

REVISTA

HOSPITALES VETERINARIOS

DIGITAL

Caso Clínico:

**Duplicación intestinal
en un gato.**



Caso Clínico:
**Hernia abdominal interna
con incarceration intestinal
en un perro.**

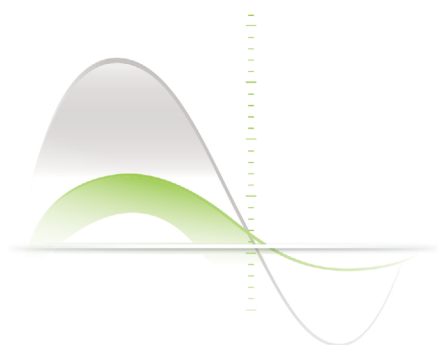


REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS.
VOLUMEN 8 - Nº 2 - JUNIO 2016

Nuevo Royal Canin Diabetic

CANINE

Para mejorar
el manejo
de los altos y bajos



ROYAL CANIN®



© ROYAL CANIN SAS 2011. All Rights Reserved - Photo Credit: Gerry Pelsner.

DIABETIC

Alta proteína, moderada fibra dietaria y energía, bajos carbohidratos: nuestro nuevo producto Diabetic te ayuda a manejar de mejor manera los altos y bajos en la glicemia de pacientes con

Resultado:

Más estabilidad y calidad de vida para los pacientes

royalcanin
.cl

Director

Doctor Ramón Faúndez Vergara.
director@rhv.cl

COMITÉ EDITORIAL

Presidenta

Doctora Lina Sanz Aguirre.
editorial@rhv.cl
Santiago - Chile.

Editores asociados

Doctor
Rodrigo Humberto Tardón Brito.
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile.

Doctor

Alfonso E. Sánchez Riquelme.
profesanchez@gmail.com
Valparaíso - Chile.

Consultores (Editorial Board)

Doctor Enzo Bosco Vidal.
Chile.
Doctor Daniel González Acuña.
Chile.
Doctora Loreto Muñoz Arenas.
Chile.
Doctor Fernando Pellegrino.
Argentina.
Doctor Rodolfo Paredes Esparza.
Chile.
Dra. Mónica Recabarren Alarcón.
Chile.

Volumen 8 - Número 2
Junio - 2016

CONTENIDO

48 Caso clínico: Duplicación intestinal en un gato.

Francisco Silva
Corita Candia
Pia Donoso

52 Artículo Original: Identificación de bacterias en circuitos de ventilación de máquinas anestésicas.

Yohanna Núñez
Pablo Fariña

62 Caso Clínico: Coma Mixedematoso asociado a Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Alejandra Carranza
Rodrigo Frávega

74 Caso clínico. Hernia abdominal interna con incarceration intestinal en un perro.

Rodrigo Frávega
Sebastián Díaz

80 Instrucciones para los autores.

Edición y Producción General
Revista Digital
MULTIMAGEN EDITORA
Antonio Varas 1472 Of.103 - Providencia
Teléfonos [56] 2-23412539
9-82763862
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile.

2° SEMINARIO LATINOAMERICANO
MEDICINA, ENDOCRINOLOGÍA Y BIOTECNOLOGÍA REPRODUCTIVA DE CANINOS Y FELINOS DOMÉSTICOS

20 y 21 de octubre de 2016
 santiago de chile
 universidad Andrés Bello

 **Medicina Veterinaria**
 Universidad Andrés Bello

Expositores

- Dra. Paula Blanco. MV, Dr. Vet. Med. Universidad Nacional de la Plata Argentina
- Dra. Cristina Gobello. MV, Dr. Vet. Med., DECAR Universidad Nacional de la Plata Argentina
- Dra. María Alejandra Stornelli. MV, EDU, Dr. Cs. Vet Universidad Nacional de la Plata Argentina
- Dra. María Magdalena Wanke, MV, PhD. Universidad de Buenos Aires Argentina
- Dra. Mónica De los Reyes. MV, MSc, PhD. Universidad de Chile Chile
- Dr. Paulo Salinas. MV, MSc. Universidad Santo Tomás Chile
- Dr. Alfonso Sánchez. MV, MSc. Universidad Andrés Bello Chile

Valor de Inscripción

Hasta el 15/09/2016
 Estudiantes \$65.000
 Profesionales \$90.000

Posterior al 15/09/2016
 Estudiantes \$75.000
 Profesionales \$100.000

 **COMITE ORGANIZADOR**

Director:
 Dr. Alfonso Sánchez
 Correo: profesanchez@gmail.com Contacto: (9)90898434

Coordinadores:
 Dr. Milton Carrasco
 Correo: dr.carrasco@altovet.cl Contacto: (9)56556303

Dr. Claudio Salvo
 Correo: claudiosalvo@terra.com Contacto: (9)96795800

AUSPICIADORES



CHARLAS EXPOSITIVAS Y TALLERES

CVDS

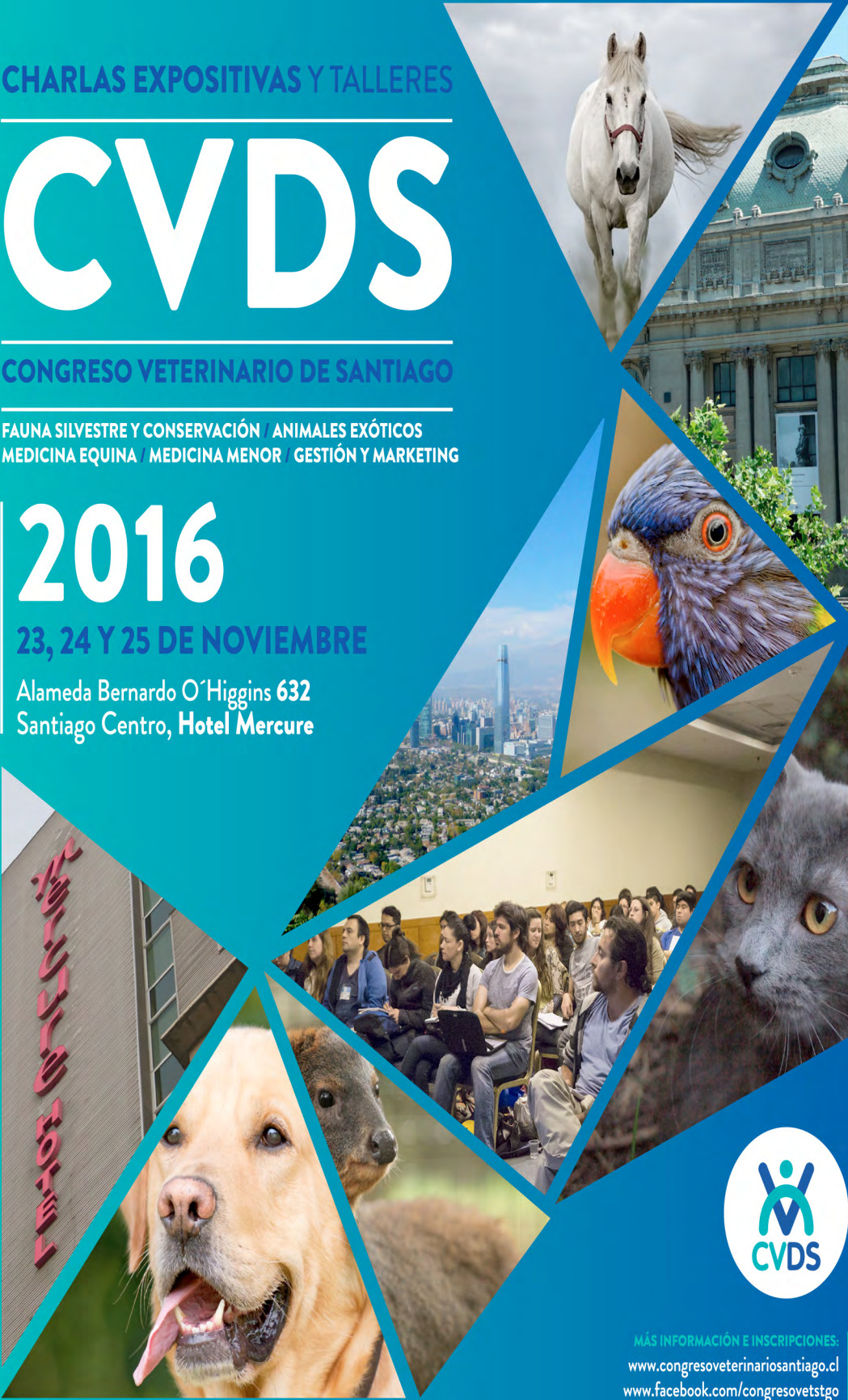
CONGRESO VETERinario DE SANTIAGO


FAUNA SILVESTRE Y CONSERVACIÓN / ANIMALES EXÓTICOS
 MEDICINA EQUINA / MEDICINA MENOR / GESTIÓN Y MARKETING

2016

23, 24 Y 25 DE NOVIEMBRE

Alameda Bernardo O'Higgins 632
 Santiago Centro, Hotel Mercure





MÁS INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:
www.congresoveterinariosantiago.cl
www.facebook.com/congresovetstgo

Caso clínico: Duplicación intestinal en un gato.

