corporal con suturas en forma de tirabuzón.

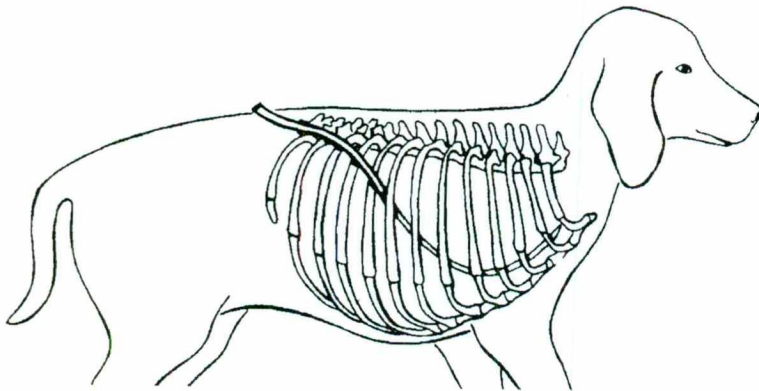
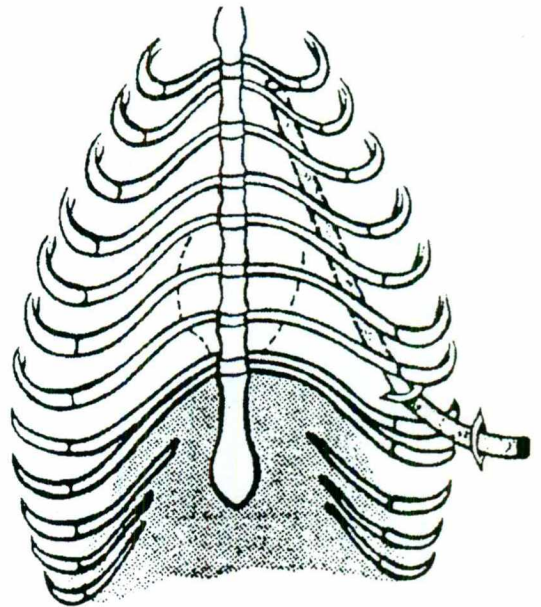


Figura 7-25.

Colocación adecuada del tubo de toracostomía dentro del espacio pleural.



SONDA TORACICA DE HULE ROJO

Cuando no se dispone de una sonda torácica comercial, se puede emplear una sonda de hule rojo.

Técnica

1. Se prepara y se sostiene la piel como ya se describió y se realiza la incisión.
2. Con una pinza hemostática curva cerrada, se fuerza un orificio en la cavidad torácica, que se mantiene cercano al borde craneal de la 7ª u 8ª costilla
3. Se abren las mandíbulas del hemostato y se deja así, con las ramas abiertas. Se toma la punta de la sonda de hule rojo en las puntas de las mandíbulas de una segunda pinza hemostática y se hace avanzar de manera tal que la punta de las pinzas entre en la cavidad torácica.
4. Se abren las segundas pinzas hemostáticas y se hace avanzar la sonda en la cavidad torácica como ya se describió.
5. Se retiran ambas pinzas hemostáticas y se deja que la piel regrese a su posición inicial.

6. La abertura de la piel y las sondas son aseguradas como ya se describió.
7. El extremo externo de la sonda torácica es conectado a un aparato de aspiración o a una válvula de Heimlich.
8. Se coloca un apósito con antibiótico sobre la incisión cutánea y se aplica un vendaje que incorpore y asegure la sonda torácica, aunque sin constricción alrededor del tórax.
9. Se da una vuelta a la sonda de drenaje sobrante y se asegura con cinta sobre el vendaje del tórax. Este procedimiento ayuda a prevenir el desplazamiento de la sonda torácica.

(Taylor SN, 1999)

Mantenimiento del dren torácico:

Se requiere también que el dren torácico quede bien protegido para mantener asepsia completa (tanto para la inserción del mismo como para su manejo, y también evitar que el animal lo dañe).

El sitio se revisa y se lava diariamente. Por lo general, es suficiente la aspiración continua para asegurar la permeabilidad de la sonda (Houlton JE, Taylor PM, 1988, Taylor SN, 1999; Souza GMA, 2001).

Cuidados y complicaciones postquirúrgicas:

¡IMPORTANTES!

Colocación inadecuada: hemorragia por un vaso intercostal lacerado, daño al nervio intercostal, lesión al diafragma y órganos torácicos o abdominales, infección y dolor.

Los animales con sondas torácicas con manguito inflable se deben de cuidar constantemente, pues el daño a la sonda puede causar neumotórax a tensión mortal. Se recomienda utilizar un collar isabelino en los animales con sonda torácica para evitar el daño a la misma.

El dren torácico proporciona una entrada potencialmente mortal a la cavidad pleural. Si está abierto al aire, puede producirse un neumotórax. Por lo tanto, *siempre* debe estar conectado a una válvula de una vía o bien debe pinzarse.

Es necesario que el extremo del dren siempre esté sellado con seguridad cuando no esté conectado a la válvula de una vía o a un sello de agua, o cuando no se esté efectuando aspiración; además de vendar por completo el tórax.

Cuando el sello se va dejar por poco tiempo, se puede emplear un tapón o unas pinzas de presión; pero si la sonda se va a dejar *in situ* por mucho tiempo, debe doblarse y asegurarse con un material de sutura que sea resistente. También es importante que el dren se conecte al sello bajo agua y que el animal quede por lo menos a 1.2 m por arriba del frasco, con el fin de evitar que el agua sea aspirada hacia el tórax.

Se cambia el vendaje cada tercer día o con mayor frecuencia si se requiere, y se revisa la posición de la sonda durante los cambios del vendaje. Se pueden tomar radiografías del tórax para verificar su posición en el espacio pleural.

Es importante evitar el acomodamiento de la sonda torácica y de los tubos de conexión, ya que

esto impide el drenaje y permite la acumulación de presión en la cavidad pleural. Todas las conexiones deben asegurarse con alambre para prevenir que se desconecten por accidente. Cuando sólo se requiere aspiración intermitente, se coloca una llave de tres vías con el tubo conector de burbujas en el extremo de la sonda torácica y se fija a su lugar con alambre de cerclaje (Houlton JE, Taylor PM, 1988, Taylor SN, 1999; Souza GMA, 2001).

No se debe purgar la sonda en forma periódica. No es necesario exprimir o deslizar los dedos sobre la sonda torácica o de drenaje para mantener la permeabilidad, ya que se puede dañar al paciente al producir una presión negativa muy elevada en el espacio pleural (Taylor SN, 1999).

No deberán ser colocadas pinzas en la sonda torácica, ya que se puede provocar que el aire se acumule en la cavidad torácica y se forme presión suficiente para causar neumotórax por tensión y poner en peligro la vida del paciente. Lo anterior está indicado solamente para valorar qué tanto tolera el paciente el retiro de la sonda.

Si la sonda torácica es jalada por error, se aplica un apósito estéril seco con rapidez. Si el pulmón todavía tiene un escape que causa neumotórax en evolución, hay que tener cuidado de no aplicar un apósito oclusivo, que puede favorecer el desarrollo de neumotórax por tensión.

Si no hay escape de aire en evolución, se aplica un apósito oclusivo. Se puede realizar toracocentesis de urgencia para evacuar el aire que entró como resultado de la herida torácica abierta en los últimos casos antes de reemplazar la sonda torácica en el primer caso (Taylor SN, 1999).

La sonda torácica se retira cuando la condición respiratoria del paciente mejora, existe reexpansión del pulmón en las radiografías, el drenaje de líquido es < 10 ml/kg/día (otros autores recomiendan ≤ 1 a 2 ml/kg/día), y no se nota escape de aire en el sistema de drenaje (Ludwig LL, 2000; Taylor SN, 1999).

Antes de su retiro, la aspiración continua debe ser apagada durante unas cuantas horas para asegurar que el pulmón permanece inflado y no se nota insuficiencia respiratoria.

Se recomienda administrar un analgésico (butorfanol 0.2 a 0.4 mg/kg IV) antes de retirar la sonda torácica.

La sonda se retira con un movimiento suave, rápido y continuo. El sitio de inserción puede cerrarse con suturas de ser necesario. Se aplica ungüento antiséptico y un vendaje ligero en la incisión de la piel.

Se vigila al paciente durante 24 horas en busca de signos de afección pleural recurrente. Se recomienda en perros mediano a grandes la introducción de bupivacaína (1.5 mg/kg diluida en 20 a 25 ml de solución salina estéril) en la sonda torácica, seguida por un lavado de solución salina estéril de 10 a 15 ml para liberar el anestésico local a la pleura parietal (cada 6 a 8 horas).

No deberá ser irrigada la sonda, lo mejor es cambiarla cuando ésta queda tapada con sangre. Por lo general, no deberán ser administrados antibióticos profilácticos, sin embargo, se recomiendan en hemotórax traumático (Taylor SN, 1999; Ludwig LL, 2000).

Otras recomendaciones para el tratamiento del neumotórax

Neumotórax a tensión:

1. El aire a tensión debe ser extraído rápidamente
2. Para aliviar la tensión, hay que utilizar una aguja de gran calibre (de preferencia montada sobre una jeringa llena de suero salino)
3. Lo mejor es hacerlo a través del 7° y 8° espacio intercostal
4. Posteriormente, se introduce una sonda torácica con el extremo sumergido en agua y se realiza la aspiración.

(Plunkett JS, 1997)

Neumotórax abierto:

1. La herida aspirante debe ser inmediatamente cerrada por cualquier medio disponible. Para ello, se puede recurrir al dedo enguantado y aplicar lo antes posible un apósito de gasa con pomada antiséptica
2. El drenaje torácico también se iniciará lo antes posible a través de una incisión distinta
3. A continuación, si es necesario, se lleva al enfermo al quirófano para el tratamiento definitivo de la pared torácica
4. Si la oclusión de la herida aspirante no va seguida inmediatamente de la introducción de una sonda de toracostomía (sobre todo si es necesario hacer una intubación y una ventilación asistida) puede desarrollarse un neumotórax a tensión. En ese caso, habrá que retirar el apósito oclusivo para dejar que el aire salga a través de la pared torácica

(Plunkett JS, 1997; Syring SR, Drobotz JK, 2000).

Tratamiento de una situación urgente

1. Si el paciente padece un neumotórax a tensión (caracterizado por cianosis, choque, taquipnea superficial y tórax en tonel), insertar inmediatamente en el tórax una aguja abierta de calibre 18, para crear un neumotórax abierto; tratar entonces el neumotórax abierto
2. Administrar oxígeno
3. Realizar toracocentesis bilateral, posible inserción de sonda torácica. Utilizar una técnica estéril (rasurar y lavar el área y usar guantes y equipo estériles)
4. Aunque depende del grado de dificultad respiratoria y del volumen de aire extraído del tórax, habitualmente no se coloca sonda torácica, a no ser que ya se haya realizado dos veces una toracocentesis
5. Utilizar vendajes oclusivos
6. Estabilizar el estado de choque, y reducir al mínimo el estrés
7. Insertar un catéter IV: administrar líquidos IV, corticoides para el choque, antibióticos, etc. Determinar hematocrito y proteínas totales
8. Hospitalizar
9. Radiografía: torácica lateral y proyecciones VD o DV, cuando esté estabilizado.

Nota: Las radiografías no son terapéuticas. El paciente debe ser estabilizado previamente, si no se requiere que la toma de radiografías resulte letal.

Si no se pudiera controlar la pérdida de aire (muy raro), se realizará cirugía torácica.

Se realiza toracocentesis bilateral, si se sospecha de neumó o hemotórax (eliminar toda la sangre, si es posible).

Mantener la aguja contra la pared torácica para reducir el traumatismo pulmonar (yatrógeno).

Considerar la colocación de drenajes torácicos cuando, para tratar el neumotórax, sea necesario realizar la toracocentesis más de dos veces. Se deberá extraer el aire con la máxima lentitud posible para permitir que la expansión pulmonar sea lenta.

(Plunkett JS, 1997).

Tipos de sondas

Cuando se necesitan realizar aspiraciones repetidas, se requiere de un equipo más amplio. La luz de la sonda se bloquea fácil con coágulos sanguíneos y secreciones proteináceas, por lo cual, su diámetro interno debe ser tan grande como lo permita la talla del animal.

La sonda debe ser también lo suficientemente larga como para permanecer en la cavidad pleural y poder evitar un desplazamiento accidental. Nunca se debe utilizar una aguja para aspirar la cavidad pleural, ya que existe el peligro de cortar con el bisel agudo el tejido pulmonar (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Comercialmente, se dispone de drenes torácicos de polietileno (4 y 5 mm de diámetro interno) acompañados de un trocar para la inserción, los cuales se han encontrado útiles tanto para perros como para gatos. Estos drenes producen sólo una ligera irritación en los tejidos y parece que son menos dolorosos que las sondas con goma roja.

Mecanismos para sellar el dren torácico

Sello de agua

La mayor parte de los sistemas de drenaje funcionan bajo el principio de gravedad y de presión espiratoria positiva. Un sistema de 3 frascos en serie consta de: dos frascos para colectar el drenaje en presencia de sello de agua y un tercer frasco que controla la aspiración aplicada desde una fuente externa y que sirve como respiradero (Figura 7-26).

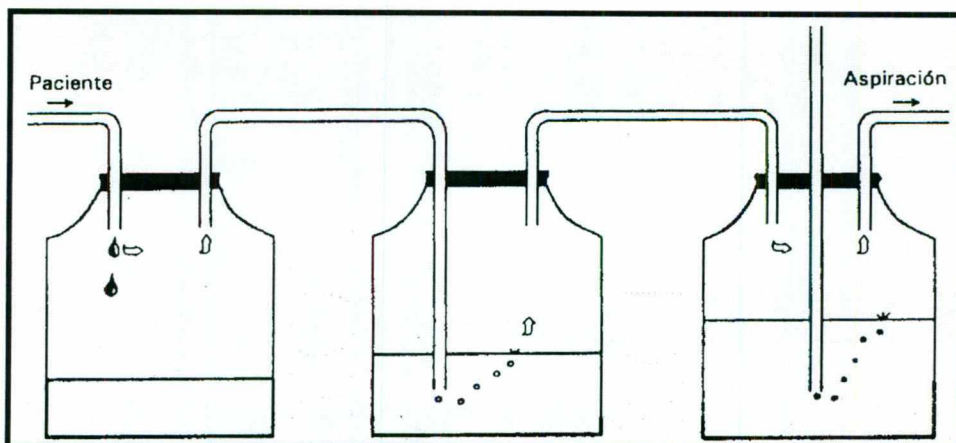


Figura 7-26. Sistema de drenaje con sonda torácica con tres frascos

El nivel de líquido en el frasco de control de aspiración determina la cantidad de aspiración proporcionada para facilitar el drenaje desde el espacio pleural.

La válvula de una vía más eficaz es el sello bajo agua. Su uso se basa en el hecho de que el agua sólo se elevará una distancia corta en el tubo insertado en el frasco, siempre y cuando el animal quede colocado a 1.2 m por arriba del frasco. Si el frasco se levanta más, se corre el riesgo de que el agua sea aspirada hacia el tórax (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Taylor SN, 1999; Ludwig LL, 2000).

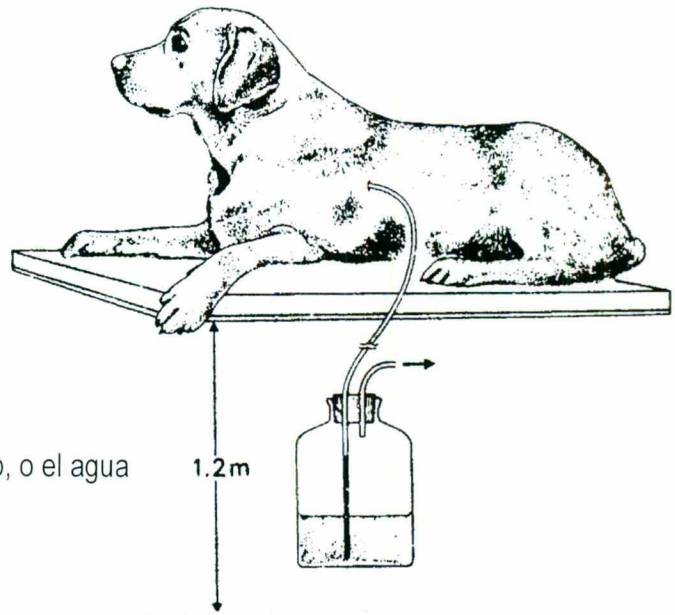


Figura 7-27. Sello bajo agua.

Debe mantenerse siempre por abajo del nivel del perro, o el agua será aspirada hacia el tórax.

La ventaja de este sistema es que proporciona una cantidad de información acerca del trastorno del tórax. Con el sello de agua, la mayoría de los animales pueden eliminar aire o líquidos de la cavidad pleural, aun cuando no se aplique aspiración. La desventaja de este sistema es que el animal debe permanecer quieto para que no se desconecte la válvula o se mueva a un nivel en el cual el agua puede ser aspirada al tórax. Esto puede necesitar tranquilización (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Ludwig LL, 2000).

Es necesario vigilar al paciente para saber si existen escapes de aire al observar el burbujeo en el frasco de sello de agua. Ausencia de burbujeo indica que la evacuación de aire es completa y que la presión del pulmón expandido ha sellado las aberturas de la sonda torácica. Burbujeo intermitente durante la inspiración indica función normal y neumotórax persistente. Burbujeo continuo en la inspiración y la espiración indica un escape de aire en el sistema. En este caso, si el médico aplica una pinza a la sonda que está cerca del paciente y el burbujeo cesa, lo más probable es que el escape se localice en la sonda, que pudo haberse desplazado o puede haber un escape alrededor de la sonda en el sitio de inserción. Si el burbujeo continúa después de la verificación inicial, entonces el escape se localiza en algún sitio entre la pinza y la cavidad. La pinza se mueve por la sonda hacia la unidad de drenaje. Se verifica el agua con cada movimiento hasta encontrar el sitio en el que cesa el burbujeo continuo; de ser así, la fuga está entre la pinza y la unidad de drenaje y hay que cambiar la sonda defectuosa. Si no es detectada la fuga hasta llegar al extremo de la sonda, entonces la fuga está en el sistema de escape y hay que reemplazarlo. Se observa al paciente en busca de enfisema subcutáneo y en caso de que se desarrolle, hay que volver a valorar el sitio de inserción en busca de desplazamiento de la sonda (Taylor SN, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Sistemas comerciales de drenaje con sonda torácica

Estos medios de drenaje se basan en el sistema de tres frascos. La primera cavidad es para colectar. Cualquier aire aspirado del paciente se desplaza a la segunda cavidad, que es el sello de agua. El sello de agua suele contener alrededor de 2 cm de agua.

El aire entrante forma burbujas que se desplazan hacia arriba a través del agua, la cual actúa como válvula de un solo sentido para prevenir el regreso de aire a través del sistema. Entonces, el aire sale de la cavidad de sello de agua y entra a la tercera cavidad de control de aspiración. Esta permite regular la cantidad de presión negativa que se puede aplicar al espacio pleural. En condiciones normales, la cavidad tiene 20 cm de agua estéril.

Cuando la presión negativa generada por la aspiración aplicada a la tercera cavidad sobrepasa los 20 cm de agua, el aire de la atmósfera entra a través de un respiradero y comienza a burbujear a través del agua, lo que alivia la presión excesiva. La unidad de drenaje debe permanecer por debajo del nivel del paciente para promover el drenaje por gravedad e impedir que el líquido y el aire vuelvan a entrar a la cavidad torácica por medio de flujo en reversa (Taylor SN, 1999).

El neumotórax que no cede y cualquier trastorno en el que se acumulen grandes cantidades de líquido se benefician del drenaje con aspiración continua. Por lo general estos sistemas sólo se emplean en perros debido a los volúmenes de líquido o de aire drenado, el tamaño del aparato y a la cantidad de sondas requeridas. Estos factores hacen que su empleo en gatos sea problemático (Taylor SN, 1999).

Válvula de Heimlich

Otra válvula de una vía que se puede usar para sellar el dren es la de Heimlich. Es una válvula pequeña de plástico de una sola dirección que se conecta a la sonda torácica. Tiene una sonda de hule que se desliza dentro de una cavidad que actúa como válvula de una sola dirección. El aire escapa del espacio pleural durante la inspiración cuando la presión intratorácica sobrepasa la presión atmosférica. Las válvulas de Heimlich no funcionan bien para drenaje de líquido pleural, pues el líquido que pasa por sonda puede impedir el cierre completo de la válvula por acumulación de líquido proteináceo, que se coagula o adhiere a los lados de la válvula e impide el drenaje o permite la entrada de aire a la cavidad pleural (Taylor SN, 1999)

A través de ella se puede aspirar. Es muy pequeña para fijarse al costado de los perros grandes, de tal manera que el animal puede moverse. En animales pequeños, esta válvula solo actúa como un sello, a través del cual se hace aspiración intermitente. No es muy útil en perros pequeños y gatos por su gran tamaño y en ellos se debe de pinzar la sonda entre cada aspiración (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

La aspiración mecánica siempre debe aplicarse a través de la válvula de Heimlich o del sello bajo agua, como medida de seguridad para prevenir que se ejerza una aspiración excesiva del tórax. Cuando se requiere aspiración continua, es mejor utilizar el sello bajo agua (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

c) RUPTURA Y HERNIA DIAFRAGMATICA

Se considera que el 2 al 5% de los perros con lesiones del tórax cursan con este tipo de lesión. Implica el desgarro del músculo diafragmático con la consecuente protrusión de vísceras u órganos abdominales a cavidad torácica, a través de una abertura diafragmática. La herniación de órganos abdominales en el tórax ocasiona compresión de las vísceras torácicas y atelectasia pulmonar. La atelectasia y probable derrame pleural resultan de la pérdida de la capacidad funcional pulmonar.

La mayoría de las hernias diafragmáticas son de origen traumático contuso (atropellamiento por vehículo motor), en el cual existe un incremento en la presión sobre el diafragma. También puede ocurrir cuando la glotis está abierta al momento del impacto o por trauma penetrante donde es lacerado el diafragma (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; Tachika OY, 2000, 2001; Cockshutt RJ, 1995; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980; Rodkey GW, 1980;*).

La gravedad del trastorno depende del sitio y la extensión de la rotura; los efectos van desde la muerte repentina debido al colapso masivo pulmonar o rotura de vasos mayores hasta casos más leves en donde el volumen pulmonar sólo se reduce porque un lóbulo del hígado, el estómago o los intestinos penetran en el tórax (se puede agravar la disnea con los cambios de postura o después de la ingestión del alimento).

En caso de rotura del lado izquierdo, el estómago casi invariablemente entra al tórax, por lo que es un riesgo potencial la dilatación y torsión gástrica, pues el flujo de este órgano se ve comprometido. En caso de rotura del lado derecho, por lo general entra el hígado al tórax, y con frecuencia se acompaña de torsión parcial de la vena cava posterior. Por tanto, el trasudado torácico es un hallazgo adicional, y causa reducción mayor del volumen pulmonar funcional (*Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

Signos clínicos

La gravedad de los signos en los casos de hernia diafragmática, varía dependiendo de las vísceras herniadas.

Los animales afectados presentan a menudo diestrés respiratorio. La presión abdominal aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración, pero puede aumentarse aún más cuando el paciente tose o es sometido a sujeción física.

Este aumento de presión extra es controlado a través del cierre de la glotis, lo que hace que aumente la presión intratorácica.

El diafragma se rompe cuando la glotis falla en cerrarse al recibir el abdomen una presión fuerte o un golpe, ya que se nulifica la contra-resistencia de los pulmones llenos de aire y el diafragma recibe toda la presión del abdomen.

El diafragma es un músculo en forma de "V" en el perro y en forma de "C" en el gato, que se une hacia la periferia a las paredes del tórax y se unifica en un centro tendinoso, por el que pasan la aorta (en su porción mas dorsal), la vena cava (en su porción ventral derecha) y en medio el esófago, a través de sus respectivos hiatos.

De hecho, los sitios más frecuentes de ruptura del diafragma son precisamente las uniones entre el músculo y el centro tendinoso y las regiones de los hiatos.

Los órganos que con mayor frecuencia se hernian son el estómago, intestino delgado y el hígado, aunque también se ha encontrado al páncreas, bazo y útero.

Los signos clínicos de una hernia diafragmática incluyen: dificultad respiratoria, hipoxia, palidez de las mucosas, depresión, taquicardia, etc. También puede haber derrame pleural debido a la atelectasis y obstrucción extra luminal de vías aéreas. El paciente prefiere no moverse y puede adquirir posiciones ortopneicas.

Se caracteriza clínicamente por la disminución de sonidos respiratorios normales y compromisos respiratorios variables. Es importante mencionar que la signología puede estar oculta o inaparente por días (incluso meses). Las hernias diafragmáticas de larga duración no son raras, y pueden causar síntomas intermitentes al desplazarse los órganos abdominales hacia adentro y hacia fuera de la cavidad torácica. El diagnóstico se confirma con radiografías simples o con contraste de bario.

La hernia diafragmática puede causar sonidos intestinales apagados o audibles en el tórax. Las vísceras sólidas en el tórax causan disminución o desplazamiento de los ruidos cardiacos y del latido de la punta del corazón. Se pueden escuchar borborismos intestinales y la percusión puede revelar hiperresonancia en la vecindad de las vísceras sólidas o hiperresonancia sobre las asas atrapadas del intestino sobre el estómago (*Jackson AD, 1991c; Ludwig LL, 2000; Tachika OY, 2000, 2001; Cockshutt RJ, 1995; Kagan GK, 1980; Kolata JR, 1981; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000*).

Diagnóstico

Siempre que exista un impacto abdominal severo debe sospecharse de ruptura del diafragma. Su reconocimiento está basado en la interpretación de las anomalías encontradas en la inspección, palpación, auscultación y estudios radiográficos simples y con medio de contraste. El estudio radiológico es el más confiable; sin embargo, al realizarlo se debe actuar con suma cautela, ya que posiciones ventrodorsales o laterales, pueden causar crisis respiratoria o circulatoria en el paciente y su muerte (*Cockshutt RJ, 1995; Tachika OY, 2000, 2001; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Kolata JR, 1981; Kagan GK, 1980; Spencer PC, Ackerman N, 1980*).

El movimiento paradójico puede ser visto durante la respiración. Normalmente el abdomen se expande y contrae cuando el diafragma contrae y relaja, empujando las vísceras caudal y cranealmente, lo cual no ocurre cuando el diafragma está roto.

El choque de punta de corazón puede estar desplazado craneal y lateralmente por las vísceras y ser palpado de posición anormal.

Los sonidos respiratorios pueden ser ausentes desde el tórax caudal y ventral y los sonidos intestinales pueden ser auscultados.

Las radiografías pueden mostrar pérdida de la línea diafragmática y ausencia del borde del corazón. El hígado puede no ser identificado en el abdomen, y el estómago y duodeno pueden estar desplazados (*Kolata JR, 1981*).

La toracocentesis o abdominocentesis pueden revelar la presencia de sustancias anormales en las dos cavidades principales. Las radiografías iniciales a veces proporcionan una falsa sensación de seguridad cuando no hay evidencia de contusiones pulmonares.

Pueden transcurrir de 12 a 24 horas antes de que haya evidencia radiográfica de estas contusiones (Van Pelt RD, 1999).

Además, el diagnóstico por radiografías de la ruptura diafragmática es a menudo complicado por la presencia de derrame pleural (por ej. hemotórax, que es resultado de un trauma agudo o hidrotórax causado por órganos estrangulados) (Ludwig LL, 2000).

En casos dudosos, si es posible, se puede verificar la posición del estómago y el intestino por radiografía con medio de contraste, usando suspensión de sulfato de bario, de 8 a 12ml/kg (100% agua/vol) (Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000).

Los signos radiográficos comunes relacionados con rotura diafragmática incluyen:

2. Ausencia de la línea diafragmática
3. Organos abdominales dentro del tórax, que desplazan a las estructuras torácicas
4. Gas en las asas intestinales dentro del tórax
5. Presencia del líquido pleural
6. Desplazamiento de la sombra fúndica en caso de rotura del lado izquierdo

(Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000).

La disnea se agudiza al elevar los miembros locomotors pelvianos y puede ser un medio diagnóstico certero en este caso (Tello HL, 2002a).

Tratamiento

Dependiendo del tamaño del desgarre y el volumen del pulmón desplazado, el deterioro respiratorio puede ser mayor o menor. La mayoría de los animales con ruptura diafragmática necesitan ser previamente estabilizados durante 12 a 24 horas antes de la reparación definitiva de la lesión, es decir, hasta que el sistema cardiorrespiratorio sea estable y se hayan tratado otros problemas mayores.

La única indicación para realizar una intervención quirúrgica inmediata es la presencia del estómago dilatado dentro del tórax o una gran cantidad de contenido abdominal que impida la expansión de los pulmones. El estómago distendido lleno de gas o un órgano abdominal encarcelado, demanda cirugía; la herniación del estómago puede provocar timpanismo gástrico, con disminución de la capacidad pulmonar, compresión de vísceras torácicas y colapso cardiovascular.

Pero por lo general la cirugía se puede retrasar hasta que el animal se encuentre estable. La trocarización percutánea puede ser desarrollada para descomprimir el estómago y con ello estabilizar al paciente para el tratamiento quirúrgico (Ludwig LL, 2000; Kolata JR, 1981; Houlton JE, Taylor PM, 1988; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Kagan GK, 1980).

Después de estabilizar al animal, el tratamiento definitivo incluye: suturar el defecto del diafragma y colocar un tubo de toracotomía (Tachika OY, 2000, 2001; Ludwig LL, 2000).

La laparotomía ventral medial proporciona un buen acceso a ambos lados del tórax y facilita la inspección de las vísceras abdominales para buscar pruebas de otros daños. Puede ser necesario agrandar la rotura, antes de repararla, para poder regresar con seguridad la víscera atrapada al abdomen. Particularmente, se debe tener cuidado de no ocluir la vena cava posterior cuando se manipula el hígado.

Se debe considerar la posible presencia de adherencias, aunque rara vez representan un problema quirúrgico importante. Es necesario el drenaje posoperatorio del neumotórax quirúrgico.

No es suficiente mantener los pulmones con expansión completa cuando se anuda la última sutura. No es posible que la reparación de la rotura diafragmática sea hermética y, mientras se está cerrando la incisión de la laparotomía, el aire entra al tórax. Aún después del cierre, el aire que se encuentra en el peritoneo puede pasar lentamente a través del defecto diafragmático y algunos animales mueren después de una reparación aparentemente adecuada, debido a que no se eliminó el neumotórax quirúrgico.

Es común el edema pulmonar postoperatorio. Por lo general, se debe a la inflación excesiva del tejido pulmonar colapsado por largo tiempo. Es muy común que el tejido pulmonar no se infle demasiado y se reexpanda bruscamente en dichos casos. Es muy seguro que la reexpansión sea por toracocentesis suave después de que se ha cerrado el tórax (*Houlton JE, Taylor PM, 1988*).

El éxito de la reparación necesita de la estrecha cooperación entre el cirujano y el anestesista. La inducción de la anestesia puede producir paro cardíaco, sobre todo si el animal está hipoxémico, y es muy importante que el cirujano abra rápidamente el abdomen y alivie la presión de los pulmones. Es una precaución atinada el que el cirujano se haya lavado para la intervención antes de la inducción de la anestesia, para que esté preparado y actúe rápidamente (*Houlton JE, Taylor PM, 1988*).

5. LESIONES DEL MEDIASTINO

Aunque en menor grado también se pueden provocar lesiones en tráquea, bronquios y vasos sanguíneos importantes, albergados en el mediastino. Por lo general se presentan dos condiciones asociadas a estos casos:

- Estas lesiones suelen ser acompañadas por lesiones igualmente severas en la pared torácica y el parénquima pulmonar.
- Las lesiones suelen ser graves y atentan contra la vida del paciente, siendo el neumó y hemomediastino, las lesiones asociadas más comunes.

Clínicamente suele ser difícil evaluar lesiones a este nivel, siendo nuevamente el estudio radiológico el elemento de diagnóstico de más apoyo, aunque se debe recordar que la endoscopia es una herramienta muy útil en los casos en los que se puede usar.

Afortunadamente, a pesar de la naturaleza espectacular de algunos de estos trastornos, el tratamiento exitoso es relativamente simple (Aaron DN, Roberts RE, 1993; Douglas HS, 1997; Cockshutt RJ, 1995; Buttrick MJ, 1993; Lagutchik SM, 1999a; Van Pelt RD, 1999; Wingfield EW, 1999e; Aiello SE, 2000; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Kolata JR, 1981; Jackson AD, 1991c).

• LESIONES CARDIACAS

El músculo cardíaco es la estructura, en la que más repercuten los traumatismos no penetrantes; es necesario ser cauteloso, ya que muchas lesiones cardíacas suelen ser asintomáticas.

La fuerza del traumatismo se transmite tanto directa como indirectamente hacia el corazón, dando lugar a la contusión, laceración, y en casos graves ruptura de fibras del músculo cardíaco.

La *arritmia cardíaca*, suele ser la falla más común, y el tipo de arritmia dependerá de la localización del daño, mencionándose dentro de las más comunes: taquicardias sinusales, ventriculares y contracciones ventriculares prematuras. Estas anomalías del funcionamiento cardíaco también suelen verse relacionadas con estados críticos asociados al paciente como son la hipoxia y el choque. La evaluación seriada de electrocardiogramas es la forma más confiable de seguir el curso de dichas lesiones durante las 12 a 48 horas posteriores al accidente, principalmente cuando se trata de arritmias ventriculares, las cuales pueden ser letales para el paciente.

Las lesiones penetrantes que agreden directamente al corazón son raras, provocando hemotórax severo y taponamiento cardíaco, esos son rápidamente letales si no son atendidos de inmediato (Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA, 1984).

a) Contusión miocárdica

Causada por el impacto del corazón y deberá ser sospechada en cualquier caso de trauma torácico violento.

Signos clínicos

El examen físico puede revelar un ritmo cardíaco irregular, además de un pulso fuerte e irregular.

Diagnóstico

También se basa en el encuentro de disturbios en la conducción rítmica sobre el electrocardiograma, que son causados por la inflamación y edema cardiacos. Se notan cambios en la onda T y segmento ST. Las disrritmias ventriculares son peligrosas porque incrementan el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno.

Tratamiento

La mayoría de las anormalidades se resuelven de forma espontánea y no requieren de un tratamiento específico. Las disrritmias serias como taquicardia ventricular requieren de tratamiento; se recomienda iniciar con lidocaína en forma de bolo seguida de administración continua (Kolata JR, 1981).

b) Taponamiento cardiaco

La laceración y ruptura del corazón y vasos sanguíneos pueden ser causados por trauma penetrante y no penetrante. Con un impacto pueden ser dañadas la vena cava o auricular. A menudo existe desgarro del saco pericárdico y con esto hemorragia continua produciendo un taponamiento cardiaco.

Causas

- Si el saco pericárdico se encuentra intacto y el corazón es lacerado. Es causado por la rotura de una de las cámaras cardiacas o de los vasos coronarios, y el aumento de la presión dentro del saco pericárdico reduce el llenado cardiaco y produce una baja drástica en el gasto.
- Cuando se rompen y sangran los vasos sanguíneos dentro del mediastino craneal como resultado del aplastamiento del tórax craneal.

Signos clínicos

El TC puede suceder con un volumen pequeño o grande de líquido acumulado. Si el líquido se acumula con rapidez, un pequeño volumen de líquido intrapericárdico puede causar un incremento importante de la presión intrapericárdica.

En este caso predominan los signos de choque: disminución de la frecuencia y sonidos cardiacos, incremento de la presión venosa central, distensión de las venas yugulares, pulsos débiles en miembros torácicos (por el impedimento del retorno venoso desde la cabeza) comparados con los miembros pelvianos, ascitis y pulso paradójico.

El pulso paradójico se manifiesta en los pulsos femorales palpables, más débiles durante la inspiración que durante la espiración. Esta variación en las presiones del pulso es causada por el incremento del retorno venoso al hemicardio derecho, junto con disminución del retorno venoso al hemicardio izquierdo con la inspiración (Betkowski MJ, 1999; Holmberg LD, 1991; Kagan GK, 1980).

Diagnóstico

Se basa por lo general en los signos clínicos. Es difícil la confirmación de este trastorno; pero la prueba radiográfica de líquido pericárdico, demostrado por una silueta cardiaca grande y redonda claramente definida, que es muy sugerente en el caso de traumatismo. La porción caudal de la vena cava también está distendida.

Puede observarse un aumento de la densidad del mediastino craneal y hemotórax (que puede ser diagnosticado por toracocentesis) (Kolata JR, 1981; Betkowski MJ, 1999; Spencer PC, Ackerman N, 1980; Holmberg LD, 1991).

Se menciona que la laceración y ruptura miocárdicas son difíciles de diagnosticar y tratar. Estos son a menudo rápidamente letales.

Tratamiento

La ruptura o laceración de vasos es tratada por un reemplazo adecuado del volumen, toracotomía y reparación quirúrgica en caso de ser necesario.

El taponamiento es tratado inicialmente con **pericardiocentesis**; y cuando recurre, la toracotomía y reparación quirúrgica están indicados.

Cuando el animal tiene una función cardiopulmonar estable y se sospecha o confirma de derrame pericárdico, se recomienda el estudio cardíaco completo antes de la pericardiocentesis. Es muy importante realizar un examen físico completo del sistema cardiovascular que incluye: examen de venas yugulares, palpación de pulsos femorales y auscultación cuidadosa del tórax, pues todos proporcionan claves útiles. Los pulsos femorales pueden ser débiles o variar de intensidad con la respiración. Los ruidos cardiacos pueden estar apagados junto con un ritmo taquicárdico.

PERICARDIOCENTESIS

Los animales con derrame pericárdico y taponamiento cardiaco (TC) requieren pericardiocentesis para propósitos diagnósticos y terapéuticos.