Case report: Intestinal duplication in a cat.

Francisco Silva¹ MV MSc, Corita Candia² MV, Pia Donoso³ MV

Recibido: 23 Mayo 2016

Aprobado: 05 Junio 2016

Resumen

Reportamos el caso clínico de "Petit", gato doméstico pelo corto, 6 meses de edad, que concurrió a la Clínica Veterinaria "New dog" en la ciudad de Concón, con signos clínicos inespecíficos de inapetencia, decaimiento y vómito intermitente. Luego de una palpación abdominal, ecografía y posterior laparotomía exploratoria, se confirma la presencia de duplicidad intestinal en yeyuno, anomalía congénita que fue resuelta mediante procedimiento quirúrgico. Revisamos la literatura para discutir la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de esta malformación por el potencial riesgo de malignidad que se puede presentar en la vida adulta.

Palabras clave: duplicación intestinal, quiste intestinal, gato.

Summary

We report a case of "petit" domestic cat short hair, 6 months old, who attended the veterinary clinic "Newdog" in the city of Concon, with nonspecific clinical signs of loss of appetite, decay and intermittent vomiting. After an abdominal palpation, ultrasound and subsequent exploratory laparotomy, the presence of intestinal duplication in jejunum is confirmed, congenital anomaly that was resolved during the procedure by surgery. We reviewed the literature to discuss the pathogenesis, diagnosis and treatment of this malformation by the potential risk of malignancy that can occur in adult life.

Key word: intestinal duplication, intestinal cyst, cat.

Introducción

La duplicación intestinal es considerada una anomalía congénita poco común en animales, pero que ha sido reportada en personas, perros, gatos, caballos, bovinos y cabras.^{1,2,3-4,5,6,7,8-9} Se postula que su causa, no conocida de forma completa, sería un error entre el desarrollo embriológico normal del

intestino y el desarrollo del tubo neural.⁴ Esta malformación puede ocurrir a lo largo de todo el tubo digestivo, desde la lengua hasta el recto.^{7,10,11}

En gatos se han reportado dos casos de duplicación intestinal en yeyuno^{12, 13} siendo sin embargo la ubicación más común el íleon y esófago⁷. En humanos la localización más frecuente de la duplicación intestinal es en íleon (más del 40% de los

casos).^{14,15, 16} Habitualmente se presenta como duplicación única pero puede ser múltiple llegando hasta en el 15% de los casos.¹⁷

La presentación clínica de las duplicaciones intestinales es inespecífica, presentándose con náuseas, vómitos y la presencia de una masa abdominal,^{4, 7, 12} generalmente indolora a la palpación. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la disponibilidad de estudio ecográfico.^{4, 6, 7, 16, 18} El tratamiento quirúrgico consiste en la resección completa del segmento duplicado y el intestino adyacente.^{4,7, 19} En el presente reporte discutimos un caso de duplicación intestinal quística del yeyuno, la cual fue diagnosticada mediante palpación y ultrasonografía, y revisamos la literatura disponible acerca de esta malformación y sus implicancias.

Caso clínico:

Antecedentes: En la Clínica Veterinaria New dog, ubicada en Concon se presenta la paciente "Petit", una gata domestica pelo corto, seis meses de edad, adoptada en el sur a los dos meses de edad.

Motivo de consulta: Bajo apetito, decaimiento, náuseas y vómitos.

Anamnesis: Hace una semana presenta decaimiento progresivo, vómitos intermitentes y bajo apetito.

Examen clínico: Al examen físico presenta en la zona abdominal una masa móvil, sin dolor de más o menos 3 cm de diámetro, sin otras anomalías físicas observadas.

La exanimación ecográfica arroja que en el abdomen medio se observa una estructura del tipo quística de gran tamaño (3,5 cm. de diámetro), ovalada, con contenido anecoico en su interior y algunos ecos en suspensión (Figura 1), de pared lisa (2 a 5 mm), con leve señal doppler a su alrededor. Uno de sus bordes se observa

aparentemente adherido a un segmento del yeyuno (Figura 2).



Figura 1. Diámetro quiste.



Figura 2. Diámetro pared quiste.

Laparotomía exploratoria identifica una masa de origen quístico en la superficie del mesenterio de lado izquierdo del abdomen adherida a la pared muscular del yeyuno, compartiendo el suministro de sangre (Figura 3). Al remover la masa y realizar un estudio macroscópico del corte longitudinal de yeyuno, no encontramos una comunicación entre el lumen intestinal y la masa quística. Tampoco se presentan signos de perforación, hemorragia o inflamación (Figura 4). La masa quística presenta una superficie lisa con contenido líquido que al seccionarla deja ver una superficie interna lisa y brillante que contiene un exudado parecido a mucus (Figura 5).

¹ Médico Veterinario. Docente cátedra microbiología UPV. Santiago.

² Médico veterinario. Clínica Veterinaria New Dog. Con-con

³ Médico veterinario. Diplomado imagenología U. de Chile



Figura 3. Duplicación intestinal.



Figura 4. Segmento intestinal removido.



Figura 5. Incisión quiste.

Discusión

El examen histológico de los reportes consultados, describe que la pared del quiste se continúa de forma adyacente a la capa muscular del intestino, continuando éste con las capas normales hasta llegar al lumen intestinal.^{7, 12} Esto coincide con la observación macroscópica del segmento extraído de la paciente durante laparotomía exploratoria. La túnica muscular duplicada, está compuesta por dos capas de músculo orientadas una junto a la otra. La pared interna del quiste presenta una composición similar a mucosa del yeyuno, presentando zonas epitelio simple cilíndrico, algunas glándulas de la cripta y vellosidades dispersas. La mayor parte, que se encuentra desprovista de epitelio, presentaba algunas zonas que asemejan tiras cortas no queratinizadas, con infiltrado de células estratificadas similares a las presentes en el esófago de carnívoros.^{5,7}

Se describen de esta forma tres características de la duplicación intestinal: íntima relación con el sistema gastrointestinal, una capa de músculo liso bien desarrollado y la presencia de un revestimiento epitelial.⁷ Esta masa esférica no presenta comunicación con el lumen intestinal, característica clásica de la duplicación quística.⁷ La duplicación intestinal contiene las cuatro capas normales del tracto gastrointestinal: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La acumulación de células epiteliales en el lumen de la duplicación puede conducir a una excesiva presión generando una necrosis de la mucosa.^{5, 12}

El año 1998²⁰, se clasificaron las duplicaciones intestinales de acuerdo al tipo de irrigación de la malformación y su relación con el intestino y su mesenterio (tabla 1). Las duplicaciones intestinales

Tabla 1.- Clasificación de las duplicaciones intestinales según Li²⁰

Tipo	Descripción de la duplicación
1	Extramesentérica
1 ^a	Meso independiente del meso intestinal
1B	Meso común con meso intestinal
1C	Duplicación unida al intestino por pared muscular común
2	Intramesenterica
2 ^a	Pared de la duplicación separada de la pared intestinal
2B	Duplicación unida al intestino por una pared muscular común

Tipo 1, son las que se encuentran a un lado del mesenterio y las arterias que irrigan transcurren paralelas e independientes a la vascularización intestinal. Las duplicaciones intestinales Tipo 2, son las que se encuentran en el medio de ambas cubiertas peritoneales del mesenterio y su irrigación proviene de las arterias que irrigan el intestino y que rodean ambas superficies de la duplicación (Figura 6).

La duplicación presente en nuestro paciente correspondería según la clasificación a una tipo 2B, ya que la duplicación esta unida al intestino por una pared común y presenta una irrigación intramesenterica (Figura 3).

En seres humanos, se sospecha de transformación maligna del o los quistes en la duplicación cuando hay pérdida del signo de anillo muscular y engrosamiento de la pared del quiste. La estratificación en

capas de la pared en el quiste, cuando hay presencia de malignidad, se contrapone con la pérdida de la pared en capas del segmento gastrointestinal duplicado y la pared del intestino adyacente a este. Esta característica es considerada como principal y determinante de una posible transformación desde quiste a neoplasia. Por otra parte la presentación de un quiste en duplicidad intestinal, independiente del tamaño que presente al momento de su reconocimiento, no representa en sí una característica principal de malignidad.¹⁰

La transformación maligna desde una duplicación intestinal quística, se documenta en un reporte hecho en una gata de 15 años de edad, que presentaba las características de engrosamiento en las paredes del quiste y pérdida del grosor muscular en intestino. Además el diagnóstico histológico arroja la presencia

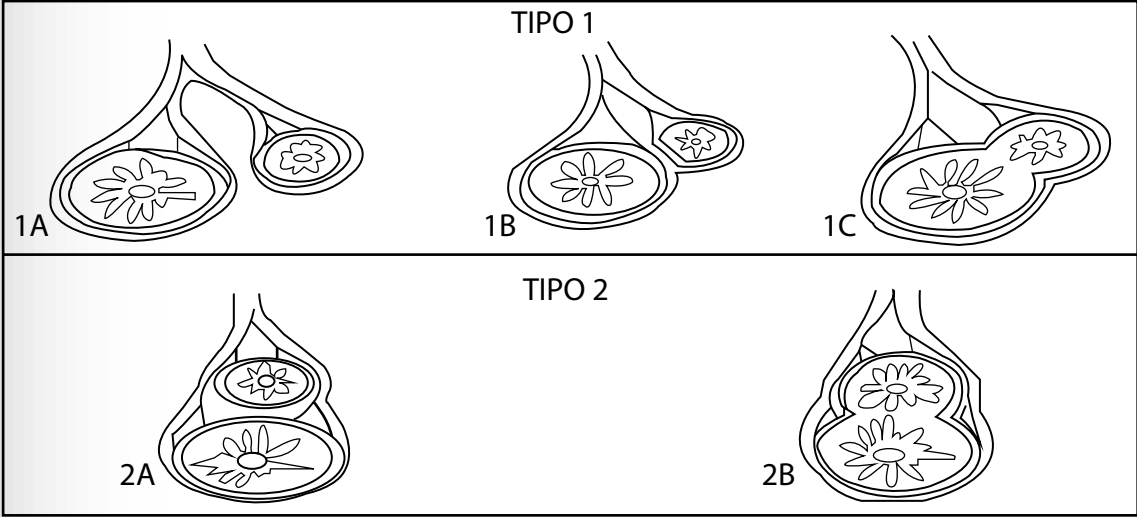


Figura 6. Clasificación de las duplicaciones intestinales según Li10.bmp.

de un carcinoma en el segmento duplicado y las paredes intestinales adyacentes a este.¹⁰

El mejor tratamiento para la duplicación intestinal consiste en la escisión completa del segmento de intestino afectado. El pronóstico en gatos es considerada excelente si aún no ha ocurrido la perforación o una transformación maligna del segmento afectado.^{7,10}

Conclusión

El diagnóstico de duplicación intestinal en gatos es un hallazgo poco frecuente y que presenta un desafío dado lo inespecífico de los signos clínicos. La palpación minuciosa en gatitos, gatos jóvenes o gatos adultos, nos puede entregar los primeros indicios de la presencia de esta patología. Estos mismos signos clínicos inespecíficos nos deben hacer por lo menos sospechar de la presencia de esta malformación. La ultrasonografía es el método más eficaz en el diagnóstico de una posible duplicación intestinal. Las duplicaciones intestinales diagnosticadas deben ser siempre tratadas quirúrgicamente por el potencial de malignización que presentan en la edad adulta.

Referencias Bibliográficas

1. Ablin LW, Shields-henney LH, Moore FM, Berg J. Intestinal diverticular malformations in a dog and cat. *Compend Contin Educ Pract Vet*; 1991, 13:426-430.
2. Gautham EM, Gift LJ, Frank RK. Tubular duplication of the cervical portion of the esophagus in a foal. *J Am Vet Med Assoc*; 1992, 201:748-750.
3. Haziroglu R, Atasever A, Gulbahar MY. Duplication of the jejunum in a dog. *J Vet Med Sci*; 1995, 57:143-

- 145.
4. Kook PH, Hagen R, Willi B. Rectal duplication cyst in a cat. *J Feline Med Surg*; 2010, 12:978-981.
5. Kershaw O, Deppenmeier S, Gruber D. Multiple cystic intestinal duplication in a cat. *Vet Pathol*; 2008; 45:188-190.
6. Otiang'a-Owiti GE, Oduor-Okelo D, Kamau GK, Makory N, Hendrickx AG. Morphology of a six-legged goat with duplication of the intestinal, lower urinary, and genital tracts. *Anat Rec*; 1997, 247:432-438.
7. Parry-Smith P, Czerwinska M, Krudewig C. Duodenal duplications cyst in a young cat. *Vet Rec*; 2008, 62:826-827.
8. Radlinsky MA, Biller DS, Nietfeld J, Enwiller T. Subclinical intestinal duplication in a cat. *J Feline Med Surg*; 2005, 7:223-226.
9. Shinozaki JK, Sellon RK, Tobias KM, Chamberlain K. Tubular colonic duplication in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*; 2000, 36:209-213.
10. Hobbs J, Penninck D, Lyons J. Malignant transformation of a duodenal duplication cyst in a cat. *J Feline Medic and Surg*; 2014, Open Report: 1-3.
11. Stern LE, Warner BW. Gastrointestinal duplications. *Semin Pediatr Surg*; 2000, 9:135-140.
12. Kershaw O, Deppenmeier S, Gruber D. Multiple cystic intestinal duplication in a cat. *Vet Pathol*; 2008; 45:188-190.
13. Chandramouli P, Iyer CP, Mahour GH. Duplications of the alimentary tract in infant and children. *J Pediatr Surg*; 1995, 30:1267-1270.
14. Pintér AB, Shubert W, Szemplédy F, Göbel P, Schäfer J, Kustos G. Alimentary tract duplications in

infants and children. *Eur J Pediatr Surg*; 1992, 2:8-12.

15. Soares-Oliveira M, Castañón M, Carvalho JL, Ribo JM, Bello P, Estevao-Costa J. Duplicaciones intestinales: Análisis 18 casos. *An Esp Pediatr*; 2002, 56:430-433.
16. Seguel FR, Alvarez MBQ, Ollero JCF, Rollan VV. Duplicación intestinal independiente. *Cir Pediatric*; 2002, 15:127-129.
17. Berrocal T, Lamas M, Gutierrez J, Torres I, Prieto C, Del Hoyo ML. Congenital anomalies of the small intestine, colon and rectum. *Radiographics*; 1999, 19:1219-1236.
18. Parry-Smith P, Czerwinska M, Krudewig C. Duodenal duplications cyst in a young cat. *Vet Rec*; 2008, 62:826-827.
19. Hobbs J, Penninck D, Lyons J. Malignant transformation of a duodenal duplication cyst in a cat. *J Feline Medic and Surg*; 2014, Open Report: 1-3.
20. Li L, Jin-Zhe Z, Yan-Xia W. Vascular classification for small intestinal duplications: experience with 80 cases. *Journal Pediatric Surgery*; 1998, 33:1243-1245.

Artículo Original: Identificación de bacterias en circuitos de ventilación de máquinas anestésicas.

Original Article: Identification of bacteria present in ventilation circuits anaesthetic machine.

Yohanna Núñez¹ MV, Pablo Fariña² MV

RECIBIDO 29 Octubre 2015

ACEPTADO: 15 Marzo 2016

Resumen.

El principal objetivo de este estudio fue describir la microbiota aerobia que habita en las máquinas de anestesia, para lo cual se tomaron tres muestras de distintas áreas, correspondientes a la válvula inspiratoria, espiratoria y pieza en Y.

Para la realización de este estudio se seleccionaron 20 máquinas de anestesia pertenecientes a clínicas veterinarias de la Región Metropolitana, de las cuales se tomaron muestras solo de los circuitos cerrados.

Las muestras se recolectaron de forma aséptica, de la válvula inspiratoria, espiratoria y del tubo en Y, fueron obtenidas mediante frotación sobre la superficie con una tórula estéril, luego se realizó un análisis previo por microscopia directa y para posteriormente ser sembradas en medios de cultivos agar sangre. Todos los cultivos fueron incubados a 37°C por 24 horas como mínimo.

*Las tres zonas de la máquina de anestesia presentaron el mismo tipo de microorganismo **Bacillus spp.** y **Enterobacter spp.**, encontrándose en una mayor frecuencia, con respecto a las demás bacterias identificadas.*

El antibiótico que demostró mayor efectividad fue la Docixiclina y Ciprofloxacino, en donde las bacterias pesquisadas presentaron alta sensibilidad in vitro.

Palabras claves: Máquina de anestesia, válvula inspiratoria, válvula espiratoria, pieza en Y.

Abstract.

The main objective of this study was to describe aerobic microbiota that inhabits anesthesia machines, for this research three samples were taken from different areas corresponding to the inspiratory valve, expiratory and piece Y.

Choosing anesthesia machines was at random, the only parameters for the choice was that they should belong to the Metropolitan Region and only closed circuits samples were taken.

Samples collected from the inspiratory valve, expiratory and piece Y, were obtained by rubbing the surface with a sterile swab, then they were analyzed by direct microscopy

¹- Médico Veterinario. Universidad Santo Tomás.

²- Médico Veterinario. Servicio de Cirugía, Universidad Santo Tomás y clínica veterinaria CLAN.

and seeded in blood agar culture media. All cultures were incubated at 37° C for 24 hours minimum.

*The three areas of anesthesia machine had the same kind of microorganism **Bacillus spp.** and **Enterobacter spp.** which were found in a higher frequency than other bacteria detected.*

The behavior of the most used antibiotics in veterinary clinical routine was also study to determine sensitivity of microorganisms found.

The most effective antibiotic was Doxycycline and Ciprofloxacin which showed high sensitivity in vitro.

Keywords: Anaesthetic machine, inspiratory valve, expiratory valve, piece Y.

Introducción.

En la actualidad el uso de la anestesia inhalatoria es considerada la técnica anestésica más importante en la práctica veterinaria. Las ventajas que posee son variadas aunque se destaca la posibilidad de un manejo del plano anestésico mucho más preciso y estable a diferencia de otras técnicas¹.

Todas las máquinas de anestesia inhalatoria son iguales en su fundamento, el animal ventila o es ventilado mecánicamente y es por este medio que se proporciona una mezcla gaseosa precisa y variable (oxígeno y anestésico) al circuito de respiración, que dirige estos gases hacia el paciente, elimina el CO₂ espirado y permite controlar la ventilación¹.