Material

- Catéter sobre aguja de 13 cm de largo, calibre 14 o 16
- Catéter de mariposa calibre 18 o 19 (gatos)
- Jeringa de 3 a 6 ml (unida al catéter)

Técnica

1. La mayor parte de los animales con derrame pericárdico que necesitan pericardiocentesis no requieren sedación. Cuando sea difícil el manejo del paciente, puede ser prudente la administración de pequeñas dosis de un sedante para evitar la lesión yatrógena al corazón o pulmones durante el procedimiento. Combinaciones incluyen: ketamina (11 mg/kg) y diazepam (0.02 mg/kg), acepromacina (0.025 mg/kg) y butorfanol (0.02 mg/kg).
2. Se coloca al animal en decúbito lateral izquierdo o esternal.
3. Una zona de la pared torácica derecha es rasurada (desde el esternón hasta la mitad del tórax, y desde el 3° hasta el 9° espacio intercostal), y preparada en forma antiséptica.
4. Infiltrar la zona de inserción del catéter con lidocaina al 2%
5. Realizar una pequeña incisión en la piel para facilitar la inserción del catéter. El punto exacto de la inserción del catéter se puede basar en la palpación del choque de punta. En general el catéter es insertado en el 5° o 6° espacio intercostal a nivel de la articulación costocondral.
6. El catéter se inserta en la pared torácica y se hace avanzar con suavidad mientras se aplica presión negativa a la jeringa a la que está unido. Cuando se obtiene líquido hemorrágico se debe pensar en la posibilidad de punción cardiaca.
7. El catéter se hace avanzar al interior del saco pericárdico y se retira todo el líquido que sea posible. Lo anterior se facilita al cambiar la posición del animal, avanzar o retirar el catéter con lentitud.

La remoción completa del derrame pericárdico no es necesaria para que el corazón recupere su función normal. La remoción parcial o de pequeños volúmenes, suele provocar descenso agudo de la presión intrapericárdica y aliviar el TC. La remoción de un pequeño volumen de líquido suele ser adecuada para aliviar los signos de taponamiento. El penetrar el saco pericárdico crea un pequeño agujero que continúa drenando el espacio pleural después de que se retira el catéter de aguja.

(Walton SR, 1999; Holmberg LD, 1991; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Holmberg LD, 1991; Tachika OY, 2000, 2001; Betkowski MJ, 1999; Kagan GK, 1980).

En algunos casos si el animal sobrevive al daño inicial, lo mejor es dar un tratamiento conservador. La sangre de la cavidad pericárdica se reabsorbe en unos cuantos días.

Monitoreo

La herramienta de vigilancia más importante es el electrocardiograma continuo. Todos los pacientes que han sufrido un traumatismo torácico, tienen gran posibilidad de desarrollar *arritmias cardiacas*, por lo que se recomienda realizar un monitoreo electrocardiográfico constante durante 24 a 48 horas después del traumatismo. Las arritmias que se presentan con mayor frecuencia son taquiarritmias ventriculares (taquicardia ventricular sostenida o paroxística), por lo que se debe tener a la mano lidocaína sin epinefrina para administrar en forma de bolos endovenosos lentos o en infusión, así como beta bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio (*Tachika OY, 2000, 2001; Holmberg LD, 1991; Aron DN, Roberts RE, 1993; Valentine KA, Smeak D, 2000*).

Complicaciones

Son escasas. Las arritmias ventriculares son frecuentes (no requieren tratamiento específico). El derrame pericárdico suele recurrir en cuestión de horas o varias semanas.

Pronóstico

En casos de trauma torácico con choque profundo, hemotórax masivo o tamponade cardiaco el pronóstico es grave (*Betkowski MJ, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Holmberg LD, 1991; Tachika OY, 2000, 2001*).

TRAUMA ABDOMINAL

Con frecuencia perros y gatos presentan un historial con un comienzo agudo de signos clínicos relacionados con el abdomen; y algunos pacientes pueden requerir de cirugía de emergencia en minutos o segundos después de su presentación.

Evaluación

La inspección primaria (*evaluación del ABC*) no deberá exceder de los 30 a 60 segundos (Devey JJ, 2000), y las anomalías que se encuentren en ella deberán ser tratadas como ya se indicó anteriormente.

El objetivo del examen físico inicial es determinar la estabilidad del paciente evaluando los sistemas corporales más importantes (Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Devey JJ, 2000).

Dependiendo de la severidad en la condición del paciente la reanimación deberá ser establecida aún antes de efectuar un examen físico completo, y si es posible, se debe conseguir un pequeño historial clínico (Devey JJ, 2000).

Los traumatismos cerrados o no penetrantes del abdomen pueden romper una víscera tubular y provocar peritonitis, o también un órgano sólido y producir una hemorragia interna.

HEMOABDOMEN

El hemoperitoneo es la acumulación anormal de sangre en el espacio peritoneal; y el trauma, ya sea contuso o penetrante es la causa más común de esta patología.

La complicación más peligrosa es la laceración y ruptura de grandes vasos sanguíneos o de órganos parenquimatosos (hígado, bazo y riñón), donde la hemorragia de los últimos puede ser fatal.

La evaluación rápida del abdomen es importante. El médico debe descartar la presencia de hemorragia abdominal antes de tomar decisiones respecto al reemplazo de volumen intravascular.

Muchas contusiones abdominales no se acompañan de lesiones viscerales graves, pero siempre se debe tener presente la posibilidad de que existan, por lo que se deberá explorar a los pacientes a intervalos frecuentes hasta que se pueda tomar una decisión definitiva con relación en la cirugía (Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Crane WS, 1980; Plunkett SJ, 1997).

La extensión y la gravedad de lesiones abdominales inicialmente no son obvias a menos que exista dehiscencia visceral. Se debe examinar cuidadosamente el abdomen para detectar contusiones, quemaduras por el asfalto, laceraciones, protrusiones, tumefacciones localizadas, distensión y dolor (Aiello SE, 2000; Plunkett SJ, 1997).

Signos clínicos

Después de una lesión en cualquier órgano abdominal, se desarrollan signos clínicos de alteración orgánica o una rotura de las vísceras huecas generalmente en el periodo de unas horas. El dolor abdominal agudo es el hallazgo físico clave.

Un traumatismo leve puede romper el intestino o el bazo, pudiendo producirse lesiones graves sin marcas o contusiones visibles en la pared abdominal (Aiello SE, 2000).

Las dificultades diagnósticas proceden de que los signos clínicos de la lesión pueden no manifestarse hasta varias horas después del traumatismo. Es imprescindible que sea un mismo médico el que explore al enfermo a intervalos frecuentes (Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994).

Se debe considerar que los animales con signos de dolor abdominal y choque (taquipnea, taquicardia, disminución de la perfusión periférica y central) presentan una hemorragia intraabdominal hasta que se pruebe lo contrario (la rotura o laceración del hígado o bazo son la causa más frecuente).

Otras causas son la hemorragia retroperitoneal procedente de un músculo dañado o de la avulsión de los riñones o de un vaso mesentérico; sin embargo, todos los órganos abdominales tienen vasos sanguíneos que son susceptibles a las fuerzas cortantes de un traumatismo con un objeto contundente, de ahí que sean lugares posibles de hemorragia significativa (Aiello SE, 2000; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Crane WS, 1980).

La estabilidad del paciente varía dependiendo del volumen y grado de la hemorragia. Los pacientes con hemorragia aguda severa a menudo presentan choque hipovolémico (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

CLASIFICACION DE LESIONES ABDOMINALES

El daño de las vísceras abdominales siempre debe considerarse como posible secuela de algún accidente traumático, y se puede dividir en lesiones cerradas y abiertas:

a) Lesión abdominal cerrada

Los signos de lesión abdominal cerrada rara vez son evidentes y tienen un desarrollo lento. El dolor abdominal siempre está presente. La pérdida de sangre en el periodo postraumático es una amenaza para la vida y, si el animal ha sufrido daños múltiples, dicha pérdida es difícil de evaluar.

La pérdida de sangre en cavidad torácica se demuestra fácilmente por radiografías (los signos radiográficos son variables dependiendo del volumen del líquido libre y su posición) y, la hemorragia importante de los músculos de una extremidad es evidente por la tumefacción local.

Si el animal presenta pulso rápido y desvanecido, con marcada palidez de las mucosas sin otro signo de hemorragia, es muy probable que la pérdida de sangre sea hacia la cavidad abdominal.

La paracentesis ayuda a confirmar la sospecha de hemorragia abdominal; bajo estas circunstancias, no se debe dudar en realizar una laparotomía exploratoria para localizar y controlar la hemorragia, y con ello salvar la vida del animal (*Syring SR, Drobatz JK, 2000; Crane WS, 1980; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

b) Lesión abdominal abierta

Las heridas abiertas del abdomen son evidentes. Los órganos más propensos a sufrir daño en este tipo de lesiones por traumatismo directo son: vísceras sólidas (hígado, bazo y riñón), vías gastrointestinales y aparato urinario distal (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Crane WS, 1980; Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994*). Los sitios más comunes de hemorragia abdominal son el hígado y el bazo (*Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobatz JK, 2000*).

No existen publicaciones en la literatura veterinaria que reporten cuál es la lesión arterial intraabdominal más frecuente. La experiencia anecdótica indica que ocurre en las arterias intrahepáticas o intraesplénicas más pequeñas (*Wingfield EW, 1999a*).

Diagnóstico

Aunque obtener una historia y un examen físico completos sea una parte esencial del proceso de diagnóstico, éstos pueden posponerse hasta que el paciente se encuentre estable (*Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Crane WS, 1980; Wingfield EW, 1999a*).

Tan pronto como lo permita la situación del paciente, se tomarán radiografías simples de abdomen y de tórax, y se realizará una exploración para descartar el neumoperitoneo y los patrones característicos de gas abdominal. La ausencia de aire intraperitoneal libre no descarta la rotura de una víscera tubular.

En el estudio radiográfico, con una vista lateral simple o de dos vistas (lateral y ventrodorsal) puede ser de gran valor diagnóstico (*Wingfield EW, 1999a; Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000*).

El diagnóstico correcto depende en gran medida de la frecuencia y del carácter de las exploraciones clínicas.

Cuando la situación lo permite, un registro completo de la historia clínica y los eventos ocurridos con el trauma podría ser desarrollado antes de llevar a cabo procedimientos diagnósticos y quirúrgicos.

Es necesario poner especial atención en el paciente para presenciar signos externos de trauma. Algunos de los signos físicos importantes incluyen: distensión abdominal, palpación de masas intraabdominales, presencia o ausencia de líquido abdominal, entre otros (*Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Crane WS, 1980*).

Las indicaciones de la laparotomía son las siguientes:

- Evisceración del contenido abdominal
- Presencia de aire intraperitoneal libre
- Lavado peritoneal en el que se extraiga sangre
- Choque persistente en ausencia de lesiones importantes del tórax, la columna vertebral o las extremidades (*Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994*).

HERRAMIENTAS DIAGNOSTICAS PARA LA VALORACION INICIAL DE UN TRAUMATISMO ABDOMINAL CONTUSO:

• Paracentesis (o abdominocentesis)

La palpación del abdomen puede ser suficiente si se detecta dolor y/o una ola de fluidos. Sin embargo es necesaria una abdominocentesis, es decir, la punción con aguja o catéter en la cavidad abdominal para retirar volúmenes variables de líquido con fines diagnósticos, terapéuticos o ambos (*Waddell SL, King GL, 1999; Souza GMA, 2001; Crane WS, 1980; Syring SR, Drobotz JK, 2000*).

Indicaciones

- Peritonitis
- Trauma abdominal contuso evidente o sospechado
- Trauma penetrante de la pared abdominal
- Abdomen agudo
- Sospecha de rotura de una víscera abdominal hueca
- Acumulación de líquido peritoneal
- Valoración de pacientes traumatizados con lesiones múltiples
- Sospecha de la rotura de una víscera abdominal hueca
- Valoración de pacientes con choque hipovolémico o hemorrágico y respuesta insatisfactoria al tratamiento de choque
- Remoción de volumen excesivo de líquido ascítico

(*Leveille RC, 1994; Kristal O, 1999; Souza GMA, 2001*)

La paracentesis puede demostrar la presencia de líquido dentro del abdomen; pero no detecta el daño de las estructuras retroperitoneales. Se puede obtener sangre, orina, bilis o contenido intestinal. Pero, desafortunadamente, existe un número significativo de resultados falsos negativos. Si el diagnóstico es confuso, se debe realizar una laparotomía exploratoria (*Houlton JE, Taylor PM, 1988*).

Una vez que se realizó la exploración, se evaluó el patrón respiratorio y se tiene una idea del estado neurológico y la extensión del daño, se toman las medidas terapéuticas. Es necesario hacer un seguimiento estrecho de los pacientes en delirio, estupor o coma y repetir las evaluaciones neurológicas cada 15 a 30 minutos sobre todo las primeras 24 horas, para saber si el cuadro se mantiene estable o mejora y está respondiendo a la terapia; o si hay deterioro y es necesario tomar nuevas medidas (*Lara DS, 1999; Wingfield EW, 1999c*).

Con respecto a las ayudas diagnósticas en TCE, dadas las limitaciones que existen en el medio veterinario, el único estudio de imagen diagnóstica con que se cuenta son las radiografías simples de cráneo; sin embargo, éstas sólo son útiles para descartar o confirmar la presencia y tipo de fracturas. Otras pruebas que ayudan a evaluar el estado general del paciente son los análisis de sangre, orina, medición de gases y ECG. Está contraindicada la toma de líquido cefalorraquídeo de la cisterna cerebelomedular en pacientes con TCE, debido a que se puede precipitar una herniación cerebral (*Lara DS, 1999*).

Clasificación de las lesiones craneo-encefálicas

1. Cuero cabelludo

- Desgarro o heridas
- Hematoma subgaleal o subaponeurítico

2. Cráneo

- Fractura simple
- Fractura lineal o compuesta
- Fractura deprimida o hundida

3. Cerebro

- Concusión
- Contusión
- Laceración o desgarro
- Daño axonal difuso

4. Hemorragia

- Epidural
- Subdural
- Subaracnoidea
- Intraparenquimatosa

Evaluación neurológica de urgencia

Una vez que se han tratado las prioridades (ABC), deberá evaluarse rápidamente el estado neurológico del paciente traumatizado, buscando cualquier sugerencia de traumatismo craneal que influirá también sobre la elección y velocidad de administración de la fluidoterapia (*Waddell SL, King GL, 1999; Kapatkin SA, Vite HC, 2000; CNC, 1999*).

Cualquier paciente que tenga historia de lesión cefálica seguida de inconsciencia, deberá ser sometido a una exploración neurológica cuidadosa.

Para realizar una correcta evaluación de los pacientes con TCE deben ser tomados todos los datos relacionados con el evento traumático (¿Con qué material fue golpeado?, ¿De qué altura cayó y sobre qué superficie?, ¿perdió la conciencia, y por cuánto tiempo?), la información deberá obtenerse por parte de los propietarios del animal (Fenner RW, 1981; CNC, 1999).

Los puntos más importantes de la exploración son los siguientes:

- a) Estado de conciencia: la profundidad y duración del mismo, refleja el grado del traumatismo. Un paciente inicialmente alerta y orientado puede volverse somnoliento, estuporoso y comatoso, como resultado de hemorragia intracraneana progresiva.
- b) Signos vitales: vigilarlos cada media hora y tener un registro especial.
- c) Parálisis: la pérdida de fuerza y movimiento (aunque sea en grado mínimo), pueden ser indicadores de hemorragia intracraneal.
- d) Signos oculares: observación de pupilas.
- e) Convulsiones: tienden a ocurrir inmediatamente después de la lesión cefálica.
- f) Rigidez de nuca: por sangrado subaracnoideo o por lesión de columna cervical
- g) Otorragia: fractura de la base del cráneo o perforación del tímpano.

(Kapatkin SA, Vite HC, 2000; CNC, 1999; Lara DS, 1999)

Formas clínicas de presentación del TCE

Se clasifican de acuerdo a la naturaleza de la lesión del cráneo y su pronóstico dependerá primordialmente de la gravedad y daño del encéfalo:

- **Penetrante:** Laceraciones, fracturas, destrucción de tejido (proyectiles de arma de fuego, armas punzocortantes, etc.)
- **Cerrado:** Mecanismos de aceleración y desaceleración súbita. Lesión del tejido cerebral por golpes contra el hueso craneal. Clínicamente pueden ser consideradas como: leves, moderadas o graves.

El trauma cerrado incluye dos tipos de lesiones:

- a) Focales: por hematoma, contusión cerebral y hemorragia intracraneana; afectando áreas localizadas del parénquima cerebral.
- b) Difusas: daño axonal difuso y concusión cerebral. Lesiones con manifestación clínica importante.

(Kapatkin SA, Vite HC, 2000; CNC, 1999)

Signos clínicos

Los signos de traumatismo craneal incluyen: anisocoria, hemorragia conjuntival, fracturas palpables de cráneo, epistaxis, otorragia o abrasiones o laceraciones de la piel de la cara y la cabeza; también se puede apreciar un estado mental inapropiado o apagado (Waddell SL, King GL, 1999; Kapatkin SA, Vite HC, 2000). En todos los pacientes se tiene que hacer un seguimiento estrecho porque el cuadro neurológico puede cambiar en unos minutos y habrá que hacer ajustes a la terapia inicial. Se deben monitorear los signos vitales para detectar y tratar cualquier otra urgencia no neurológica. Mantener al animal en un ambiente lo más cómodo posible es indispensable (Lara DS, 1999).

Tratamiento inicial

El tratamiento inicial deberá estar encaminado a la prevención y control del edema cerebral y la hemorragia, con la finalidad de evitar un aumento en la presión intracraneal (PIC) y el riesgo de la herniación cerebral; así como disminuir la respuesta inflamatoria y la formación de radicales libres.

El tratamiento tiene que irse modificando de acuerdo al progreso del animal; puede ser requerida la cirugía si el estado deteriora a pesar de la terapéutica.

Puede ser guiado con base en el ABC, es decir, tratar primero las alteraciones respiratorias y cardiovasculares antes de atender la lesión cerebral. Puesto que la hipoxemia y la hipovolemia son muy dañinas para el cerebro afectado, la liberación de oxígeno y el apoyo cardiovascular son requerimientos terapéuticos inmediatos (*Wingfield EW, 1999c*).

Los elementos esenciales en el tratamiento de animales con lesión cefálica son:

- tratamiento y protección de la vía respiratoria
- ventilación controlada para mantener PaCO_2 normal o baja
- mantenimiento del riego sanguíneo cerebral
- tratamiento de la presión intracraneal elevada
- valoración y tratamiento de complicaciones isquémicas secundarias.

Se debe tener en mente que todos los pacientes en coma o en estupor deben recibir oxigenación e hiperventilación a través de un tubo endotraqueal o traqueostomía. Lo anterior se ha recomendado para el control de la hipoxia y la hipercapnia (pues estas últimas agravan el edema cerebral). En algunos casos, cuando el paciente no puede ventilar u oxigenar, o bien trabaja excesivamente para mantener la ventilación y la oxigenación, se puede requerir de ventilación intermitente de presión positiva (VIPP).

La hipoventilación se define como $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg. La oxigenación inadecuada se define como $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg. La hiperventilación reduce el volumen sanguíneo cerebral hasta 36%, y la hipoventilación lo incrementa hasta 170%. El objetivo es mantener la PaCO_2 cerca de 25 mmHg, que es la cifra óptima para producir vasoconstricción cerebrovascular y un riego adecuado para el cerebro. Todo el oxígeno debe humedecerse cuando se ventila a un animal. Mientras que el animal es ventilado, su cabeza debe estar elevada aprox. 30° para asegurar un retorno venoso adecuado de sangre a la cabeza, y ayudar a disminuir la PIC (*Fagella MA, 1994a; Kapatkin SA, Vite HC, 2000; Lara DS, 1999; Morales CH, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fenner RW, 1981*).

Se sugiere administrar el 95% de oxígeno con 5% de bióxido de carbono, dando un rango ventilatorio de 10 a 20 respiraciones por minuto (*Morales CH, 2001; Wingfield EW, 1999c; Fagella MA, 1994a; Lara DS, 1999; Kapatkin SA, Vite HC, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

El dolor y la fiebre deben ser tratados ya que ambos incrementan la presión intracraneal, sin embargo los analgésicos narcóticos pueden incrementar la presión intracraneal por causar hipoventilación e hipercapnia (*Morales CH, 2001; Fagella MA, 1994a; Kapatkin SA, Vite HC, 2000*).

Una manera de tomar las decisiones terapéuticas, es basarse en la puntuación obtenida de la Escala de Coma Modificada de Glasgow:

15 a 18	Corticosteroides
9 a 14	Corticosteroides, manitol/furosemida
3 a 8	Corticosteroides, manitol/furosemida, DOMOSO, hiperventilación, y en caso de ser necesario descompresión quirúrgica.

Otra forma es basándose en el nivel de conciencia y en los signos neurológicos que presenta el paciente:

Delirio – Estupor:	Corticosteroides
Coma (signos unilaterales o difusos):	Corticosteroides Hiperventilación
Coma (signos agudos de tallo):	Corticosteroides Manitol/furosemida, DOMOSO, hiperventilación y/o descompresión quirúrgica si es necesario.

El empleo de **corticosteroides** para el tratamiento de los traumatismos cefálicos es objeto de controversia. El edema cerebral suele reaccionar al tratamiento con corticoides, sin embargo, no se ha podido demostrar que la administración de éstos sea beneficiosa en edemas globales debidos a traumatismos y puede que incluso sea perjudicial (*Morales CH, 2001*).

Otros autores opinan que los corticosteroides son de suma importancia en los pacientes con TCE, ya que éstos estabilizan las membranas lisosomales, aumentan el suplemento energético a los tejidos del sistema nervioso central (SNC), reducen la producción de líquido cefalorraquídeo, promueven la diuresis, disminuyen el edema y la formación de radicales libres de oxígeno, además de la entrada de calcio a las células (*Lara DS, 1999*).

Existen varios protocolos, y uno de los más recomendados actualmente es:

Succinato sódico de metil prednisolona

Dosis inicial: 30 mg/kg IV (bolo)

2-6 horas después: 15 mg/kg IV (bolo)

Después de la 2ª dosis: 2.5 mg/kg/hr (en infusión, durante las siguientes 42 hr)

Los bolos deben ser administrados lentamente.

Al terminar esta terapia se suspende por completo la administración de corticosteroides. Esta terapia es muy útil sobre todo si se inicia en las primeras horas después del TCE (*Lara DS, 1999*).

Evidencias experimentales soportan el uso de succinato sódico de metil prednisolona a dosis de 30 mg/kg IV, seguido por 15mg/kg a las 2 y 6 horas y entonces 2.5 mg/kg por hora por las siguientes 42 horas, aunque al parecer más que a su acción como antiinflamatorio, se cree que es un bloqueador de la formación de radicales libres de oxígeno (*Morales CH, 2001*).

Otros autores recomiendan tratar el edema cerebral con dosis relativamente altas de dexametasona en dosis de 1 a 4 mg/kg IV cada 4 a 8 horas (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*), o también 2 a 3 mg/kg IV (*Morales CH, 2001*).

El **manitol** utilizado como solución al 20%, es un diurético osmótico que reduce la formación de LCR y disminuye la cantidad de radicales libres de oxígeno. También es muy eficaz para reducir el edema cerebral, y con ello el tamaño del cerebro y la PIC.

Sin embargo, su administración es motivo de controversia y tiene riesgos inherentes. Lo anterior se enfoca a la seguridad en la administración de manitol cuando la hemorragia intracraneal puede pasar desapercibida, ya que debido a su efecto (reductor del edema), aumenta el espacio potencial para una hemorragia epidural o subdural.

Debido a lo anterior, *no debe emplearse este fármaco si se sospecha de hemorragia intracraneal, o en pacientes hipotensos, deshidratados, con insuficiencia cardíaca y renal, y con edema pulmonar. Los déficits neurológicos focales pueden sugerir hemorragias, por lo que el manitol no se administra.*

Es más seguro utilizar el manitol cuando hay una fractura del cráneo o durante la cirugía del mismo, porque hay sitio para que se expanda el cerebro (Wingfield EW, 1999c; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Lara DS, 1999; Fenner RW, 1981).

La dosis recomendada es: 0.25 a 2.0 gr/kg, IV (lenta), de 20 a 30 min (Houlton FJ, Taylor MP, 1988)

Repetir dosis cada 3 a 8 horas, no más de 3 dosis en 24 horas (Lara DS, 1999)

Otros autores recomiendan dosis de 1 gr/kg, IV en 2 a 3 minutos (Morales CH, 2001; Wingfield EW, 1999c), O también 2 gr/kg IV y Lasix de 2 a 4 mg/kg IV, siempre que el estado cardiovascular sea estable (Fagella MA, 1994a).

Se ha visto que después de la administración de manitol, se produce un aumento ligero de la PIC, ésto puede ser evitado administrando **furosemina** unos minutos después del manitol, en dosis de: 2 a 5 mg/kg, IV (Lara DS, 1999), o bien, 0.7 mg/kg IV 15 minutos después, lo que disminuye dramáticamente la presión intracraneal en 5-10 minutos de su administración; sus efectos se mantienen durante 3 a 5 horas (Morales CH, 2001; Wingfield EW, 1999c).

Sin embargo, algunos autores mencionan que no se recomienda utilizar este método en un paciente estable o cuando se sospecha fuertemente de la existencia de una hemorragia activa en virtud de que el manitol puede atraer mayor cantidad de líquido al espacio extravascular e incrementar el edema, sin embargo hasta la fecha no existe ningún trabajo que demuestre en casos clínicos que dicho proceso se desarrolle (Morales CH, 2001).

El uso de **dimetil sulfoxido (DOMOSO)** se considera empírico hasta la fecha, pero ha demostrado ser útil para disminuir la PIC, reduce los requerimientos de oxígeno y glucosa en el tejido cerebral (ejerciendo un efecto neuroprotector), disminuye la cantidad de los radicales libres de oxígeno, estabiliza las membranas lisosomales y reduce el edema cerebral a través de sus propiedades antiinflamatorias y diuréticas, mejorando el pronóstico de la lesión cerebral.

Sin embargo su utilización como protocolo en el tratamiento del trauma craneal no puede ser sustentado, en cuyo caso el clínico que desee utilizarlo debe de tomarlo a riesgo personal debiendo dirigirse a la literatura indicada para su administración y dosis.

Dosis: 0.5 a 1.0 gr/kg, IV (lenta), de 30 a 45 min.

Repetir dosis cada 8 a 12 horas (Wingfield EW, 1999c; Lara DS, 1999).

Otros sugieren: 0.5-2.5 gr/kg IV cada 8 horas (Morales CH, 2001).

Su utilización deberá ser al poco tiempo de la lesión. Los efectos dañinos incluyen hemólisis intravascular y prolongación de tiempos de sangrado (*Wingfield EW, 1999c*).

En caso de convulsiones o vocalización excesiva, se prefiere el uso de **benzodiacepinas** (diazepam).

Dosis: 5 a 10 mg/kg, IV

En caso de ser necesario el uso de **barbitúricos** (si las convulsiones persisten), se puede administrar pentobarbital sódico (recordando que son hipotensores y causan depresión respiratoria).

Dosis: 3 a 5 mg/kg, IV

(*Lara DS, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Morales CH, 2001*)

Por último la **antibioterapia** está indicada en casos de heridas expuestas. Las mejores opciones son la penicilina G, cloranfenicol, sulfonamidas potencializadas y el metronidazol (*Morales CH, 2001*).

Se tiene que ser cuidadoso en la **fluidoterapia** en pacientes con TCE, porque la sobrehidratación aumenta el edema cerebral; se recomienda administrar la cantidad mínima para mantener una hidratación adecuada y una presión sanguínea normal, que garantice que el paciente no desarrolle hipotensión (la cual produce hipoxia, elevación de la presión intracraneal y muerte) (*Morales CH, 2001; Fagella MA, 1994a; Lara DS, 1999; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fenner RW, 1981*).

La medición del gasto urinario y de la PVC dará alguna indicación del estado de la circulación. De ser posible, se vigila la presión en busca de cambios negativos del estado neurológico durante la administración intravenosa de líquidos.

El objetivo de la fluidoterapia es administrar el volumen mínimo necesario para mantener la hidratación y los valores de autorregulación de la presión arterial (50 a 150 mmHg). La decisión para emplear cristaloides, solución salina hipertónica o coloides sintéticos es muy controvertida (*Wingfield EW, 1999c*).

Los líquidos cristaloides intravenosos se administran a un volumen inicial que no sobrepase los 20 ml/kg/hr.

Después de este bolo inicial, las tasas de líquidos se administrarán según la siguiente fórmula para proporcionar requerimientos basales de agua:

$$\text{Mililitros de líquidos cristaloides / día} = (\text{peso corporal en kg} \times 30) + 70$$

(*Wingfield EW, 1999c*)

Se pueden utilizar soluciones isotónicas.

Dosis: 30 a 40 ml/kg/día

En caso de choque sistémico o incremento de la presión intracraneal probablemente la solución salina hipertónica (7%) sea la mejor opción.

Dosis de choque: 4 a 5 ml/kg administrado entre 3 a 5 minutos.

Otra opción es la utilización de Hetastarch, que es un compuesto polisacárido de alto peso molecular.

Dosis: 10 a 20 ml/kg a efecto y hasta 40 ml/kg/Hora.

Finalmente puede utilizarse Dextrán 70 (6%) que es otro polisacárido de alto peso molecular. Dosis: 10 a 20ml/kg a efecto (40 a 50 ml/Kg/hora) en perros. En el caso de los gatos, debe administrarse en bolos de 5ml/kg en un periodo de 5 a 10 minutos, sin exceder de 20 ml/kg (Morales CH, 2001; Fagella MA, 1994a).

Se pueden emplear coloides, pero si la barrera hematoencefálica está dañada, provocarán edema cerebral.

Las soluciones con glucosa deben ser evitadas siempre que se crea que existe una isquemia cerebral (Fagella MA, 1994a).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía está indicada cuando el estado del animal se deteriora a pesar del tratamiento médico. Las radiografías del cráneo son indicadores útiles de la extensión de la fractura craneal; pero con frecuencia las placas son confusas. Se recomienda tomar diferentes posiciones del cráneo para "delinear" la lesión ósea.

Los casos que requieran de **cirugía descompresiva de urgencia** manifiestan lo siguiente:

- deterioro del grado de conciencia
- cambios en la respuesta pupilar importantes
- deterioro de los signos vitales (pulso y respiración)

(Kapatkin SA, Vite HC, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fenner RW, 1981).

El manejo quirúrgico del TCE está indicado para remover hematomas subdurales, hemostasis de arterias meníngeas, descompresión para aliviar la PIC secundaria a edema no controlado, manejo de fracturas que compriman al cerebro y remoción de fragmentos óseos del parénquima cerebral.

Pronóstico del TCE

Una guía muy importante para determinar el pronóstico, es la puntuación que se obtiene de la Escala de Coma Modificada de Glasgow, ya que proporciona una idea de la localización y severidad de los daños. Es un intento por estandarizar la valoración de la profundidad y duración de la perturbación en la conciencia y del estado de coma.

La Escala de Coma Modificada de Glasgow se desarrolló para valorar la función neurológica y asigna un valor de puntos para la ejecución de tres funciones: abertura de ojos, respuesta motora y respuesta verbal (Tachika OY, 2000; Lara DS, 1999; Wingfield EW, 1999c; Morales CH, 2001).

Por otro lado, el curso clínico del cuadro y la respuesta a la terapia proporcionan también indicadores para el pronóstico. El animal que presenta coma desde el momento del TCE probablemente sufrió hemorragia intraparenquimal en el tallo cerebral y el pronóstico es grave. El estado de coma que persiste por más de 48 horas tiene un pronóstico pobre, ya que lo más probable es que no haya recuperación.

El deterioro progresivo a pesar de la terapia tiene un pronóstico grave y puede indicar herniación cerebral (Lara DS, 1999).

Los pacientes que presenten signos estables y no progresivos de alteración al cerebro frontal, tienen un pronóstico favorable, en comparación a pacientes que presenten alteración al tallo cerebral en el que aún con lesiones pequeñas se presentarán alteraciones considerables y en cuyo caso el pronóstico será grave.

Los factores como nivel de conciencia, reflejos del tallo cerebral, capacidad motora, patrones respiratorios y presencia de otras lesiones ayudarán al veterinario a establecer un pronóstico. Los signos como estado de coma que persiste más de 48 hr a pesar del tratamiento, rigidez de descerebración y patrones respiratorios atáxicos o apnéusticos en pacientes comatosos suelen culminar en disfunción permanente o fallecimiento (*Wingfield EW, 1999c*).

MANEJO DE LA ANESTESIA EN CASO DE URGENCIA

Rara vez es necesario anestesiarse al animal inmediatamente después de un accidente. Son pocas las lesiones que no pueden esperar hasta que el estado del animal sea estable. Sin embargo, hay un número de trastornos en los que es necesario la cirugía inmediata para salvar la vida del animal. En estos casos se puede requerir de anestesia en un animal en choque e inestable, por lo que es necesaria la atención de pequeños detalles esenciales para la supervivencia del paciente (*Fagella MA, 1994a; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Las urgencias en las que se requiere de anestesia inmediata son:

- traumatismo en el tórax y vías respiratorias (para establecer una ventilación pulmonar adecuada)
- Hemorragia interna que no puede ser controlada externamente
- Lesiones cerebrales

La atención del *ABC básico* cubre todas las necesidades específicas del animal. Es esencial que se use oxígeno para la anestesia, aún cuando no se hayan utilizado anestésicos inhalados. El oxígeno deberá darse antes de la inducción y si es posible en el periodo de recuperación.

En algunos casos de traumatismo torácico, la ventilación intermitente con presión positiva (VIPP) puede salvar la vida, por que es necesario que se aplique tan pronto como se induzca la anestesia (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Aunque existen muchos agentes anestésicos y muchas combinaciones de fármacos posibles, la clave del éxito de la anestesia del paciente en estado crítico no radica sólo en el anestésico elegido, si no también en el apoyo prequirúrgico que se le administre.

Todos los agentes anestésicos poseen efectos adversos potenciales, que el animal traumatizado, o cuyo metabolismo está alterado no logra compensar. En estos animales, los efectos analgésicos, sedantes y anestésicos pueden ser más acentuados de lo esperado; en general se requieren dosis pequeñas y tienden a ser disminuidas en un 25 a 75% de acuerdo al estado de cada paciente (*Fagella MA, 1994a; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Los opiáceos, los agentes disociativos, las benzodiazepinas y los agentes anestésicos de inhalación, constituyen los fármacos anestésicos de elección para el tratamiento de los pacientes en estado crítico.

Los tiobarbitúricos tienen algunas indicaciones, mientras que los tranquilizantes fenotiacínicos (acepromacina) y los sedantes agonistas alfa-2 (xilazina) poseen poca o ninguna utilidad para el tratamiento de los animales graves (*Fagella MA, 1994a*).

Otros autores reportan que la sedación con acepromacina en dosis de 0.005 a 0.05 mg/kg IV o IM es muy efectiva para reducir la ansiedad y ayuda a controlar el diestrés respiratorio. Sin embargo, la acepromacina puede causar hipotensión y vasodilatación en pacientes con inestabilidad cardiovascular, por lo cual es necesario administrarla con mucha precaución (*Syring SR, Drobotz JK, 2000*).

- **Anestesia para cirugía de urgencia del tórax y de las vías respiratorias**

El animal que presenta alteraciones respiratorias requiere una evaluación y estabilización inmediatas. El establecimiento de una vía respiratoria permeable y de la respiración debe ser el objetivo prioritario, posponiendo, si fuera necesario, procedimientos diagnósticos como radiografías. Se debe examinar el sistema respiratorio de los animales con alteraciones en la respiración, para identificar posibles lesiones o enfermedades de las vías aéreas superiores e inferiores, de la pared torácica, del espacio pleural y del parénquima pulmonar. Otros parámetros a evaluar son la frecuencia, profundidad y patrón respiratorio, además de la percusión y auscultación del tórax; color de las membranas mucosas y tiempo de llenado capilar (Fagella MA, 1994a).

Se puede apreciar que hay un número de trastornos en los que los animales con disnea aguda tienen una mejoría notable una vez que son anestesiados, intubados, que se les proporciona oxígeno y ventilación VIPP. Por ejemplo, un perro con el tórax abierto por una herida no puede llenar sus pulmones colapsados por el proceso normal de inspiración, ya que el defecto que existe en la pared, permite que el aire sea succionado a la cavidad pleural cuando se expande el tórax (Fagella MA, 1994a; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Tan pronto como se aplica presión positiva con la VIPP, los pulmones se inflan normalmente, de tal manera que se puede reparar la herida mientras se le proporciona al animal este tipo de ventilación. Todo lo recomendado también se aplica en tórax inestable y en algunos casos de neumotórax por tensión (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Siempre que sea posible, se deben retrasar los procedimientos anestésicos hasta que se haya podido estabilizar la función respiratoria (Fagella MA, 1994a).

La premedicación disminuye el forcejeo, se pueden utilizar pequeñas dosis de acepromacina (no más de 0.05 mg/kg) en animales que no están hipovolémico o deprimidos (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a).

Otros autores recomiendan el uso de opiáceos, ya que facilitan la respiración y calman al animal al aliviar el dolor. En los casos con disnea aguda no hay tiempo para una premedicación, ya que se debe proceder inmediatamente a la inducción. La administración de butorfanol o meperidina suele provocar una depresión respiratoria mínima y pueden ser usados sin riesgo, solos o en combinación con un tranquilizante, para la premedicación de animales con disfunción respiratoria (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a).

La inducción es un periodo crítico durante la anestesia. Cualquier aumento en la demanda de oxígeno o falla para alcanzar el volumen residual pulmonar, puede ser fatal. Esta inducción debe ser uniforme y rápida, por esta razón, la inducción intravenosa es más satisfactoria que la inducción por mascarilla. De preferencia, se debe mantener al animal en recumbencia esternal y moverlo lo más firme y cuidadosamente posible para evitar forcejeos que puedan aumentar la demanda de oxígeno (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Si el animal está estabilizado, excepto en cuanto a la enfermedad respiratoria, los tiobarbitúricos, aunque depresores de la respiración, resultan excelentes para una inducción rápida. Puede ser combinado con benzodiazepina y con esto puede ser disminuida la dosis del tiobarbitúrico y sus efectos (Fagella MA, 1994a).

El oxígeno se puede dar por mascarilla durante la inducción, si esto no causa forcejeo con el animal. Una vez que se induce la anestesia, se realiza la intubación inmediata y se le conecta un circuito respiratorio. Si el animal tenía dificultad para expandir los pulmones cuando estaba consciente, se ventila con VIPP inmediatamente después de la inducción (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a*).

El periodo de recuperación es tan importante como la inducción. El problema principal pudo haber sido tratado, pero debido a que los pulmones toman algún tiempo para reexpandirse y eliminar el edema, los animales requieren de terapéutica de apoyo (administración de oxígeno suplementario y líquidos intravenosos).

En este periodo es útil el oxígeno, pero el beneficio más importante deriva del uso de drenaje del tórax, que facilita la eliminación del aire o los líquidos de la cavidad pleural.

No es suficiente insuflar los pulmones después que se ha cerrado y suturado el tórax, ya que pudieron haber quedado atrapadas bolsas de aire o líquidos en la cavidad pleural. Por lo que es necesario que durante la cirugía se inserte un dren para que se hagan aspiraciones durante la recuperación, y si es necesario, por algunos días después de la cirugía (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a*).