La máquina de anestesia, consta de distintas partes y piezas, una de las principales y más importantes es el vaporizador que tiene como función añadir anestésico al gas portador. También se encuentran las válvulas unidireccionales (inspiratoria y espiratoria) las cuales permiten que el flujo tenga solo una dirección. Estas válvulas están conectadas por medio de tubos corrugados y una pieza en Y al paciente. La bolsa de reserva se llena a medida que entra gas al circuito y se vacía cuando el paciente respira. El Cánister que en su interior posee Cal Sodada y permite la retención de CO₂, entre otras¹.

Dentro del funcionamiento de la máquina anestésica se encuentran tres sistemas: cerrados, semicerrados y abiertos. La elección de este, está dada por el peso del paciente, correlacionado con el volumen tidal y el espacio muerto, lo cual determinará si el paciente volverá a reinhalos los gases espirados, que tipo de caudales de oxígeno utilizará, la posición de la válvula de sobrecarga y el tipo de equipamiento que se necesita para el soporte anestésico¹.

La máquina de anestesia está estrechamente relacionada con el paciente, es por esto que la temática de contaminación bacteriana y de infecciones nosocomiales ha sido un tema polémico en medicina humana en la última década, donde se establece en varios estudios que es posible el contagio de infecciones bacterianas en pacientes sometidos a procedimientos bajo anestesia inhalatoria.

Estudios realizados en medicina humana demuestran que las bacterias causantes de infecciones nosocomiales han sufrido grandes cambios a lo largo del tiempo, y en un inicio los patógenos predominantes detectados fueron principalmente Gram positivos. Luego, con la introducción de los antibióticos se produjo una disminución de estas infecciones pasando a ser producidas mayoritariamente por bacterias Gram negativas².

Entre los principales agentes bacterianos Gram positivos aislados en medicina humana, se puede mencionar las cóceas *Staphylococcus aureus* meticilino-resistentes, y *Enterococcus* spp, principalmente *E. faecium* *E. faecalis*. Entre los bacilos Gram negativos no fermentadores *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa*. Las Enterobacterias *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli* como bacilos fermentadores. En el caso de la Medicina Veterinaria, las bacterias descritas como nosocomiales no difieren mucho de las aisladas en humanos y así encontramos a *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*. La importancia de estas bacterias radica en que la gran mayoría de ellas son naturalmente resistentes a antimicrobianos o poseen la habilidad de adquirir esta resistencia².

En medicina veterinaria existe conciencia del peligro que conlleva el establecimiento de infecciones nosocomiales, pero generalmente no se toman las precauciones necesarias para evitar estos tipos de contagios, además que la cantidad de estudios relacionados con esta área son escasos.

El objetivo de este trabajo es determinar la presencia de bacterias aerobias y anaerobias facultativas mesófilas en los circuitos cerrados de ventilación anestésica, específicamente en las válvulas unidireccionales inspiratoria, espiratoria, además de la pieza en Y. Posteriormente evaluar mediante antibiograma la sensibilidad antimicrobiana de las bacterias pesquiasadas.

Materiales y Método.

Se consideró un tamaño muestral de 20 máquinas de anestesia, ubicadas en distintas clínicas veterinarias de la Región Metropolitana, de las cuales

se muestrearon tres áreas: válvula inspiratoria, espiratoria y pieza en Y de circuitos cerrados. En total se recolectaron 60 muestras. El método utilizado para el muestreo se basó en el método de control microbiológico tradicional. La recolección de las muestras se realizó de forma aséptica, mediante tómulas estériles, las cuales fueron previamente embebidas en solución fisiológica 0,9%, para posteriormente ser deslizadas sobre las superficies a muestrear. Una vez realizada la toma de muestras, la tórula utilizada se introdujo en un medio de transporte (Stuart) para su conservación.

Para la detección de bacterias aerobias se sembró en placas de agar sangre, directamente de la tórula, para después ser incubada en estufa de cultivo, bajo condiciones de aerobiosis a 37°C por 24 horas. En todos los cultivos realizados, se dejó una placa de control sin sembrar, para medir el grado de contaminación externa que pudiese existir. Posteriormente se realizó un análisis macroscópico de las colonias, tinción de Gram, además de distintas pruebas bioquímicas de acuerdo a cada caso.

Las cepas aisladas e identificadas, fueron sometidas a una determinación de sensibilidad in vitro (antibiograma tradicional) frente a distintos antibióticos.

El antibiograma se realizó con el método de difusión en disco de papel con la técnica de Kirby y Bauer. Se utilizaron discos con distintos antibióticos: Doxiciclina, Cloranfenicol, Clindamicina, Amoxicilina más Ácido Clavulánico, Ciprofloxacino.

Análisis estadístico.

Se describió la microflora bacteriana, en términos de porcentajes de presentación y distribución, además de tablas de frecuencia presente en cada área estudiada de la máquina de anestesia, correspondientes a la válvula inspiratoria, espiratoria y pieza en Y.

Resultados.

El presente estudio permitió identificar la microbiota aerobia y anaerobia facultativa mesófila existente en máquinas de anestesia. Del total de las 60 muestras extraídas desde las 20 máquinas de anestesia seleccionadas hubo desarrollo bacteriano en un 67% del total de las muestras estudiadas, en contraste un 33 % del total de muestras no presentó crecimiento bacteriano evidente después de las 24 horas de incubación.

Al analizar la flora bacteriana aislada mediante tinción de Gram, se observó que estuvo compuesta principalmente por bacilos Gram negativos (gráfico 1).

El 52% del total de los cultivos, presentó crecimiento monomicrobiano, en cambio un 18,3% de los cultivos realizados presentó crecimiento polimicrobiano. Con

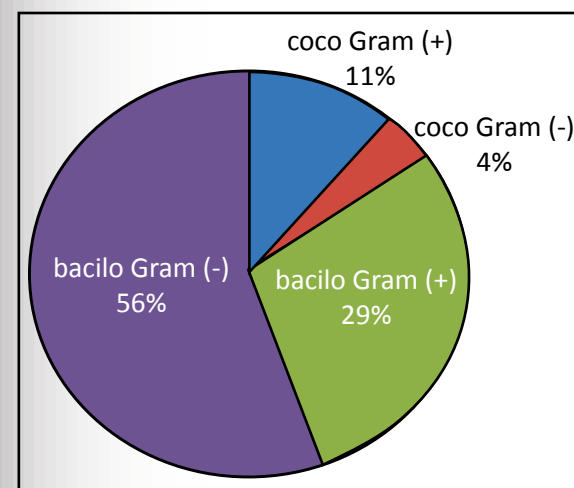


Gráfico 1. Composición bacteriana presente en circuitos cerrados de máquinas de anestesia.

Tabla 1. Número de muestras y su composición en porcentajes.

CONDICIÓN DE LOS CULTIVOS	T.Y.	%	V. ESP.	%	V. INS.	%
MUESTRA CON DESARROLLO	19	95	13	65	10	50
MUESTRA SIN DESARROLLO	1	5	7	35	10	50
TOTAL MUESTRAS	20	100	20	100	20	100

respecto a la presencia o no de desarrollo microbiano, los tubos en Y obtuvieron un 95% de cultivos con desarrollo bacteriano, en cambio el total de válvulas inspiratorias presentó escaso desarrollo obteniendo un 50% de cultivos estériles y un 50% de agares con crecimiento. Considerando el total de las observaciones, se puede desarrollar un análisis de la microbiota aerobia aislada, la cual se resume a continuación en la tabla 1.

Producto de la realización de distintas pruebas diferenciales y bioquímicas, se identificaron ocho géneros bacterianos distintos: *Bacillus* spp. (42,9%), *Enterobacter* spp. (28,6%), *Streptococcus* spp. (7,1%), *Staphylococcus coagulasa negativa* (4,8%), *Pseudomonas aeruginosa* (4,8%), *Proteus* spp. (4,8%), *Staphylococcus aureus* (4,8%), *Corynebacterium* spp. (2,4%). Del total de microorganismos aislados, los identificados de forma más frecuente son los géneros *Bacillus* spp. y *Enterobacter* spp., los cuales presentaron desarrollo en las tres áreas muestreadas de las máquinas de anestesia. Los resultados obtenidos sobre los microorganismos aislados, son similares con estudios realizados por Elvir⁶.

En el total de válvulas inspiratorias muestreadas (gráfico 2), hubo mayor desarrollo de especies del género *Enterobacter* spp. y de *Bacillus* spp., resultados similares se obtuvieron en las muestras obtenidas desde las válvulas espiratorias en donde también hubo mayor predominio del género *Bacillus* spp.

y de *Enterobacter spp.* (gráfico 3). En el muestreo realizado de piezas en Y también se detectó mayor predominio de bacterias pertenecientes a los géneros mencionados (gráfico 4).

Se realizó antibiograma para determinar la sensibilidad antibiótica de las ocho especies bacterianas identificadas. Se utilizaron cinco antibióticos diferentes: Amoxicilina más Ácido Clavulánico, Ciprofloxacino, Doxiciclina, Clindamicina,

Cloranfenicol. Los mayores índices de inhibición bacteriana los obtuvo el Ciprofloxacino y la Doxiciclina, en cambio los niveles de resistencia mayor se observaron con la Clindamicina (gráfico 5). Es importante considerar que el uso de antibióticos contribuye a disminuir la carga bacteriana, previene infecciones sistémicas, favorece el éxito de los tratamientos en general y además se pueden usar para tratar y eliminar una infección bacteriana establecida.

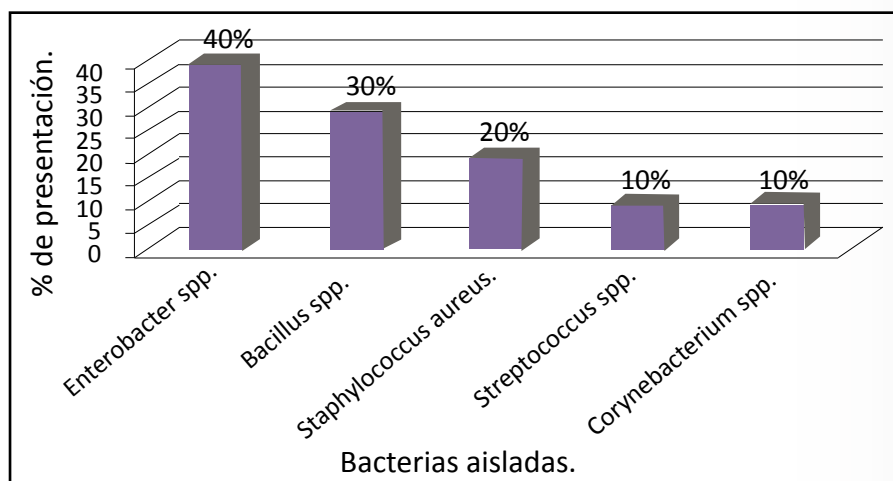


Gráfico 2. Distribución según tipo de crecimiento bacteriano en válvulas inspiratorias de máquinas anestésicas.

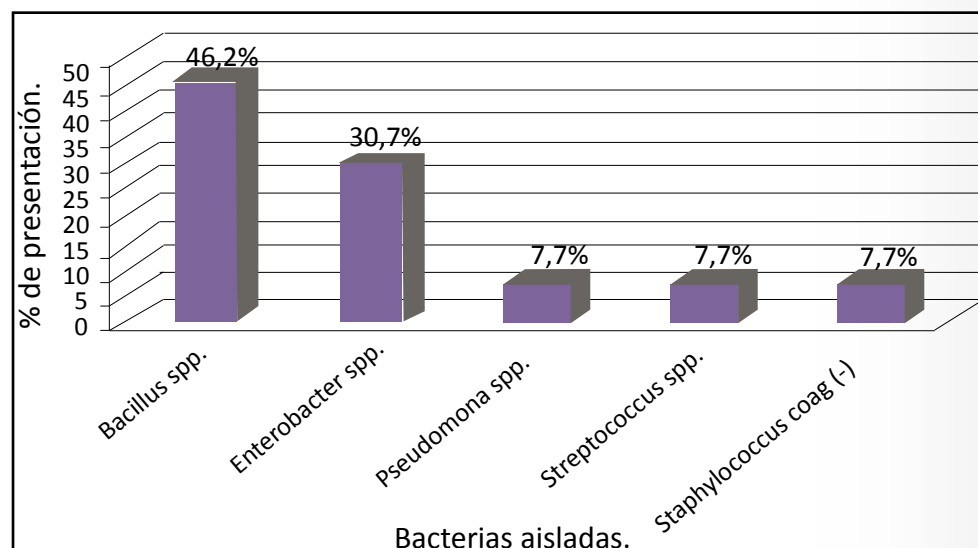


Gráfico 3. Distribución según tipo de crecimiento bacteriano en válvulas espiratorias de máquinas anestésicas.

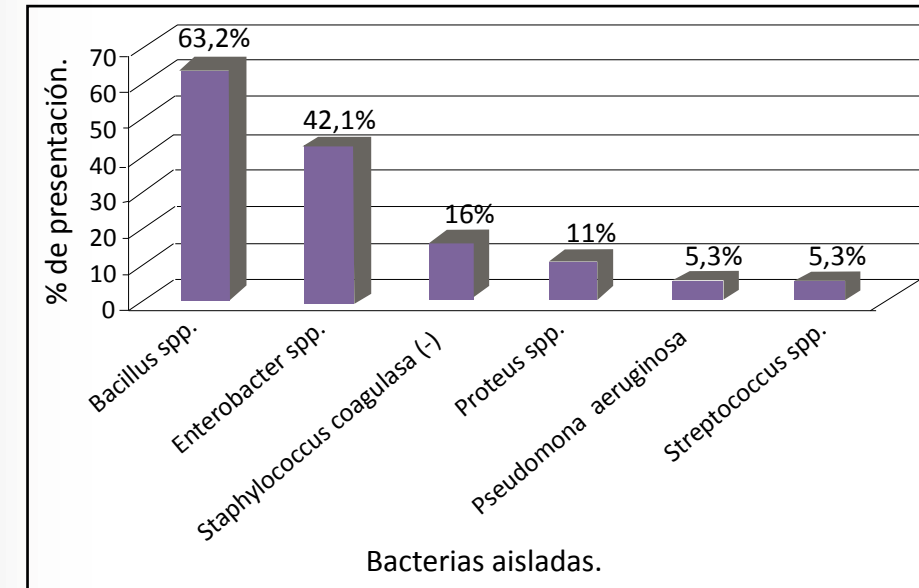


Gráfico 4. Distribución según tipo de crecimiento bacteriano en piezas en Y de máquinas anestésicas.

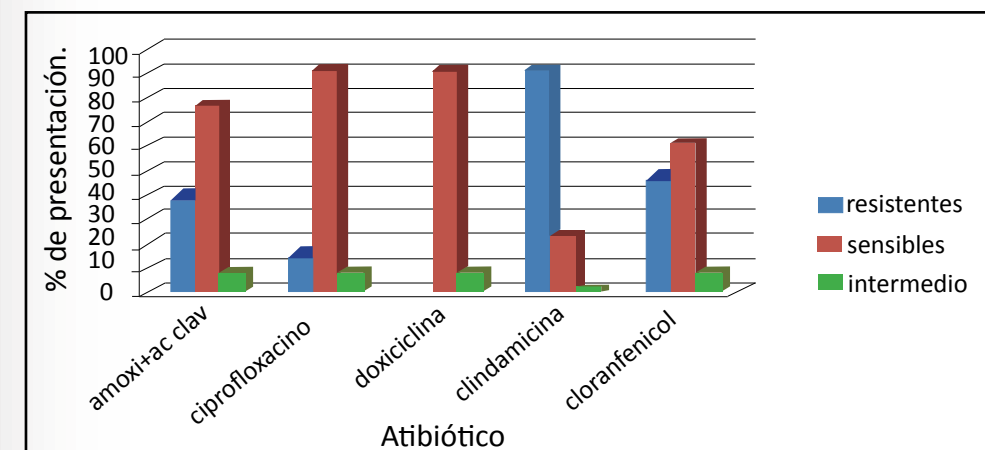


Gráfico 5. Porcentajes de sensibilidad y resistencia de los microorganismos aislados.

Discusión.

Del total de muestras recolectadas, un 56% corresponde a bacilos Gram negativos, dentro de los cuales están la familia Enterobacteriaceae (*Enterobacter spp.* y *Proteus spp.*) y *Pseudomonas aeruginosa*. Las Enterobacterias se encuentran generalmente en el medio ambiente, agua, suelo superficies inertes, etc. El género *Enterobacter* está asociado principalmente a patologías humanas, siendo un patógeno nosocomial de neonatos y pacientes inmunocomprometidos. Los

miembros del género *Pseudomonas* son microorganismos ubicuos y se encuentran en el suelo, compuestos orgánicos en descomposición, vegetación y agua, también se encuentra en el medio ambiente hospitalario, en reservorios húmedos como alimentos, lavaderos, trapos para fregar suelos, equipos de terapia respiratoria e incluso en soluciones desinfectantes. Su amplia distribución se debe a sus exigencias nutricionales son sencillas y versátiles. Estos microorganismos son fundamentalmente oportunistas y aerobios obligados, lo que evidencia su desarrollo en muestras de

válvulas espiratorias. Las enfermedades que puede causar comprenden infecciones respiratorias, urinarias, de piel y tejidos blandos entre otras. *Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria potencialmente nosocomial, que puede colonizar de forma transitoria el tracto respiratorio y digestivo de pacientes hospitalizados, fundamentalmente de aquellos tratados con antibióticos de amplio espectro, que están sometidos a equipos de ventilación mecánica o que están hospitalizados por tiempo prolongado^{2,3,4,5,6,7,8}