Es importante la analgesia después de la cirugía del tórax. El traumatismo a la pleura es muy doloroso y puede causar angustia grave en el paciente. La analgesia ayuda directamente a la recuperación puesto que vuelve la respiración más lenta y profunda, evitando así el colapso pulmonar. Los opiáceos proporcionan analgesia ayudando a mejorar la ventilación, porque disminuye el dolor provocado por la expansión del tórax (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

La cirugía de las vías respiratorias lesionadas presenta diferentes tipos de problemas, pero principalmente el de la intubación. Si se puede realizar la intubación sin mucha dificultad, ya no se necesitan cuidados especiales. Se vigilará cuidadosamente el periodo de recuperación y se trata de inmediato cualquier signo de obstrucción de las vías respiratorias.

Si se dificulta la intubación, se debe considerar la posibilidad de una traqueostomía. Una vez realizada, se vigila estrechamente al animal hasta que se establezca el paso normal del aire (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Las lesiones de las vías respiratorias requieren un examen cuidadoso bajo anestesia, aún si se va a aplicar un tratamiento conservador. Es importante que se trate con cuidado a estos animales, para que no ocurra forcejeo, y se utilice mejor el oxígeno.

La inducción de la anestesia debe ser uniforme y rápida y si es necesario, el oxígeno se puede administrar por medio de mascarilla, tan pronto como el animal esté dormido. Este debe estar bien oxigenado antes de que se intente intubarlo o de que se examinen las vías respiratorias. El examen o los intentos de intubación, se entremezclan con periodos en donde el animal esté sin mascarilla para oxígeno. Si las vías respiratorias no se pueden mantener permeables por ningún otro método, se realiza una traqueostomía (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

- **Anestesia en cirugía para detener una hemorragia**

Las alteraciones cardiovasculares y hemodinámicas, ya sean debidas a choque o trauma son muy frecuentes y deben ser compensadas o corregidas antes de la anestesia. Para determinar el grado de alteración cardiovascular, es preciso que la exploración física conste de una evaluación de la frecuencia y ritmo cardiacos, calidad del pulso, color de membranas mucosas y tiempo de llenado capilar. Si es posible, radiografías torácicas, presión arterial sistémica y presión venosa central. En los casos de choque, el animal presenta inestabilidad hemodinámica y es necesario intervenir rápidamente si se quieren evitar daños tisulares irreversibles (Fagella MA, 1994a).

La consideración principal en estos casos es que el animal ya ha perdido gran cantidad de sangre y requiere terapéutica con líquidos. Cuando se está preparando al animal para cirugía se aplican líquidos, de preferencia sangre o coloides, y se mantiene con la infusión durante la cirugía y el periodo de recuperación. Es esencial colocar un catéter intravenoso, de preferencia yugular.

Si un animal se encuentra en estado de choque, deprimido o debilitado, se necesitará poca cantidad de anestésico y la premedicación puede no ser necesaria. Sin embargo, si el animal está estabilizado hemodinámicamente y requiere premedicación, los opiáceos y las benzodiacepinas son los fármacos indicados, ya que producen una depresión cardiovascular mínima (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a).

En el animal hipovolémico se evita la premedicación con acepromacina y xilacina, porque pueden provocar efectos cardiovasculares acentuados y duraderos, ya que reducen notablemente la presión sanguínea causando hipotensión. Es preferible la premedicación con opiáceos (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a).

Se debe reducir la dosis de agentes de inducción intravenosa, y en caso de anestésicos inhalados, se administra la dosis mínima de halotano, para prevenir mayor hipotensión (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a). El isofluorano puede ser mejor que el halotano para el mantenimiento de la anestesia en estos animales, aunque ambos pueden usarse sin riesgos en concentraciones bajas (Fagella MA, 1994a).

Los perros que necesiten ser anestesiados, aunque no estén estabilizados cardiovascularmente, pueden ser inducidos con una combinación neuroleptoanaléptica (tranquilizante y un agente opiáceo). La inducción es gradual y la intubación debe efectuarse con cuidado, ya que estos animales están solamente sedados (profundamente), no anestesiados, y reaccionan a estímulos de la laringe. Todos los animales deben ser oxigenados, antes de la inducción anestésica, ya que esta última deprime la función respiratoria, que necesita ser apoyada (Fagella MA, 1994a).

Las combinaciones de diazepam (o midazolam) - ketamina provocan una inducción anestésica rápida, taquicardia transitoria y no alteran la presión arterial sistémica ni el gasto cardiaco. Puede aparecer apnea transitoria como consecuencia de la administración de estos fármacos (Fagella MA, 1994a).

La administración de tiobarbitúricos está contraindicada en el animal en estado de choque, o con hipovolemia. Sin embargo, se ha constatado que la administración IV de lidocaina, seguida de tiopental, proporciona una buena estabilidad cardiovascular en los perros con afecciones cardiopulmonares (Fagella MA, 1994a).

• Anestesia para cirugía del sistema nervioso central

Los animales que presenten traumatismos cefálicos están deprimidos, y debido a ello *no suele ser necesaria una premedicación*. Aquellos que requieran de un tratamiento con anestesia, deberán ser sometidos a una evaluación cuidadosa de los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso (Fagella MA, 1994a).

Al contrario de lo anterior, en estos casos es útil producir cierto grado de hipotensión. La acepromacina es un medicamento aceptable, mientras que no haya una pérdida grave de sangre por otras lesiones (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Los tranquilizantes fenotiacínicos deben evitarse, ya que disminuyen el umbral de las convulsiones. Los fármacos disociativos, como la ketamina y la tiletamina, tampoco deberían usarse porque aumentan el flujo sanguíneo del cerebro y la presión intracraneal.

Los opiáceos *no están indicados porque elevan la presión intracraneal* al incrementar las concentraciones arteriales de dióxido de carbono debido a la depresión respiratoria, y pueden exacerbar el daño (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a). *Si se controla la respiración, se pueden usar los opiáceos sin problemas* (Fagella MA, 1994a).

La inducción con tiobarbitúricos sigue siendo uno de los mejores métodos. El halotano (también el isofluorano) es ideal para la cirugía de SNC, ya que reduce la presión intracraneal. Los narcóticos también pueden ser empleados siempre que la ventilación esté controlada (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Fagella MA, 1994a).

Durante la fase de recuperación de la anestesia, el animal debe estar libre de excitaciones y dolor. Su cabeza debe estar elevada, para evitar el aumento de la presión intracraneal.

Para que no se presente un aumento extra de la presión intracraneal, se debe considerar lo siguiente:

- evitar la hipercarbia y la hipoxia controlando la ventilación
- controlar la terapéutica con líquidos
- controlar el dolor

(Fagella MA, 1994a).

El animal con traumatismos graves constituye un desafío para pericia del anestesista. El clínico debe examinar al animal en su totalidad e integrar toda la información obtenida. El régimen anestésico apropiado sólo se podrá elegir cuando el clínico conozca el grado de alteración de los sistemas orgánicos afectados por las lesiones (Fagella MA, 1994a).

“No existen agentes anestésicos perfectos, pero la elección y el empleo adecuados de estos fármacos proporcionará una anestesia segura y eficaz”.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA EXTERNA

El control de la hemorragia continua es un punto esencial para lograr la estabilización del paciente. Sin embargo, *a pesar de que la hemorragia pudiera ser el problema más serio en el paciente traumatizado, el tratamiento de las vías aéreas y de la circulación (ABC) debe ser efectuado al mismo tiempo que la hemorragia está siendo controlada* (Aiello SE, 2000; Devey JJ, 2000).

El manejo exitoso de una hemorragia en un paciente accidentado requiere reconocimiento inmediato durante la evaluación primaria, tratamiento agresivo y seguimiento diligente. Se debe examinar al animal con mucho cuidado en todo el cuerpo para detectar cualquier signo de hemorragia. En el paciente severamente lesionado deberá asumirse que tiene una hemorragia interna bastante seria hasta que se demuestre lo contrario (Wingfield EW, 1999a; Devey JJ, 2000; Aiello SE, 2000; CAC, 1996).

Tratamiento inicial de la hemorragia

El sangrado de un paciente accidentado pudiera no ser del animal sino más bien de un ser humano. Sabido a los riesgos que lleva asociados la sangre humana, se deberán utilizar unos guantes hasta que se determine la fuente de donde proviene la sangre. Esto es muy importante sobre todo cuando las heridas son aparentes (Devey J; 2000)

La hemorragia externa debe controlarse por cualquier método apropiado. La hemorragia arterial distal de una extremidad se trata mejor al aplicar **presión directa** en el sitio de la herida. Inicialmente la presión directa deberá ser usada en toda las heridas externas que estén sangrando. Con frecuencia es suficiente colocar un vendaje de presión como inicio del tratamiento. Se pueden usar toallas, vendas o materiales que se encuentren a la mano.

En traumatismos se suele aplicar una esponja de gasas sobre la herida y cinta adhesiva y gasa alrededor de la extremidad. La ligadura quirúrgica de las arterias suele ser innecesaria en la etapa de valoración y clasificación de los pacientes (*triage*). Es más importante valorar la función respiratoria y cardiovascular y comenzar la reanimación con líquidos intravenosos antes de dar por terminado el control de la hemorragia (Wingfield EW, 1999a; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Devey JJ, 2000; Rodkey GW, 1980; CAC, 1996).

Se debe evitar la colocación a ciegas de una pinza para prevenir lesiones innecesarias de tejido blando o nervioso (su uso puede ser peligroso y consume demasiado tiempo). Si continuara la hemorragia más adelante, los vendajes deberán ser puestos por encima de los ya existentes, pues quitarlos podría remover los coágulos ya existentes.

Para cambiar de vendajes es necesario que la herida haya dejado de sangrar por lo menos de 12 a 24 horas antes de cambiarlo, a menos que se tenga que hacer una reparación quirúrgica (se puede requerir pinzar o ligar los vasos principales); sin embargo, si se requiere de cirugía se hará después, una vez que el animal esté estable. Esto dependerá del tipo de herida y vaso sanguíneo involucrado (Wingfield EW, 1999a; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Devey JJ, 2000; CAC, 1996).

La presión puede ser aplicada temporalmente en el caso de hemorragias arteriales, sin embargo, una vez que el paciente ha sido estabilizado el control definitivo debe ser mediante hemostasis y sutura lo antes posible (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Devey JJ, 2000).

En áreas difíciles de llegar, pueden ser utilizados los puntos de presión para el control de la hemorragia:

Arteria braquial

Arteria femoral

Arteria maxilar (al lado de la mandíbula)

Abdomen caudal (ocluyendo la aorta caudal en animales delgados)

(Wingfield EW, 1999a; Devey JJ, 2000)

La contrapresión es más común darla de una manera externa, para comprimir los vasos sanguíneos y con ello producir un aumento de la resistencia vascular sistémica.

Los torniquetes no deben ser utilizados ya que puede ocluir la circulación colateral y aumenta la isquemia distal y puede haber trombosis y déficits neuromusculares. Si éstos tienen que ser usados, se debe anticipar que el miembro distal del centro hacia el torniquete pueda ser amputado. Cuando se aplica de manera inapropiada, permite el paso de la circulación arterial e impide el retorno venoso, lo que empeora la hemorragia. Los veterinarios rara vez están preparados para la reparación quirúrgica de los vasos sanguíneos, además de que dichas reparaciones deben ser precisas y comprender el uso de material de sutura muy delgado y de la amplificación del sitio quirúrgico. La habilidad quirúrgica es indispensable. Lo común es que se realice ligadura quirúrgica en caso de sangrado arterial por fractura de extremidades. Por fortuna, la circulación colateral suele ser más adecuada para impedir la isquemia distal (Devey JJ, 2000; Wingfield EW, 1999a; CAC, 1996).

Las hemorragias ocultas en cavidades torácica y abdominal, zonas musculares alrededor de una fractura o hemorragia por lesiones penetrantes, pueden responsables de una pérdida sanguínea mayor; en estos casos se recomienda la aplicación de los pantalones neumáticos antichoque (PNA) (CAC, 1996; Wingfield EW, 1999a).

En caso de no disponer de PNA, la contrapresión externa de los miembros pelvianos, pelvis y abdomen a través de un vendaje (férulas neumáticas), puede ser un método efectivo de elevar la presión sanguínea y controlar la hemorragia. Puede realizarse mediante la utilización de toallas y envoltura con vendas elásticas, empezando en los dedos y siguiendo con un vendaje ascendente en cada extremidad. El abdomen se venda en último lugar, y mientras es vendado, la colocación de un pequeño rollo de algodón a lo largo de la línea media desde el esternón a la pelvis proporcionará un acolchamiento. Además, esto ayudará a prevenir que la cobertura esté tan apretada que perjudique la ventilación. Se debe evitar el vendaje abdominal en los casos de hemorragia intratorácica o intracraneal.

No deberá aplicarse presión excesiva. La mano deberá pasar fácilmente por debajo de lo envuelto. La respiración deberá ser claramente monitoreada si las vendas abarcan el abdomen craneal, pues la ventilación puede verse comprometida si hay herida en el diafragma. Este vendaje tiene el objetivo de comprimir las arterias y arteriolas de estas zonas incrementando la resistencia vascular regional. Esto desvía un volumen intravascular importante desde la circulación periférica a la circulación más central (general). Este deberá permanecer por un mínimo de varias horas y luego ser removida lentamente. Cuando la presión sanguínea no puede mantenerse, la cirugía está indicada (Wingfield EW, 1999a; Devey JJ, 2000; Aiello SE, 2000; CAC, 1996).

La electrocirugía es ideal para controlar la hemorragia de los pequeños vasos (Devey JJ; 2000)

La hemorragia nasal relacionada con un traumatismo es limitada por sí misma. Si se requiere un control, se diluye epinefrina y se deposita en los orificios nasales (Devey JJ, 2000).

Las hemorragias arteriales son exageradas, pero la elasticidad de la pared de estos vasos promueve la coagulación sanguínea. Las hemorragias venosas no son tan espectaculares pero, casi siempre, más difíciles de controlar a largo plazo. Si se sospecha de una hemorragia interna, se debe hacer una aspiración del tórax o del abdomen, ya que ésta proporcionará una respuesta rápida y segura (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Complicaciones

El tiempo operativo prolongado en el tratamiento de una hemorragia provoca hipotermia, empeoramiento de la acidosis (relacionada con la disminución de la perfusión en el tejido y la hipoxia), y del estado de coagulación (por pérdida de los factores de coagulación por la hemorragia continua), aumentando la morbilidad y mortalidad (Devey JJ, 2000). Los pacientes hemorrágicos severamente afectados tienen una mortalidad hasta del 95%. Con un manejo agresivo, esta estadística puede ser reducida en forma significativa. El seguimiento y la evaluación del manejo de los pacientes accidentados es un factor muy importante para asegurar la sobrevivencia.

TRANSFUSION SANGUINEA

El promedio del volumen de sangre total normal en el perro es de aproximadamente 90 ml/kg y de 70 ml/kg en el gato (*Haskins CS, 1976*).

El choque hipovolémico después de un traumatismo se debe por lo regular a una hemorragia interna o externa. Si la pérdida de sangre es significativa, además de coloides o cristaloides, el paciente puede necesitar de productos sanguíneos (*Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976*).

Puede necesitarse sangre total, hematíes concentrados (HC) y plasma fresco congelado (PFC). La ventaja de la sangre fresca es que es la única fuente de plaquetas viables además de eritrocitos y factores de la coagulación (*Waddell SL, King GL, 1999*).

La prioridad inmediata en la reanimación por choque hemorrágico es restablecer con rapidez las presiones intravasculares, el gasto cardiaco y el contenido de oxígeno sanguíneo. La administración de sangre o de productos sanguíneos es eficaz en las tres áreas (*Lagutchik SM, 1999b*).

Las alternativas actuales para incrementar la capacidad de la sangre para transportar oxígeno incluyen transfusiones de sangre homóloga y autóloga. Una tercera alternativa pronto disponible será el empleo de sustitutos eritrocíticos (*Lagutchik SM, 1999b*).

Indicaciones

Entre las indicaciones para transfusiones de sangre en pacientes lesionados se encuentra la pérdida aguda de sangre. Aunque hay cierto grado de controversia, la mayoría de los autores coincide en que las anomalías graves relacionadas con el transporte de oxígeno se desarrollan por debajo de un volumen de células en paquete (VCP o hematocrito) del 20%, y pueden ser irreversibles si se permite que continúen sin corrección. En ocasiones es mejor transfundir desde un inicio y no más tarde para evitar el riesgo de complicaciones, sobre todo en caso de traumatismo (*Lagutchik SM, 1999b; VECCS, 2001*).

En general, los parámetros específicos que indican la necesidad de transfundir sangre en perros y gatos con pérdida aguda de ésta son:

- Pérdida aguda >30% del volumen sanguíneo (30 ml/kg)
- Volumen de células en paquete (hematocrito) <20%
- Concentración de proteína plasmática <3.5g/100 ml
- Pérdida persistente de sangre que no responde al tratamiento con cristaloides/coloides
- Condiciones advertidas en choque hipovolémico sin pérdida de la capacidad para transportar oxígeno, aunque de persistir y no responder al tratamiento, pueden responder a la administración de sangre:

Mucosas pálidas

Prolongación del tiempo de llenado capilar (>2 seg)

Incremento de la frecuencia cardiaca (>180/min)

Incremento de la frecuencia respiratoria (>60/min)

Disminución de la presión arterial media (<80 mmHg).

Disminución de la presión venosa central (≤ 0 cmH₂O)

(*Lagutchik SM, 1999b; VECCS; 2001*).

En medicina veterinaria, las transfusiones de sangre son muy importantes para el tratamiento de

alteraciones hemodinámicas graves debidas a traumatismos, pues la ventaja de la sangre sobre las soluciones cristaloides o coloidales reside en su capacidad para transportar oxígeno (Rentko TV, Cotter MS, 199).

Propiedades de la sangre

- Excelente transporte de oxígeno y de expansión volumétrica
- Vida media de los eritrocitos es de 100 a 120 días (periodo de eficacia)
- Ninguna toxicidad renal
- Son muy raras las reacciones alérgicas
- Puede ser muy aseptible

(Rentko TV, Cotter MS, 1994)

• TRANFUSION HOMOLOGA

En los animales se utilizan, casi de manera exclusiva productos sanguíneos homólogos (Rentko TV, Cotter MS, 1994).

En la medicina de transfusión canina, la preocupación principal sobre el tipo de sangre es el antígeno eritrocitario (AEC). Existen varios tipos sanguíneos AEC 1.1 positivos y negativos.

El tipo AEC 1.1 negativo es el donante universal, por lo que se prefiere a los donantes caninos con este tipo de sangre. Esto es especialmente importante cuando se trata del paciente traumatizado, cuando puede no haber tiempo para comprobar el tipo de sangre del receptor antes de la administración de productos sanguíneos.

Consideraciones

Siempre que sea posible, será ideal realizar pruebas cruzadas con la sangre del paciente y del donante potencial, pero esto es una preocupación menor en caso de traumatismo, *cuando el paciente no ha recibido productos sanguíneos previamente (Waddell SL, King GL, 1999; Haskins CS, 1976).*

Existen solamente tres tipos sanguíneos reconocidos en felinos, 95% de los cuales son del mismo tipo. Con el resultado de este estudio, podría decirse que la tipificación de sangre en los gatos es menos importante que en el perro (Haskins CS, 1976).

Si el tiempo lo permite, se deben realizar pruebas cruzadas de sangre a los perros y gatos que reciben una transfusión de sangre entera o una combinación de hematíes concentrados y coloide. Si el tiempo es un factor limitante para el paciente canino, se debe elegir a un donante universal (DEA 1,1 negativo). En los gatos no hay donantes universales, por lo que es siempre importante reconocer inmediatamente el tipo de sangre (hacer pruebas cruzadas) (Waddell SL, King GL, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001; Haskins CS, 1976).

Los pacientes que reciben transfusiones de plasma no necesitan pruebas cruzadas (Rudloff E, Kirby R, 2001).

Los productos sanguíneos deben calentarse en un baño tibio hasta la temperatura del paciente (< 42°C), pues de lo contrario pueden ser causa de hipotermia en pacientes pequeños que reciben grandes cantidades de sangre. Además deberán ser administrados a través de un filtro de microporos de 18 micrones (Rudloff E, Kirby R, 2001; Haskins CS, 1976).

Dosis

Las dosis recomendadas de productos sanguíneos son:

Sangre Total

Perros: 20 a 25 ml/kg

Gatos: 10 a 15 ml/kg

Otro autor recomienda, en perros aprox. 5 a 10 ml/kg (*Plunkett SJ, 1997*).

Hematíes concentrados (HC)

Perros: 15 a 20 ml/kg

Plasma fresco congelado

Perros: 10 a 15 ml/kg

(*Waddell SL, King GL, 1999*).

En condiciones ideales, las dosis de sangre deben suministrarse durante un periodo de 3 a 5 horas, pero si el animal está en choque hipovolémico se pueden profundir más rápido, incluso en bolo si es necesario (*Waddell SL, King GL, 1999*).

Las tasas para administrar sangre en pacientes críticos depende de la necesidad de apresurarse. Los pacientes con choque hemorrágico necesitan sangre *¡de inmediato!*

La administración de sangre debe ser lo más rápido posible, con empleo de infusores de presión y múltiples catéteres, de ser necesario. Los riesgos de la administración rápida ciertamente son sobrepasados por los beneficios al salvar la vida. La autotransfusión es una opción aparte del tratamiento con reemplazo de sangre (*Lagutchik SM, 1999b*).

Las dosis necesarias pueden variar significativamente entre animales individuales, especialmente en presencia de una pérdida continua de sangre. Se debe intentar detener la hemorragia de cualquier manera lo antes posible. Esto puede incluir colocar un vendaje de presión abdominal si hay un hemoabdomen, o ligando un vaso periférico, si es posible (*Waddell SL, King GL, 1999*).

No hay que sucumbir el hábito de transfundir a un valor determinado de la presión venosa central (PVC). La necesidad de tomar esta acción está determinada por el tiempo de inicio de la anemia (aguda o crónica), la causa y grado de la misma, el potencial para pérdida adicional de sangre y la respuesta a otras medidas de apoyo, así como el estado cardíaco, pulmonar y renal del paciente (*Lagutchik SM, 1999b*).

Rara vez es necesario y algunos autores arguyen que puede ser dañino transfundir a un paciente con un intervalo medio del valor del VCP normal. La viscosidad de la sangre aumenta conforme se incrementa el hematocrito. El incremento de la viscosidad sanguínea puede no ser deseable en un paciente con riesgo hístico deficiente debido a choque o hemorragia aguda (*Lagutchik SM, 1999b*). Es necesario controlar mediante hematocrito y proteína total repetidos (*Plunkett SJ, 1997*).

Se puede recolectar sangre para almacenarla, tanto de perros como de gatos. Se recolecta en bolsas para transfusión (de uso humano) y puede ser almacenada en el refrigerador durante un mes. La vena yugular es el sitio ideal para recolectar la sangre en ambas especies (*Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Riesgos de transfusiones sanguíneas:

- Transmisión de agentes infecciosos
- Sobrecarga circulatoria
- Reacciones hemolíticas agudas (hemólisis intravascular) a la sangre donada suceden en pocos minutos u horas a partir de que se comienza la transfusión. Los signos incluyen fiebre, taquicardia, inquietud, vómito, salivación, temblores, debilidad, insuficiencia respiratoria, colapso agudo, hipotensión y convulsiones. La transfusión se suprime de inmediato y se comienza el tratamiento enérgico con líquidos para mantener la presión arterial y la perfusión renal.

- Anafilaxis localizada o sistémica. Las reacciones de hipersensibilidad aguda suelen manifestarse casi de inmediato y hasta 45 min después de iniciada la transfusión. Los signos son urticaria, prurito, eritema, vómito, insuficiencia respiratoria, hipotensión, broncoconstricción y choque grave, que empeoran conforme se desarrolla la anafilaxis. En reacciones leves, lo que se requiere para aliviar los signos es suspender la transfusión. La administración de clorhidrato de difenhidramina (0.5 mg/kg, IV) o glucocorticoides ayuda a prevenir complicaciones adicionales (*Lagutchik SM, 1999b; Plunkett SJ, 19997; Haskins CS, 1976*).

Recomendaciones:

- Utilizar donadores universales siempre que sea posible
- Realizar pruebas cruzadas de todos los donadores con los receptores, incluso donadores universales
- Almacenar y administrar la sangre y productos sanguíneos de manera apropiada para disponer de ella en caso de urgencia
- Algunos autores recomiendan la difenhidramina (2 a 4 mg/kg SC o IM) como medida profiláctica en pacientes con riesgo elevado o bien glucocorticoides 15 a 20 min antes de la transfusión (*Lagutchik SM, 1999b; Plunkett SJ, 1997; VECCS, 2001*).

• AUTOTRANSFUSION

La autotransfusión, también llamada transfusión autóloga, es la obtención y reinfusión de la propia sangre del paciente. Aunque tiene numerosas indicaciones, su empleo en el paciente de urgencia se limita al reemplazo agudo de sangre perdida en una cavidad corporal mayor (cavidad torácica o abdominal). Con esto se puede ganar tiempo y salvar la vida mientras se instituyen medidas más apropiadas (*Crowe DT, 1980; Lagutchik SM, 1999b; Rentko TV, Cotter MS, 1994*).

Técnica

La autotransfusión es un procedimiento en el que se recupera la sangre autóloga, que se devuelve al paciente. Este método se ha venido empleando con mayor frecuencia en los dos últimos años en la medicina veterinaria. La autotransfusión puede realizarse de tres maneras:

1. Recuperación y reinfusión de la sangre intraquirúrgica
2. Colecta prequirúrgica, almacenamiento y transfusión durante la intervención quirúrgica
3. Colecta inmediata antes de la operación, con hemodilución con soluciones cristaloides y retransfusiones después de que se haya producido la mayor parte de la pérdida de sangre intraquirúrgica.

(*Rentko TV, Cotter MS, 1994; Crowe DT, 1980*)

Desventajas

La sangre que haya estado en contacto con superficies serosas por más de 24 horas, no debe usarse en autotransfusiones.

Los principales problemas en el manejo y reinfusión de la sangre recuperada son las complicaciones por hemólisis, por coagulación o por contaminación con bacterias, microembolias por grasa, y aumento de los productos de descomposición de fibrina que predispone a la activación del mecanismo de CID. Por lo cual, la autotransfusión sólo deberá ser empleada cuando exista una pérdida importante de sangre.

Debido a la disponibilidad limitada de sangre y de los productos de sangre en la mayor parte de los hospitales veterinarios, la autotransfusión puede ser requerida para un paciente que tenga una hemorragia severa. Si un paciente traumatizado está sangrando en una cavidad como tórax o abdomen, se debe hacer el intento por conseguir sangre aséptica en casos de que se requiera para reinfusión. La sangre del abdomen no debe ser utilizada hasta que se haya determinada que no hay contaminación de la misma por rompimiento intestinal (Rentko TV, Cotter MS, 1994; Devey JJ, 2000; Crowe DT, 1980).

En situaciones de emergencia, cuando la sangre tiene que ser colectada de una manera no aséptica (sin filtro) . . . es bueno saber que pacientes han sobrevivido a estas condiciones, y que es mejor estar sucio y vivo, que limpio y muerto (Devey JJ, 2000).

Los avances recientes más prometedores, que pronto estarán disponibles para uso veterinario, son los transportadores de oxígeno a base de hemoglobina (sangre artificial), la mayor parte de los cuales corresponde a soluciones de hemoglobina bovina polimerizada. Estas soluciones tienen muy buena capacidad para transportar oxígeno y proporcionan excelente presión coloidal osmótica, siendo expansores eficaces del volumen plasmático. También tienen una vida prolongada de almacenamiento, baja viscosidad y son mínimamente antigénicos (Lagutchik SM, 1999b).

ACCESO ARTERIAL DE URGENCIA

• Arteria pedal dorsal

Puede ser realizado un corte quirúrgico para establecer un acceso a la arteria pedal dorsal. Es una técnica simple que puede ser usada cuando es difícil realizar una aproximación percutánea por la existencia de hipoperfusión o edema subcutáneo.

Es un procedimiento que debe llevarse a cabo bajo condiciones de asepsia, y si es posible, se recomienda sedar al paciente para asegurar un mínimo de movimiento del miembro (*Paredes PJ, García AC, 2002; Brady AC, Otto MC, 200; Hughes D, Beal WM, 2000*)

Técnica

1. El miembro es palpado para identificar el 2° y 3° huesos metatarsianos (justo en el nivel distal al codo) y determinar si el pulso metatarsial está presente.
2. Se incide la piel sobre el curso de la arteria (sobre el 2° y 3° huesos metatarsianos)
3. Se realiza una disección roma del tejido subcutáneo para facilitar la identificación de la arteria pedal dorsal
4. Se inserta un catéter del tipo sobre aguja de calibre 20 a 24 dentro de la arteria pedal dorsal y se hace avanzar
5. El centro del catéter se fija a una pieza o adaptador de catéter estilo-T y se sutura al tejido subcutáneo para asegurarlo. La incisión es cerrada suturando en dos capas
6. El sitio de la incisión puede ser cubierto con un vendaje estéril y ser asegurado con cinta adhesiva.

(*Brady AC, Otto MC, 2001; Hughes D, Beal WM, 2000*)

ARTERIOPUNCION

La punción arterial está indicada para coleccionar muestras para la evaluación de gases sanguíneos y del equilibrio ácido-base.

Las arterias más utilizadas para realizar este procedimiento son la femoral y la pedal dorsal.

• Punción de la arteria femoral

Técnica

1. Heparinizar la aguja de una jeringa de 3 ml. Si la muestra es usada para evaluar electrolitos, se debe evitar el uso de heparina sódica y utilizar la heparina de sal de litio.
2. Colocar al paciente en decúbito lateral
3. Se flexiona y abduce el miembro posterior (que queda hacia arriba) para exponer la región inguinal del otro miembro, el cual debe permanecer extendido.
4. Se levanta el prepucio en los machos, y la glándula mamaria en algunas hembras.
5. Se localiza la arteria femoral mediante la palpación del pulso, el cual se detecta con los dedos índice y medio.
6. Se inserta la aguja en un ángulo de 60° a 90°, entre ambos dedos, y se avanza lentamente hasta que se pueda apreciar la sangre en el cono de la aguja.

7. Se aspira de manera cuidadosa, se retira la aguja y se aplica presión sobre el sitio de punción con una torunda durante cinco minutos (Figura 7-29).

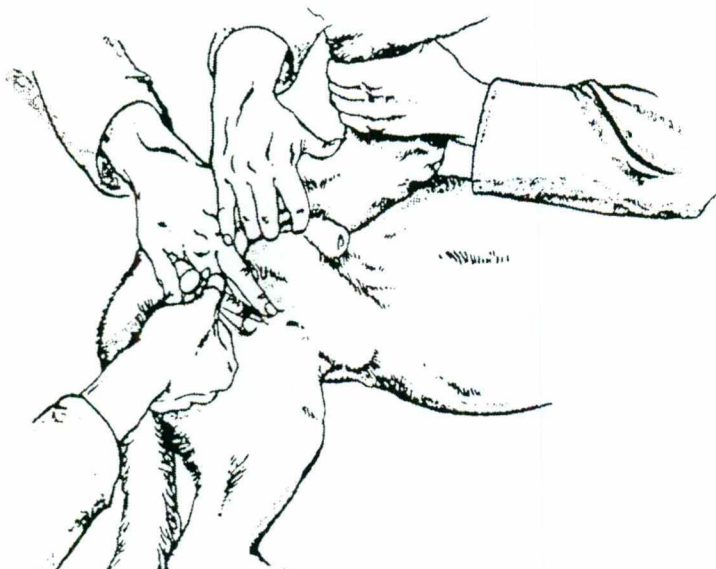


Figura 7-29.
Punción de la arteria femoral

8. Después de retirar la aguja, se extraen las burbujas de aire de la jeringa y se inserta la aguja en un tapón de goma para evitar el intercambio de gases entre la sangre y el aire del ambiente (Figura 7-30).

Figura 7-30.
Insertar el extremo de la jeringa en un tapón de goma.



• Punción de la arteria pedal dorsal

Es la arteria que se utiliza para colocar un catéter y realizar muestreos secuenciales de sangre, y para determinar la presión arterial sistémica de manera directa.

Técnica

1. Se coloca al paciente en decúbito lateral.
2. Se palpa el pulso sobre la superficie dorsal de los tarsos y ligeramente medial de la línea media.
3. Se realiza la punción de forma similar a lo descrito para la arteria femoral, sólo que con un ángulo de 15° a 25° (Figura 7-31 y 32).

Figura 7-31.
Sujeción para la punción arterial.

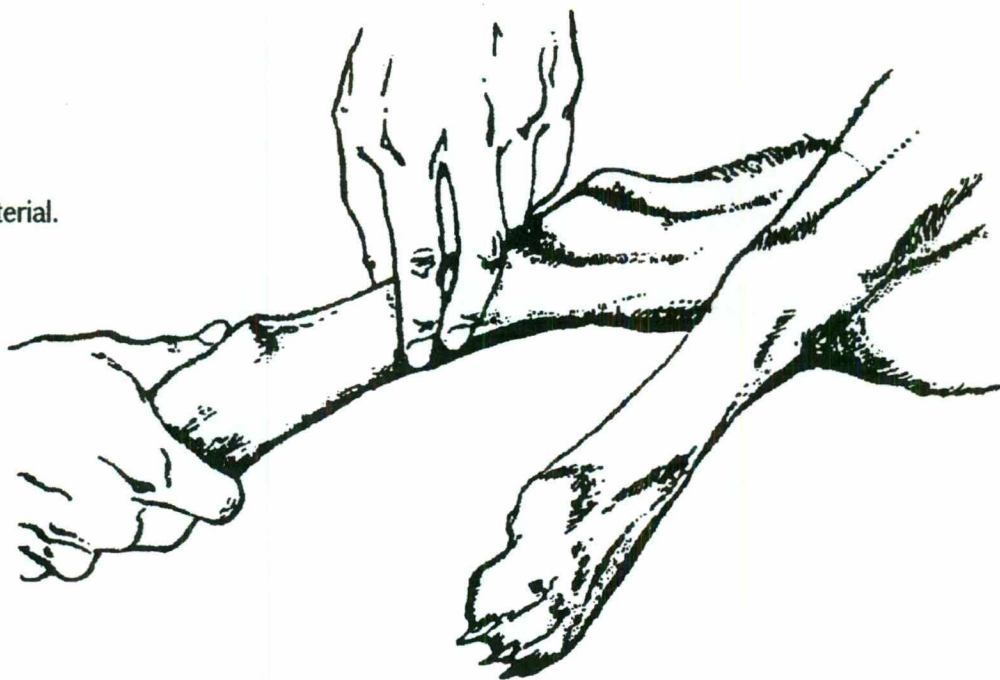
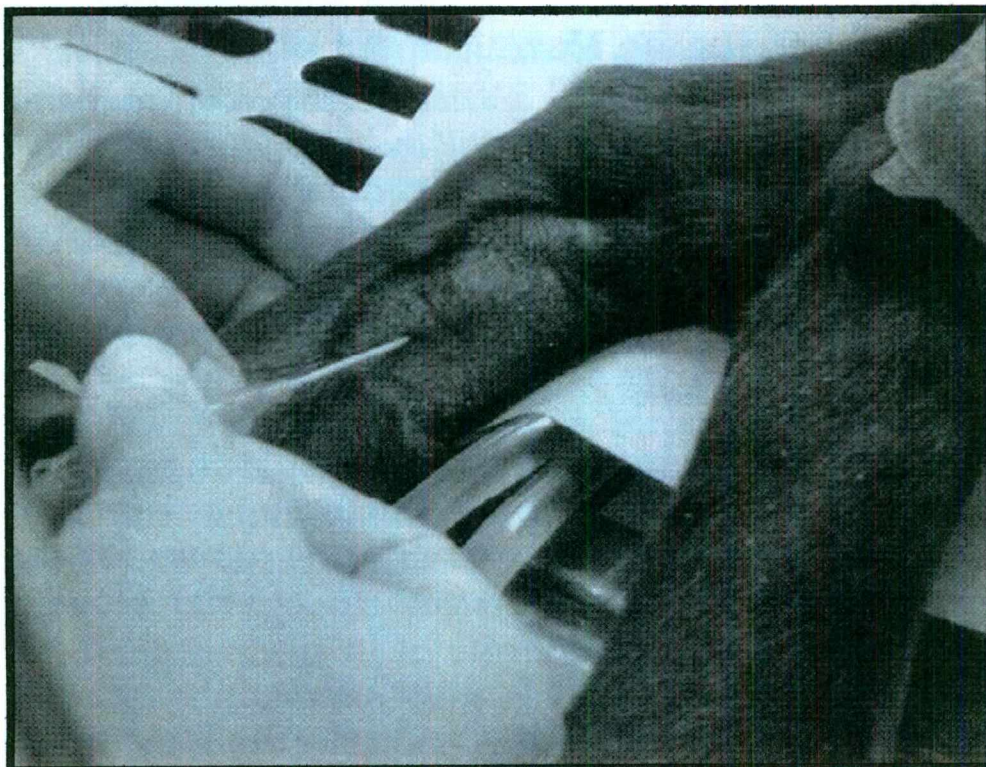


Figura 7-32.
Punción de la arteria pedal dorsal.



ACCESO VENOSO DE URGENCIA

El acceso venoso es una preocupación inmediata en el paciente traumatizado hipovolémico. Puede ser muy difícil colocar catéteres intravenosos en los pacientes hipovolémicos e hipotensos. Además se puede complicar en animales pequeños, enfermos edematosos y obesos (*Paredes PJ, García AC, 2002; Waddell SL, King GL, 1999; Powell LL, 1999*).

El establecer y mantener un acceso vascular es a menudo vital en el manejo pre, intra y post operatorio del paciente quirúrgico de emergencia. Muchos animales son hemodinámicamente inestables, y requieren de una rápida expansión del volumen intravascular antes de la inducción de la anestesia (*Hughes D, Beal WM, 2000*).

Los accesos vasculares pueden ser usados para distribuir cristaloides, coloides, componentes sanguíneos, medicamentos y agentes sedativos o anestésicos. El acceso vascular puede facilitar la colección de muestras de sangre venosa o arterial, y permitir la medición directa de las presiones arterial y venosa central.

La selección de un catéter apropiado y el conocimiento de las técnicas para su colocación, mantenimiento y el uso de varios métodos de acceso vascular son extremadamente importantes. La mayoría de los veterinarios está familiarizada con las necesidades y el uso de los catéteres en las venas periféricas; sin embargo, el catéter venoso central y el intraóseo también están disponibles (*Hughes D, Beal WM, 2000; Bliven TM, 1981*).