Un 21% corresponde a bacilos Gram positivos pertenecientes en su gran mayoría al género *Bacillus spp.*, según lo descrito por Stanchi³, estos microorganismos que presentan la capacidad de desarrollarse sobre una gran variedad de sustratos, dentro de un amplio rango de temperatura y pH, según la especie, todo esto sumado a la capacidad de formar esporas, que permiten su resistencia a factores ambientales adversos, lo que les permite tener una amplia distribución en la naturaleza, sobre todo en suelos vegetales y agua. Es un género que en general se considera patógeno oportunista en medicina humana, es de baja virulencia y suele asociarse solo a pacientes inmunocomprometidos expuestos directamente a material contaminado. En medicina veterinaria no posee significancia clínica, por lo tanto no es un género de riesgo de infección intrahospitalaria. *Staphylococcus aureus* y otros cocos Gram (+), se encontraron dentro los resultados, estos son microorganismos que están presentes en piel y mucosas del ser humano, otros mamíferos y aves. Otros están asociados con procesos supurativos, infecciones óseas, de piel, tejidos blandos, neumonía, además son bacterias oportunistas y pueden ser patógenos causantes de enfermedades intrahospitalarias. *Corynebacterium spp.* también fue un género descrito dentro de los Gram (+). Son microorganismos ubicuos

en plantas y animales, pueden colonizar normalmente piel, aparato respiratorio superior, aparato digestivo y genitourinario. Pueden comportarse como patógenos oportunistas pero pocas especies se asocian con una mayor frecuencia a enfermedades^{6,7}

De las 60 muestras cultivadas se obtuvo un 67% de desarrollo bacteriano dentro de los cuales un 54% correspondió a cultivos monomicrobianos, y un 15% fue desarrollo polimicrobiano. En contraste 33% de los cultivos, no desarrolló ningún tipo de microorganismo después de las 24 horas de incubación, lo cual coincide con un bajo nivel de contaminación microbiana, que pudo haber estado relacionado con un cambio reciente del circuito, o haber realizado una desinfección y limpieza eficientes antes de obtener las muestras.

Del total de muestras recolectadas, existió mayor predominio de crecimiento bacteriano en los tubos en Y, en donde se observó un 95% de crecimiento bacteriano, lo cual indica que dentro del circuito, esta área es la que presenta mayor cantidad de microorganismos. Esta pieza del circuito generalmente no recibe ningún tipo de limpieza, tampoco es cambiada con regularidad, además es la zona que está más cercana al tubo endotraqueal conectada al paciente, por lo tanto el intercambio de microorganismos mediante la ventilación máquina – paciente, suele estar presente constantemente durante un procedimiento bajo anestesia inhalatoria. Esto también se correlaciona con la cantidad de microorganismos presentes en la válvula espiratoria, que también tuvo un porcentaje alto (65%), lo cual se debe a la dirección del flujo de gases dentro del circuito cerrado que va desde el tubo en Y hacia esta válvula que posteriormente pasará al Cánister, en donde se encuentra la Cal Sodada que según estudios realizados por Castro y Bentes¹, presenta ciertas propiedades bactericidas, lo que disminuiría la carga

microbiana existente, para luego volver a tener contacto con el paciente, mediante la válvula inspiratoria, la cual presentó menor desarrollo microbiano del total de las muestras recolectadas en este estudio, con un 50% de muestras que no presentaron crecimiento. Estos resultados, no fueron posibles compararlos con la literatura, ya que, no se encontró ningún estudio que fuese similar.

En el total de cultivos realizados en este estudio se encontraron los siguientes microorganismos: *Enterobacter spp.*, *Bacillus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus coagulasa (-)*, *Corynebacterium spp.*, *Staphylococcus aureus*. Algunos de estos, concuerdan con los encontrados en estudios anteriores por Elvir⁶ y que podrían ser causantes de enfermedades nosocomiales.

Muchos de estos microorganismos aislados son capaces de producir neumonía bacteriana en perros y gatos. Según Ettinger y Feldman⁸, los microorganismos aislados a menudo del aparato respiratorio de los perros con neumonía bacteriana comprenden los siguientes microorganismos: *Pseudomonas aeruginosa*, algunas cepas de *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Bordetella Bronchiseptica*, *E.coli*, *Pasteurella Multocida*, *Klebsiella spp.* algunas de estas bacterias fueron encontradas en este estudio, por lo tanto, es posible considerar la posibilidad de contaminación máquina-paciente. En gatos además, se encuentran bacterias del género *Proteus spp.* y *Streptococcus spp.*, que también son causantes de neumonía^{8,9,10}.

En relación al estudio de sensibilidad antimicrobiana, en el total de muestras existe alta sensibilidad a los antibióticos, excepto la Clindamicina que arrojó un gran porcentaje de resistencia. Lo cual se debe a que esta lincosamida semisintética es

activa principalmente frente a bacterias anaerobias, y gran porcentaje de los microorganismos aislados fueron bacilos Gram negativos aerobios^{11,12,13}.

Los antibióticos que presentaron mayor halo de inhibición frente a las bacterias estudiadas corresponden a Ciprofloxacino, que es un antibiótico bactericida, perteneciente a la familia de las fluoroquinolonas, es activo contra Gram positivos y Gram negativos, incluyendo a *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus spp.* La Doxiciclina, también presentó una alta inhibición frente a los microorganismos de este estudio. Este antibiótico pertenece a la familia de las tetraciclinas liposolubles, es un agente bacteriostático, principalmente activo contra Gram negativos^{14,15,16,17}.

En general los sistemas corrugados son desechables, lo que quiere decir que solo deben ser utilizados una vez, para luego ser eliminados. Las recomendaciones básicas son: cambiar el sistema de ventilación completo (sistema corrugado y tubo en Y), al finalizar el procedimiento anestésico de cada paciente, además utilizar un filtro para bacterias y virus, que en la práctica veterinaria, pocas clínicas lo utilizan. Este filtro debe estar ubicado en el brazo inspiratorio, y debe ser único para cada paciente^{18,19,20, 21}

Conclusiones.

Con la realización de este estudio se pudo comprobar la presencia de microorganismos dentro de los circuitos de ventilación anestésica.

La mayor frecuencia de aislamiento correspondió a bacilos Gram negativos pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae y a *Pseudomonas aeruginosa*. Las Enterobacterias son microorganismos ubicuos, se encuentran de forma universal en el suelo, agua y vegetación además están presentes en la flora intestinal normal de muchos

animales incluyendo el ser humano, algunas Enterobacterias se asocian siempre a enfermedad en el ser humano y en animales, mientras que otras forman parte de la flora comensal normal y pueden producir infecciones oportunistas.

Entre las tres áreas muestreadas de las máquinas de anestesia, se evidenció mayor desarrollo de colonias en el tubo en Y, con respecto a la válvula inspiratoria y espiratoria, debido al mayor contacto que posee esta área con el paciente, además que esta pieza desechable no es cambiada con regularidad y tampoco se desinfecta adecuadamente.

Dentro de los antibióticos testeados, se concluye que Ciprofloxacino y Doxiciclina son los antibióticos más efectivos para la eliminación de los microorganismos de mayor frecuencia encontrados en este estudio, que según la literatura son microorganismos que están presentes en infecciones asociadas a patologías respiratorias en pequeños animales.

El circuito ventilatorio que se utilice para realizar un procedimiento bajo anestesia inhalatoria en cada paciente debe ser nuevo en todos los casos, además debe estar provisto de filtros para bacterias y virus adicionado con un humidificador, también es importante el buen uso y recambio periódico de la Cal Sodada, limpiar y desinfectar regularmente las válvulas unidireccionales y todos los materiales e instrumentos con que se permeabiliza la vía aérea, haciendo énfasis en el lavado de manos del personal entre cada paciente.

Referencias Bibliográficas

1. Castro L, Bentes R. Contamination of Anesthesia Circuits by Pathogens. *Revista Brasileira de Anestesiología*; 2011, 61: 50-59.
2. Jara MA, Avendaño P, Navarro C. Identificación y estudio de

susceptibilidad antimicrobiana de bacterias potencialmente responsables de infecciones nosocomiales en los hospitales veterinarios de la Universidad de Chile. *Avances en Ciencias Veterinarias*; 2009, 24: 11-17.

3. Stanchi N. *Microbiología Veterinaria*. 1ª edición. Intermédica. México; 2007.
4. Fung S, Yu D. Unusual Dissemination Of Pseudomonas By Ventilators. *The Association of Anaesthetists of Gt Britain and Ireland*; 1982, 37: 1074-1077.
5. Hartmann D, Jung M, Neubert T, Susin C, Nonnenmacher C, Mutters R. Microbiological Risk of Anaesthetic Breathing circuits After Extended use. *The Acta Anaesthesiologica Scandinavica Foundation*; 2008, 52: 432-436.
6. Jawetz E, Melnick J, Adenberg E. *Microbiología Médica*. 18ª edición. El Manual Moderno. España; 2005, 256-258.
7. Kishi D, Luis da Rocha R. Descripción de las Prácticas de Prevención de Infección Hospitalaria por Anestesiólogos en un Hospital Universitario. *Revista Brasileira de Anestesiología*; 2011, 61: 95-100.
8. Koneman Elmer W, Allen Stephen D, Janda William M, Schreckenber C. *Diagnóstico Microbiológico*. 5ª edición. Panamericana. Argentina; 2004:74-163.
9. Ettinger S, Feldman E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y el gato*. 6ª edición. Elsevier. España; 2007, 212-218.
10. Murray R, Rosenthal S, Pfaüer M.

Microbiología Médica. 5ª edición. Elsevier. España; 2009: 213-236, 323-338.

11. Olds J, Kisch A, Eberle B, Wilson J. Pseudomonas aeruginosa Respiratory Tract Infection Acquired from a Contaminated Anesthesia Machine. *Am Rev Respir Dis*; 1972, 105(1):629-632.
12. Brooks Geo F., Butel Janet S., Morse Stephen A. *Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*. 18ª edición. Editorial Manual Moderno. México; 2001: 430.
13. Biberstein E, Chung Zee J. *Tratado de Microbiología Veterinaria*. Editorial Acribia. España; 1994: 100- 167.
14. Elvir O, Pineda M, Galo C. Reutilización de circuitos de ventilación anestésica, un factor de riesgo de infección nosocomial. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*; 2009, 1: 9-16.
15. James H. Gram Negative Rod Contamination of an Ohmeda Anesthesia Machine. *American Society of Anesthesiologists*; Inc.2000, 92: 911-915.
16. Nicolet J. *Compendio de Bacteriología Médico Veterinaria*. Ed Acribia S.A.. España; 1986: 77-115.
17. Prat M. *Manual De Prueba De Susceptibilidad Antimicrobiana Por Difusión En Agar*. Instituto de Salud Pública. Gobierno de Chile Ministerio de Salud; 2004: 2 – 40.
18. Papich M. Antimicrobials, Susceptibility Testing, and Minimum Inhibitory Concentrations (MIC) in Veterinary Infection Treatment. *Vet Clin Small Anim*; 2013, 43: 1079-1089.

19. Papich M. Antibiotic Treatment of Resistant Infections in Small Animals. *Vet Clin Small Anim*; 2013, 43: 1091-1207.
20. Leijten D, Reijger V, Mouton R. Bacterial contamination and the effect of filters in anaesthetic circuits in a simulated patient model. *Journal of Hospital Infection*; 1992, 21, 51-60.
21. Stockton K, Morley P, Hyatt D, Burgess B, Patterson G, Dunowska M, Lee D. Evaluation of the Effects of Footwear Hygiene Protocols on Nonspecific Bacterial Contamination of Floor Surface in an Equine Hospital. *JAVMA*; 2006, 228: 1068-1976.

Caso Clínico: Coma Mixedematoso asociado a Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Case Report: Myxedematous coma by SIRS.

Alejandra Carranza ¹, Rodrigo Frávega ²

Recibido: 02 Mayo 2016
Aprobado: 02 Junio 2016

Resumen

Se describen los casos de una hembra canina staffordshire terrier de seis años con piometra y un macho canino bóxer de ocho años con pancreatitis. Ambos recibían una subdosificación de levotiroxina debido a un diagnóstico previo de hipotiroidismo e ingresaron al servicio de urgencias con signos de shock hipovolémico. Su evolución intrahospitalaria se caracterizó por depresión mental, hipotermia, bradicardia, hiponatremia, hipercapnia e inestabilidad hemodinámica, lo que condujo al diagnóstico presuntivo de coma mixedematoso. La corrección de dichos parámetros tras la administración oral de levotiroxina en dosis alta junto a la respectiva terapia de soporte y al manejo de la enfermedad subyacente confirmó el diagnóstico. La primera paciente fue dada de alta a los cinco días y el segundo paciente fue eutanasiado durante su segunda hospitalización, debido a disfunción multiorgánica.

Palabras clave: hipotiroidismo, depresión mental, hipotermia, coma mixedematoso, levotiroxina

Abstract

We describe the cases of a six-year-old female Staffordshire Terrier with pyometra and an eight-year-old male Boxer with pancreatitis. Both were under treatment with a low dose of levothyroxine due to a previously diagnosed hypothyroidism, and were admitted at the emergency service with signs of hypovolemic shock. During their hospital stay they presented they presented mental depression, hypothermia, bradycardia, hyponatremia, hypercapnia and hemodynamic instability, which lead to the presumptive diagnosis of myxedematous coma. The improvement of these symptoms after the administration of a high dose of levothyroxine, along with the corresponding support therapy and management of the underlying disease, confirmed the diagnosis. The first patient was discharged after five days, and the second patient was euthanized during a second hospitalization stay due to multiorgan failure.

Key words: hypothyroidism, mental depression, hypothermia, myxedematous coma, levothyroxine

¹ Residente Hospital Veterinario de Santiago.

² Servicio de Medicina Interna, Hospital Veterinario de Santiago.

Introducción

El coma mixedematoso es una manifestación rara y potencialmente fatal del hipotiroidismo descompensado.¹⁻⁴ Se considera una emergencia endocrinológica y su tasa de mortalidad actual es del 20-25% en humanos, aunque estos valores varían según el desarrollo médico de cada país.¹⁻³⁻⁵ Se desconoce la tasa de mortalidad en medicina veterinaria, pues la información es escasa y se limita a la descripción de casos clínicos aislados.⁶⁻¹⁰ Tanto en humanos como en caninos, el reconocimiento de este trastorno es difícil, debido a que no existen criterios diagnósticos definitivos, se precipita por una condición concomitante, los pacientes no necesariamente están en coma y muchos no cuentan con un diagnóstico previo de hipotiroidismo.^{2-4, 6, 8, 11, 12} Por otro lado, los pacientes graves suelen presentar panel hormonal tiroideo subnormal, sin padecer hipotiroidismo,¹³ lo cual complica aún más el diagnóstico.

Los signos clínicos que sugieren la presencia de un coma mixedematoso son diversos, debido a que la hormona tiroidea ejerce funciones sobre la mayoría de tejidos del organismo.¹ Los más descritos son el compromiso de conciencia (desde depresión mental hasta coma), la hipotermia sin escalofríos y de difícil control, la inestabilidad hemodinámica, la hipoventilación, la hiponatremia y la presencia de edema cutáneo sin fovea (aunque este hallazgo no siempre está presente).^{1-5, 8, 9, 11} Las condiciones "gatillo" más descritas, tanto en humana como en veterinaria, son las infecciones, la exposición al frío intenso, la administración de determinados fármacos (diuréticos, antiarrítmicos, sedantes, sulfonamidas, etc.), trauma y procedimientos quirúrgicos.^{1-5, 11, 12, 14}

Adicionalmente, se pueden identificar los signos clásicos del hipotiroidismo como sobrepeso/obesidad,

alopecia bilateral y simétrica, pelaje hirsuto, mixedema facial, etc.^{1, 2} Las alteraciones clínicas patológicas más frecuentes son la anemia leve normocítica normocrómica no regenerativa, la hiperlipidemia, la hipercapnia, la hiponatremia y la disminución de los niveles de T4 total y T4 libre junto a la elevación de la TSH.^{1-3, 6} Sin embargo, estas alteraciones pueden no estar presentes o no se cuenta con los resultados de inmediato, por lo que la clave del diagnóstico frente a la urgencia es la sospecha clínica.^{2, 4, 8, 11}

El tratamiento consiste en el manejo de la condición de base, el soporte hemodinámico y ventilatorio pertinente, la calefacción externa pasiva para evitar la vasodilatación periférica y la administración de levotiroxina endovenosa hasta que el paciente recupere el estado de conciencia y tolere la administración oral.^{1-4, 6-8, 11} No obstante, muchas veces no se dispone de la presentación endovenosa, por lo que se recurre a la utilización de altas dosis de levotiroxina oral a través de sondas oro/nasogástricas, con resultados favorables.^{3, 5, 8, 12} El pronóstico es reservado y se basa principalmente en la rapidez del diagnóstico, la gravedad de la condición de base y el alcance de las maniobras intensivistas.¹⁻³

Caso 1

El 13 de Abril del 2014 ingresó al servicio de urgencias del Hospital Veterinario de Santiago un paciente canino, hembra, staffordshire terrier de seis años de edad y 27 kg de peso corporal, debido a decaimiento progresivo, dos días de inapetencia y siete días de descarga vulvar hemática y fétida. La evaluación primaria reveló depresión mental, mucosas pálidas con tiempo de llene capilar aumentado (TLLC: 3 segundos), hipotensión arterial sistólica (PAS: 80 mmHg; rango: 100-140), hipotermia (T: 34°C; rango: 37,8-39,2), baja saturación arterial de oxígeno (SpO₂: 94%; rango: 96-100) y distensión abdominal.

La frecuencia cardíaca (FC: 88 lpm), el ritmo cardíaco (sinusal) y la frecuencia respiratoria (25 rpm) se consideraron normales. En la anamnesis remota destacó la administración diaria de levotiroxina (13,8 µg/kg) para tratar un hipotiroidismo diagnosticado hace algunos meses en la clínica desde donde fue referida.

En la analítica de urgencia se detectó anemia moderada (VGA: 27%; rango: 37-55), acidemia (pH: 7,251; rango: 7,351-7,463), hipercapnia (PCO_2 : 51 mmHg; rango: 35-45), disminución leve de bicarbonato (HCO_3^- : 18,8 mmol/l; rango: 20-24), déficit de base (BE: -5,5 mmol/l; rango: -2+2), hipoxemia moderada (PaO_2 : 68 mmHg; rango: 80-100), hiponatremia (Na^+ : 130,3 mmol/l; rango: 145-155), hipocloremia (Cl^- : 97,0 mmol/l; rango: 105-116) e hipercalcemia ionizada (Ca^{++} : 1,6 mmol/l; rango: 1,2-1,5). Los hallazgos se atribuyeron a un shock hipovolémico, para lo cual se administró un bolo de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos (NaCl 0,9%) y oxigenoterapia con mascarilla, logrando una mejora en la PAS y la normalización de la SpO_2 .