En los pacientes extremadamente hipovolémicos, puede ser necesario un corte quirúrgico de la vena yugular para obtener un acceso venoso rápido. Cualquiera que sea la vena elegida, la longitud del catéter debe ser lo más corta posible; pues el flujo del líquido es inversamente proporcional a la longitud del catéter; además el flujo del líquido a través del catéter depende del radio del mismo (*Waddell SL, King GL, 1999; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000*). Los catéteres de calibre pequeño en vasos sanguíneos grandes son ideales para una administración rápida de fluidos.

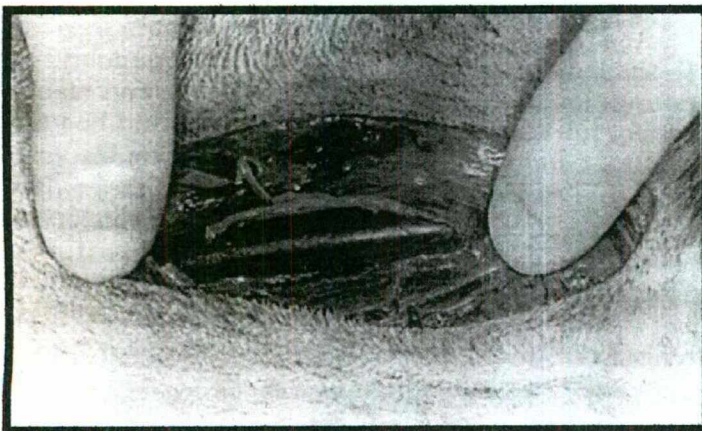


Figura 7-35. Corte yugular.

Disección blanda con los dedos para separar el tejido subcutáneo y conectivo de la vena yugular.

El incremento de la viscosidad del fluido administrado puede retardar mucho el flujo. El flujo de los coloides es más lento que el de los cristaloides, y el paquete de células sanguíneas tiende a fluir más lento, especialmente cuando no son entibiados antes de la infusión. La viscosidad de los productos sanguíneos depende de la concentración de células rojas, por lo tanto, al diluir los productos sanguíneos con solución salina isotónica puede incrementar el flujo.

Indicaciones

- Estado de choque
- Paro cardiopulmonar

(Paredes PJ, García AC, 2002; Souza GMA, 2001; Waddell SL, King GL, 1999).

Objetivo

Establecer un acceso vascular para la administración de líquidos y fármacos

Equipo

- Paquete de cirugía menor
- Hoja de bisturí del No. 10
- Mango
- Pinzas de mosquito
- Tijeras de mayo
- Catéter endovenoso de calibre 18-24
- Sutura vicryl o PDS

Técnicas

El éxito para colocar un catéter percutáneo requiere del conocimiento de la anatomía local, siendo esto más fácil cuando la vena puede ser palpada o visualizada de manera directa.

Existen tres métodos para colocar un catéter venoso periférico:

- **Incisión percutánea de facilitación**

Este método disminuye la tensión de la piel y la fricción contra el catéter y permite un mejor control del mismo.

- 1) Preparación antiséptica de la zona
- 2) Emplear hoja de bisturí del No. 10-11 o el bisel de una aguja calibre 18
- 3) Se realiza una pequeña incisión cutánea de grosor completo sobre la vena en la cual se intenta el cateterismo
- 4) Se hace avanzar el catéter por la incisión hacia el interior de la vena

Nota: Este método disminuye la tensión en la piel. La piel puede ser tensada durante la inserción para minimizar el movimiento subcutáneo de la vena, especialmente cuando se utiliza la vena safena (Souza GMA, 2001; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000)

Corte venoso

- **Corte miniatura:**

Es una incisión como la anterior, sólo que se alarga el corte para visualizar la superficie venosa. El vaso se incide con el bisel de una aguja calibre 20 y el catéter se hace avanzar dentro de la vena (Souza GMA, 2001; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000).

- **Corte completo:**

Es una incisión mayor, aquí se disecciona el vaso con mayor precisión. Este método se emplea cuando se requiere catéter intravenoso a largo plazo o en situaciones de urgencia cuando han fallado otros métodos de acceso venoso.

- 1) Preparación antiséptica de la zona
- 2) Incidir la piel entre 2.5 a 5 cm paralela a uno de los lados del vaso
- 3) Se disecciona el vaso sanguíneo sin los tejidos vecinos
- 4) Se coloca una sutura o pinza vascular en el lado proximal y distal del vaso
- 5) Se realiza una venotomía entre las suturas o pinzas y se coloca un catéter
- 6) Se retiran las pinzas y por medio de una sutura se sujeta el catéter a la vena
- 7) Se lava la zona con solución estéril y se sutura la piel de la forma acostumbrada

(Souza GMA, 2001; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000)

Contraindicaciones

- CID (coagulación intravascular diseminada)
- Infección sistémica
- Enfermedad metabólica
- Trombocitopenia inmunitaria
- Trombocitopenia por CID
- Hemorragias o enfermedades infecciosas
- Deficiencias de coagulación (Von Willebrand)

(Souza GMA, 2001; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000)

Nota: Los catéteres no deben perdurar más de 72 horas.

VENOPUNCION

La punción de una vena es un procedimiento que se realiza con mucha frecuencia en la clínica de perros y gatos, y aunque se trata de un procedimiento sencillo, debe recordarse que se tiene acceso directo al torrente sanguíneo; hay que tener en cuenta algunos puntos importantes para evitar complicaciones.

La venopunción está indicada para la toma de muestras de sangre con fines de diagnóstico, para la administración de fármacos, líquidos y electrolitos por vía endovenosa.

Elección de la vena

Al seleccionar el sitio de punción se debe tener en mente cuál es el fin de ésta. La yugular es el sitio más recomendable para la obtención de muestras de sangre venosa, ya que por su gran tamaño puede usarse una aguja de mayor calibre, lo que hace menos probable que la muestra se coagule o se bemblice. Las venas cefálica, safena y femoral son las más propicias para la administración de medicamentos o de soluciones, ya que no son muy móviles.

Material

- Aguja hipodérmica. La selección de ésta es muy importante y se basa en el tamaño del paciente y la vena que será utilizada. Los tamaños que más se usan van del calibre 18 al 25.
- Soluciones antisépticas y rasuradora

- **Punción de la Vena cefálica**

Técnica

1. Preparar el sitio de venopunción. Puede ser rasurado el sitio de la vena elegida.
2. Se coloca al paciente en decúbito esternal, con el miembro torácico seleccionado en extensión (los autores recomiendan el izquierdo).
3. El ayudante debe sujetar con una mano la cabeza alejándola del miembro que será puncionado. Con la otra mano debe ejercer una ligera presión por arriba de la articulación del codo y al mismo rotar la piel, con lo cual se evidencia la vena y favorece su visualización.
4. La persona que va a realizar la venopunción debe estabilizar el miembro con una mano, aprovechando para tensionar un poco la piel en la zona con el fin de inmovilizar la vena. Con la otra mano puede insertar la aguja con el bisel hacia arriba en un ángulo de aprox. 30° (Figura 7-33).
5. Por último, se retira la aguja en la misma dirección y se aplica presión con una torunda sobre el sitio de venopunción para evitar la formación de un hematoma.

- **Punción de la vena safena**

Técnica

1. Se coloca al paciente en decúbito lateral, con los miembros hacia la persona que realizará la venopunción.
2. El ayudante se coloca al lado de la columna vertebral del paciente, y con una mano sujeta el miembro torácico que se encuentra más cercano a la mesa, a nivel de los carpos, y estirándolo en dirección craneal. También debe utilizar el antebrazo para estabilizar el cuello.
3. Con la otra mano debe sujetar el miembro pelviano que será puncionado a nivel de la rodilla, para estabilizar y distender la vena. Por último se realiza la punción (como ya se describió en la técnica de punción cefálica).

- **Punción de la vena femoral**

Técnica

1. El paciente se coloca en decúbito lateral, según lo descrito en venopunción safena.
2. El miembro pelviano que se encuentra colocado hacia arriba se debe flexionar y abducir, para exponer la parte interna del otro miembro pelviano.
3. El operador debe sujetar el miembro con una mano a nivel del carpo, y con la otra realizar la venopunción según lo descrito anteriormente. Esta vena es muy útil en los gatos.

- **Punción de la vena yugular**

Es el sitio de elección para la toma muestras de sangre, y también utilizada para medir de manera directa la presión venosa central (PVC).

Técnica

1. El paciente se coloca en decúbito esternal, con los miembros anteriores colgando en el extremo de la mesa.
2. El ayudante debe sujetar con una mano la cabeza del paciente manteniendo el cuello extendido y la cabeza ligeramente volteada hacia el lado opuesto al sitio de punción.
3. La persona que realizará la punción, debe ejercer ligera presión (con el dedo índice y el pulgar) en ambos lados de la tráquea al nivel de la entrada del tórax para que pueda ser mejor visualizada la vena.
4. Enseguida se realiza la punción según lo descrito en las otras técnicas (Figura 7-34).

(Paredes PJ, García AC, 2002)



Figura 7-33. Venopunción cefálica



Figura 7-34. Venopunción de la yugular

VIAS DE ACCESO ENDOVENOSO

I. VIA INTRAVENOSA

Los catéteres intravenosos se han convertido en una parte esencial del cuidado hospitalario de los animales de compañía. Se utilizan ampliamente para proporcionar un acceso preciso para la administración de fármacos y fluidos, y para la extracción repetida de muestras de sangre. A pesar de su uso frecuente, existen relativamente pocos estudios clínicos veterinarios acerca de sus indicaciones, uso óptimo y complicaciones (Hansen DB, 2001; Hughes D, Beal WM, 2000; Bliven TM, 1981; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Bliven TM, 1981).

Tipos de catéteres

En los animales de compañía se utilizan principalmente tres tipos de catéteres intravenosos para el acceso vascular:

- **Catéteres de aguja con alas**

Están diseñados para la administración a corto plazo de fluidos intravenosos o para el acceso vascular (extracción de muestras de sangre o para la administración de medicamentos). Están disponibles en agujas de calibre variable de 16 a 27, y con longitudes de 1.6 a 2.5 cm (Hansen DB, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Dado que estos catéteres no están diseñados para dejarlos en el paciente por periodos largos de tiempo, no se discutirán en este trabajo.

- **Catéteres de inserción de plástico sobre aguja corta**

Son catéteres diseñados para ser insertados en una vena superficial periférica. Consisten en un catéter de plástico acoplado a una aguja ligeramente más pequeña que se utiliza para hacer la venopunción. Este catéter está disponible en calibres variables de 10 a 24 y longitudes de 1.9 a 13.3 cm.

Estos catéteres se utilizan con mayor frecuencia en las venas: cefálica, cefálica accesoria, safena lateral, safena cutánea medial y ocasionalmente en las venas auriculares de perros con orejas caídas. Aunque se pueden insertar fácilmente en la vena yugular externa, su corta longitud y su rigidez no permite que sean colocados por más de unas horas.

Ventajas: bajo coste, facilidad de uso y combinación de una longitud relativamente corta y un diámetro grande que permite la administración rápida de fluidos en situaciones de emergencia. Desventajas: alto riesgo de inducir trombosis y que es difícil obtener muestras de sangre a través de esto catéteres.

(Hansen DB, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).



A

- **Catéteres de inserción de plástico a través de aguja larga**

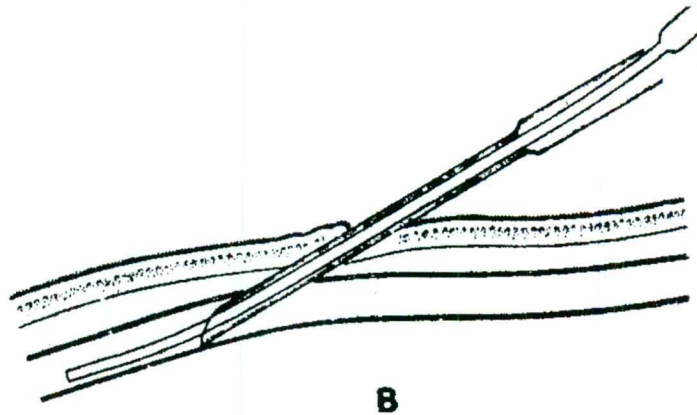
Estos catéteres son dispositivos largos de 22.9 a 9.13 cm. Se utilizan típicamente cuando se desea cateterizar una vena intermedia o profunda.

Los catéteres de 20.3 a 30.5 cm de longitud diseñados para uso humano se llaman catéteres intermedios. Estos catéteres se utilizan normalmente en la vena yugular externa o en la vena safena en los animales de compañía, permitiendo una colocación precisa de la punta del catéter dentro de la luz de una vena central grande (Hansen DB, 2001; Hughes D, Beal WM, 2000; Adams HR, 1981).

Ventajas: Acceso a venas centrales y la seguridad de mantenimiento (el animal no lo puede masticar), permitiendo la administración de soluciones hipertónicas, irritante o viscosas, y fácil extracción de muestras de sangre. Además permite determinar la PVC para establecer la fluidoterapia.

Desventajas: Incluyen mayor complejidad de inserción y vendaje en comparación con los catéteres de inserción sobre aguja. Velocidad de flujo lenta que impide la administración de grandes volúmenes de fluidos en forma rápida. Por lo tanto, estos catéteres no son de primera elección para la reanimación con fluidoterapia en animales hipovolémicos.

(Hansen DB, 2001; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).



Elección de la vena

En la elección de la vena a cateterizar influyen: la accesibilidad, los objetivos terapéuticos, riesgo de infección, trombosis o daño en el catéter o en el material de administración intravenosa (Hansen DB, 2001; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Hughes D, Beal WM, 2000; Bliven TM, 1981).

La accesibilidad de una vena está determinada por su tamaño, la situación de la piel suprayacente y la habilidad del personal.

La colocación es similar en todos los sitios, aunque en los sitios móviles (vena cefálica accesoria, vena digital común dorsal, vena auricular), se puede requerir de la estabilización con ayuda de una tablilla o de la sutura del catéter a la piel para asegurarlo (Hughes D, Beal WM, 2000).

Las venas más fáciles de visualizar y palpar en la mayoría de los animales son la vena cefálica o la cefálica accesoria (distal al carpo) y la venas safenas laterales y mediales. Otros sitios incluyen: la vena digital común dorsal o la vena auricular en las razas con orejas grandes.

La vena safena cutánea medial, aunque es extremadamente pequeña, se visualiza fácilmente en los gatos a través de la piel fina de la superficie interna del muslo (safena interna) (Hansen DB, 2001, 1996; Bliven TM, 1981; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Hughes D, Beal WM, 2000).

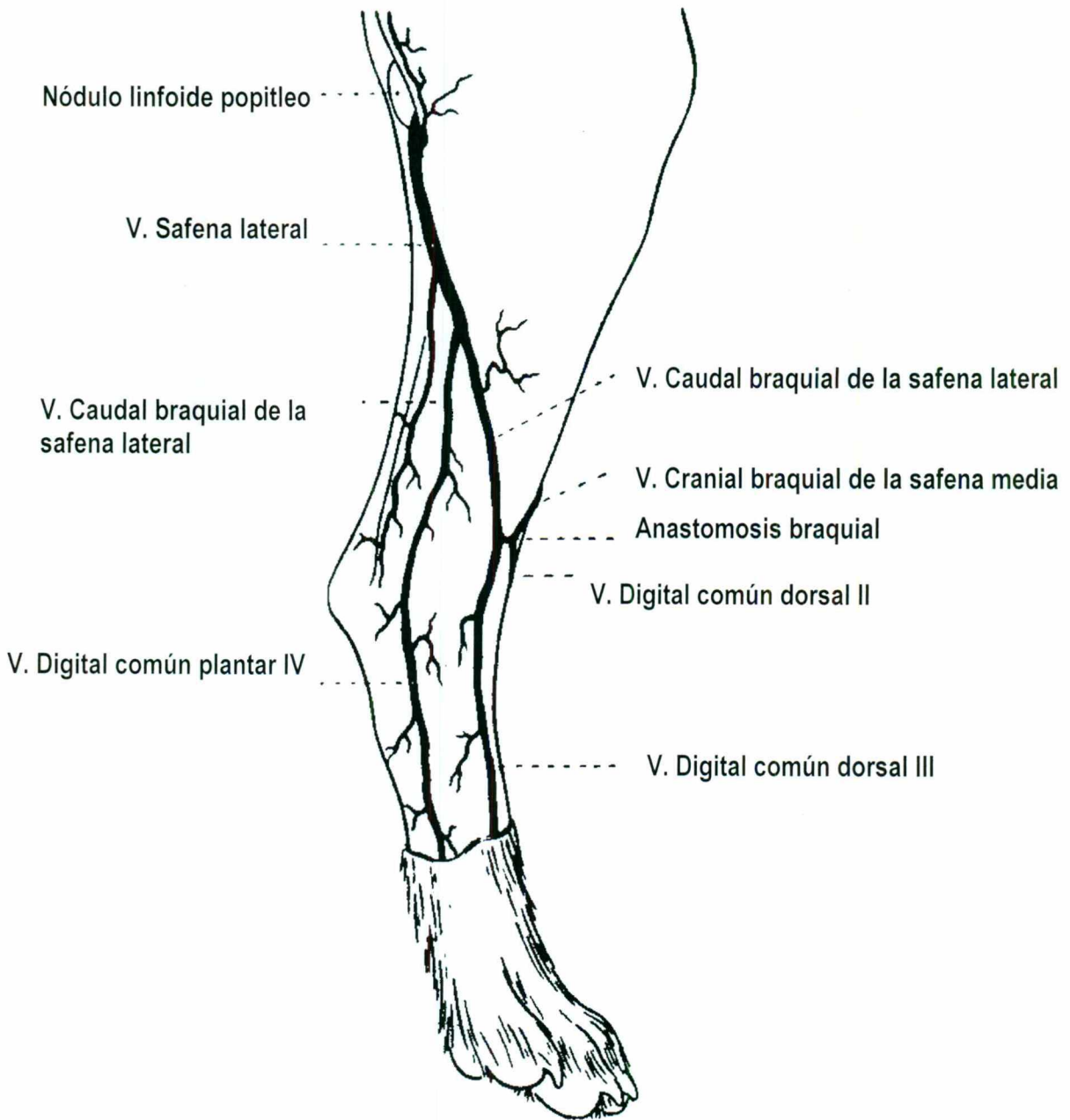


Figura 7-36. Anatomía de las estructuras venosas del miembro pelviano derecho (aspecto lateral)

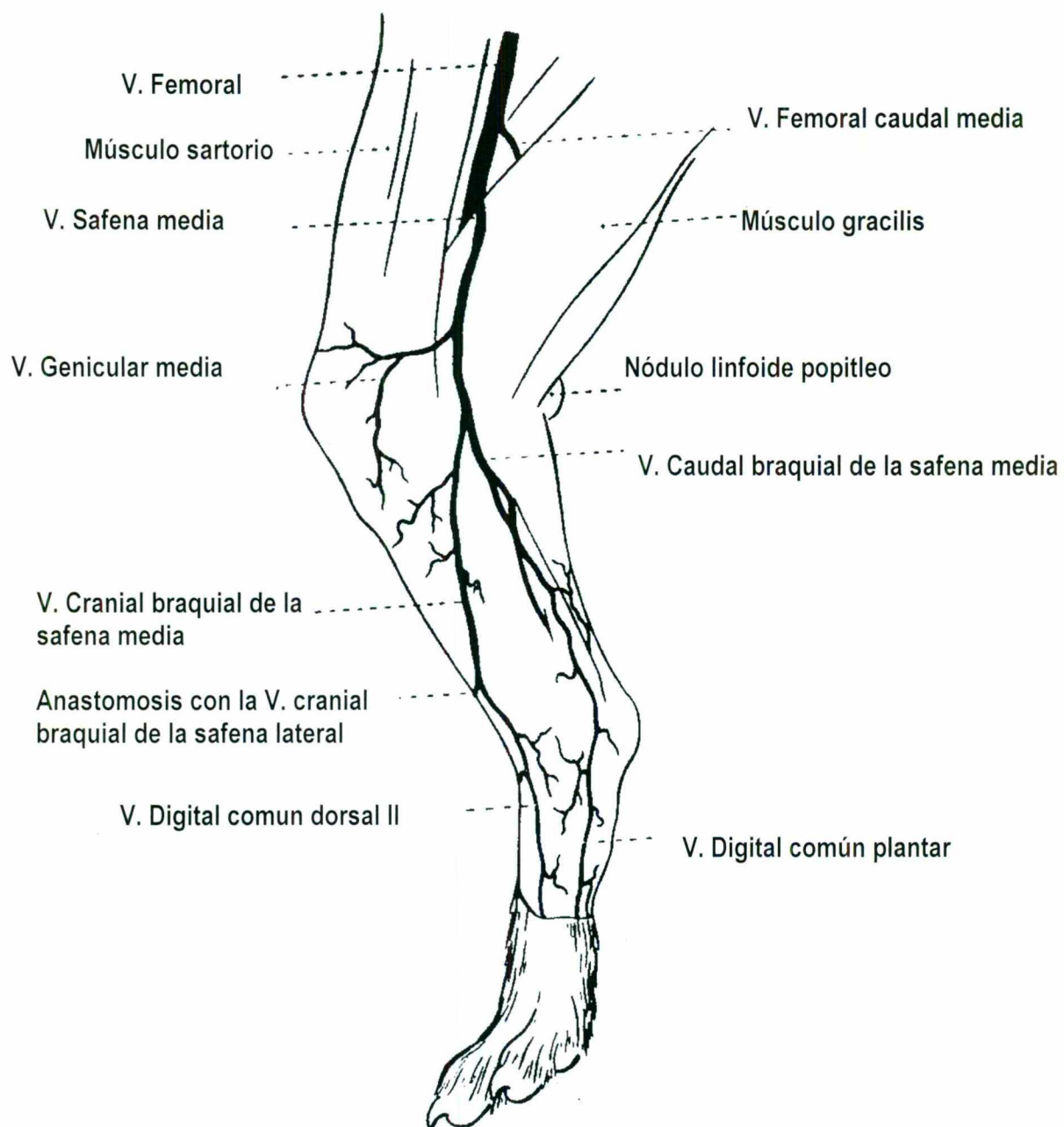


Figura 7-37. Anatomía de las estructuras venosas del miembro pelviano derecho (aspecto medial).

Es una técnica que se usa principalmente en pacientes que han sufrido un traumatismo abdominal contuso, con la finalidad de coleccionar muestras que puedan ser usadas para diagnosticar la presencia de sangrado abdominal, perforaciones del tubo digestivo o tracto urinario.

Aunque se trata de un procedimiento útil, es una técnica que da como resultado una gran cantidad de falsos negativos, ya que se necesita que existan más de 10 ml/kg de líquido libre en la cavidad abdominal, por lo que se recomienda a toda abdominocentesis negativa le siga un lavado peritoneal diagnóstico (Paredes PJ, García AC, 2002).

El líquido obtenido a partir de la punción en los cuatro cuadrantes se estudia en cuanto a volumen de células en paquetes, sólidos totales, citología, nitrógeno ureico en sangre (o creatinina) y tal vez bilirrubina total (Wingfield EW, 1999b; Paredes PJ, García AC, 2002).

Puede realizarse con una aguja hipodérmica o con un catéter endovenoso conectados a una jeringa (cerrada), o de manera abierta, sólo con la aguja o el catéter. Se recomienda realizar la técnica en cuadripedestación, y el sitio de punción se localiza en la línea media, ligeramente caudal a la cicatriz umbilical (Kristal O, 1999; Paredes PJ, García AC, 2002).

Material

- 1 aguja grande (de calibre 18 a 20, largo 2.5 cm)
- Catéter intravenoso con estilete (calibre 14, largo 6.4 cm)
- Catéter de diálisis
- 1 Jeringa
- Soluciones antisépticas
- Lidocaína al 1%
- Tubo con ácido etilendiaminotetracético (EDTA)

Técnica

1. Pesar al paciente antes y después de remover el líquido abdominal. Cualquier ganancia de peso indicará una reacumulación de líquido.
2. Deberá ser vaciada la vejiga para evitar cistocentesis accidental
3. El animal es colocado en decúbito lateral izquierdo (para evitar puncionar el bazo). Los perros grandes se pueden mantener en pie.
4. Preparar de manera antiséptica la zona de incisión (entre la cicatriz umbilical y la vejiga, lateral a la línea media). En muchos casos la anestesia local no es necesaria.
5. La piel y la pared corporal subyacente se infiltran con una solución de anestésico local (lidocaína), a nivel de la línea medioventral, justo 1 a 2 cm caudal a la cicatriz umbilical.
6. Se introduce la aguja (calibre 18 a 20) a través de la línea medioventral (área anestesiada)

7. Si no aparecen gotas de líquido en el adaptador de la aguja, se puede realizar aspiración ligera con una jeringa, cambiando cuidadosamente la dirección de la aguja dentro del abdomen. También es de gran ayuda cambiar la posición del animal de la recumbencia lateral a la posición en pie introduciendo otra aguja, posterior a la primera. Sin embargo, el cambio de posición del paciente durante el proceso de punción puede provocar laceración de órganos abdominales.
8. La aspiración se facilita más si se adapta una llave de 3 vías a la aguja.
9. El líquido se debe verter en un tubo con EDTA o en un tubo para suero (tapa roja) para ser analizado posteriormente.

(Houlton JE, Taylor PM, 1988; Kristal O, 1999; Souza GMA, 2001).

Ventajas: Forma rápida, barata y fácil de realizar. Equipo médico y restricción mínimos.

Desventajas: Posible laceración de órganos abdominales. La aguja puede ser ocluida por el omento.

Notas importantes:

Se debe de girar la aguja de vez en cuando para obtener la mayor cantidad de líquido y sobre todo evitar que se tape, con mucho cuidado para no provocar laceraciones en órganos internos.

Se recomienda puncionar en los cuatro cuadrantes del abdomen.

- **Paracentesis con catéter intravenoso sobre aguja**

Técnica

1. Se efectúan los pasos del 1 al 4 de la técnica anterior
2. Se introduce el catéter (estilete calibre 4, 6.4 cm de largo). Una vez que penetra el peritoneo, se hace avanzar en la cavidad abdominal y se retira el estilete.
3. La adición de orificios adicionales al catéter y la aplicación de compresión abdominal pueden aumentar la cantidad de líquido obtenido.

(Kristal O, 1999; Souza GMA, 2001)

Ventajas: Menos probabilidad de lacerar órganos y es más sensible a la extracción de líquido por los orificios del catéter.

Desventajas: El catéter de plástico se acoda y se ocluye con facilidad.

- **Paracentesis con catéter de diálisis peritoneal**

Técnica

1. El catéter de diálisis peritoneal puede introducirse a la cavidad abdominal mediante el trocar que viene junto con él
2. El paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo y se prepara según lo ya descrito
3. Se efectúa una pequeña incisión en la piel

4. Se inserta la unidad catéter-trocar a través de la línea alba
5. Una vez atravesado el peritoneo, la punta del trocar es retraída hacia el interior del catéter y toda la unidad se hace avanzar una corta distancia en el abdomen. El catéter se desliza en sentido caudal sobre el trocar hasta que todos los orificios del catéter estén dentro de la cavidad abdominal.
6. Se retira el trocar, para permitir la salida del líquido.

(Kristal O, 1999; Souza GMA, 2001)

Ventajas: Método más sensible de los tres, por el gran diámetro interno del catéter y sus múltiples orificios que permiten obtener grandes cantidades de líquido.

Desventajas: Costo elevado, tiempo prolongado, mayor malestar para el paciente. Además con el trocar es posible lesionar algún órgano y alterar los resultados.

Interpretación del líquido de paracentesis abdominal:

- **Apariencia física:**

- Claro o pajizo
- Seroso o serosanguíneo
- Ambar o rojo
- Rosa o rojo

Una muestra clara e incolora excluye la posibilidad de enfermedad peritoneal; una sanguinolenta está asociada a hemorragias intraabdominales; y la turbidez sugiere peritonitis.

- **Densidad:**

- < 1.018
- 1.018 – 1.025
- >1.025

- **Proteína total:**

- < 2.5 gr / 100 ml
- 2.5 a 3 gr/ 100 ml
- > 3 gr / 100 ml

- **Células nucleadas:**

- < 1000 / μ l
- 1000 – 7000 / μ l
- > 7000 / μ l

- **Composición celular:**

- Macrófagos
- Células mesoteliales
- Eritrocitos
- Predominan los neutrófilos con la inflamación
- Eritrocitos y leucocitos con o sin células mesoteliales

(Leveille RC, 1994; Souza GMA, 2001)

En caso de que el líquido sea hemorrágico, se debe someter a pruebas de hematocrito y sólidos totales, y los resultados deben ser comparados con los obtenidos a partir de la sangre periférica del paciente.

Si el hematocrito del líquido abdominal es igual o superior al de la sangre periférica existe una hemorragia importante y se debería considerar una exploración abdominal.

Si los signos vitales son estables o el hematocrito del líquido abdominal es inferior al de la sangre periférica, se debe someter al paciente a un tratamiento médico y monitorizarlo para apreciar posibles signos de deterioro clínico.

Si en el curso de abdominocentesis repetidas, se detecta un incremento en el valor del hematocrito del líquido abdominal, se debe sospechar que existe una hemorragia importante (Leveille RC, 1994).

• Lavado o irrigación peritoneal diagnóstica

Es útil cuando la abdominocentesis ha sido insatisfactoria y el índice de sospecha de lesión abdominal contusa es elevado. Estos procedimientos de penetración corporal pueden introducir aire ambiental y complicar el diagnóstico de rotura de un órgano hueco.

El lavado peritoneal puede ser una herramienta muy valiosa para diagnosticar hemorragia intraabdominal. Se requieren 40 ml/kg de sangre en el abdomen para que pueda detectarse la hemorragia, ya sea por palpación o por radiografía.

La abdominocentesis puede ser negativa hasta con 50% de volumen de sangre en el abdomen (Devey JJ, 2000; Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Crane WS, 1980; Aiello SE, 2000).

Si obtenemos una punción negativa (es decir, que no se obtenga fluido o éste sea poco) se puede introducir solución salina fisiológica para realizar un lavado peritoneal, pues tiene las siguientes ventajas:

- Es el método más confiable para la detección de daño intraabdominal.
- Precisión de existencia de líquido del 94-100 % cual sea el volumen de este.

(Leveille RC, 1994; Souza GMA, 2001; Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Crane WS, 1980)

Técnica

1. Colocar un catéter de calibre 14 o de diálisis peritoneal como se describió en abdominocentesis
2. Se infunden con rapidez 20 ml/kg de una solución salina fisiológica (0.9%) o Ringer Lactato templada hacia el interior del abdomen
3. El animal es cambiado de posición de un lado a otro para distribuir y mezclar bien el líquido, o bien, permitir que el líquido permanezca en el abdomen durante varios minutos y que se distribuya por la totalidad del mismo
4. Se obtiene una muestra de 10 a 20 ml para analizarla.

(Leveille RC, 1994; Souza GMA, 2001; Crane WS, 1980; Aiello SE, 2000)

Nota: Todas las muestras deben de recolectarse en tubos:

- Con anticoagulante (EDTA) para determinar:
Recuento total celular.
Concentración proteína total.
Examen citológico.
- Sin anticoagulante para:
Química sanguínea.
Cultivo bacteriológico.

(Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000; Leveille RC, 1994; Souza GMA, 2001; Aiello SE, 2000).

La hemorragia aguda está asociada con un paquete celular periférico (hematocrito) de normal a alto. El paquete celular decrece en pocas horas conforme la hemorragia continúa y ocurre el equilibrio de fluidos entre el espacio intravascular e intersticial *(Syring SR, Drobatz JK, 2000).*

El análisis del volumen del paquete celular y los sólidos totales del líquido abdominal puede ser desarrollado para confirmar la hemorragia.

La presencia de sangre no coagulada en la cavidad peritoneal, frecuentemente con un hematocrito y unas proteínas totales similares o más altas que en sangre periférica es diagnóstico de hemorragia abdominal *(Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobatz JK, 2000).*

Las muestras se deben evaluar lo más pronto posible; la solución salina fisiológica produce lisis celular en 30 minutos. *No olvidar hacer un frotis del líquido.*

La abdomenocentesis o el lavado peritoneal se pueden repetir al cabo de varias horas si el líquido de la primera punción no indicó un problema importante pero los signos clínicos continúan o evolucionan *(Aiello SE, 2000).*

• Radiografías abdominales

Rara vez son de utilidad en estos casos. Además, las radiografías siempre deben preceder a la abdomenocentesis o a la irrigación peritoneal diagnóstica.

Cuando las radiografías abdominales obtenidas antes de la abdomenocentesis muestran aire libre dentro de la cavidad peritoneal, está indicada la laparatomía quirúrgica. Cuando el líquido abdominal obtenido por medio de centesis tiene unos cuantos leucocitos, se repite la abdomenocentesis cuatro horas mas tarde. Cuando el recuento leucocitario aún es elevado, o se ha incrementado, está indicada la exploración quirúrgica. Las heridas penetrantes en la cavidad peritoneal tienen un potencial de lesión importante de órganos. Estos animales deben ser hospitalizados para su observación.

Las radiografías abdominales exploratorias pueden demostrar el desplazamiento de los órganos, la distensión la rotación o la presencia de líquido abdominal libre *(Wingfield EW, 1999b).*

- **Laparotomía exploratoria**

Los criterios para realizar este procedimiento comprenden: hemorragia continua, la incapacidad para estabilizar el choque, signos de rotura orgánica, rotación o laceración, hernia diafragmática con dificultad respiratoria o con el estómago en el tórax, o peritonitis después de un traumatismo abdominal (Aiello SE, 2000).

- **Ultrasonografía**

Se ha vuelto más popular para la valoración inicial del traumatismo abdominal contuso. En seres humanos, tiene una sensibilidad de 95% para hemoperitoneo importante.

- **Tomografía computarizada**

En humanos tiene especificidad indudable para lesiones de órganos. La limitación obvia para emplearla en medicina veterinaria es la carencia de aparatos disponibles. Conforme los instrumentos para TC se vuelvan mas accesibles, sobre todo en grandes áreas metropolitanas, la TC tendrá una función mas alta para diagnosticar traumatismos abdominales (Wingfield EW, 1999b).

Tratamiento

El tratamiento conservador del hemoabdomen parece ser anecdóticamente más satisfactorio que la cirugía. Se administran cristaloides, en ocasiones coloides y transfusiones de sangre total, para lograr la estabilización hemodinámica del animal. Además, cuando no hay evidencia de lesión torácica grave o de hernia diafragmática, se aplica un vendaje abdominal de compresión en circunferencia par comprimir los órganos abdominales y controlar la hemorragia (figura 7-28).

En la actualidad, el vendaje de compresión abdominal y el tratamiento intensivo con líquidos son los únicos procedimientos empleados para hemoabdomen secundario a traumatismo (Wingfield EW, 1999b). Es muy raro necesitar de cirugía para detener la hemorragia en el hemoabdomen traumático (Waddell SL, King GL, 1999; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Crane WS, 1980; Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000).



Figura 7-28. Vendaje de compresión abdominal. Perro Greyhound de cinco años desarrolló un hemoabdomen después de un accidente de tráfico. Se colocó un vendaje de compresión abdominal para aumentar la presión intra-abdominal y reducir la hemorragia.

La hemorragia abdominal continua debe ser tratada inicialmente por medio de fluidoterapia con un pequeño volumen de líquidos isotónicos a temperatura corporal, y una contrapresión abdominal que puede conseguirse por compresión externa de los miembros pelvianos y del abdomen, y si es posible, extenderlo hasta el tórax (cuando o existan condiciones de diestrés respiratorio). Es importante que este vendaje no sea colocado por periodos prolongados, ya que el incremento de la presión intraabdominal por largo tiempo puede tener serias consecuencias para el flujo sanguíneo hepático, renal, y de otros órganos abdominales (Aiello SE, 2000; Syring SR, Drobatz JK, 2000; Crane WS, 1980; Brockman JD, Monguil MC, Aronson RL, Cimino BD, 2000).

La reanimación inicial con dosis de choque de cristaloides o componentes sanguíneos es recomendada para estabilizar al paciente. Algunos autores recomiendan la autotransfusión sanguínea, si los componentes sanguíneos no son disponibles (Syring SR, Drobatz JK, 2000).

La fluidoterapia con volúmenes pequeños está indicada para evitar incrementos en la presión arterial o venosa que interrumpirá la formación de coágulos sanguíneos, pudiendo exacerbar la hemorragia (Aiello SE, 2000; Syring SR, Drobatz JK, 2000).

Administrar sangre completa por vía IV y realizar inmediatamente una cirugía exploratoria en caso de hemorragia abdominal. Envolver miembros pélvicos, pelvis y abdomen con una venda compresora, hasta que esté preparado para la cirugía abdominal.

Administrar sangre completa, vía IV en caso de observar signos de alteración cardiovascular o respiratoria, o si el valor del hematocrito es $<15\%$ (Plunkett SJ, 1997).

Es necesario explorar estas cavidades corporales para su valoración y la hemostasis definitiva. Las condiciones abdominales agudas que requieren de cirugía de emergencia incluyen: hemorragia persistente, herida penetrante que tenga una perforación de las vísceras, etc.

Los pacientes con abdomen agudo quizá puedan ser inestables desde el punto de vista respiratorio cardiovascular (por ejemplo, los pacientes traumatizados con hemorragia continua que no pueden ser estabilizados por medio de cuidados conservadores deben ingresar a cirugía) (Devey JJ, 2000).

En el paciente, en estado de choque, la reposición de líquidos es la base del tratamiento. Pueden ser empleadas soluciones salina al 0.9% o Ringer lactato en dosis de 60 a 90 ml/kg/hr.

La administración de corticoides en animales con choque circulatorio es fuente de controversias; en caso de que se utilicen, se recomienda administrarlos en dosis altas. La preparación que más se utiliza es el succinato sódico de prednisolona (11 mg/kg IV) (Leveille RC, 1994).

Probablemente la decisión terapéutica más difícil e importante que se debe tomar es la de la necesidad de intervención quirúrgica. Algunos trastornos requieren un tratamiento quirúrgico inmediato, otros se manejan mejor inicialmente mediante un periodo inicial de estabilización médica (como la aplicación de un vendaje compresivo, con el fin de aumentar la presión intraabdominal; lo cual ayudará a controlar la hemorragia).

Los animales que reciben un tratamiento médico prolongado antes de la intervención quirúrgica, deben ser estrechamente vigilados (calidad del pulso periférico, tiempo de llenado capilar, temperatura rectal, estado mental, etc), para detectar señales de deterioro clínico, que pueden necesitar de un tratamiento quirúrgico inmediato.

La presencia de gas abdominal libre en las radiografías, evidencia de peritonitis séptica por evaluación del líquido abdominal, y la presencia de lesiones abdominales penetrantes y las hemorragias abdominales graves activas, constituyen indicaciones definitivas para una intervención quirúrgica (*Leveille RC, 1994; Souza GMA, 2001*).

Monitoreo

Una inspección secundaria o examen físico completo es iniciado una vez que la inspección inicial es terminada y la reanimación es instituida como se indicó y el paciente ha sido estabilizado. En esta etapa se vuelven a valorar los signos vitales.

Los pacientes que no pueden ser estabilizados con el tratamiento conservador requieren de intervención quirúrgica inmediata.

La hemorragia intratorácica o abdominal puede no ser evidente hasta que se restaure la presión arterial y la circulación sanguínea (*Devey JJ, 2000; Syring SR, Drobotz JK, 2000; Aiello SE, 2000*).

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

El trauma craneoencefálico (TCE) está considerado como una urgencia neurológica. Su presentación en la práctica de la clínica de pequeñas especies es común y requiere de medidas inmediatas para tratar de preservar la integridad del tejido nervioso y la vida del paciente. Debido a que el TCE es producido por impactos, pueden haberse ocasionado también lesiones graves en otros sistemas u originarse un estado de choque, por lo que se debe evaluar y tratar al paciente como un todo (*Lara DS, 1999; Fenner RW, 1981; CNC, 1999*).

Eventos fisiopatológicos

Durante el proceso posterior al daño ocasionado por un traumatismo a la bóveda craneal, se desarrolla una serie de eventos de naturaleza mecánica, y que ocasionan hemorragia (intraparénquimal o subaracnoidea) y daño neuroaxonal, los cuales ponen en peligro la vida de los pacientes, no sólo en el tiempo inmediato al accidente, sino durante un periodo relativamente corto pero a la vez crítico. Después se presentan una serie de efectos retardados o secundarios que son secuelas relacionadas con mediadores de la inflamación liberados de la sangre extravasada y de los axones dañados, lo cual conduce a hipoxia, formación de edema, aumento de la presión intracraneal y en ocasiones de herniación cerebral.

Por esto es importante el reconocer la cronología así como la fisiopatología de estos eventos con la finalidad de desarrollar la terapéutica apropiada y brindar así al paciente la posibilidad de sobrepasar estos procesos (*Morales CH, 2001; Kapatkin SA, Vite HC, 2000; Lara DS, 1999*).

El primer veterinario con el que el paciente con trauma cráneo encefálico se encuentra, es el que determina la suerte que correrá el mismo.

El traumatismo craneal ocasiona como primeros eventos la contusión al tejido neuronal, con la consiguiente alteración tanto a su funcionalidad como a la estructura, reflejada clínicamente desde delirio hasta pérdida de la conciencia (con o sin convulsiones), con estupor a coma.

Durante éste proceso, la primera causa de muerte es la pérdida de la circulación al tejido cerebral, producida como un evento compresivo por heridas penetrantes, por compresión de fragmentos de huesos al cerebro o por hemorragias, lo que lo lleva a un periodo de hipoxia que de no corregirse en forma inmediata termina con la muerte neuronal.

Este primer proceso (agudo) se desarrolla antes de que el médico tenga contacto con el paciente por lo que tiene muy poca influencia sobre el desarrollo del mismo. A este proceso se le denomina **daño cerebral primario**.

En el **daño cerebral secundario**, la lesión de los tejidos es producida por los efectos de aceleración-desaceleración, además de la hipoxia que desencadena el proceso de la inflamación. La respuesta vascular inicial al daño es vasoconstricción (de pequeños vasos) en el área de lesión. La oclusión vascular sirve para control de la hemorragia. Sin embargo, dentro de los siguientes 5 a 10 minutos, ocurre vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular de pequeñas venas.

Los leucocitos en los vasos dañados se adhieren al endotelio o al tejido conectivo expuesto, de la misma manera que lo hacen los eritrocitos y las plaquetas. El escape de células y fluidos plasmáticos ricos en proteínas es seguido por agregación plaquetaria y formación de fibrina. Esto libera metabolitos del ácido araquidónico, agentes vasoactivos (histamina y serotonina), degranulación de neutrófilos, y enzimas propias del plasma que provocarán edema con el consiguiente incremento generalizado de la presión intracraneal y detenimiento de la microcirculación, ocasionando hipoxia celular y muerte neuronal.

Punto importante es el daño ocasionado cuando un tejido es reoxigenado después de que ha pasado por un proceso de hipoxia, en el que se producen una serie de metabolitos, que al combinarse con el oxígeno molecular produce radicales libres, los cuales son altamente dañinos para las membranas de las células cerebrales, ya que éstas son ricas en ácidos grasos poliinsaturados y desafortunadamente el cerebro contiene bajas cantidades de liberadores de radicales libres (catalasa, glutatión peroxidasa y superóxido dismutasa), por lo que el daño es severo y contribuye a la producción de edema en el área circundante en donde se produjeron los eventos primarios. Este fenómeno que ha sido llamado daño por reperfusión, es directamente responsable de la mayor destrucción del tejido cerebral en un paciente con daño neuronal por traumatismo. El óxido nítrico (NO) es otro mediador químico que ha sido implicado en contribuir al daño tisular secundario, en virtud de que éste produce excesiva vasodilatación en el cerebro, además de a la producción de oxiradicales.

Por otro lado, dichos eventos compresivos aunados a los procesos normales inflamatorios antes mencionados, pueden producir edema cerebral con la consiguiente compresión a la bóveda craneal dando como resultado el fenómeno de herniación. Esta herniación que puede darse en varios sitios del cerebro, comprime los canales normales de flujo del líquido cerebro espinal provocando hidrocéfalo obstructivo. Otro factor importante en este momento puede ser la presencia de hemorragias intracraneales que agravan la falta de irrigación del cerebro además de producir presión al tejido circundante por la acumulación de líquido en el espacio extravascular (Morales CH, 2001; Lara DS, 1999). La hemorragia cerebral y el edema producen un aumento de la presión intracraneal (PIC). Conforme esta se eleva disminuye el flujo sanguíneo cerebral por compresión de las venas durales y aumenta aún más la PIC. Conforme la isquemia se vuelve cada vez mayor, el organismo trata de compensar esta situación aumentando el bióxido de carbono arterial y disminuyendo la concentración de oxígeno con la finalidad de promover la vasodilatación y de esta manera mejorar el flujo sanguíneo; sin embargo, la vasodilatación aumenta más la PIC y esto se convierte en un círculo vicioso.

Una lesión primaria implica la rotura directa del tejido cerebral en el momento del impacto y puede resultar en contusión, hemorragia y laceración. Una lesión secundaria se refiere a agresiones retardadas, tanto sistémicas como intracraneales, y a hematomas intracraneales retardados (subdural, epidural y parenquimatoso), así como a edema cerebral generalizado que resulta en aumento de la presión intracraneal; las complicaciones sistémicas secundarias generalmente son hipoxemia, incremento de la presión intracraneal e hipotensión arterial que conduce a disminución del riego sanguíneo y, por tanto, a isquemia cerebral, tumefacción cerebral y posible herniación (Wingfield EW, 1999c).

Si estos eventos se perpetúan y aumentan el volumen de la masa cerebral, se puede producir una herniación del cerebro, compresión de médula oblongada y muerte del paciente por disfunción de centros cardiorrespiratorios (Lara DS, 1999).

Exploración neurológica

El TCE es un cuadro que requiere manejo urgente, entre más pronto se instituya la terapia se tienen mayores probabilidades de éxito. Dadas las limitaciones actuales para obtener apoyo diagnóstico preciso a través de neuroimagen, el médico veterinario está obligado a utilizar adecuadamente la única herramienta con la que se cuenta y que es la "exploración neurológica". Es de suma importancia saber interpretar los resultados de ésta, porque aparte de ayudar en el diagnóstico, dicta las pautas para el manejo y el pronóstico que tiene el paciente. No se debe olvidar evaluar animal como un todo y atender otras patologías presentes, ya que estas pueden contribuir al deterioro del cuadro neurológico (Lara DS, 1999; Kapatkin SA, Vite HC, 2000).

Inmediatamente que el paciente es presentado a consulta se debe mantener una ventilación adecuada, tratar el estado de choque se está presente y cualquier otra situación en contra de la supervivencia.

Como parte del manejo inicial se obtiene una base de datos de lo más completa posible que incluya:

- Historia clínica
- Examen físico general
- Exploración neurológica

(Lara DS, 1999)

No todos los traumas de la cabeza producen fracturas del cráneo, por lo que a veces no se observa durante el examen físico evidencia externa de daño; sin embargo, el tejido nervioso si puede estar afectado.

Dependiendo de la severidad del impacto en el TCE, se puede causar:

- **Concusión** (lesión ligera): Pérdida transitoria de la conciencia seguida de un periodo corto de confusión, y en la que el cerebro no sufre daño estructural significativo.
- **Contusión** (lesión severa): Pérdida variable de la conciencia por tiempo prolongado y comprometimiento estructural del cerebro.

La exploración neurológica ayuda a localizar el sitio afectado, puede dar una idea de la extensión del daño, dicta las bases para medidas terapéuticas, e inclusive una pauta para el pronóstico. Lo primero que se tiene que evaluar es el nivel de conciencia.

Los niveles de conciencia en las lesiones cefálicas pueden variar desde despierto hasta depresión mental, delirio, estupor (inconsciente pero que responde a estímulos nocivos) y coma (pérdida de conciencia sin respuesta) (Tabla 7-2) (Wingfield EW, 1999c).

Si el animal se encuentra en estado:

- **Ambulatorio**: Se realiza examen neurológico completo
- **Coma o Estupor**: Se utiliza la Escala modificada de Glasgow para determinar el estado neurológico de este tipo de pacientes.

Tabla 7-2. Niveles de conciencia

NIVELES DE CONCIENCIA	
Normal	Alerta, responsivo a estímulos ambientales.
Depresión	Letárgico, abatido, pero capaz de responder a estímulos externos de manera normal.
Delirio	Desorientación, irritabilidad o miedo, capaz de responder al ambiente que lo rodea, pero a veces sus respuestas no son apropiadas.
Semicoma (estupor)	Responsivo sólo a estímulos nocivos: demencia, vocalización inconsciente.
Coma	Inconsciente y no responsivo a estímulos nocivos repetidos.

(Lara DS, 1999; Kolata JR, 1981).

Otro aspecto importante es la evaluación del tipo de **patrón respiratorio** en animales con TCE, ya que ésto ayuda a localizar el sitio involucrado de lesión.

Los patrones respiratorios de Cheyne-Stokes son altibajos rítmicos en profundidad y frecuencia de ventilación. Las lesiones cerebrales graves y difusas y las diencefálicas provocan este patrón respiratorio en perros. La hiperventilación se observa con lesiones en el mesencéfalo o en puente. Obviamente, la hiperventilación también puede deberse a dolor del animal, estado de excitación, acidosis metabólica o alcalosis respiratoria. La respiración apneústica (irregular), a menudo acompañada de bradicardia, se asocia con lesión del tallo cerebral (Tabla7-3) (Morales CH, 2001; Kapatkin SA, Vite HC, 2000; Wingfield EW, 1999c).

Tabla 7-3. Patrones respiratorios asociados al TCE

LESION	PATRON RESPIRATORIO
Diencefalo	Respiración de Cheyne – Stokes
Mesencéfalo	Hiperventilación
Médula	Respiración regular o atáxica (asociada con pulso lento y pronóstico pobre)

(Lara DS, 1999).

Localización de la lesión

Por simplificar, el compartimiento intracraneal puede ser dividido en tres áreas funcionales mayores; cerebro anterior (tálamo y hemisferios cerebrales), tallo cerebral y cerebelo. La lesión en cualquiera de estas áreas puede resultar en recumbencia.

La pérdida de conciencia puede ser vista en el daño al tallo cerebral y al cerebro anterior pero no al cerebelo.

Los reflejos de los nervios craneales y la función respiratoria son gobernados por el tallo cerebral.

Los niveles de función mental son clasificados como: normal, deprimido, delirante, estupor y comatoso. El delirio normalmente indica enfermedad del cerebro anterior, y estupor y coma son consecuencia de daño tanto a cerebro anterior como a tallo cerebral.

Asimetría en los defectos de postura puede sugerir tanto un insulto al cerebro anterior o ipsilateral del tallo cerebral.

El incremento de la presión intracraneana causa isquemia global. La hipertensión sistémica lleva a una bradicardia refleja. Bradicardia en un paciente en estupor o comatoso puede indicar elevación en la presión intracraneana (Morales CH, 2001; Kapatkin SA, Vite HC, 2000).

En animales en recumbencia existen tres formas de postura extensora que deben ser asociadas con neurotrauma:

- Rigidez por decerebramiento, caracterizada por inconciencia y extensión de la cabeza, cuello y los cuatro miembros. El pronóstico es en extremo grave.
- Rigidez por decerebelamiento, caracterizada por conciencia normal. Extensión de la cabeza, cuello y miembros torácicos, pero con flexión de los miembros pélvicos. Probablemente con lesión en la médula espinal entre T3 y L3.
- Síndrome de schiff-sherrington, indicativo de trauma al cordón espinal torácico que se caracteriza por conciencia normal, postura normal de la cabeza y cuello, parálisis extensora de miembros torácicos y parálisis flácida de miembros pélvicos.
- Las convulsiones epileptiformes que se presentan poco después del traumatismo sugieren la existencia de hemorragia intraparenquimatosa.

Si las pupilas no tienen un tamaño normal y no están reactivas, es indicio de enfermedad cerebral, frecuentemente con un pronóstico de pobre a reservado.

Cualquier desviación del tamaño normal y reactividad indica enfermedad cerebral progresiva. Un signo clásico pupilar asociado con herniación y compresión del tallo cerebral es la progresiva dilatación y pérdida de reactividad de una o ambas pupilas.

Tabla 7-4. Tamaño y reactividad de las pupilas, y pronóstico en el traumatismo cefálico

GRAVEDAD	TAMAÑO DE PUPILA	REACTIVIDAD	PRONOSTICO
Menos grave	Normal (intervalo medio)	Normal	Bueno
	Miosis bilateral	Pobre o no responde	Reservado (variable, depende de otros signos)
	Midriasis unilateral	Pobre o no responde (lado midriático)	Reservado a malo
	Midriasis unilateral con estrabismo ventromedial	No responde	Reservado a malo
	Normal (intervalo medio)	No responde	Malo a grave
Más grave	Midriasis bilateral	Pobre o no responde	Malo a grave

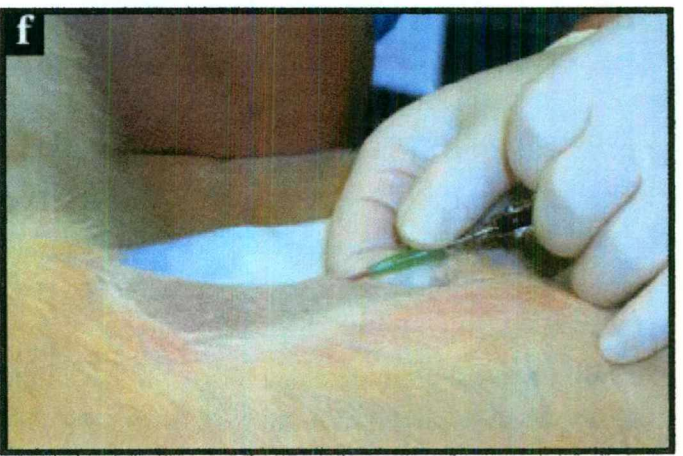
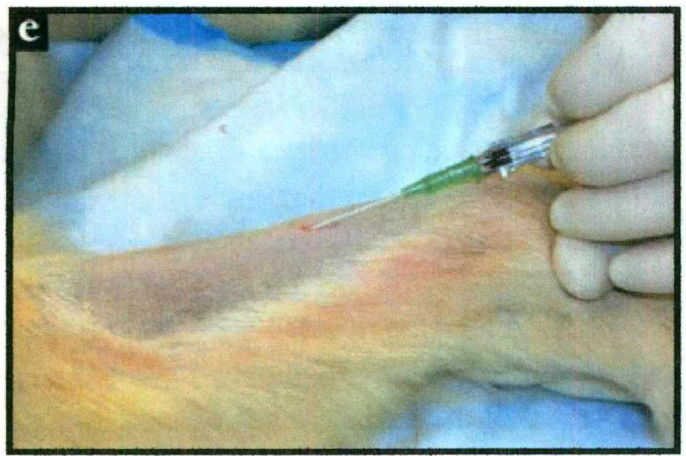
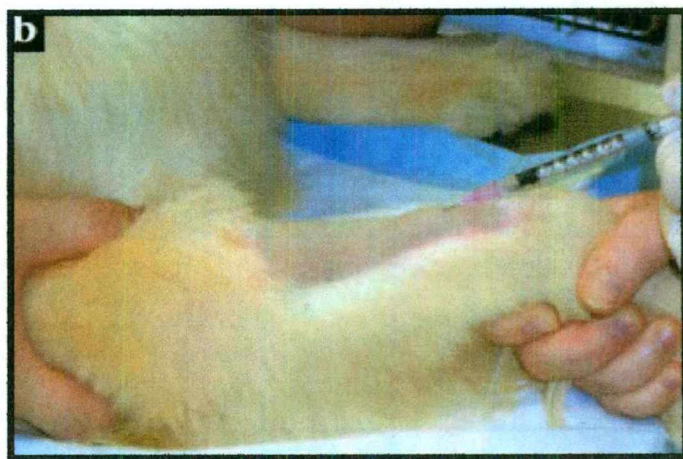
(Wingfield EW, 1999c)

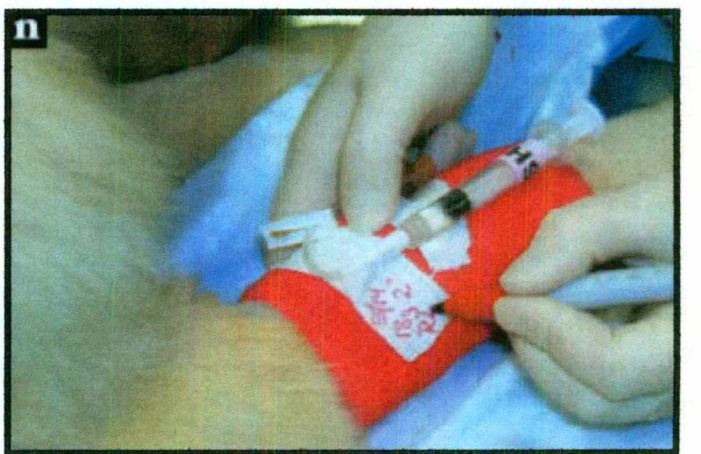
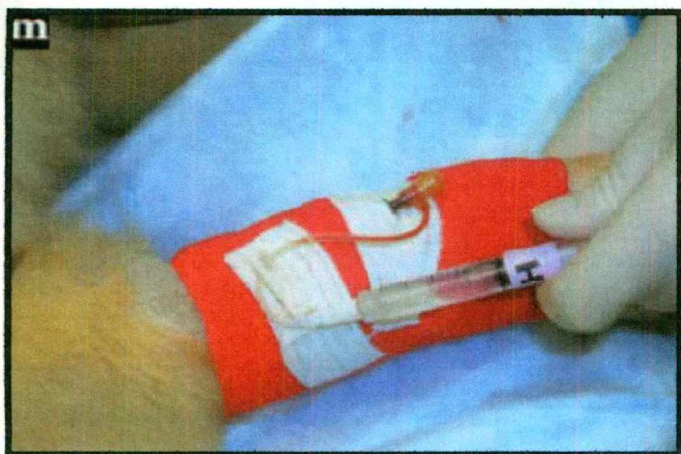
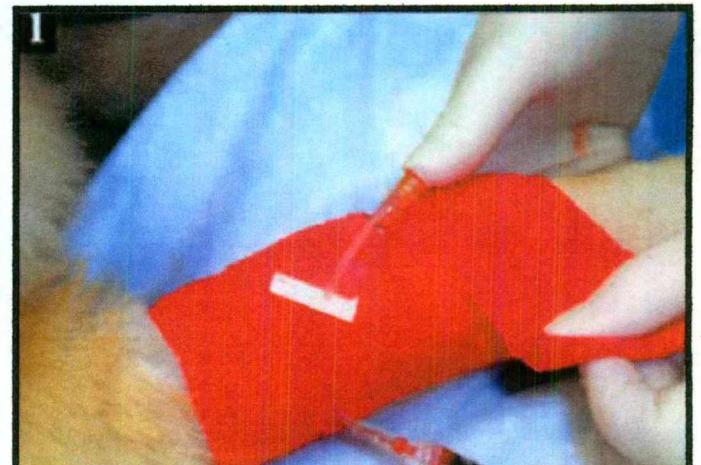
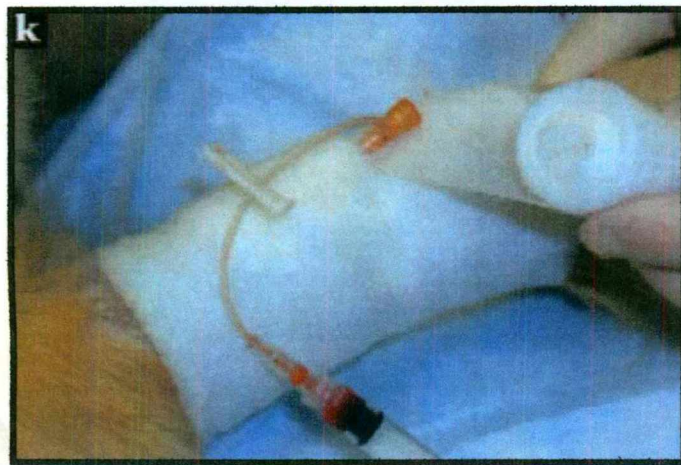
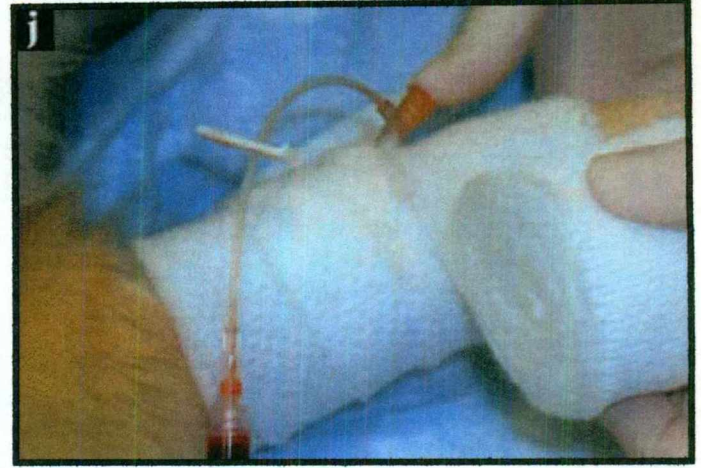
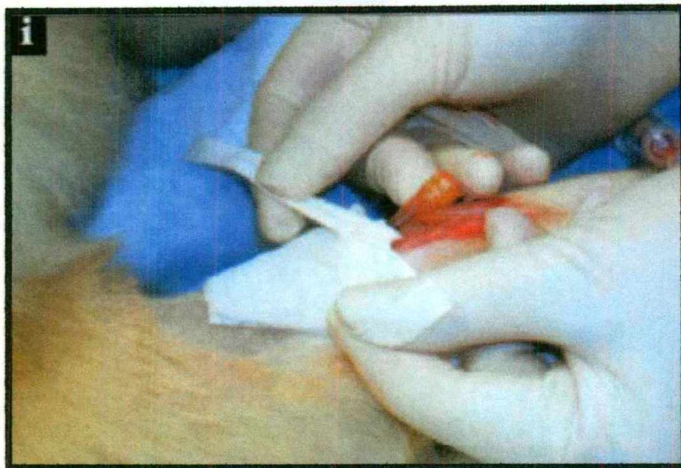
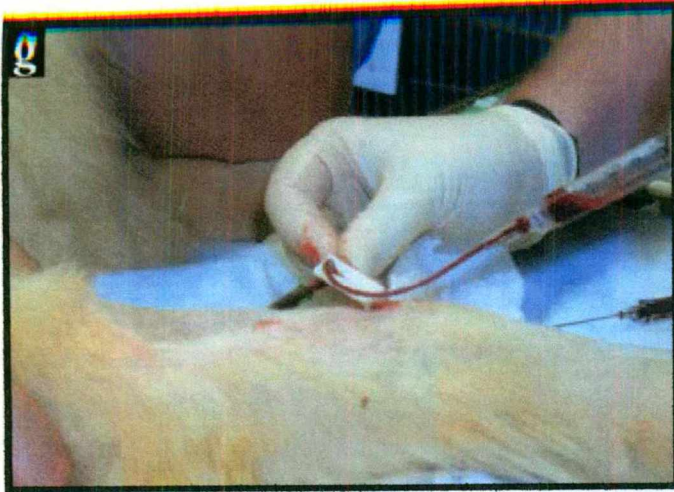
- (h) Para fijar el catéter: se puede asegurar el extremo de una cinta adhesiva al empalme del catéter.
- (i) Se coloca una gasa pequeña con ungüento antiséptico sobre la zona cutánea de inserción alrededor del empalme, fijándola con cinta adhesiva.
- (j-k) El catéter y el resto de la extremidad se envuelven con una capa de algodón para dar soporte al catéter y prevenir el efecto torniquete.
- (l) Se aplica una capa de gasa elástica de forma ajustada sobre el algodón.
- (m) Para prevenir la tracción de la conexión Luer, se asegura con cinta adhesiva la pieza-T al material de vendaje elástico. Esta puede conectarse a un equipo de venoclisis.
- (n) Se escriben las iniciales de la persona responsable de su mantenimiento (médico, asistente) y la fecha de colocación del catéter.

(Figura 7-39)

(Hansen DB, 2001, 1996; Houlton FJ, Taylor MP, 1988)

Cateterización de una vena cefálica con un catéter intravenoso de inserción sobre aguja
(Figura 7-39)





Tratamiento de Patologías

• Cateterización de una vena yugular con un catéter intravenoso de inserción a través de aguja.

El acceso venoso central se refiere a los catéteres que terminan en la vena cava craneal o torácica caudal. Estos catéteres son usados para administrar fluidos y medicamentos, para obtener muestras de sangre y para la administración de nutrición parenteral y soluciones irritantes. Las líneas centrales colocadas en la vena yugular, pueden a menudo, permanecer más limpias que las periféricas en perros y gatos (Hughes D, Beal WM, 2000; Bliven TM, 1981; Hansen DB, 2001, 1996; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Material

- Catéter apropiado medido con antelación para determinar la longitud óptima (de acuerdo al tamaño del paciente). En gatos y perros pequeños se utiliza un catéter de 20.3 cm y de calibre 19-22. En perros grandes un catéter de 30.5 cm y 19-16 de calibre.
- Sutura de nylon monofilamento 2-0 o 3-0, porta agujas y tijeras de sutura.
- Un tapón de inyección o pieza-T
- Guantes para exploración de látex limpios
- Aguja calibre 22
- Rollo de algodón y material de vendaje elástico
- Gasas limpias
- Cinta adhesiva dividida en bandas longitudinales de tamaño apropiado
- Ungüento antiséptico
- Solución salina heparinizada
- Jeringas

Técnica

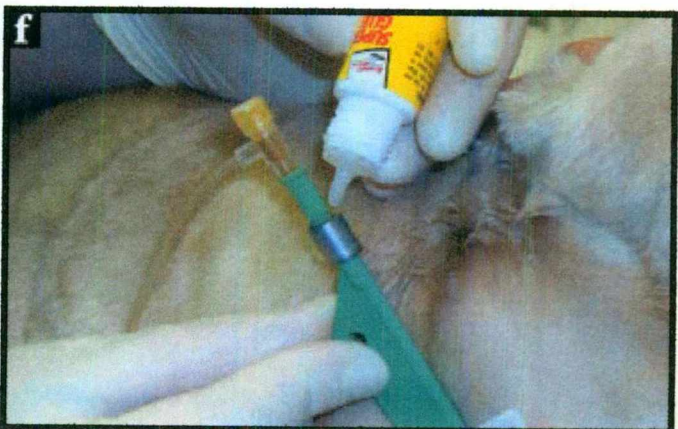
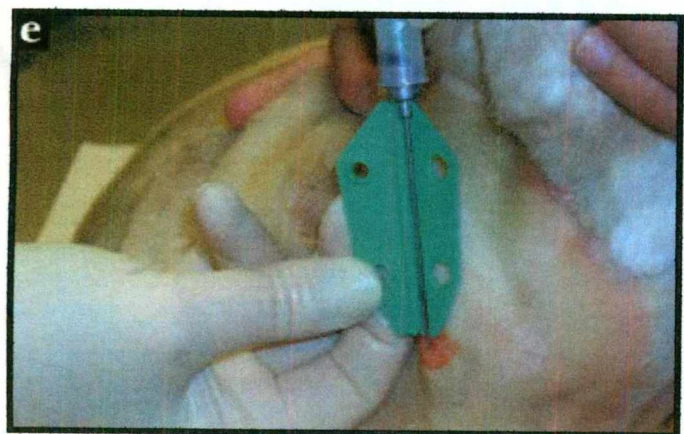
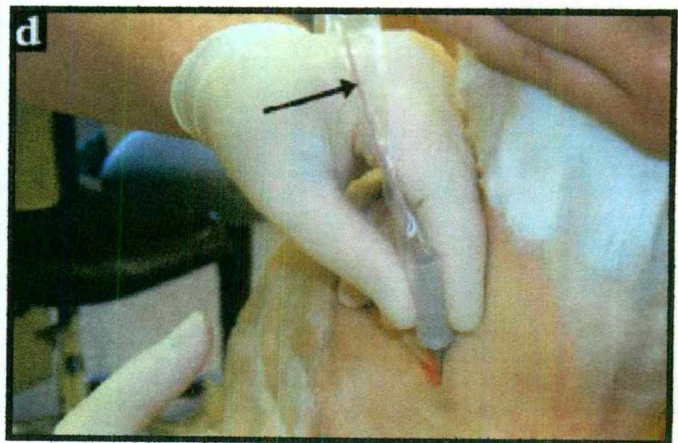
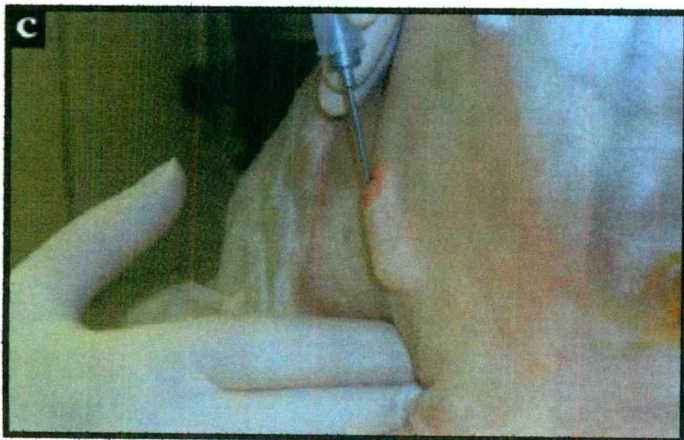
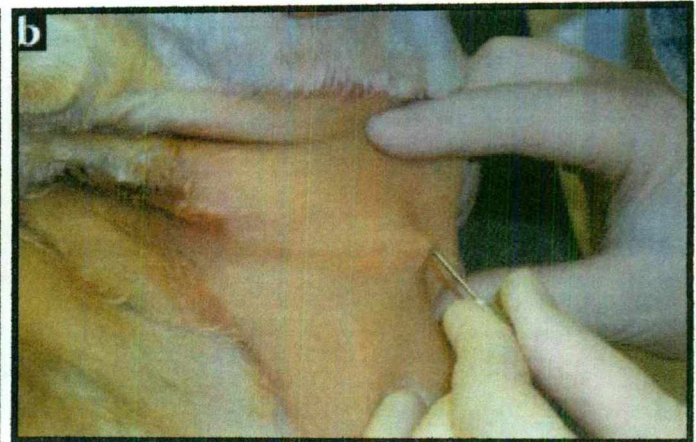
- (a) Es esencial la posición adecuada del paciente. Los animales que resistan a tumbarse lateralmente, o aquellos que tienen la piel gruesa o venas pequeñas y poco distensibles, se colocarán sentados o recostados en decúbito supino. El asistente eleva la cabeza y la nariz se sostiene inicialmente en una posición horizontal y hacia fuera del sitio deseado de la venopunción. Si el animal tiene abundante piel redundante sobre el cuello (pliegues), la elevación de la nariz tensa la piel y facilita la identificación de la vena. La piel se lava con jabón antiséptico.
- (b) Se ejerce una ligera presión sobre la zona de punción para permitir que la vena se haga claramente visible y palpable. Si se prefiere, se realiza una pequeña incisión en la piel para facilitar la inserción del catéter de gran calibre a través de la piel.
- (c) El catéter se debe retraer hasta que no sea visible en el bisel de la aguja. El dispositivo se inserta en la herida cutánea con el bisel de la aguja dirigido hacia el exterior. Se avanza la aguja subcutáneamente paralela a la vena por lo menos 2 cm antes de introducirla dentro de la vena.

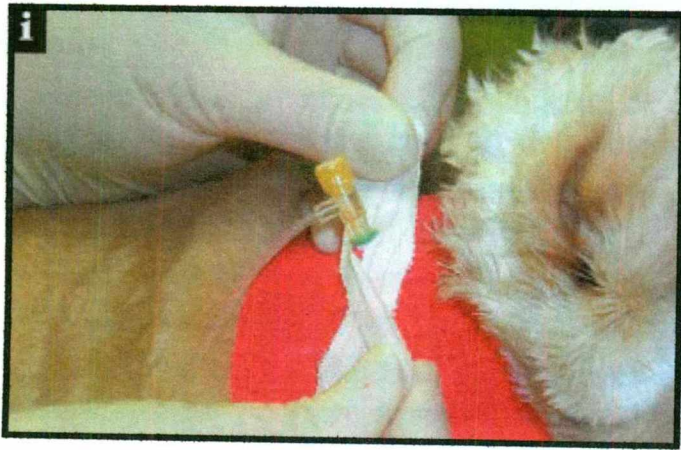
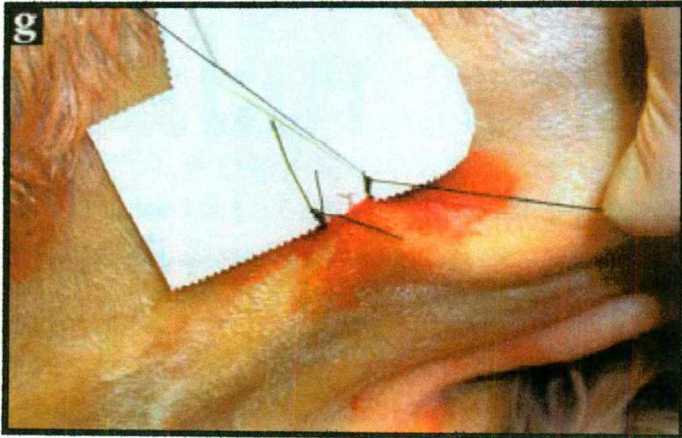
Tratamiento de Patologías

- (d) Un sonido característico anuncia la entrada en la vena a medida que la aguja perfora la pared vascular. A menudo se observa un pequeño flujo de sangre retrógrado en el catéter (flecha). Se avanza el catéter a través de la aguja y dentro de la luz venosa mediante la manipulación a través de la vaina de plástico estéril. Si se sospecha que la venopunción se ha realizado correctamente pero no se observa flujo retrógrado, el médico puede tratar de avanzar el catéter a través de la aguja. Si aún el catéter no avanza con facilidad, lo más probable es que el catéter no esté situado en la vena y en este caso deben retirarse el catéter y la aguja a la vez. Se inspeccionarán para saber si están dañados; si no es así, se pueden realizar nuevos intentos por la misma incisión inicial.
- (e) Se aplica la cubierta de plástico de la aguja sobre ésta. El estilete de alambre del catéter se retira mientras se sujeta firmemente el empalme del catéter. El tapón de inyección deberá colocarse rápidamente para evitar el embolismo gaseoso. La jeringa y la pieza-T han sido previamente colocadas. El catéter se impregna con solución salina heparinizada.
- (f) Si se desea, la conexión de fricción entre el empalme del catéter y el de la aguja se puede pegar con adhesivo de cianoacrilato.
- (g) La razón más frecuente de fallos en estos catéteres es la retirada accidental del catéter o la curvatura de la cubierta de la aguja en el sitio de salida o en la zona de la entrada cutánea; lo cual puede disminuirse al mínimo suturando como se muestra en la figura.
- (h) El punto de inserción debe cubrirse con una gasa impregnada con ungüento antiséptico y el catéter se fija suavemente al cuello con una cinta adhesiva. La cinta adhesiva se divide por la mitad. Una de las mitades de la cinta se coloca hacia abajo y alrededor del cuello del perro, y la otra se sitúa hacia arriba en dirección contraria.
- (i) Se realiza un vendaje con material elástico y una franja de cinta adhesiva dividida a la mitad se utiliza para dar sostén al empalme del catéter sobre el vendaje.
- (j) El extremo de la pieza-T se fija con otro trozo de cinta, que se etiqueta con la descripción del catéter, fecha de colocación y las iniciales del responsable de su mantenimiento.
- (k) Con la nariz del animal dirigida hacia abajo, la parte anterior del vendaje se examina para comprobar la tirantez. Si está demasiado apretado se corta parcialmente con unas tijeras.

(Figura 7-40)

Cateterización de la vena yugular con catéter intravenoso de inserción a través de aguja
(Figura 7-40)





Tratamiento de Patologías

Nota: Puede ser desarrollado un corte quirúrgico. Este procedimiento es, por lo general, reservado para animales con colapso cardiovascular, donde el acceso periférico es muy difícil o imposible. Las técnicas de antisepsia deben efectuadas si el tiempo lo permite. En ocasiones, la piel que se encuentra sobre el sitio de acceso a la vena yugular puede ser rasurada y entonces ser embrocado el sitio con solución antiséptica.

Técnica

1. Realizar una incisión en la piel sobre la localización anatómica de la vena yugular.
2. Se realiza una disección roma (manual) con los dedos índice para quitar el tejido subcutáneo y conectivo que se encuentra alrededor del vaso, para permitir una mejor visualización de la vena. Si permanece mucho tejido sobre la vena, se puede fracasar en los intentos de cateterización provocando una hemorragia que cubre al tejido y el consecuente hematoma que puede ocultar la vena. Por el contrario, si la vena yugular ha sido expuesta de manera adecuada, la hemorragia puede ser controlada por la aplicación de presión sobre la punción.

(Hughes D, Beal WM, 2000).

Mantenimiento del catéter intravenoso

En todos los animales con un catéter intravenoso permanente debe realizarse de manera sistemática el mantenimiento del mismo (diario), para eliminarlo lo más pronto posible desde el punto de vista terapéutico. Varios autores consideran que la extracción de los catéteres de inserción sobre aguja debe ser a las 48 horas (otros sugieren a las 72 hr); y de los catéteres de inserción a través de la aguja a los 4 días (Hansen DB, 2001; Schaer M, 2001b; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hughes D, Beal WM, 2000; Bliven TM, 1981).

Las posibles complicaciones de los catéteres intravenosos incluyen: extravasación, trombosis, tromboflebitis, infección, embolismo gaseoso y exanguinación. El riesgo de cualquiera de éstas se reduce mediante un seguimiento estricto de los principios de colocación y mantenimiento (Hansen DB, 2001; Schaer M, 2001b; Bliven TM, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Hughes D, Beal WM, 2000).

Las contraindicaciones para colocar catéteres periféricos son pocas, sin embargo incluyen: fracturas e infección de la piel o tejido subcutáneo del sitio de inserción (Hughes D, Beal WM, 2000).

II. VIA INTRATRAQUEAL

Es excelente para la administración de epinefrina, atropina y lidocaína a pacientes en los cuales la canalización de una vena central o periférica no se ha efectuado.

Técnica

1. Introducir una sonda urinaria delgada por la luz del tubo endotraqueal hasta la bifurcación de la tráquea.
2. Diluir en 5 a 10 ml de agua destilada el doble de la dosis del medicamento de urgencia que se requiera administrar.
3. Inyectar el bolo rápidamente (cerciorarse de que la sonda urinaria es más larga que el tubo endotraqueal, de otro modo el medicamento quedará en la sonda).

Nota: Nunca administrar bicarbonato de sodio por vía intratraqueal, ya que inactiva el surfactante y produce atelectasia pulmonar (García AC, 1999).

Tratamiento de Patologías

III. VIA INTRAÓSEA

Los goteos intraóseos constituyen un método alternativo de acceso al sistema circulatorio, para el aporte rápido de grandes volúmenes de líquidos.

Ventajas

Es un rápido, fácil y barato medio de acceso vascular. Debido al acceso directo de la médula ósea a la circulación sistémica, puede ser considerada como una gran vena rígida, lo cual es una excelente alternativa; por esta vía se pueden administrar todas las drogas de urgencia, tanto medicamentos, como soluciones electrolíticas, sangre y soluciones coloidales, los cuales alcanzan los mismos valores en sangre que la de venas periféricas. El medicamento o la sustancia inyectada alcanzan el canal medular. La abundante circulación endosteal captura la solución y la libera a la circulación central.

Es la ruta preferida para animales que pesen < 5 kg (incluyendo neonatos), cuando la aproximación intravenosa es imposible. En los animales jóvenes o pequeños puede ser más rápido y más fácil colocar un catéter intraóseo.

(García AC, 1999; Powell LL, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001; Schaer M, 2001b; Hansen DB, 1996; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Hughes D, Beal WM, 2000).

El colapso circulatorio provoca una disminución del flujo sanguíneo, un descenso de la presión arterial sistémica y estasis venoso. Además se produce colapso de las venas periféricas y una circulación de retorno deficiente. Aunque la técnica de flebotomía puede hacer posible la canulación de una vena periférica colapsada, la administración rápida de líquidos se ve obstaculizada por la fragilidad de la vena. Por el contrario la cánula intraósea proporciona un acceso rápido al compartimento central del sistema circulatorio, debido a la abundancia de capilares en la médula ósea *(Otto MC, Crowe TD, 1994; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000).*

Esta vía puede emplearse como un método provisional para expandir el volumen circulatorio durante la insuficiencia hemodinámica (paro cardiopulmonar o choque), hasta que la función circulatoria mejore y se pueda insertar un catéter intravenoso. Los fármacos, que se administran por vía intraósea, presentan igual eficacia y empiezan su efecto al cabo de un tiempo similar al de las sustancias administradas por vía I.V. periférica. La vía intraósea constituye un método excelente para la administración de fármacos durante el paro cardíaco *(Otto MC, Crowe TD, 1994; Hansen DB, 1996).* Con una mínima experiencia, el médico veterinario o el técnico pueden colocar una cánula intraósea en aproximadamente 3 minutos *(Otto MC, Crowe TD, 1994).*

Indicaciones

Es un método excelente para contar con acceso venoso en pacientes pequeños o pediátricos y pacientes enfermos hipotensos e hipovolémicos, en caso de choque o paro cardíaco.

Contraindicaciones

La colocación de cánulas intraóseas está contraindicada en casos de: anomalías esqueléticas, infecciones cutáneas o de heridas, abscesos sobre la zona de colocación, fracturas que afecten los tejidos o los huesos implicados en el sitio de inserción de la cánula. La sepsis constituye la única enfermedad sistémica que puede desaconsejar la colocación de una cánula intraósea por el riesgo de inducir una osteomielitis séptica *(Hughes D, Beal WM, 2000; Otto MC, Crowe TD, 1994; Powell LL, 1999; Schaer M, 2001b).*

Tratamiento de Patologías

Elección y preparación del punto de acceso

Las zonas de inserción de cánulas intraóseas más frecuentes son:

- Fosa trocantérica del fémur
- Superficie plana medial de la tibia proximal, aproximadamente 1 a 2 cm distal a la tuberosidad tibial
- La tuberosidad tibial
- El ala del ilion
- El isquion
- El gran trocánter del húmero
- El esternón son otros de los sitios de elección

En general cualquier hueso que tenga un buen espacio medular puede ser adecuado.

(Hughes D, Beal WM, 2000; Otto MC, Crowe TD, 1994; García AC, 1999; Powell LL, 1999; Rudloff E, Kirby R, 2001; Hansen DB, 1996).

Recomendaciones

La elección del sitio que se va a usar, debe basarse en la facilidad de acceder a él y en el estado del animal. Como ya se mencionó, deben evitarse los huesos traumatizados y el paso a través de la piel o huesos infectados.

Con métodos alternativos para colocación del catéter, como cortes venosos y cateterizaciones intraóseas, se debe emplear técnica aséptica.

En situaciones de urgencia, se elimina del área la suciedad y los desechos más obvios. En condiciones no estériles la cánula intraósea deberá ser retirada tan pronto como el animal esté estabilizado y se haya colocado un catéter IV *(Powell LL, 1999; García AC, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000; Otto MC, Crowe TD, 1994; Schaer M, 2001b).*

La tibia es más asequible en animales obesos y permite una estabilización más fácil de la cánula, sobre todo en animales con crisis. En animales inquietos, la fosa trocantérica del fémur resulta apropiada y no limita la movilidad.

En recién nacidos, o en animales pequeños (<7kg), con choque hipovolémico, puede que una sola cánula intraósea sea suficiente para aportar líquidos en dosis de choque (90 ml/kg).

En animales mayores, puede ser necesaria la utilización de dos cánulas, en distintos huesos, o de flujo presurizado, o de ambos, para el aporte de líquidos, durante la reanimación del animal en estado de choque *(Otto MC, Crowe TD, 1994).*

Si el animal está en el estadio descompensado del choque y pesa más de 25 kg, la colocación de muchos catéteres con el mayor calibre y la menor longitud posibles proveerá la menor resistencia para la administración rápida de grandes volúmenes de líquidos que serán depositados en la circulación central. Si se coloca la bolsa de líquido bajo presión permite la infusión rápida de volumen.

El uso de adaptadores de infusión en forma de Y permite la infusión de varios tipos de líquidos en un catéter único *(Rudloff E, Kirby R, 2001).* *(Rudloff E, Kirby R, 2001).*

Una vez que se ha iniciado la reanimación intraósea de líquidos, las presiones venosas suben lo suficiente como para permitir la inserción de un catéter endovenoso convencional *(Otto MC, Crowe TD, 1994).*

Tratamiento de Patologías

Inserción de la cánula intraósea

Material

- catéter
- Lidocaína al 1% y al 0.5%
- Rasuradora
- Hoja de bisturí no.11
- Agujas de médula ósea calibre 16 al 20 (perros, gatos)
- Aguja espinal calibre 18 a 22 (gatos, perros jóvenes)
- Aguja hipodérmica calibre 18 a 25 (neonatos)
- Catéter intraóseo comercial calibre 12 y 15
- Jeringa de 12 ml
- Solución salina heparinizada (3 ml)
- Pomada antiséptica

Para un goteo intraóseo eficaz se requiere una tecnología sencilla y un equipo mínimo. El equipo necesario es el mismo que se emplea para el goteo intravenoso, con excepción del <<catéter>> intraóseo, una cánula rígida, capaz de perforar el hueso cortical. En condiciones ideales la cánula debería llevar incorporado un estilete, para evitar que el hueso obstruya la luz del tubo durante la inserción. Las cánulas óseas están comercializadas; sin embargo, es posible realizar un goteo intraóseo usando como cánula agujas hipodérmicas, espinales o de médula ósea convencionales (Hughes D, Beal WM, 2000; Powell LL, 1999; Hansen DB, 1996; Otto MC, Crowe TD, 1994)

En los gatos o perros jóvenes, el uso de una aguja espinal de calibre 20 a 22 y de 2.5 a 4 cm da buenos resultados; el estilete evita la obstrucción de la luz y la aguja es lo suficientemente rígida como para que se tuerza mínimamente durante la inserción.

Los huesos de los recién nacidos, blandos y esponjosos, pueden ser accesibles mediante una aguja hipodérmica de calibre 18 a 25. Si el hueso cortical obstruye la luz de la aguja, ésta se puede desechar e insertar, en el canal abierto en el córtex del hueso, una aguja nueva y ligeramente mayor.

Los perros adultos (y algunos gatos) poseen un hueso cortical muy denso, que probablemente provocaría la torsión o la fragmentación de agujas hipodérmicas o espinales de pequeño calibre (p. ej. 20). En estos animales, la aguja para médula ósea estándar resulta adecuada.

En caso de que no se disponga de este tipo de agujas, se puede emplear una guía K de gran calibre o un pequeño clavo intramedular para preperforar un orificio, a través del cual, se introduce una aguja hipodérmica en el espacio medular. Se debe utilizar una aguja ligeramente mayor que el agujero fabricado, para que el hueso alrededor ajuste bien y se reduzca al mínimo la fuga de líquido alrededor de la cánula (Powell LL, 1999; Hansen DB, 1996; Otto MC, Crowe TD, 1994)

Técnica

1. Realizar antisepsia del sitio de inserción
2. La piel y el periostio de la zona de inserción se infiltran con lidocaína al 1% (en recién nacidos, pacientes geriátricos y gatos emplear lidocaína al 0.5%)
3. Con la punta de una aguja de calibre 20 o con la hoja de bisturí se hace una pequeña incisión por encima del punto de inserción (periostio), para facilitar la colocación de la cánula y minimizar la contaminación bacteriana de la misma
4. Se pasa la aguja a través de esta incisión hasta la corteza del hueso (en la tibia medial)
5. La aguja se fija en la corteza al aplicar presión leve y girarla hacia delante y atrás en rotaciones de 30°, dirigiéndola hacia adentro del hueso, lejos de la placa de crecimiento proximal. La resistencia disminuye súbitamente una vez que la aguja entra a la médula
6. La colocación correcta se verifica al mover la extremidad y notar que la aguja se mueve sólidamente con la extremidad cuando está doblada o extendida. Además se emplea la jeringa de 12 ml para aspirar médula (en pacientes hipovolémicos, es posible que no se pueda visualizar lo anterior).
7. La aguja se lava con solución salina heparinizada; no debe haber demasiada resistencia al lavar la aguja; si la hay, girar la aguja (90 a 180°), puede ser que el borde biselado esté contra el hueso cortical e impida el flujo, o también se puede retirar la aguja cuidadosamente de 1 a 2 mm para que se aleje la punta de cualquier hueso cortiocoespónjoso intramedular que pueda obstaculizar el flujo.
8. Se coloca un poco de cinta adhesiva en la unión de la aguja con la piel. Se aplican suturas a través de la cinta y posteriormente a través del periostio o piel que rodea cerca del sitio de salida de la cánula.
9. El punto de entrada debe ser cubierto con una pomada antiséptica y una gasa. La aguja debe protegerse contra roturas o curvaturas por movimiento o infección del sitio mediante la aplicación de un vendaje grueso que puede ser cubierto por material comercial elástico.
10. Después de la administración de líquido observar el tejido subcutáneo para detectar posibles fugas líquidas.
11. El mantenimiento de una cánula intraósea que no se use para infusión continua, requiere un lavado cada seis horas con solución salina heparinizada para evitar obstrucciones.

(Hansen DB, 1996; Otto MC, Crowe TD, 1994; Powell LL, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000)

Inserción en la fosa trocantérica del fémur

La aguja se dirige desde la cara medial del gran trocánter hacia el interior de la fosa trocantérica. Para no dañar el nervio ciático, la articulación coxofemoral debe estar, durante la inserción de la cánula, en una posición neutral o ligeramente extendida, con el fémur girado hacia el exterior (Figura 7-41) *(Hansen DB, 1996; Otto MC, Crowe TD, 1994; Powell LL, 1999)*.

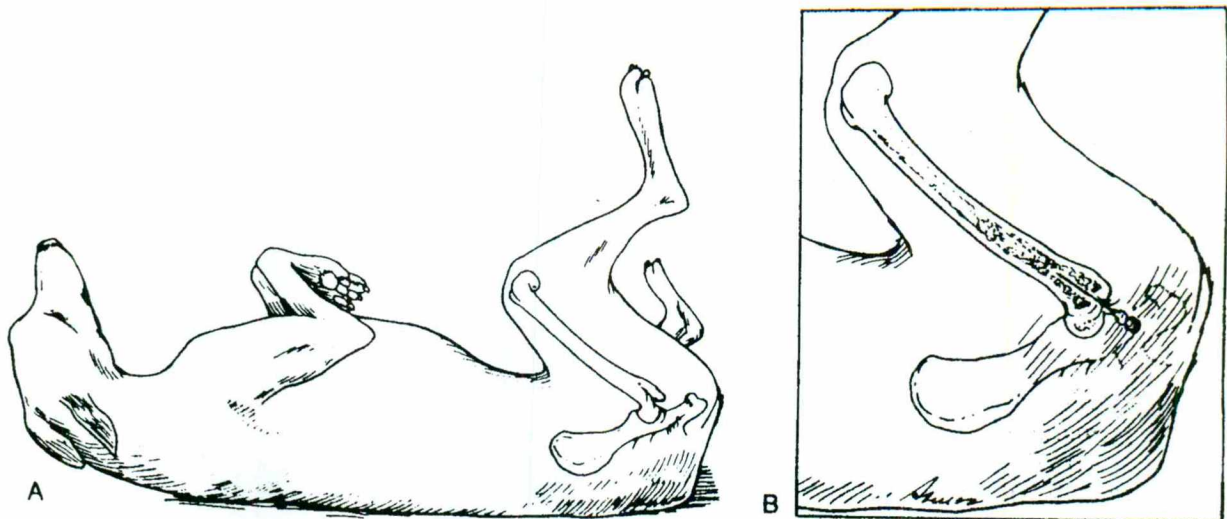


Figura 7-41. Inserción en la fosa trocantérica del fémur. Colocación del paciente (A) y método (B) de inserción en el trocánter mayor, de una aguja con estilete usada como cánula intraósea.

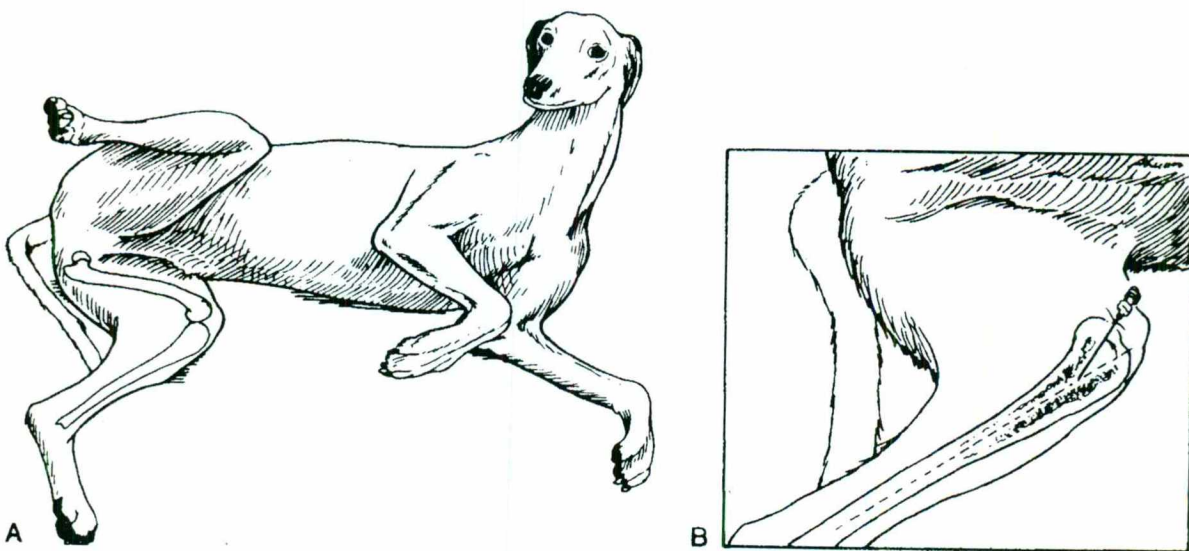


Figura 7-42. Inserción en la superficie plana medial de la tibia proximal. Colocación del paciente (A) y método (B) de colocación de cánula intraósea en la superficie plana medial de la tibia proximal.

Complicaciones

La más frecuente es la infección. La colocación a largo plazo (varios días) de cánulas cuando existe una sepsis es factor de riesgo para la producción de osteomielitis. Se cree que una cánula intraósea puede permanecer hasta 72 horas en su sitio, sin complicaciones, cuando se emplean las técnicas estériles, la fijación y el vendaje adecuados. Se pueden producir embolias pulmonares por grasa o médula.

Extravasación de líquidos en tejidos vecinos cuando el catéter atraviesa ambas cortezas óseas (Otto MC, Crowe TD, 1994; Powell LL, 1999).

El hueso es una cavidad rígida y no se expande como una vena para acomodar un mayor volumen; por tanto, las velocidades de flujo máximas están limitadas.

VIGILANCIA DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA

La medición de la presión arterial es un componente central de la vigilancia hemodinámica de perros y gatos muy graves.

La presión arterial sistémica (PAS) se refiere a la cantidad de fuerza ejercida sobre las paredes de las grandes arterias por la acción del corazón que se contrae. Es producto del gasto cardíaco, de la capacidad y resistencia vascular sistémica y del volumen sanguíneo (Selavka MC, Rozanski E, 1999; Aldrich J, Haskins CS, 1995; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Su descripción se divide en 3 componentes:

1. Presión arterial sistólica (contracción cardíaca)
2. Presión arterial promedio (determina el riego adecuado de los órganos)
3. Presión arterial diastólica (periodo de llenado cardíaco) (Tabla 7-5).

(Selavka MC, Rozanski E, 1999).

Tabla 7-5. VALORES DE LA PAS NORMAL EN PERROS Y GATOS

	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)	Promedio (mmHg)
Perros	100 a 160 mmHg	80 a 120 mmHg	90 a 120 mmHg
Gatos	120 a 150 mmHg	70 a 130 mmHg	100 a 150 mmHg

(Selavka MC, Rozanski E, 1999; Aldrich J, Haskins CS, 1995; Zsombor ME, 199)

Otros autores opinan que los valores normales varían desde 120 a 140 mmHg sistólico y de 75 a 95 diastólico. La presión sanguínea del sístole deberá ser mantenida >100 mmHg, y la media de la PAS >60 mmHg para asegurar la perfusión renal y esplénica (Devey JJ, 2000; Mandell CD, King GL, 1998).

La medida de la presión sanguínea deberá ser usada siempre y cuando las anomalías cardiovasculares sean sospechadas; esto incluye a todos los pacientes que se encuentren en estado de choque (Hansen B, 1995; Devey JJ, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Las anomalías de la PAS son frecuentes en animales con trastornos agudos (como traumatismo); pero en estos casos, la PAS se mantiene dentro del intervalo normal debido a la activación de muchos mecanismos compensadores para controlar la PA hasta que hay afección grave, por lo tanto, la presencia de una PA normal no asegura una función cardiovascular adecuada (Hansen B, 1995; Selavka MC, Rozanski E, 1999).

La palpación del pulso arterial es de gran ayuda para determinar la presión sanguínea. El pulso arterial femoral *lleno* está asociado a una presión sanguínea que excede los 70 mmHg. Un pulso débil está asociado a una presión sanguínea por debajo de los 70 mmHg (Whittick GW, 1976; Wingfield EW, 1981).

La determinación seriada de la PAS junto con la vigilancia sistémica, ayuda a detectar pacientes en riesgo de descompensación cuando la reanimación todavía es posible.

Cuando la PAS se combina con un examen físico cuidadoso y vigilancia electrocardiográfica (ECG) continua, la valoración repetida de la PA y presión venosa central (PVC) proporciona una vigilancia adecuada de la función cardiovascular (Hansen B, 1995; Selavka MC, Rozanski E, 1999).

Determinación de la PAS

La PAS se puede medir con técnicas no invasoras (*indirectas*) en las que se utilizan manguillos oclusores que circundan un miembro o la cola, o invasoras (*directas*) a través de un catéter permanente conectado a un dispositivo para medir la presión (Hansen B, 1995; Aldrich J, Haskins CS, 1995; Kovacic PJ, 1994; Morgan RV, 1987; Mandell CD, King GL, 1998; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

• Directa (invasora)

El uso de catéter permanente para vigilancia directa de la PA en estos animales permite una medición más precisa y confiable, además de la extracción indolora de múltiples muestras de sangre.

Desventajas:

Dificultad para colocar catéteres arteriales, costo del equipo y riesgo de hemorragia, trombosis o infección por el catéter (Selavka MC, Rozanski E, 1999; Hansen B, 1995; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Se puede realizar por medio de un catéter o de una aguja en una arteria; el catéter se conecta a un transductor de presión. Se puede medir continuamente al colocar el catéter en la arteria metatarsiana dorsal por su fácil localización (superficial sobre los huesos del metatarso) en animales > 5 kg. En este sitio es fácil palpar el pulso (Selavka MC, Rozanski E, 1999; Hansen B, 1995; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Si se presenta una hemorragia por los intentos de cateterismo sin éxito o después de extraer el catéter, es fácil comprimir la arteria por un tiempo de 10 a 15 minutos para controlarla y minimizar la formación de hematoma. Puede utilizarse también la arteria femoral, pero el riesgo de hemorragia importante es muy alto. Los autores mencionan que cualquier arteria periférica palpable puede ser usada (Hughes D, Beal WM, 2000; Hansen B, 1995; Whittick GW, 1976; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Técnica

1. Preparar antisépticamente el sitio de inserción sobre la arteria metatarsiana dorsal
2. Se infiltra piel y tejido subcutáneo (periarteriales) con lidocaina al 2%
3. Palpar el pulso antes de intentar la colocación del catéter
4. El catéter arterial se coloca por vía percutánea o por medio de una incisión pequeña
Catéter del tipo "sobre aguja" calibre 22 de 3.8 cm (perros grandes)
Catéter del tipo "sobre aguja" calibre 24 (perros pequeños)
5. El catéter se inserta con una angulación de 30 a 45° directamente sobre el pulso hasta que se observe sangre arterial que fluya con libertad por el catéter (en ocasiones pulsátil)

Tratamiento de Patologías

6. Se hace avanzar el catéter, se retira el estilete y se fija el catéter
7. El catéter se une a tubos de presión arterial de adaptabilidad baja con una llave Luer de tres vías en el extremo opuesto y se fija con suturas
8. La llave de tres vías puede unirse a los ajustes Luer de un domo de presión desechable cebado con líquido, que a su vez se ajusta a un transductor de presión electrónica de alta fidelidad
9. Las entradas restantes de la llave de tres vías se cubren con un tapón para inyección
10. El catéter arterial debe lavarse con solución heparinizada a través del tapón de inyección cada 4 horas
11. La medición de la PAS después de colocar el catéter, comprende el empleo de un transductor de presión conectado a un monitor; el primero debe estar aprox. al nivel del corazón.

En general, los primeros catéteres arteriales que coloca un médico pueden causar frustración, pero los beneficios pronto sobrepasan las inconveniencias ocasionales (Laforcade MA, Rozanski AE, 2001; Selavka MC, Rosanski E, 1999; Hughes D, Beal WM, 2000; Hansen B, 1995; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

La determinación del pulso puede ser utilizada como una evaluación superficial de la PAS pero puede ser extremadamente imprecisa. La medida directa de la presión sanguínea es el estándar ideal, pero técnicamente puede ser difícil para algunos pacientes (Devey JJ, 2000; Wingfield EW, 1981).

- **Indirecta (no invasora)**

Los métodos indirectos para determinar la PAS suelen funcionar bien en pacientes normales e hipertensos y el uso rutinario de estas modalidades puede mejorar mucho el cuidado de salud preventivo en veterinaria. Sin embargo, es más probable que estas técnicas fracasen en animales muy graves, en especial si son hipotensos o taquicárdicos. En consecuencia, los pacientes en los que más se necesita vigilar la PA son los que menos probabilidades tienen de beneficiarse de los métodos indirectos.

Casi todas las técnicas de vigilancia no invasora de la PA dependen del uso de un manguillo ocluser y miden de manera indirecta la PA al detectar el flujo sanguíneo de una arteria distal al manguillo.

Los métodos de detección incluyen auscultación, palpación, detección ultrasónica de flujo (Doppler) en una arteria periférica y medición de las oscilaciones de la presión de inflación del manguillo (Hansen B, 1995; Selavka MC, Rozanski E, 1999; Zsombor ME, 1999; Devey JJ, 2000; Whittick GW, 1976; Wingfield EW, 1981; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Aunque menos exacta, la PAS indirecta medida por las técnicas mencionadas es menos invasiva y requiere menos destreza técnica para medir la presión arterial diastólica, sistólica y media (Rudloff E, Kirby R, 2001).

Los únicos métodos de medición indirecta que se han empleado ampliamente en medicina veterinaria clínica son las determinaciones oscilométricas automatizadas y ultrasónicas (Hansen B, 1995; Wingfield EW, 1981; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

En gatos:

Sitio

cola

extremidad posterior (arteria tibial craneal)

arterias palmar o plantar

(Zsombor ME, 1999; Devey JJ, 2000).

Tabla 7-6. MEDIDAS INDIRECTAS DE LA PRESION ARTERIAL

	Hipertensión	Hipotensión
Perros	> 145 mmHg	< 60 mmHg

(Laforcade MA, Rozanski AE, 2001; Zsombor ME, 1999).

Una presión arterial promedio (adecuada) establece una presión de riego para la mayor parte de los órganos. Se requiere una presión arterial promedio de 60 mmHg para asegurar un riego sanguíneo mínimo adecuado a riñones, cerebro e hígado; y una presión diastólica mínima de 40 mmHg para asegurar un riego sanguíneo arterial coronario adecuado.

El tratamiento es dirigido a proporcionar un volumen de soporte con cristaloides, coloides o productos sanguíneos. Si la hipotensión persiste, se recomienda el uso de inotropos positivos como dopamina o dobutamina, pues sin tratamiento, la hipotensión es letal (Zsombor ME, 1999; Devey JJ, 2000; Crowe TD, Spreng ED, 1995; Aldrich J, Haskins CS, 1995; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Error en la medición

Cuando se emplea un manguito que es demasiado grande o se aplica demasiada presión al mismo, lo cual es común cuando se valora la PAS en gatos y perros pequeños.

Sólo las técnicas directas miden la PAS. Las indirectas miden cierta variable relacionada con el flujo sanguíneo (Zsombor ME, 1999; Devey JJ, 2000).

La vigilancia de la PAS puede salvar la vida si da por resultado decisiones terapéuticas oportunas y apropiadas. Sin embargo, las mediciones de la PAS deben interpretarse junto con otros datos clínicos y no confiarse en ellas como el único método de vigilancia cardiovascular.

Desafortunadamente es posible que los valores de la PAS se interpreten de una manera equivocada y originen errores terapéuticos catastróficos. Para el veterinario, la comprensión fundamental de que muchos perros y gatos muy graves no presentan hipotensión hasta la fase terminal evitará la falta de acción terapéutica que puede resultar en la observación de valores de la PA normales, que generan una tranquilidad que puede resultar letal (Hansen B, 1995).

VIGILANCIA DE LA PRESION VENOSA CENTRAL

La presión venosa central (PVC) es la ejercida sobre la vena cava craneal o la aurícula derecha; la PVC expresa el volumen intravascular, la función cardiaca y la distensibilidad venosa. Indica la eficiencia circulatoria y la capacidad del corazón para aceptar y bombear la sangre que llega. La PVC solo puede ser medida con precisión con métodos directos, insertando un catéter largo en la vena yugular (Walton SR, 1999; Wingfield EW, 1981; Selavka MC, Rosanski E, 1999; Morgan RV, 1987; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Brady AC, Otto MC, 2001; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

La PVC es un parámetro usado para estimar el volumen de sangre atrial derecho, el cual a su vez puede ser usado como un indicador de la carga o cantidad de sangre que regresa al corazón. El pobre rendimiento cardiaco conlleva a una baja presión sanguínea y pobre perfusión de los tejidos, y la única manera de conocer lo anterior, es midiendo la PVC. La presión de la vena cava abdominal se correlaciona con la presión intratorácica siempre y cuando no haya nada en el abdomen que pudiera incrementar erróneamente la presión (Aldrich J, Haskins CS, 1995; Mandell CD, King GL, 1998; Whittick GW, 1976; Wingfield EW, 1981; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

Causas de error en la medición de la PVC

- Posición Incorrecta del manómetro
- Respiración rápida o disnea
- Torsión del catéter o del tubo de extensión
- Coágulos dentro del catéter
- Funcionamiento defectuoso de la llave de paso

Otras causas como las masas intraabdominales, las vejigas pletóricas o un abdomen tenso y con dolor pueden aumentar la PVC. Existen gran cantidad de factores que afectan la presión torácica de la vena cava (neumotórax, taponamiento cardiaco, etc) y que solo pueden determinarse midiendo la PVC (Devey JJ, 2000). La PVC también es afectada por el gasto cardiaco. Una PVC baja puede indicar gasto cardiaco bajo como resultado de hipovolemia; y una PVC alta y acompañada de gasto cardiaco bajo es sugerente de falla cardiaca (Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

De manera característica, la PVC se mide con un manómetro de columna de agua en los pacientes veterinarios. Se dibuja una línea imaginaria desde la región estimada de la aurícula derecha y el manómetro para servir como marca de referencia cero. La diferencia entre el menisco de la columna de agua y el punto cero es la presión venosa central medida (cmH₂O). Sin embargo, se puede aplicar un transductor estándar de presión mecánica al catéter venoso central para medir directamente la PVC (mmHg) (Walton SR, 1999; Wingfield EW, 1981).

Técnica

1. Se introduce un catéter intravenoso (yugular) de 20 a 30 cm de largo en los perros y de 10 a 15 cm en los gatos en la vena yugular externa (también puede ser medido en la safena) y se hace avanzar hasta que la punta del catéter descansa en la vena cava craneal cerca de la aurícula derecha.

2. Se conecta una llave de tres vías al catéter por medio de una extensión intravenosa de tubo, un estuche de administración de líquidos y un manómetro.
3. El manómetro se coloca en sentido vertical a la pared de la jaula del paciente, con el *nivel cero* alineado cerca de la punta del catéter y la aurícula derecha (Figura 7-43). Este nivel puede ser aproximado con el paciente acostado en posición esternal a un punto que está 5 a 7.3 cm por arriba del esternón, al nivel de 4° espacio intercostal. La PVC se mide al llenar el manómetro con líquido cristalino isotónico y girar la llave de paso en dirección del orificio de líquido, esto permite que la presión de la columna líquida del manómetro y la sangre en el catéter (vena cava) alcancen un equilibrio.
4. La lectura en el manómetro en el punto de equilibrio es equivalente a la presión de la vena cava craneal del paciente.

Valores normales de la PVC

Perros : 0 a 10 cmH₂O

Gatos: 0 a 5 cmH₂O

(Laforcade MA, Rozanski AE, 2001; Selavka MC, Rosanki E, 1999; Devey JJ, 2000; Rudloff E, Kirby R, 2001; Kovacic PJ, 1994; Morgan RV, 1987; Mandell CD, King GL, 1998; Hansen DB, 1996; Wingfield EW, 1981; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Bliven TM, 1981; Brady AC, Otto MC, 2001).

Algunos autores reportan que la PVC normal, en perros, varía entre 0 y 15 cmH₂O (Whittick GW, 1976).

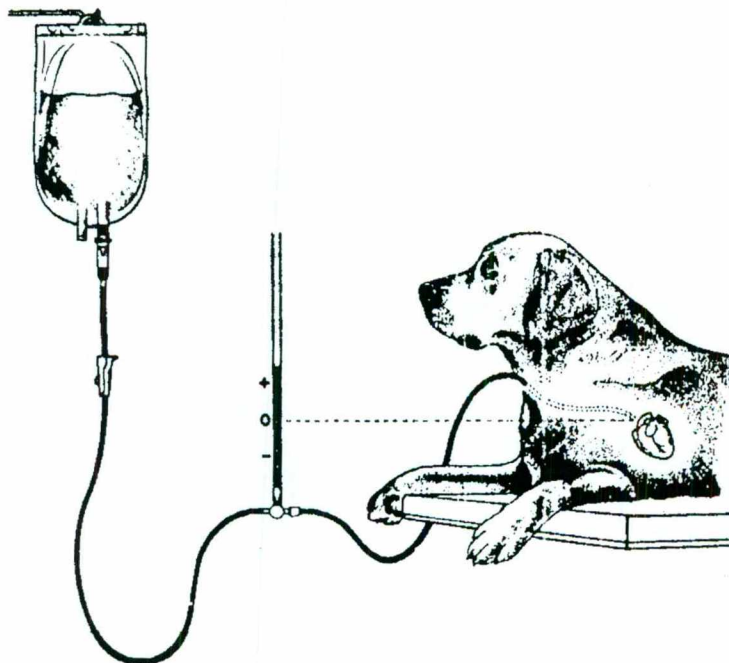


Figura 7-43. Manómetro de agua.

Utilizado para medir la PVC. El cero de la escala se ajusta al nivel de la aurícula derecha.

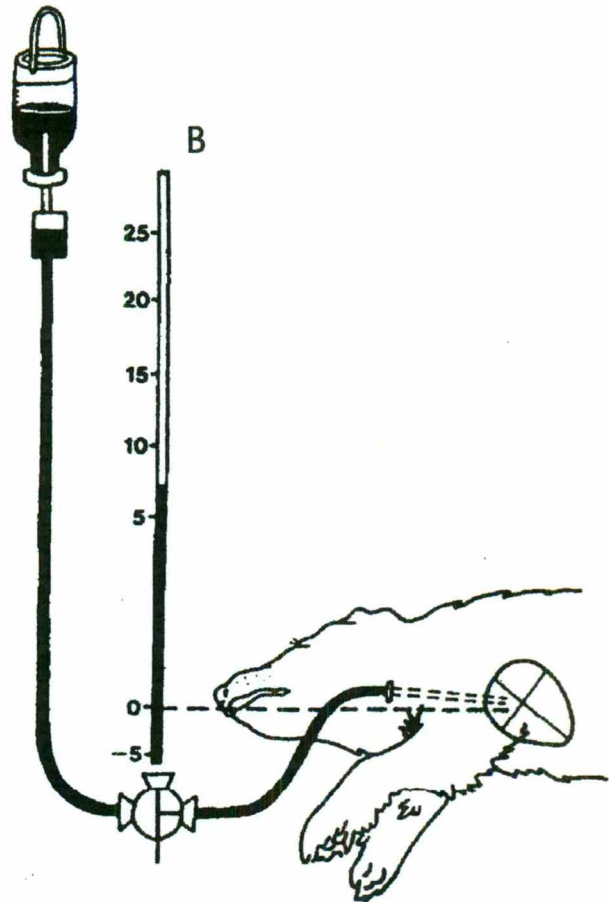
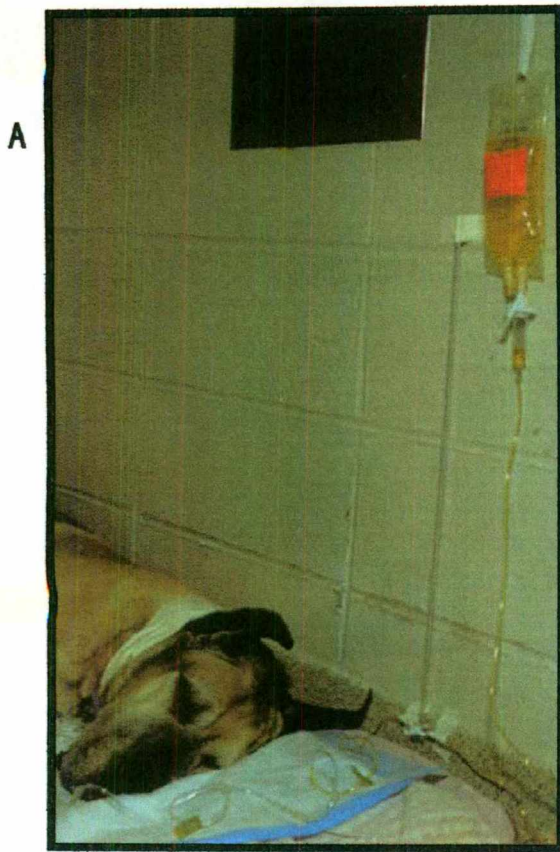


Figura 7-44. Catéter yugular conectado a un manómetro.

Para determinar el grado de reemplazo de volumen, se puede usar la PVC. Este Gran danés tiene un catéter yugular conectado con un manómetro a través de una mariposa de tres vías. Se usa suero salino heparinizado coloreado con vitaminas B para llenar el manómetro. El nivel al que se estabiliza la columna del líquido es la lectura de la presión venosa central (A). Medición manométrica de la presión venosa central en el perro. Nótese la posición en decúbito lateral derecho (B).

La PVC puede expresarse en centímetros de agua (cmH₂O) o en milímetros de mercurio (mmHg) (Walton SR, 1999; Wingfield EW, 1981).

La mayor parte de los valores publicados en perros y gatos son expresados en cmH₂O. Para convertir mmHg a cmH₂O se multiplica el valor por 1.36. En los gatos, la presión de la vena cava caudal puede servir como indicador preciso de la PVC cuando no se puede insertar un catéter yugular (Walton SR, 1999; Wingfield EW, 1981; Laforcade MA, Rozanski AE, 2001).

En pacientes críticos es aconsejable mantener la PVC entre 5 y 8 cmH₂O.

Cuando una falla cardíaca sigue progresando, la presión venosa central podría incrementar del valor normal a 12 a 16 cmH₂O, y tender a un aumento tan alto como los 20 a 25 cmH₂O después de un arresto completo (Adams RH, 1981).

La medición de la PVC permite controlar con exactitud la reposición líquidos y los efectos hemodinámicos de la terapia de líquidos en animales con riesgo deficiente (se puede determinar si hay "espacio" para la terapéutica adicional con líquidos), con patología pulmonar, insuficiencia respiratoria, afección cardíaca, entre otros. Constituye una indicación de la suficiencia de la reposición de volumen y permite evitar complicaciones de la terapia con líquidos como hemodilución o congestión (Mandell CD, King GL, 1998; Selavka MC, Rozanski E, 1999; Aldrich J, Haskins CS, 1995; Morgan RV, 1987; Whittick GW, 1976; Hansen DB, 1996).

Si la PVC de un paciente en estado de choque se mantiene baja, es probable que la expansión de volumen sea insuficiente y se debe considerar la posibilidad de proseguir la fluidoterapia si el afectado presenta hipotensión o irrigación deficiente (Mandell CD, King GL, 1998; Selavka MC, Rosanki E, 1999; Devey JJ, 2000; Aldrich J, Haskins CS, 1995).

Tabla 7-7. Interpretación de resultados de la PVC

Lectura de PVC (cmH ₂ O)	Interpretación
< 0	Hipovolemia relativa. El paciente requiere líquidos. Cuando existen signos de vasoconstricción o de hipotensión, se recomienda un bolo de cristaloides para que alcance los 5 a 10 cmH ₂ O.
0 a 10	Intervalo normal
10 a 15	Hipervolemia relativa. El retorno venoso es más que lo adecuado; se recomienda tratamiento conservador con líquidos.
> 15	El tratamiento con líquidos deberá suspenderse. La afección cardíaca es probable. La persistencia de valores altos de PVC en conjunción con vasoconstricción o hipotensión sugieren insuficiencia cardíaca.

(Laforcade MA, Rozanski AE, 2001; Selavka MC, Rozanski E, 1999; Devey JJ, 2000; Walton SR, 1999; Wingfield EW, 1981; Aldrich J, Haskins CS, 1976, 1995).

NOTA: La PVC es una prueba con un margen de error de 2 cmH₂O (Laforcade MA, Rozanski AE, 2001; Morgan RV, 1987).

TRATAMIENTO INICIAL DE LAS FRACTURAS ABIERTAS

Las causas más comunes de daño músculo esquelético son los accidentes de tránsito y los saltos desde una altura. Se producen con menor frecuencia por aplastamiento, heridas de proyectiles, patadas y golpes. Se presenta una variedad amplia de patologías músculo esqueléticas, las cuales no son un problema que ponga en riesgo la vida del paciente. Sin embargo, son comunes los daños concomitantes del tórax, abdomen o sistema nervioso, y éstos deben ser tratados primero. El choque hipovolémico rara vez es secundario a un traumatismo músculo esquelético no complicado; por lo general, está relacionado con lesiones de otros órganos (*Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ, 1994; Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988*).

Las fracturas abiertas ocurren aproximadamente del 5 al 10% de todos los casos de fracturas, y resultan de la colisión del paciente con otro objeto (*Popovitch AC, Nannos JA, 2000*).

Existe una velocidad relativa entre los objetos, que se relaciona con la energía cinética mediante la ecuación:

$$\text{Energía cinética} = \text{masa} \times \text{velocidad}^2 / 2$$

La cantidad de energía impartida a los tejidos depende de la naturaleza de la colisión y de la energía cinética de los objetos que colisionan. Cuanto mayor sea la energía absorbida por los tejidos, mayor será la destrucción de los mismos. Como se deduce de la ecuación, el duplicar la masa de un objeto supone duplicar su energía cinética; sin embargo, el duplicar la velocidad de un objeto, hará que se cuadruple su energía cinética.

El mejor ejemplo de la relación entre velocidad de impacto, energías cinética y destrozamiento tisular son las heridas por arma de fuego. En un estudio sobre los efectos de las heridas por bala en colon de cerdos, usando proyectiles de idéntico peso se encontró lo siguiente:

- un impacto a la velocidad de 244 m/seg, resultó en un agujero de 5 x 2 mm sin hemorragia circundante
- Cuando se incrementó la velocidad de impacto a 503 m/seg, el resultado fue un agujero de 10 mm, con hemorragia que se extendía hasta 20 mm desde el agujero.
- Cuando la velocidad del impacto aumentó a 762 m/seg, todo el colon y parte del ciego adyacente fueron destruidos (*Kraus HK, 1994*).

Observaciones

El tratamiento de estas tres lesiones es muy distinto. Un objeto afilado o pequeño, lento, al pasar a través de los tejidos provoca una discontinuidad mínima de los mismos y una necrosis mínima en los tejidos periféricos. A menos que la herida haya sido muy contaminada por bacterias o material extraño, es probable que se cure por sí misma.

La presencia de materia particulada en el interior de la herida, aumenta mucho más la probabilidad de infección y de necrosis tisular progresiva.

Con aumento de la velocidad del proyectil y, por consiguiente de la energía impartida a los tejidos, aumenta la necrosis de los tejidos periféricos. A menudo, el tejido necrosado adyacente puede ser resecado a tejido viable, que se puede cerrar primariamente.

Si en la colisión se imparte una gran cantidad de energía, el destrozo tisular puede ser extenso. Inicialmente, suele ser difícil evaluar la viabilidad de los tejidos, que además pueden recuperar o perder viabilidad con el tiempo (Kraus HK, 1994).

Tan pronto como sea posible, es necesario evaluar y clasificar la fractura abierta.

Clasificación de las fracturas abiertas

Una fractura es considerada abierta si el hueso penetró a través del tejido o si la pérdida de tejido blando permitió la exposición del hueso. Existe un sistema de clasificación usado para describir a las fracturas abiertas según el grado de severidad:

- **Abiertas de grado o tipo I**

Ocurren cuando se rompe un hueso y un fragmento de la fractura es forzado a salir a través de la piel. El fragmento afilado de la fractura lacera el tejido dejando una herida comunicante con la piel. La fractura suele ser simple y la energía impartida al hueso y a los tejidos circundantes es mínima. Ejemplos de ello son las fracturas oblicuas del húmero o fémur, con pequeña laceración de la piel donde los bordes de esta última parecen viables. Por lo regular no existe contaminación de la herida.

- **Abiertas de grado o tipo II**

En estas se produce un daño tisular moderado. Generalmente, existe un área de laceración o piel desvitalizada, de más de 1 cm de longitud. Ejemplo de ello son las fracturas de radio y cúbito o de la tibia, provocadas por impacto de automóvil o de un objeto no penetrante, una herida por bala causada por un misil de baja velocidad (es decir, una pistola disparada a gran distancia). El impacto provoca la exposición del hueso y la desvitalización de una cantidad reseccable de piel, músculo y fascia subyacentes. Existe contaminación de la herida.

- **Abiertas de grado o tipo III**

Se producen cuando se imparte una energía excesiva al hueso y tejido circundante, lo que resulta en un trauma severo incluyendo pérdida física y funcional de una gran cantidad de tejido (incluyendo piel, músculo y nervios). Las pérdidas físicas de tejido consisten en desgarros y avulsiones. Las pérdidas funcionales en desvitalización debida a contusión o a la pérdida de aporte sanguíneo. Ejemplos de ello son: las heridas por desgarramiento y arrancamiento en extremidades distales, con fractura o pérdida ósea, las heridas provocadas por proyectiles a gran velocidad, lesiones por arma de fuego disparadas a poca distancia y las heridas no penetrantes, con fractura e impactación de materia particulada en la herida (máquina cortacésped, heridas por impacto contra la tierra o pavimento (fricción). Existe gran riesgo de complicaciones por infección (Kraus HK, 1994; Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Withrow JS, Moore WR, 1981; Parker BR, Waldron RD, 1980).

Las fracturas no son urgencias. La pérdida de sangre y la lesión hística que rodea a la fractura tienen mayor probabilidad de causar la muerte del animal que el hueso o huesos rotos. En ocasiones se encuentran luxaciones que causan dolor extremo (p. ej. luxación del codo); éstas pueden impedir el alivio del choque hasta que se han reducido (Wingfield, 1999e).

Evaluación inicial

Para su evaluación se suele emplear la historia, los exámenes radiográficos y el examen directo de la herida. Durante la realización de la historia se debe tratar de obtener información sobre la energía impartida a los tejidos. Por ejemplo, el tipo de arma, en caso de herida por bala, o la velocidad del coche y forma del impacto, en un accidente de automóvil (Kraus HK, 1994).

Siempre que haya lesiones de los miembros anteriores, se deben tomar radiografías del tórax, para detectar si existe algún daño que se haya pasado por alto en el examen físico. Sin lo anterior, una hemorragia pulmonar y un neumotórax pueden ser fácilmente enmascarados y, si no se tratan, puede provocar una complicación grave en los animales que tienen que ser anestesiados. De la misma manera, cuando hay fractura de la parte superior de los miembros posteriores o la pelvis, se debe considerar la posibilidad de una rotura de la vejiga urinaria si ésta no se puede palpar.

El examen detallado del miembro afectado se pospone hasta que el estado general del animal sea estable (incluyendo el examen radiográfico), y entonces, se evalúan los daños óseos, articulares y de los tejidos blandos, incluyendo las heridas de la piel. Estas lesiones se atienden con cuidado ya que son muy dolorosas. Cualquier paciente que haya sufrido una fractura o luxación requiere del manejo del dolor. La analgesia narcótica es común utilizarla en pacientes traumatizados (Popovitch AC, Nannos JA, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Withrow JS, Moore WR, 1981; Parker BR, Waldron RD, 1980; Parker BR, Waldron RD, 1980).

A continuación se muestra una lista de narcóticos y las dosis recomendadas:

Butorfanol 0.2 a 0.4 mg/kg, IV o IM
 Oximorfona 0.05 a 0.1 mg/kg, IV o IM
 Buprenorfina 0.01 mg/kg IV o IM

Parches transdérmicos de fentanilo. Disponibles en 4 tallas: 25, 50, 75 y 100 µg. Las dosis recomendadas son:

Gatos y perros <10 kg	25 µg
Perros 10 a 20 kg	50 µg
Perros de 20 a 30 kg	75 µg
Perros > 30 kg	100 µg

El comienzo de la acción de los parches de fentanilo es de aprox. 12 horas en el perro; por lo tanto, el manejo inicial con un narcótico como la oximorfina es requerido (Popovitch AC, Nannos JA, 2000; King GL, Brady AC, 2000; Aiello SE, 2000).

Tratamiento inicial de las fracturas abiertas

Inicialmente, el daño provocado en otros sistemas orgánicos importantes (ABC) puede hacer que la evaluación cuidadosa de la fractura abierta sea relegada a un segundo plano (evaluación secundaria). El manejo de una fractura abierta puede variar, pero el tratamiento inicial apropiado puede ayudar a asegurar la mejor recuperación posible.

Con cualquier fractura abierta debe asumirse que existe contaminación bacteriana. El "periodo de oro" es aquel tiempo que ocurre entre la contaminación bacteriana y el comienzo de la infección, y por lo general es de 6 a 8 horas.

Tratamiento de Patologías

La introducción de la infección nosocomial es potencialmente más detrimental que la infección inicial; por lo tanto, es muy importante aplicar los cuidados de asepsia como sea posible.

Los autores recomiendan tratar con antibióticos sistémicos de amplio espectro antes de las 3 horas después del accidente para evitar posible osteomielitis (Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Kraus HK, 1994; Wingfield EW, 1999h; Withrow JS, Moore WR, 1981; Parker BR, Waldron RD, 1980).

Las bacterias que se han aislado con mayor frecuencia en los pacientes con osteomielitis han sido: *Staphylococcus* spp y *Streptococcus* spp (gram positivos), y *Escherichia coli*, *Proteus* spp, *Pasteurella* spp y *Pseudomonas* spp (gram negativos) (Popovitch AC, Nannos JA, 2000).

La atención inmediata incluye:

- aplicación de un apósito de presión estéril (vendaje) para controlar la hemorragia, de ser necesario, y evitar contaminación adicional. Si el propietario ha tapado la herida, este vendaje debe mantenerse y cubrirse con solución salina estéril.
- valoración del daño neurovascular (debe evitarse cualquier manipulación innecesaria del miembro afectado para no causar daño al tejido blando o estructuras neurovasculares).
- tratamiento del dolor

(Kraus HK, 1994; Wingfield EW, 1999h; Popovitch AC, Nannos JA, 2000; Withrow JS, Moore WR, 1981; Parker BR, Waldron RD, 1980)

Siempre que sea posible, deben estabilizarse las fracturas, mediante férulas u otros medios. La estabilización temporal de la fractura evita traumas tisulares adicionales, provocados por el movimiento de fragmentos de la fractura (Kraus HK, 1994; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Aunque las fracturas abiertas no sean causa de muerte, su tratamiento inmediato disminuye la incidencia de infecciones y pérdida de tejido. Por el contrario, si el tratamiento se retrasa, la herida contaminada puede infectarse, dando lugar a una mayor pérdida de tejido, osteomielitis crónica o infección bacterianas, que si pueden poner en peligro la vida del paciente.

CAPITULO VIII

ATENCION MEDICA DEFINITIVA

¿Cómo decidir si hospitalizar o no al animal?	309
Criterios utilizados para tratar animales hospitalizados	309
Cuidado intensivo	311
Regla 20	
1. Balance de fluidos o equilibrio hídrico	312
2. Presión osmótica o fuerza oncótica	313
3. Glucosa	314
4. Electrolitos o equilibrio ácido – base	314
5. Oxigenación y ventilación	315
6. Nivel de conciencia o estado mental	315
7. Presión sanguínea	316
8. Frecuencia, ritmo y contractilidad cardiaca	316
9. Albúmina	317
10. Coagulación	317
11. Concentración de eritrocitos y hemoglobina	317
12. Función renal	318
13. Estado inmune	318
14. Dosis de medicamentos y su metabolismo	318
15. Motilidad e integridad de la mucosa gastrointestinal	319
16. Nutrición	319
17. Control del dolor	319
18. Cuidado intensivo (enfermería) y movilización del paciente	321
19. Cuidado de las heridas y cambio de vendajes	322
20. Atención afectiva a los pacientes	323

- ¿Es posible mantener al animal lo suficientemente cómodo?
- ¿Puede ser adoptado?. Hay que recordar que *cuando un animal atraviesa la puerta, el Médico queda comprometido a proporcionar al menos atención de primeros auxilios, sin importar cuales sean los recursos de la persona que ingresa al animal* (Wingfield EW, 1999g).

La eutanasia está indicada por razones humanitarias cuando el animal no puede ser mantenido con comodidad. Se asientan datos completos en el registro médico referentes a dolor, sufrimiento, muerte inminente, coma, insuficiencia respiratoria grave, choque irreversible, hemorragia incontrolable, lesiones neurológicas irreversibles y la improbabilidad de restituir al animal a una "vida útil".

El buen samaritano que busca atención médica de urgencia para un animal desconocido a menudo se esfuerza por influir en el juicio médico. Esa persona incluso puede ofrecerse a pagar (pero rara vez lo hace); finalmente haga lo que usted piense es mejor para el animal.

Después de completar el examen físico inicial, evaluar las siguientes preguntas:

- ¿Se indica una intervención quirúrgica inmediata?
- Antes de la cirugía se indica una atención de sostén adicional?
- Se indican procedimientos diagnósticos adicionales? Si es así, ¿Cuáles?
- ¿Existen riesgos anestésicos?
- ¿Se necesita un periodo de observación adicional antes de emprender el plan terapéutico definitivo?

(Kirk WR, Bistner IS, 1989)

Durante el tratamiento del choque se debe esperar mejoría notable dentro de las primeras 3 a 4 horas de que se inició el tratamiento. Tan pronto como sea posible, una vez estabilizado o durante el periodo de estabilización si el estado del animal lo permite, se debe proceder a efectuar la cirugía curativa o exploratoria (García AC, 2000a).

También en el momento de la fase de reanimación, una vez que el animal está estabilizado, se inician los procedimientos de monitorización. Se conecta un aparato de electrocardiograma (ECG), se toman muestras de sangre para determinar el hematocrito, sólidos totales, glucosa, tiempo de coagulación, etc. A partir del catéter inicial, se empieza a controlar la presión arterial sistémica y la PVC. Se establece una lista provisional de problemas y también gráficas de tratamiento y de monitorización (Stamp GL y Crowe DT, 1994).

El conocimiento de los cuidados médicos de urgencia trae como consecuencia:

- Diferencia entre la vida y la muerte
- Diferencia entre la invalidez temporal y permanente
- Diferencia entre la recuperación rápida o la larga hospitalización
- Diferencia entre lo que debe y no debe hacerse

(CNC, 1994; CNC, 2000a)

CUIDADO INTENSIVO

Cuidado intensivo es un término que se usa para describir la atención y tratamiento de un animal en estado crítico, es decir, animales muy enfermos pre y posquirúrgicos (incluyendo a los que han sufrido un traumatismo), que no sobrevivirán sin atención constante y acciones sistemáticas para mantener sus funciones corporales.

El cuidado intensivo está encaminado a remplazar los mecanismos homeostáticos normales del cuerpo, lo cuales en este momento, por alguna razón, son incapaces de funcionar. La vigilancia regular y los ajustes continuos en el régimen terapéutico son la base del cuidado intensivo, y deben ser proporcionados hasta que el estado del animal sea estable.

El cuidado adecuado es, con frecuencia, el factor más importante en la determinación del progreso del animal y asegura la interpretación correcta de cualquier cambio en el estado del mismo. *La experiencia es muy valiosa y vale la pena visitar establecimientos que cuenten con unidades de cuidado intensivo, sobre todo si está planeado instaurar este sistema en la clínica propia* (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

En medicina veterinaria el cuidado intensivo no implica el empleo de equipo altamente especializado, y aunque en el campo humano esto es sinónimo de equipo costoso y refinado, se puede aplicar al animal enfermo un cuidado intensivo de calidad sin más equipo que el de la práctica veterinaria ordinaria.

El requisito principal consiste en cuidar al animal durante el mayor tiempo posible, donde la labor es extremadamente intensa y se requiere responsabilidad por parte del veterinario para cuidar al animal. Es difícil mantener este grado de cuidados durante el día en una práctica activa, y aún más difícil durante la noche cuando el día siguiente está lleno de trabajo. Sin embargo, la mayoría de los animales no requieren periodos largos de cuidado intensivo y, aunque con frecuencia éste depende de la buena voluntad, la determinación de hacer que el animal sobreviva generalmente mantiene trabajando al personal médico; esto significa que el hecho de no contar con instalaciones y personal suficiente limita el número de animales que pueden someterse a cuidado intensivo, particularmente en los consultorios más pequeños (Houlton FJ, Taylor MP, 1988; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Nunca se deben olvidar los aspectos morales, considerando la calidad de vida que probablemente le espera al paciente en caso de recuperarse; en algunas ocasiones puede que la eutanasia sea la única o mejor opción.

La vigilancia es la esencia del buen cuidado intensivo. Proporciona un sistema temprano de alerta con el que se detectan los cambios en el estado del animal en el momento en el que ocurren y, de acuerdo a esto, se pueden hacer ajustes en el tratamiento para prevenir el desarrollo de problemas mayores (Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

Es necesario que se lleve un registro escrito (formato con secciones para ser llenado) y que las mediciones se hagan a intervalos regulares para pasar dicha información a la persona del siguiente turno o al médico auxiliar. La vigilancia se realiza a intervalos de tiempo específico (cada 10 a 20 minutos), dependiendo del estado del animal.

Muchos de los parámetros a vigilar no requieren más de una buena observación clínica y atención a los detalles. Cada parámetro se registra y ninguno debe evaluarse por separado. Se anotan cambios desde la última observación y de esta manera el progreso está continuamente valorado (McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; Houlton FJ, Taylor MP, 1988).

La enfermería de cuidado crítico es un componente vital en el éxito terapéutico de muchos pacientes muy graves e incluso con las pruebas diagnósticas más complicadas y las técnicas de vigilancia más avanzadas el paciente crítico tiene pocas posibilidades de recuperarse sin un cuidado de enfermería competente.

El cuidado de enfermería se inicia incluso antes de que el paciente llegue al hospital. Con frecuencia los propietarios llaman con anterioridad para hacer preguntas relacionadas con su mascota, y el personal médico debe ser capaz de responder de manera correcta y orientar sobre los aspectos básicos del tratamiento urgente, como la forma de transportar a un animal lesionado, como evitar más hemorragia, etc (McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

Los autores describen tres tipos de pacientes que se internan en una unidad de cuidados intensivos:

- a) animales con mayores riesgos de complicaciones que ingresan para observación/vigilancia intensiva, como el paciente posoperatorio con disfunción preexistente compensada de un órgano.
- b) animales estables fisiológicamente, pero que requieren cuidado de enfermería extenso, como los pacientes que necesitan apoyo con ventilador.
- c) animales que requieren atención médica constante, como los pacientes politraumatizados con disfunción cardiopulmonar.

(McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).

REGLA 20

La regla 20 fue desarrollada por la Dra. Rebecca Kirby, y designada para evaluar al paciente crítico, con una lista de 20 parámetros que se deben valorar cada día. Se puede utilizar como una guía para determinar el estado y la estrategia terapéutica en cada caso.

Cada definición ha sido adaptada de la medicina humana a la veterinaria, a pesar de que los datos precisos permanecen inciertos.

1) BALANCE DE FLUIDOS o EQUILIBRIO HIDRICO:

La principal preocupación en la enfermería en cuanto al aparato circulatorio es conservar un riego tisular aceptable.

La finalidad de la fluidoterapia es proporcionar un volumen intravascular adecuado (estimado por la presión arterial y la presión venosa central) y la hidratación (estimada por la valoración clínica de la humedad de la membrana mucosa, la turgencia y elasticidad de la piel, y la producción de la orina).

Los animales con síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) pueden necesitar más líquido de lo esperado debido a las pérdidas masivas hacia el interior del tercer espacio de líquidos corporales, o hacia el interior del intersticio debido a la pérdida de la integridad endotelial. En este caso los coloides y cristaloides son muy importantes en los pacientes con SIRS. Los cristaloides se utilizan para restaurar y mantener la hidratación normal y los coloides para mantener un volumen intravascular normal.

Es importante registrar el tipo y la cantidad de líquido administrado, de tal manera que se pueda evaluar la respuesta al tratamiento y, si es necesario, se pueda modificar la velocidad de la venoclisis.

Los signos de sobredosificación de fluidos incluyen incremento respiratorio, descarga nasal y ocular, edema periperforal, incremento en la presión venosa y aumento de peso. **Los gatos con sobredosificación manifiestan un edema pulmonar fulminante.**

Los signos por una inadecuada hidratación incluyen: retención de la piel al estirarla, mucosas pegajosas, baja en la producción de orina, incremento en los niveles de proteína (especialmente los de albúmina), elevadas cantidades de sodio y azoemia.

La perfusión tisular debe restaurarse rápidamente y el volumen del espacio intravascular deberá llenarse con una infusión de líquidos agresiva; en tan sólo una o dos horas el volumen vascular deberá ser repuesto.

Si se utilizan soluciones coloidales la cantidad necesaria para restaurar el volumen será aprox. 40 a 60% menor que con soluciones cristaloides.

Los coloides disminuyen el peligro de extravasación de líquido hacia los órganos vitales como los pulmones.

Una vez restaurado el volumen y la perfusión, el volumen se mantiene con soluciones cristaloides; y si la presión venosa central varía entre 8 y 12 cmH₂O, la frecuencia cardíaca disminuye, se obtiene una presión arterial óptima y tanto el consumo como la distribución de oxígeno están normales el tratamiento inicial puede considerarse exitoso.

Las bombas automáticas de venoclisis son muy útiles para estas situaciones, pero son muy costosas. Los equipos pediátricos de venoclisis proporcionan un factor de seguridad en animales pequeños.

2) PRESIÓN OSMÓTICA o FUERZA ONCOTICA:

Normalmente, la albúmina proporciona la fuerza oncótica intravascular principal. En las afecciones en las que existe una pérdida masiva de sangre o derrame de proteína plasmática debido a un proceso exudativo, la albúmina que se pierde proviene del espacio intravascular. Esta pérdida de presión oncótica intravascular combinada con un incremento de la permeabilidad capilar asociado con muchas enfermedades del SIRS, requiere un tratamiento utilizando coloides artificiales que tienen un peso molecular más elevado que el de la albúmina.

La presión osmótica coloidal es una medida de la presión ejercida por moléculas grandes que no pueden pasar a través de una membrana permeable. La presión osmótica coloidal sanguínea, es la presión ejercida a través del endotelio vascular por coloides intravasculares que típicamente son proteínas plasmáticas.

Esta presión es la que permite retener agua y cristaloides dentro del espacio intravascular. Una presión osmótica coloidal baja conlleva a la incapacidad de mantener el volumen intravascular, lo que conduce a hipovolemia o hipotensión secundaria al incremento del fluido intersticial (edema).

La presión osmótica coloidal puede ser medida por un osmómetro, pero se puede realizar basándonos en los niveles de proteínas sanguíneas principalmente de albúmina. La albúmina baja frente a la hipovolemia o hipotensión, y estas últimas deben ser tratadas utilizando coloides sintéticos (dextrán 70, hetalmidón) y biológicos (sangre completa).

Debido a que la mayoría de los pacientes con SIRS tienen alterada la permeabilidad del endotelio vascular, la presión osmótica coloidal estará siempre baja.

Cuando los niveles de albúmina sérica son menores a 2.0 gr/dl se debe iniciar la administración de plasma.

El dextrán se utiliza a razón de 10 a 20 ml/kg en un periodo de 4 a 5 horas. Sin embargo, el dextrán puede disminuir la agregación plaquetaria y potencializar el sangrado en algunos animales.

3) GLUCOSA:

Los pacientes con SIRS tienen frecuentemente niveles bajos de glucosa. El hipermetabolismo conduce al incremento en la demanda de este elemento, y las lesiones en los órganos y disminución en la ingesta conducen a que la hipoglicemia sea un problema significativo. La hipoglicemia empeora el funcionamiento de los órganos por lo que deberá tratarse agresivamente. El objetivo es mantener la glucosa entre 100 y 200 mg/dl.

Se recomienda que durante la etapa de reanimación *NO se administren soluciones con dextrosa (5%)*. El paciente con un traumatismo agudo también es propenso a la resistencia a la insulina debido a la gran cantidad de hormonas de estrés circulantes y puede desarrollar una hiperglucemia lo suficientemente grave como para necesitar un tratamiento con insulina.

Algunas células del organismo como los glóbulos rojos y las neuronas del SNC. requieren glucosa como su único sustrato de energía y su funcionamiento va a estar directamente afectado por la carencia de ella, por lo que los niveles deben mantenerse ligeramente arriba de lo normal. La dextrosa deberá suplementarse con los fluidos en los pacientes hipoglucémicos. La glucosa debe suplementarse por vía oral en los pacientes que lo puedan tolerar. Aun la micronutrición enteral con dextrosa al 5% puede mantener a un paciente euglicémico.

4) ELECTROLITOS o EQUILIBRIO ACIDO – BASE:

Los niveles de electrolitos en la sangre (sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo) pueden estar bajos en los pacientes con SIRS; aún con niveles bajos sencillos puede mostrar disturbios neurológicos, disfunción muscular, arritmias cardíacas, hemólisis y metabolismo celular alterado. Los gases sanguíneos son una parte vital que monitorear en los pacientes con SIRS. La acidosis metabólica es un indicador de hipoperfusión y metabolismo anaeróbico y el tratamiento puede ser directamente administrado a los tejidos.

El equilibrio electrolítico no es fácil conocer sin análisis de laboratorio. Sin embargo, *la acidosis metabólica que se presenta por pobre perfusión e hipotensión se controla al mejorar la oxigenación de los tejidos.*

5) OXIGENACION Y VENTILACION:

Las vías respiratorias se deben mantener permeables todo el tiempo, lavando cualquier secreción o vómito de la nariz, boca y faringe. La cabeza y el cuello se colocan de manera que no se obstruyan las vías respiratorias.

Se registra la frecuencia y el carácter de la respiración al mismo intervalo de tiempo que la del pulso (*información objetiva*).

También evaluar la *información subjetiva* del patrón respiratorio ¿El animal tiene dificultad para respirar? ¿Se colapsa la pared del tórax cuando inspira, sugiriendo que hay obstrucción parcial de las vías respiratorias superiores?

La frecuencia respiratoria es particularmente útil de registro. Un aumento en la frecuencia puede indicar dolor, hipoxia, sepsis o deterioro de la función pulmonar. Una disminución de la misma cercana a la normal aunada a un mejoramiento del volumen pulmonar, por lo general es signo de buen pronóstico.

La auscultación del tórax se realiza regularmente para tener información a cerca de los campos pulmonares. También están indicados los exámenes radiológicos repetidos.

La administración de oxígeno es de mucho valor, sobre todo en animales con reducción del volumen pulmonar o deficiencias en el riego periférico. La administración de oxígeno por un tiempo prolongado, mejora la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la recuperación del animal y mejorando su bienestar.

El soporte respiratorio en el paciente crítico puede dividirse en el soporte de oxígeno o bien de la ventilación. La finalidad del soporte respiratorio es el asegurarse de que se suplemente una adecuada cantidad de oxígeno a la sangre arterial y el bióxido de carbono sea removido de la sangre.

Las determinaciones seriadas de los gases sanguíneos arteriales ayudan a determinar si los pulmones están intercambiando gas eficazmente (si existe hipoxemia o hipercarbia).

En muchos casos de SIRS se presenta edema pulmonar con consiguiente déficit de oxígeno. *La determinación de gases sanguíneos es lo ideal para estos pacientes, pero en ausencia de este parámetro se recomienda colocar al paciente en un ambiente enriquecido de oxígeno.*

El paciente en estado crítico tiene una demanda mayor de oxígeno debido al mayor requerimiento metabólico de las células. El oxígeno deberá preverse en cualquier paciente que se encuentre en estado de choque, con enfermedad cardíaca, signos de compromiso respiratorio, pacientes críticos posanestesia y pacientes anémicos.

6) NIVEL DE CONCIENCIA o ESTADO MENTAL:

La disminución del nivel de conciencia de un animal justifica la investigación para descartar causas metabólicas, como la hipoglucemia, un desarrollo súbito de choque, alteraciones osmóticas o electrolíticas, entre otros.

Evaluar el estado mental del animal sirve como guía útil para algunos aspectos del estado fisiológico del cuerpo. La inquietud y la taquipnea pueden ser causadas por dolor, hipoxia, sepsis o patologías del tórax.

La pérdida de la conciencia o el estupor mental pueden ser indicio de choque o hipoxia.

En los casos de choque, el paciente suele estar mentalmente deprimido, y puede vomitar y broncoaspirar. El exceso de líquidos con intenciones terapéuticas puede producir edema cerebral por cambios rápidos en la osmolaridad, por lo cual se recomienda mantener los niveles de glucosa dentro de lo normal para evitar este estado mental.

Las alteraciones mentales incluyen disturbios semejantes a la depresión, estupor, coma y convulsiones. El tratamiento es directamente sintomático y con terapia de soporte. Los pacientes comatosos pueden ser intubados para prevenir la aspiración.

7) PRESION SANGUINEA:

La medición de la presión arterial no es esencial en el cuidado intensivo, pero proporciona información adicional que puede ser de utilidad. La presión arterial baja es común en animales en cuidado intensivo.

Debido a que varios sistemas corporales dependen de una presión arterial adecuada para su función normal, es necesario controlar la presión arterial mediante métodos directos o indirectos. La finalidad es mantener una presión sanguínea arterial media de > 60 mmHg. Un simple manómetro aneroide conectado a una línea arterial puede ser de gran ayuda para medir este parámetro.

Medir la presión venosa central (PVC) es un método fácil, barato y seguro para evaluar la presión sanguínea. Proporciona información útil sobre las necesidades de líquidos del paciente, además de dar a conocer la capacidad del corazón para manejar dicha venoclisis.

Si el animal está hipotenso, el tratamiento consiste en la infusión de líquidos (soluciones cristaloides o coloidales que es uno de los métodos para restaurar y mantener la presión), administración de oxígeno y el control del dolor.

La hipertensión es menos frecuente que la hipotensión en los pacientes con SIRS; pero generalmente pueden ser por medicamentos administrados como analgésicos y una mala fluidoterapia. Si existe una presión arterial < 60 mmHg, es posible que comiencen problemas en la función renal. Muchos de los pacientes con SIRS es probable que presenten depresión miocárdica. En problemas con severa hipotensión la noradrenalina o epinefrina en infusión puede ser usada. *No se debe olvidar realizar electrocardiogramas en estos pacientes.*

Si el volumen intravascular y la función cardíaca son adecuados, entonces se recomienda un tratamiento vasopresor con una infusión de dopamina a una velocidad constante de 1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV.

8) FRECUENCIA, RITMO Y CONTRACTILIDAD CARDIACA:

Varios son los mediadores del deterioro cardíaco durante el choque: hipotensión, liberación del factor depresor del miocardio por el páncreas, hipoxia y mediadores de la inflamación.

La taquicardia se presenta con mayor frecuencia cuando hay hipovolemia, hipotensión o dolor, y conlleva al incremento en la demanda de oxígeno miocárdico, decremento del tiempo diastólico y baja en la perfusión coronaria. Lo anterior puede convertirse en un ciclo vicioso caracterizado por un incremento en la disfunción cardíaca.

Las arritmias se desarrollan como resultado de trauma cardiaco, hipoxia y efecto de los mediadores inflamatorios. El tratamiento se basa en la suplementación de oxígeno, control del dolor y reemplazo del volumen vascular. Se debe instalar un tratamiento antiarrítmico específico cuando la perfusión está comprometida por la arritmia y cuando ha resultado ineficaz la suplementación con oxígeno y los analgésicos para su control.

9) ALBUMINA:

La albúmina es la proteína más importante que ayuda al mantenimiento de la presión osmótica coloidal y de algunos efectos biológicos.

Puede ser suministrada por los coloides sintéticos, pero únicamente la albúmina puede desempeñar otras funciones como el transporte de los cationes y las hormonas.

Los niveles de albúmina deberán mantenerse por arriba de los 2.0 gr/dl. La transfusión de plasma está indicada cuando la albúmina es <2 mg/dl, pues se ha visto que niveles inferiores a esto incrementan la mortalidad.

10) COAGULACION:

La coagulación intravascular diseminada (CID) se puede desarrollar en cualquier animal que experimente un periodo de estasis vascular relativa como ocurre durante el choque, una lesión grave en el tejido o una lesión capilar.

En los estudios iniciales de la CID, pueden no observarse signos clínicos externos, sin embargo, a medida que evoluciona sus efectos son obvios y catastróficos, por lo cual es necesario detectar la CID en los estados iniciales y prevenir su evolución.

Las coagulopatías son frecuentes en pacientes con SIRS por la disfunción del hígado. El primer paso para el tratamiento de la CID será el encontrar y remover la causa inicial; en segundo lugar, asegurar que los tejidos tengan una adecuada perfusión (normovolemia, normotensión y adecuada concentración de hemoglobina y oxígeno); la tercera es el reemplazo de la antitrombina (50 a 75 unidades/kg, 3 veces/día).

11) CONCENTRACION DE ERITROCITOS Y HEMOGLOBINA:

La hemoglobina transporta la mayor parte del oxígeno sanguíneo, por lo tanto un mantenimiento adecuado de los niveles de hemoglobina es esencial para mantener una distribución de oxígeno aceptable. En un animal que padece el SIRS, se debe mantener el hematocrito por encima del 20%.

Es necesario determinar el paquete celular mínimo de 35% en todos los casos y corregirlo de acuerdo a los resultados obtenidos.

Idealmente el volumen del paquete celular deberá mantenerse al 30%; sin embargo, este valor es de alguna manera arbitraria y depende de mayor grado de la hemoglobina normal del paciente; por ejemplo:

- Un paciente con un hematocrito del 50% y que presenta un hematocrito del 21% después de un episodio traumático ha perdido el 50% del volumen sanguíneo en forma dramática, y tiene un alto riesgo de presentar hipoxia, isquemia tisular y acidosis láctica. Este animal requiere de la suplementación de hemoglobina.

- Un paciente con un hematocrito normal del 30% y que desciende a 21% puede ser más tolerante a este cambio.

Los pacientes que viven en mayores altitudes son más propensos a verse afectados al tener una hemoglobina baja que aquellos que viven al nivel del mar. Se recomienda que la concentración de hemoglobina no baje de 7 a 10 gr/dl.

12) FUNCION RENAL:

La función renal es el reflejo de una buena perfusión glomerular, funcionamiento cardiaco y correcta hidratación. En los animales que han sufrido un episodio hipotensivo o que reciben medicaciones potencialmente nefrotóxicas, se debe evaluar diariamente la idoneidad de la función renal.

La medición del volumen de orina excretada por unidad de tiempo, es una de las técnicas más simple y útiles de vigilar a lo animales en cuidado intensivo. La perfusión renal deberá ser mantenida con una presión arterial arriba de 60 mmHg, con una producción de orina > 1 ml/kg/hr (con terapia de fluidos y soporte vascular).

La presencia de glucosa y proteínas en la orina indica problemas con la función glomerular y tubular o bien hipoxia tisular renal. Cuando se encuentra un paciente con problemas renales, el tratamiento con dopamina, furosemida y manitol deberán ser considerados. La prioridad de estos pacientes es mantener una adecuada presión sanguínea.

La furosemida se puede dar en dosis de 1 a 4 mg/kg como bolo IV, o bien, de 1 a 2 mg/kg/hr IV, hasta 4 veces al día (o combinarla con dopamina a 0.5 a 3 mcg/kg/min); en casos de edema cerebral o pulmonar pueden requerirse hasta 5 mg/kg/hr.

El manitol es el tratamiento de elección para reducir el edema cerebral en dosis de 0.25 a 0.5 hasta 1gr/kg de una solución al 10%, la cual se transfunde en un lapso de 30 minutos, y se puede repetir cada 6 a 12 horas por 2 a 3 días. *No se debe utilizar el manitol cuando se sospecha de hemorragia cerebral.*

13) ESTADO INMUNE:

Rebecca Kirby sabiamente recuerda que *"No todas las fiebres tienen un origen infeccioso, y no todas necesitan una terapia antimicrobiana"*.

14) DOSIS DE MEDICAMENTOS Y SU METABOLISMO:

Las drogas y dosis deberán ser revisadas diariamente de acuerdo al estado del paciente. Los pacientes con SIRS normalmente mantienen alguna disfunción en algún órgano. Si la función hepática o renal está comprometida, puede ser necesaria la reducción de algunas dosificaciones de los fármacos para responder a la eliminación disminuida. También se deben revisar diariamente los órdenes de los fármacos para estar seguros de que no se ha cometido ningún error al calcular la dosis y que ésta sea apropiada de acuerdo al peso actual del animal. La presencia de proteinuria puede indicar una nefrotoxicidad.

La elección del antibiótico dependerá del agente causal. Otros autores recomiendan siempre la administración de antibióticos de amplio espectro en todos los casos bajo cuidado intensivo, ya sea por traumatismo o después de cualquier intervención quirúrgica, pues son pacientes muy susceptibles a infecciones. La ampicilina es para muchos el antibiótico de elección.

15) MOTILIDAD E INTEGRIDAD DE LA MUCOSA GASTROINTESTINAL:

La auscultación de los sonidos intestinales se realiza 3 veces al día, ya que los animales críticamente enfermos son propensos a la atonía gástrica o úlcera gástrica producidas por el estrés.

La metoclorpramida (en dosis de 1 a 2 mg/kg/día a una velocidad de infusión constante) es útil gracias a sus efectos antieméticos centrales y a su capacidad para incrementar progresivamente la motilidad intestinal y gástrica.

La colocación de una sonda nasogástrica para permitir la extracción del gas y de líquido acumulado reduce la posibilidad de aspiración del contenido de los reflujos gástricos. Esta sonda también sirve como medio para introducir pequeñas cantidades de dieta líquida que proporcionará una nutrición microenteral y prevendrá la ulceración gástrica, el compromiso de la mucosa intestinal y la invasión bacteriana secundaria (traslocación). El rompimiento de la barrera gastrointestinal secundaria a la absorción de bacterias y endotoxinas en la sangre es considerada una contribución mayor a la morbilidad y mortalidad).

La nutrición enteral puede ser utilizada y ayudará a mantener una buena perfusión intestinal. Además. El tratamiento con glucosa y la nutrición enteral previenen una mínima ulceración de la mucosa intestinal.

16) NUTRICION:

El soporte nutricional muchas veces es negado en los pacientes que se encuentran hospitalizados. Siempre es preferible el uso de la nutrición enteral pues es muy importante para el mantenimiento de la barrera gastrointestinal, y será empleada siempre y cuando las vías gastrointestinales puedan tolerarla.

La nutrición microenteral es muy bien tolerada. Si las necesidades nutricionales no se pueden cubrir enteramente, entonces se debe instaurar una nutrición parenteral parcial, utilizando soluciones de aminoácidos en vena periférica y proporcionar parte de los requerimientos calóricos del animal en una forma que pueda metabolizarse fácilmente. El paciente en estado muy grave utiliza la proteína preferentemente como una fuente de energía.

La alimentación con una sonda nasogástrica también se tolera bien. Se puede colocar una sonda sin sedación al animal en estado crítico. Para una alimentación a largo plazo se puede colocar una sonda de esofagostomía.

La nutrición ayuda a prevenir úlceras gástricas, manteniendo las enzimas pancreáticas y soportando la función inmune. Con el uso de la nutrición enteral dentro de las 12 – 24 horas en pacientes traumáticos se ha notado que decrece la morbilidad.

17) CONTROL DEL DOLOR:

Este es un aspecto muy importante del cuidado intensivo del animal traumatizado o posoperatorio por razones humanitarias y porque reduce la morbilidad.

El control del dolor facilita la función cardiovascular redundando en mejoría. El dolor es capaz de producir choque neurogénico, lo cual empeora el estado del paciente.

Además, no existe una razón de que los pacientes no puedan recibir analgésicos para el control del dolor, y se ha visto que el pobre control del mismo incrementa la morbilidad y mortalidad.

Se recomienda la administración de analgésicos cuando sea posible. Incluso aquellos animales que pueden no mostrar signos obvios de dolor pero que se sabe que padecen una afección dolorosa pueden recibir analgésicos como parte de su tratamiento.

Los signos del dolor son parecidos a los de choque). También pueden valorarse otros parámetros como: vocalización, temperatura elevada y pupilas dilatadas.

Es responsabilidad del veterinario y de su personal evaluar el grado de dolor y administrar analgésicos (si están indicados, ya que con el uso de estos fármacos se puede encubrir el desarrollo de signo neurológicos importantes para la evaluación y, por lo tanto, el tratamiento de la patología subyacente). La evaluación del dolor es subjetiva y se basa en gran medida en la experiencia.

Al mejorar la comodidad del paciente después de un traumatismo o cirugía se obtienen beneficios importantes, ya que el dolor no aliviado puede inducir a un estado de sufrimiento, en que el animal desvía una cantidad excesiva de energía de la curación para enfrentarse al dolor.

No hay duda de que el tratamiento del dolor debe ser considerado en el contexto del tratamiento global del paciente. En muchas situaciones de urgencia, el estabilizar los sistemas cardiopulmonares para asegurar una liberación adecuada de oxígeno y prevenir la insuficiencia orgánica o el colapso cardiovascular es la prioridad máxima.

De manera semejante la exploración física minuciosa y una base de datos mínima son indispensables para formular un diagnóstico diferencial inicial. Sin embargo, el uso juicioso de analgésicos debe ser incorporado al plan de atención inicial de animales con dolor.

Con demasiada frecuencia el alivio del dolor no es tomado en cuenta sino hasta mucho después (horas o días) que el animal pudo haberse beneficiado con el alivio del mismo.

El tratamiento analgésico está contraindicado durante las fases iniciales de reanimación en un animal con colapso cardiovascular. El tratamiento analgésico apropiado se instituye una vez que el animal se ha estabilizado. Puede haber contraindicaciones para el empleo de fármacos específicos según la condición del animal y su estado de salud.

En muchos casos, la preocupación sobre la salud del paciente es la principal razón para abstenerse de analgésicos, sobre todo en situaciones de urgencia, en las cuales el animal no ha sido estabilizado. Todos los fármacos analgésicos tienen efectos adversos probables, que deben tomarse en cuenta antes de su administración

La creencia habitual de que el alivio del dolor conduce a la actividad excesiva en un animal es citada como una razón para abstenerse de la analgesia. Por desgracia, la incapacidad de quienes cuidan al animal por reconocer los signos clínicos de dolor y apreciar la importancia de éste para el paciente también son razones primarias por las cuales el tratamiento con analgésicos puede ser omitido en medicina veterinaria. El incremento real o percibido en el precio de los fármacos es otra razón.

En la actualidad, los veterinarios reconocen cada vez más que el alivio del dolor es un objetivo terapéutico importante.

El traumatismo y las perturbaciones metabólicas pueden atenuar la respuesta conductual del animal al dolor. La carencia de signos francos de dolor (vocalizar, golpear) no confirma que el animal no sienta dolor. La probabilidad de que el tratamiento con analgésicos enmascare el deterioro en la salud de perros y gatos es bastante pequeña, sobre todo si el animal es vigilado de cerca; sin embargo, es posible que los analgésicos enmascaren algunos signos clínicos que revelen la necesidad de modificar la terapéutica.

Algunas de las lesiones más dolorosas que requieren tratamiento analgésico son los traumatismos, particularmente las de músculo esqueléticas extensas y peritonitis.

Para el tratamiento del dolor agudo en perros y gatos, los opioides (oximorfona, morfina, fentanilo) pueden ser usados parenteralmente valorando la dosis hasta su efecto, pues tienen algunos efectos secundarios cardiovasculares mínimos que son reversibles con los antagonistas (p.ej. naloxona); sin embargo, *en un paciente inestable es mejor evitar el uso de opioides de larga duración.*

En el caso de traumatismo craneal están contraindicados los opiáceos porque aumentan la presión intracraneal, y en el caso de daño torácico, la analgesia con opiáceo mejora la ventilación al reducir el dolor.

Pueden ser usados antiinflamatorios no esferoidales (bananina, ketoprofén, carprofén) en pacientes críticos, sin embargo, no tienen un efecto analgésico tan eficaz como los opiáceos, y por lo tanto son menos útiles para el cuidado intensivo de animales con traumatismos graves.

La anestesia local (lidocaina y bupivacaina) y los agonistas alfa-2 (xilazina y medetomidina) también pueden ser usados cuando se encuentren indicados.

Se ha demostrado que los opioides son los analgésicos disponibles más eficaces para el tratamiento del dolor intenso agudo en personas y animales pequeños (siendo excelentes analgésicos para los gatos).

La importancia clínica de la depresión respiratoria inducida por opioides parece ser mucho más importante en personas que en animales. Su administración en pequeñas dosis incrementadas hasta lograr su efecto disminuye la probabilidad de depresión en la ventilación. La selección de éstos se basa en la disponibilidad, costo, eficacia y duración de la acción.

La duración de la acción varía notablemente y depende del fármaco específico, vía de administración, especie tratada y variabilidad individual. La dosis y frecuencia dependen del grado de dolor.

Asegurarse que el animal esté en una posición cómoda. Es muy importante atender las necesidades del animal (orinar, defecar) e interactuar a menudo con él, pues esto disminuye la tensión y la ansiedad del paciente e incrementa la comodidad y la tolerancia al dolor.

18) CUIDADO INTENSIVO (ENFERMERIA) Y MOVILIZACIÓN DEL PACIENTE:

Para proporcionar cuidados a un animal en estado grave, se requiere de personal de enfermería con habilidad y conocimientos.

El animal debe mantenerse limpio, lavándolo o limpiándolo para que se sienta cómodo. Se debe remover inmediatamente la orina o las heces para evitar que el paciente se manche y se le irrite la piel. Aún cuando el paciente no reciba nada por vía bucal, le proporciona bienestar limpiarle la boca regularmente con un poco de agua. La nariz y los ojos deben mantenerse limpios y húmedos.

Independientemente de lo que se use para mantener la temperatura corporal, el animal debe ser colocado todo el día sobre una superficie tibia, cómoda y fácil de limpiar. El animal gravemente enfermo no es capaz de mantener su temperatura corporal normal, por lo que la hipotermia es un riesgo potencial. Se ha encontrado que las burbujas de plástico son eficaces para mantener la temperatura del cuerpo y no impiden la visibilidad del animal. Los cojines térmicos también son empleados, pero se debe tener cuidado con éstos de que no estén muy calientes (sobre todo cuando son colocados en una superficie metálica), ya que un animal inconsciente o comatoso es incapaz de moverse y puede sufrir quemaduras graves.

También es importante que la sala de cuidado intensivo se mantenga a una temperatura ambiental alta, ya que esto ayuda a prevenir una pérdida excesiva de calor.

Se usa un termómetro clínico vía rectal para vigilar la temperatura a intervalos regulares. Lo anterior será una guía útil del flujo sanguíneo periférico, por ejemplo en el estado de choque. Es recomendable elaborar una gráfica donde se registre la temperatura y poder observar las tendencias.

Fisiológicamente, lo mejor es que el animal esté apoyado sobre el esternón, para que los pulmones no sufran congestión hipostática. Sin embargo, es difícil mantener a un animal en esta posición durante mucho tiempo. Una buena alternativa, es colocarlo en decúbito lateral y voltearlo del otro lado a intervalos regulares.

También es muy importante que los pacientes tengan movimiento lo más pronto posible, ya que esto ayudará a prevenir problemas como atelectasia, émbolos venosos, úlceras de cúbito y contractura muscular. Los animales de cúbito se deben voltear cada 3 a 4 horas, o variar la posición de cúbito esternal para prevenir la aparición de los problemas anteriores. El tratamiento físico y masaje muscular de 3 a 4 veces al día es importante para mantener el grado de movimiento, el tono muscular y el flujo sanguíneo. Se debe inspeccionar diariamente la zona de inserción del catéter para detectar signos de infección o desplazamiento. Se recomienda marcar y etiquetar con la fecha de colocación. *VIGILAR QUE EL CATETER NO ESTE SUCIO NI QUE SE LO HAYA ARRANCADO, ESTO ULTIMO PROPICIA LA CONTAMINACIÓN Y PUEDE SER CAUSANTE DE CHOQUE SÉPTICO.*

19) CUIDADO DE LAS HERIDAS Y CAMBIOS DE VENDAJE:

Se deberá realizar antisepsia de las heridas dos veces al día (dependiendo del caso). La debridación o corrección quirúrgica es ideal para las heridas abiertas y se deberá hacer tan rápido como el animal haya sido estabilizado y se encuentre en recuperación, ya que el tejido muerto agrava la sepsis.

Los vendajes son una ayuda para mantener limpias las heridas, esto especialmente en las heridas abiertas y sitios donde se utilizan catéteres. Se deben cambiar los vendajes cada vez que estén sucios o mojados y evitar que estén apretados.

20) ATENCION AFECTIVA A LOS PACIENTES (“APAPACHO”):

Los pacientes en el hospital no están acostumbrados a estar separados de sus propietarios, a tener vendajes, catéteres intravenosos y ser molestados continuamente por exámenes físicos y aplicación de medicamentos. El tratar la salud mental es tan importante como tratar su problema médico.

Las visitas por parte de los propietarios deberán ser estimuladas lo más pronto posible, mientras no sea grave su situación.

Se debe tratar y hablar cariñosamente al animal para minimizar el estrés y la ansiedad. El tiempo que se gaste en acariciar y hablarle a un animal enfermo, es tiempo bien empleado, ya que indudablemente le proporciona bienestar. Con frecuencia, el hecho de dar de comer con la mano al animal rebelde ayuda a que empiece a aceptar el alimento, lo cual reduce sustancialmente el periodo de recuperación.

El apagar las luces en la noche cuando el estado del paciente lo admita, ayuda a que duerma y descanse; y si no está durmiendo bien y finalmente lo hace, no deberá ser molestado, solamente si es absolutamente necesario.

“El amor cura muchas cosas. El amor repercute en el hígado, en el estómago y en el corazón”

(García AC, 2000a; Aiello SE, 2000; Devey JJ, 2000; McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995; King GL, Brady AC, 2000; Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Aldrich J, Haskins CS, 1995; Hellyer WP, Wagner EA, 1999).

El buen monitoreo es esencial en el cuidado de los animales que están críticamente enfermos o seriamente lesionados. La determinación de parámetros exactos variará dependiendo de la enfermedad del paciente y la frecuencia del monitoreo dependerá de la gravedad del paciente.

Los parámetros pueden necesitar ser registrados cada cinco minutos. Muchos pacientes tienen valores anormales cuando ingresan al hospital, y los cambios pueden presentarse ya sea para el lado positivo o bien para el lado negativo.

Una hoja de registro será necesaria para anotar cualquiera de éstos parámetros o por lo menos se deberá tener en mente si no se registran. Lo ideal es registrarlos en una hoja especial para ello *(King GL, Brady AC, 2000; Devey JJ, 2000).*

No se requiere nada fuera de lo ordinario para aplicar los principios del cuidado intensivo; pero siempre deben estar disponibles los instrumentos esenciales para que se puedan manejar de inmediato cuando surja la necesidad. No existe tiempo para prepararlos cuando se recibe un caso de traumatismo. Idealmente, el quipo debe estar listo en el cuarto de recuperación o en el de cuidado intensivo *(Houlton FJ, Taylor MP, 1988; Ward LK, 1981).*

A través del tratamiento, vigilancia y valoración, el asistente o enfermero de cuidado crítico constituye un enlace vital entre el veterinario y el paciente muy grave.

Es necesario comprender muy bien los trastornos urgentes comunes y los posibles problemas relacionados con los mismos, para que pueda proporcionar un tratamiento óptimo a los pacientes. Una conducta sistemática de participación activa en el cuidado crítico es imprescindible para el éxito terapéutico y recuperación del paciente muy grave *(McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD, 1995).*

Bibliografía

Crowe DT, Kirby R, Rush NJ. **TRAUMA MANAGEMENT. CURRENT GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF SEVERE INJURIES.** En: Murtaugh JR (editor). Veterinary Emergency and Critical Care Society (VECCS). Annual Meeting. México. 1996: 1-19.

Crowe DT. **USO DE CONTRAPRESION EN CHOQUE Y HEMORRAGIA.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:162-164.

Crowe DT, Spreng ED. **VALORACION DOPPLER DEL FLUJO SANGUINEO Y LA PRESION ARTERIAL EN PACIENTES QUIRURGICOS Y EN CUIDADO CRITICO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:125-129.

Chesney B. **INTRODUCTION TO EFFECTIVE STRATEGIC PLANNING.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1999;9(4)231-236.

Davis, H. **MONITORING THE CRITICALLY ILL PATIENT OR HOW TO TELL WHEN YOUR PATIENT IS GETTING INTO TROUBLE.** 2nd International Veterinary Emergency and Critical care Symposium. San Antonio, Texas, U.S.A. 1990.

Devey JJ. **URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS EN PERROS Y GATOS.** Memorias del XXII Congreso Anual ACVAMM. BIMVEPE. Monterrey, N.L. 2000:31-96.

Dooley DR. **DEFINING AND DEALING WITH EMERGENCIES.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1998;8(3)245-247.

Douglas HS et al. **CIRUGIA DE LOS ANIMALES PEQUEÑOS.** 1ª ed. McGraw-Hill Inter-Americana; 1997.

Drobatz JK, Hackner S, Powell S. **SUPLEMENTOS DE OXIGENO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:192-196.

Dyson HD. **FLUIDOTERAPIA.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991:190-191.

Eliastam M, Sternbach GL, Bresler MJ. **MANUAL DE MEDICINA DE URGENCIA.** 5ª ed. Madrid, esp: Mosby/Doyma libros; 1994.

Fagella MA. **ANESTESIA EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO O EN ESTADO CRITICO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994a:97-108.

Fagella MA. **FIRST AID, TRANSPORT AND TRIAGE.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1994b;24(6).

Feldman LH, Feldman HJ. **ANIMAL CPR.** 1999. <http://members.aol.com/henryhbk/acpr.html>

Bibliografía

Fenner RW, 1981. **SEIZURES AND HEAD TRAUMA.** En: Wingfield EW (editor). Emergency Medicine. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1981;11(1)31-57.

Fingland BR. **TRAQUEOSTOMIA TEMPORAL.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:196-202.

Fossum WT. **THORACIC WALL AND STERNUM.** In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. 2ª ed. U.S.A.: Philaph, Lea & Febiger; 1993.

F. I. C. Fundación Interamericana del Corazón. **MANEJO VITAL BASICO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD.** En: Chibber CN, Hazinski FM (editores). American Heart Association. 1ª ed. U.S.A.: Emergency Cardiovascular Care Programs; 1999.

Garcés S. **¡QUE ADELANTOS!**. Mascotas Felices. 1997;(1):52-54.

García AC. **CHOQUE: UN PELIGROSO CONJUNTO DE SIGNOS Y SINTOMAS.** Memorias del Simposium sobre el Manejo del Paciente Politraumatizado. México, D.F. 2000a.

García AC. **PARO CARDIACO, RESUCITACION CARDIOPULMONAR (RCP).** Memorias del XX Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. México, D.F. 1999:239-258.

García AC. **TRAUMATISMO TORACICO.** Memorias del Simposium sobre el Manejo del Paciente Politraumatizado. México, D.F. 2000b.

García AC. **URGENCIAS GASTROINTESTINALES.** Memorias del Curso de Urgencias en Perros y Gatos. Col. Méd. Vet. Zoot. CMVZACVM, A.C. México, D.F. 2001.

García BL. **REANIMACION CARDIOPULMONAR.** Asoc. Mex. Méd. Vet. Esp. Peq. Esp. AMMVEPE. 1992;(2):11-13

Grant H, Murray R. **EMERGENCY CARE.** 8ª ed. U.S.A: Advisory Board; 1984.

Hackett BT. **CARDIOPULMONARY CEREBRAL RESUSCITATION.** En: Dhupa N (editor). Critical Care. Cardiovascular Focus. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2001;31(6)1253-1264.

Hackett BT, Van Pelt RD. **REANIMACION CARDIOPULMONAR.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:183-191.

Hankes HG. **THERAPYC OF SHOCK: THE CORTICOSTEROID QUESTION.** En: Brasmer HT (editor). Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1976;6(2)277-285.

Hansen DB. **MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:122-124.

Bibliografía

- Hansen DB. **TREATMENT OF SHOCK.** En: Murtaugh JR (editor). VECCS. Veterinary Emergency and Critical Care Society. Annual Meeting. México. 1996: 21-38.
- Haskins CS. **BLOOD VOLUME SUPPORT.** En: Brasmer HT (editor). Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1976;6(2)265-275.
- Haskins CS. **MONITORING THE CRITICALLY ILL PATIENT.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W.B. Saunders Company; 1989;19(6).
- Hauptman J, Chaudry HI. **CHOQUE.** En: Bojrab MJ (editor). Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños. 1ª ed. Madrid, Esp: Inter-Médica; 1996:18-22.
- Hawkins CE, Fossum WT. **MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT OF PLEURAL EFFUSION.** En: Bonagura DJ (editor). Kirk Current Veterinary Therapy XIII; U.S.A.: W. B. Saunders Company; 2000.
- Hellyer WP, Wagner EA. **TRATAMIENTO DEL DOLOR EN URGENCIAS.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999: 108-116.
- Hendricks CJ. **OXIMETRIA DE PULSO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:129-131.
- Hendricks CJ. **RESPIRATORY CONDITIONS IN CRITICAL CARE PATIENTS.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1989;19(6).
- Holmberg LD. **DERRAME PERICARDICO – TAPONAMIENTO CARDIACO.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991:96-97.
- Holt ED, Griffin G. **BITE WOUND IN DOGS AND CATS.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)669-679.
- Houlton FJ, Taylor MP. **MANEJO DE PERROS Y GATOS TRAUMATIZADOS.** 1ª ed. México, D.F: Manual Moderno; 1988.
- Hughes D, Beal WM. **EMERGENCY VASCULAR ACCESS.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)491-506.
- Jackson AD. **ALTERACIONES DEL ESPACIO PLEURAL.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991a:72-73.
- Jackson AD. **OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991b:70-71.

Bibliografía

Jackson AD. **TRAUMATISMO TORACICO.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991c:76-77.

Kagan GK. **THORACIC TRAUMA.** En: Crane WS (editor). Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1980;10(3)641- 653.

Kapatkin SA, Vite HC. **NEUROSURGICAL EMERGENCIES.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)617-643.

King GL, Brady AC. **POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF THE EMERGENCY SURGERY SMALL ANIMAL PATIENT.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)681-698.

King GL, Rockar AR. **PREDICCIÓN DEL RESULTADO FINAL EN PACIENTES CON CUIDADO URGENTE Y CRÍTICO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:105-108.

Kirby R. **CRITICAL CARE: THE OVERVIEW.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company;1989;19(6).

Kirk RW, Bistner IS, Ford BR. **MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE URGENCIA EN ANIMALES PEQUEÑOS.** 5ª ed. Buenos Aires, Arg: Inter- Médica. 1989.

Kirk RW, Bistner IS. **URGENCIAS EN VETERINARIA.** 1ª ed. Barcelona, Esp: Salvat editores S. A. 1985.

Kolata JR. **MANAGEMENT OF THORACIC TRAUMA.** En: Wingfield EW (editor). Emergency Medicine. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1981;11(1)103-120.

Kolata JR. **MECANISMOS Y EFECTOS DEL TRAUMA.** En: Bojrab MJ (editor). Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños. 1ª ed. Madrid, Esp: Inter-Médica; 1996:8-10.

Kolata JR. **TRAUMA IN DOGS AND CATS: AN OVERVIEW.** En: Crane WS (editor). Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1980;10(3)515-522.

Kovacic PJ. **ESTABLECIMIENTO DE UNA CLINICA DE CUIDADOS INTENSIVOS.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:76-82.

Kovacic PJ. **STARTING A 24-HOUR EMERGENCY & CRITICAL CARE SPECIALTY PRACTICE.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2001;11(1)59-61.

Bibliografía

Krahwinkel DJ, Rohrbach BW, Hollis BA. **FACTORS ASSOCIATED WITH SURVIVAL IN DOGS AND CATS WITH PNEUMOTHORAX.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1999;9(1)7-12.

Kraus HK. **TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LAS FRACTURAS ABIERTAS: HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO, LACERACIONES Y AVULSIONES.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:171-173.

Kristal O. **PARACENTESIS ABDOMINAL.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999: 502-508.

Laforcade MA, Rozanski AL. **CENTRAL VENOUS PRESSURE AND ARTERIAL BLOOD PRESSURE MEASUREMENTS.** En: Dhupa N (editor). Critical Care. Cardiovascular Focus. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2001;31(6)1163-1174.

Lagutchik SM. **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999a: 17-24.

Lagutchik SM. **TRANSFUSIONES DE SANGRE.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999b: 76-80.

Lara DS. **TRAUMA CRANEOENCEFALICO.** Memorias del XX Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. México, D.F. 1999:155-159.

Leveille RC. **ABDOMEN AGUDO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:139-146.

Ludwig LL. **SURGICAL EMERGENCIES OF THE RESPIRATORY SYSTEM.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)531-553.

Lynch TA. **FROM THE BOARDROOM TO THE EMERGENCY ROOM: THE BUSINESS OF EMPOWERMENT IN VETERINARY PRACTICE.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1998;8(2)129-131.

Lynch TA. **ON LEADERSHIP IN THE EMERGENCY ROOM.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1999;9(2)83-87.

Mandell CD, King GL. **FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK.** En: Schaer M (editor). Avances en los Trastornos Hídricos y Electrolíticos. Clínicas Veterinarias de Norteamérica: Práctica en Pequeños Animales. 1ª ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 1998;28(3)689-713.

Bibliografía

McGee LM, Spencer LC, Van Pelt RD. **ENFERMERIA DE CUIDADO CRITICO**. En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). *Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII*; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:117-121.

Mensack S. **TRAQUEOSTOMIA TEMPORAL**. En: Wingfield EW (editor). *Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria*. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999:471-476.

Moon FP, Concannon TK. **VENTILACION MECANICA**. En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). *Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI*; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:108-115.

Moore EK, Murtaugh JR. **PATHOPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF HIPOVOLEMIC SHOCK**. En: Dhupa N (editor). *Critical Care. Cardiovascular Focus. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. W. B. Saunders Company; 2001;31(6)1115-1128.

Mora CAG, Mora CG. **APOYO CARDIACO VITAL AVANZADO**. *Memorias del Curso Taller Introductorio de Apoyo Cardiaco Vital Avanzado*. México. 2002.

Morales CH. **MANEJO CLINICO DEL TRAUMA CRANEAL**. *Memorias del Curso de Urgencias en Perros y Gatos*. Col. Méd. Vet. Zoot. CMVZACVM, A.C. México, D.F. 2001.

Morgan RV. **MANUAL DE URGENCIAS DE LOS PEQUEÑOS ANIMALES**. 1ª ed. Barcelona, Esp: Salvat S. A.; 1987.

Muir WW. **OVERVIEW OF SHOCK**. En: Murtaugh JR (editor). *VECCS. Veterinary Emergency and Critical Care Society. Annual Meeting*. México. 1995: 1-19.

Ogburn P. **THE ROLE OF VASOACTIVE AGENTS IN SHOCK THERAPY**. En: Brasmer HT (editor). *Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. W. B. Saunders Company; 1976;6(2)287-295.

Ortega ZFJ. **URGENCIAS MAS FRECUENTES EN LA CLINICA DE PEQUEÑAS ESPECIES** (tesis licenciatura). León, Gto. Universidad del Bajío, A. C.; 1999.

Ortiz PA, Ladron TA. **DISEÑO DE UN HOSPITAL CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑAS ESPECIES**. *Asoc. Méd. Vet. Esp. Peq. Esp. Guad. A.C. AMVEPEG*. 1990;1(10)16-18.

Otto MC, Crowe DT. **TECNICAS DE REANIMACION INTRAOSEA Y SUS APLICACIONES**. En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). *Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI*; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:119-124.

Paredes PJ, García AC. **TALLER DE SONDAS Y SONDEOS**. *Memorias del Primer Curso Nacional de Gastroenterología Celaya 2002*. *Asoc. Méd. Vet. Esp. Peq. Esp. de Celaya. AMVEPECEL*. Celaya, Gto. 2002.

Parker BR, Waldron RD. **THE INITIAL TREATMENT OF OPEN FRACTURES**. En: Crane WS (editor). *Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. W. B. Saunders Company; 1980;10(3)707-747.

Bibliografía

- Pascoe JP. **PARADA CARDIACA: PERRO O GATO.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991a:192-193.
- Pascoe JP. **REANIMACION POSCARDIOPULMONAR.** En: Binnington GA, Cockshutt RJ (editores). Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales. Algoritmos Médicos. 1ª ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1991b:194-199.
- Perkowski ZS. **ANESTHESIA FOR THE EMERGENCY SMALL ANIMAL PATIENT.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)509-530.
- Plunkett JS. **URGENCIAS EN PEQUEÑOS ANIMALES.** 1ª ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
- Polo VP, Cota GS. **CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO DE TORAX.** Memorias del XXII Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. Morelia, Mich. 2001:57-60.
- Popovitch AC, Nannos JA. **EMERGENCY MANAGEMENT OF OPEN FRACTURES AND LUXATIONS.** En: Vassallo John (editor). Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2000;30(3)645-655.
- Powell LL. **ACCESO VENOSO DE URGENCIA.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999: 489-492.
- Rentko TV, Cotter MS. **TRATAMIENTO MEDIANTE TRANSFUSIONES : ANÁLOGOS DE LOS ERITROCITOS Y AUTOTRANSFUSIÓN.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:116-118.
- Rodkey GW. **INITIAL ASSESSMENT, RESUSCITATION, AND MANAGEMENT OF THE CRITICALLY TRAUMATIZED SMALL ANIMAL PATIENT.** En: Crane WS (editor). Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1980;10(3)561-580.
- Rozanski E, O'Toole T. **VENTILACION MECANICA.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999: 533-535.
- Rudloff E, Kirby R. **COLLOID AND CRYSTALLOID RESUSCITATION.** En: Dhupa N (editor). Critical Care. Cardiovascular Focus. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 2001a;31(6)1207-1230.
- Rudloff E, Kirby R. **TRATAMIENTO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.** Waltham Focus. 2001b;11(3)11-22.

Bibliografía

Rush JE, Powell LL, Rozansky EA, Tidwell AS. **A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF PULMONARY CONTUSION SECONDARY TO MOTOR VEHICULAR ACCIDENTS IN 143 DOGS: 1994 - 1997.** The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1999;9(3)127-136.

Schaer M. **TRATA LO TRATABLE: UNA APROXIMACION FILOSOFICA A LA PRACTICA DE LA MEDICINA DE EMERGENCIA.** Parte 1. Memorias del XXII Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. Morelia, Mich. 2001a:475-484.

Schaer M. **TERAPIA DE LIQUIDOS PARA PERROS Y GATOS CRITICOS.** Memorias del XXII Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. Morelia, Mich. 2001b:461-474.

Schneider-Leyer E. **LOS PERROS DEL MUNDO.** 1ª ed. Madrid, Esp. Espasa-Calpe S.A.; 1965.

Selavka MC, Rozanski E. **VIGILANCIA DE LA PRESION ARTERIAL CON PENETRACION CORPORAL.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999:516-519.

Selcer RR. **TRAUMA TO THE NERVOUS SYSTEM.** En: Crane WS (editor). Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1980;10(3)619-639.

Shores A, Roudebush P. **ALTERED STATES OF CONSCIOUSNESS: COMA AND STUPOR.** En: Ettinger SJ (editor). Veterinary Internal Medicine; 3ª ed. U.S.A.: W. B. Saunders Company; 1989.

Soberanes FF. **AVANCES EN EL CHOQUE CIRCULATORIO.** Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal. 2002a:3-16.

Soberanes FF. **RESUCITACION CARDIOPULMONAR NEUROLOGICA.** Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal. 2002b:17-31.

Soberanes FF. **TENDENCIAS ACTUALES EN REANIMACION CARDIOPULMOAR NEUROLÓGICA.** Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal. 2002c:32-36.

Souza GMA. **EL VETERINARIO FRENTE A UNA URGENCIA.** Memorias del Curso de Urgencias en Perros y Gatos. Col. Méd. Vet. Zoot. CMVZACVM, A.C. México, D.F. 2001.

Spackman CJ, Caywood DD, Feeney DA. **THORACIC WALL AND PULMONARY TRAUMA IN DOGS SUSTAINING FRACTURES AS RESULT OF MOTOR VEHICLE ACCIDENTS.** Amm Vet. Med. Assoc. 1984;185:975-977.

Spencer PC, Ackerman N. **THORACIC AND ABDOMINAL RADIOGRAPHY OF THE TRAUMA PATIENT.** En: Crane WS (editor). Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1980;10(3)541-559.

Bibliografía

Stamp LG, Crowe DT. **CLASIFICACION Y REANIMACION DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). *Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI*; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:83-90.

Stevens BJ. **LABORATORY PROCEDURES IN SHOCK DIAGNOSIS AND PROGNOSIS.** En: Brasmer HT (editor). *Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* W. B. Saunders Company; 1976;6(2)203-226

Stone DRW. **PRIMEROS AUXILIOS Y RESUCITACION EN LAS MASCOTAS.** *Asoc. Méd. Vet. Esp. Peq. Esp. Guad. A.C. AMVEPEG.* 1990;1(11)13-15.

Swaim FS. **TRAUMA TO THE SKIN AND SUBCUTANEOUS TISSUES OF DOGS AND CATS.** En: Crane WS (editor). *Trauma. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* W. B. Saunders Company; 1980;10(3)599-618.

Syring SR, Drobatz JK. **PREOPERATIVE EVALUATION AND MANAGEMENT OF THE EMERGENCY SURGICAL SMALL ANIMAL PATIENT.** En: Vassallo John (editor). *Emergency Surgical Procedures. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* W. B. Saunders Company; 2000;30(3)473-489.

Tachika OY. **URGENCIAS CARDIORESPIRATORIAS.** *Memorias del Curso de Urgencias en Perros y Gatos. Col. Méd. Vet. Zoot. CMVZACVM, A.C. México, D.F.* 2001.

Tachika OY. **URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS EN PERROS Y GATOS.** *Memorias del XXII Congreso Anual ACVAMM. BIMVEPE. Monterrey, N.L.* 2000:4-30.

Taylor SN. **DRENAJE TORACICO.** En: Wingfield EW (editor). *Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria.* 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999:477-484.

Taylor R. **URGENCIAS VETERINARIAS.** 2001.

<http://mascotas.eluniversal.com/temassemana/2001/05/mascotas25.shtml>

Tello HL. **CRITERIOS DE ACCION FRENTE A URGENCIAS - EMERGENCIAS.** *Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal.* 2002a:48-52.

Tello HL. **FLUIDOTERAPIA EN CUIDADO INTENSIVO.** *Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal.* 2002b:53-55.

Tello HL. **MATERIAL BASICO PARA UNA EMERGENCIA.** *Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal.* 2002c:61-62.

Tello HL. **SINDROME DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA.** *Memorias del XV Convención COMVEPEJ. "Manejo de Pacientes Críticos en una Unidad de Terapia Intensiva" Puerto Vallarta, Jal.* 2002d:40-43.

Bibliografía

Veterinary Emergency and Critical Care Society. **RECOMMENDATIONS FOR VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE FACILITIES.** 2001. <http://www.veccs.org/guidelines.html>

Valentine KA, Smeak D. **NEUMOTORAX IN THE DOG.** En: Bonagura DJ (editor). Kirk Current Veterinary Therapy XIII; U.S.A.: W. B. Saunders Company; 2000.

Van Pelt RD. **URGENCIAS RESPIRATORIAS.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999: 63-65.

Van Pelt RD, Wingfield EW. **TRATAMIENTO NEUROLOGICO TRAS EL PARO CARDIACO Y LA REANIMACION.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XI; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1994:124-129.

Waddell LS, King LG. **LA FLUIDOTERAPIA EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO.** Waltham Focus. 1999;9(3)11-16.

Walton SR. **CHOQUE.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999:32-37.

Ward LK. **PHILOSOPHY AND STRUCTURE OF AN EMERGENCY ANIMAL CLINIC.** En: Wingfield EW (editor). Emergency Medicine. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1981;11(1)3-7.

Wendell AN. **HYPOVOLEMIC SHOCK.** En: Brasmer HT (editor). Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1976a;6(2)187-192.

Wendell AN. **THE UNIFIED CONCEPT OF SHOCK.** En: Brasmer HT (editor). Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W.B. Saunders Company; 1976b;6(2)173-179.

Whittck GW. **CLINICAL EVALUATION OF SHOCK IN SMALL ANIMALS.** En: Brasmer HT (editor). Shock. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1976;6(2)227-243.

Wingfield EW. **CARDIOPULMONARY RESUSCITATION.** En: Murtaugh JR (editor). VECCS. Veterinary Emergency and Critical Care Society. 21ST Annual Meeting. México. 1995: 45-59.

Wingfield EW. **HEMORRAGIA ARTERIAL.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999a: 60-62.

Wingfield EW. **LESIONES ABDOMINALES.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999b:104-107.

Wingfield EW. **LESIONES CEREBRALES.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999c: 81-89.

Bibliografía

Wingfield EW. **MONITORING OF PATIENTS IN THE EMERGENCY CLINIC.** En: Wingfield EW (editor). Emergency Medicine. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1981;11(1)23-30.

Wingfield EW. **PARO CARDIOPULMONAR Y REANIMACION EN PEQUEÑOS ANIMALES.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999d: 4-16.

Wingfield EW. **PRIORIDADES DEL TRATAMIENTO EN TRAUMATISMOS.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999e:55-59.

Wingfield EW. **SELECCION DE LIQUIDOS EN TRAUMATISMOS.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999f: 69-75.

Wingfield EW. **TOMA DE DECISIONES EN MEDICINA VETERINARIA DE URGENCIA.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999g: 1-3.

Wingfield EW. **TRAUMATISMO EN EXTREMIDADES .** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999h: 100-103.

Withrow JS, Moore WR. **ORTHOPEDIC EMERGENCIES IN SMALL ANIMALS.** En: Wingfield EW (editor). Emergency Medicine. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders Company; 1981;11(1)171-181.

Wohl SJ, Murtaugh JR. **USO DE CATECOLAMINAS EN PACIENTES CON CUIDADO CRITICO.** En: Kirk WR, Bonagura DJ (editores). Terapéutica Veterinaria en Pequeños Animales XII; 1ª ed. Madrid, Esp: Interamericana, McGraw-Hill; 1995:206-211.

Zsombor ME. **VIGILANCIA DE LA PRESION ARTERIAL SIN PENETRACION CORPORAL.** En: Wingfield EW (editor). Secretos de la Medicina de Urgencias en Veterinaria. 1ª ed. México, DF: McGraw - Hill Interamericana; 1999: 520-524.