El hemograma de ingreso confirmó la anemia (VGA: 28%) y detectó hipoproteinemia (5,6 g/dl; rango 6-7,5), leucocitosis (23.120 cel/µl; rango: 5.500-13.500) y trombocitopenia (119.000 cel/µl; rango: 140.000-550.000). El panel de coagulación y el perfil bioquímico no mostraron anormalidades, a excepción del aumento de la fosfatasa alcalina (FA: 1.320 UI/L; rango: 90-205). La evaluación ecográfica mostró histeromegalia compatible con piometra y, en menor medida, mucometra. En vista de la alta sospecha de sepsis, se administró ampicilina 20 mg/kg EV cada 6 horas (QID) y enrofloxacino 10 mg/kg EV cada 24 horas (SID). A las 8 horas, una vez lograda la estabilidad hemodinámica deseada, se procedió a la ovariectomía para control del foco séptico.

La paciente registró hipotensión arterial con respuesta a volumen (10 ml/kg de NaCl 0,9%) durante la anestesia. En las primeras horas del periodo postquirúrgico, nuevamente cursó con hipotensión. La evaluación ecocardiográfica mostró una bomba cardíaca adecuada, por lo cual se optimizó la hemodinamia con un segundo bolo de cristaloides con Ringer lactato a 50 ml/kg. Debido a la nula respuesta, se inició una infusión continua de 0,2 µg/kg/min de norepinefrina. Además, se colocó un catéter venoso central, una cánula nasal de oxigenación, una sonda urinaria y se prescribió metadona 0,2 mg/kg EV cada 8 horas (TID), metoclopramida 0,4 mg/kg EV QID y carprofeno 4,4 mg/kg SC SID. La fluidoterapia se mantuvo con 3 ml/kg/h de Ringer lactato y se ajustó según electrolitos, peso diario de la paciente y producción de orina.

Durante las siguientes doce horas, la paciente se mantuvo normotensa (PAS: 100-130 mmHg), normoxémica (SpO_2 : 98%), con buen TLLC (1-2 segundos) y adecuada producción de orina (1,2-1,7 ml/kg/h). Sin embargo, permanecía con depresión mental, bradicardia (40-80 lpm) e hipotermia (T: 32,7-35,9°C), pese a las maniobras de calefacción. Los nuevos análisis sanguíneos revelaron anemia severa (VGA: 17%), disminución de sólidos totales (5,5 gr/dl), acidosis mixta (pH: 7,2; PCO_2 : 49 mmHg; HCO_3^- : 16 mmol/l; BE: -7 mmol/l), hiponatremia (Na^+ : 135 mmol/l), hipocloremia (Cl^- : 99 mmol/l) y una baja saturación venosa central (SvcO_2 : 55%; rango: > 70%).

Los signos de hipoperfusión (SvcO_2 < 70%) se asociaron a la severidad de la anemia, para lo cual se transfundieron 450 ml de sangre entera fresca no tipificada durante 6 horas (primera transfusión de la paciente), alcanzando un VGA de 25% y una SvcO_2 de 71%. Se cambió la metadona por tramadol (3 mg/kg EV TID) para corregir una potencial causa de hipoventilación.

Al día siguiente, durante el examen físico diurno, se detectó taquipnea (80 rpm) con patrón respiratorio restrictivo, crépitos pulmonares, taquicardia leve (FC: 140 lpm), hipotermia (T: 37,3°C), poliuria (4 ml/kg/h) e hipoxemia severa (SpO_2 : 80%). Las sospechas fueron neumonía aspirativa, tromboembolismo pulmonar, sobrecarga de volumen y síndrome de distrés respiratorio agudo. La ecografía de tórax mostró efusión pleural (340 ml de trasudado modificado; sólidos totales: 2,5 g/dl), abundantes líneas B en la ecografía pulmonar y sobrecarga ventricular derecha con baja contractilidad, sin aplanamiento del septum interventricular. La radiografía de tórax reportó neumopatía alveolar perihiliar con congestión pulmonar. Estos hallazgos, junto a una elevación de la presión venosa central (PVC: 27 cmH₂O; rango: < 14), mayor disminución de sólidos totales (4 g/dl) y aumento del peso corporal de la paciente, apoyaron la idea de sobrecarga de volumen. Por lo tanto, se detuvo la fluidoterapia, se administraron dos dosis de furosemida (1,5 mg/kg EV) con 30 minutos de separación y se reemplazó la norepinefrina por dobutamina en infusión continua (2,5 µg/kg/min) para aumentar el inotropismo.

Durante las siguientes ocho horas, la paciente mejoró sus parámetros respiratorios (SpO_2 : 93-96%; FR: 20-40 rpm) y clínicos (FC: 80-120 lpm; PAS: 110-120 mmHg). La elevación de gasto urinario se asoció a la furosemida (6-10 ml/kg/h). Sin embargo, su temperatura cayó nuevamente (T: 35,7-36,2°C) y continuó con depresión mental. La gasometría arterial mostró acidosis mixta (pH: 7,23; PCO_2 : 51 mmHg; HCO_3^- : 17 mmol/l; BE: -4,5), anemia moderada (VGA: 28%), sólidos totales bajos (5,7 gr/dl), hiponatremia (Na^+ : 138 mmol/l), hipokalemia (K^+ : 3,3 mmol/l), hipocloremia (Cl^- : 100 mmol/l) y una baja SvcO_2 (63%).

El constante compromiso de conciencia, la hipercapnia, la hipotermia,

la hiponatremia y la intolerancia a altas cargas de volumen levantaron la sospecha de un coma mixedematoso. Se decidió suplementar 60 µg/kg de levotiroxina PO BID. A las 24 horas, la paciente mejoró sustancialmente el estado mental y en 48 horas mejoró los parámetros sanguíneos alterados (pH: 7,4; PCO_2 : 36 mmHg; HCO_3^- : 21 mmol/l; BE: -1,5, VGA: 33%; Na^+ : 140 mmol/l; K^+ : 4,3 mmol/l; Cl^- : 106 mmol/l y SvcO_2 : 79%).

Al cuarto día desde el ingreso, la paciente ingirió voluntariamente sus requerimientos calóricos. Se suspendieron la dobutamina, los antibióticos y a las 24 horas se decidió el alta con 20 µg/kg de levotiroxina (Eutirox®) PO BID. Continuó su control de hipotiroidismo en la clínica desde donde fue derivada y al control telefónico 9 meses después, la paciente se encontró en buen estado de salud.

Caso 2

El 21 de octubre del 2014 ingresó al servicio de urgencias del Hospital Veterinario de Santiago un canino macho, bóxer, de 9 años 8 meses y 37,3 kg de peso corporal. Los propietarios reportaron un cuadro de diarrea con melena y sangre fresca de cuatro días y hematemesis de dos días de curso, junto a anorexia durante las últimas 24 horas. No había recibido su prescripción de levotiroxina durante los últimos tres días (5 µg/kg SID).

El paciente presentaba diagnósticos previos de ceguera bilateral por neoplasia conjuntival y corneal de origen desconocido (octubre/2012), síndrome vestibular secundario a hipotiroidismo (febrero/2013), gastroenteritis hemorrágica (mayo/2014) y absceso en el codo izquierdo (junio/2014) con respuesta a antibioticoterapia.

El examen físico reveló depresión mental, TLLC: 2 segundos, FC: 132 lpm, FR: 18 rpm, hipotensión arterial sistólica (PAS: 80 mmHg) e hipotermia leve (T: 37,7°C).

La analítica inicial destacó incremento de los sólidos totales (9 g/dl), acidemia (pH: 7,3), hiperlactatemia (6,2 mmol/l; rango: <2,5), hipercapnia (PCO₂: 75,2 mmHg), hiponatremia (Na⁺: 140,8 mmol/l), hipokalemia (K⁺: 3,58 mmol/l), hipocloremia (Cl⁻: 95,5 mmol/l), aumento de bicarbonato (HCO₃⁻: 37,2 mmol/l) y exceso de base (BE: 10,8 mmol/l). Los hallazgos fueron compatibles con shock hipovolémico, para lo cual se inició una reanimación con 90 ml/kg/h de Ringer lactato endovenoso y oxigenoterapia, con respuesta favorable. Los prediagnósticos fueron gastroenteritis hemorrágica idiopática, pancreatitis aguda e hipoadrenocorticismo.

Se inició una prescripción con maropitant 1 mg/kg SC SID, ondansetrón 0,3 mg/kg EV TID, metoclopramida 0,5 mg/kg EV TID, famotidina 0,5 mg/kg EV BID, metamizol 25 mg/kg EV BID, tramadol 3 mg/kg EV TID, metronidazol 10 mg/kg EV BID, cefazolina 20 mg/kg EV BID y fluidoterapia con suero fisiológico (NaCl 0,9%) y cloruro de potasio (KCl) a 5 ml/kg/h.

Los exámenes mostraron anemia leve normocítica normocrómica no regenerativa (VGA: 36,7%), linfopenia (986 cel/ul), hipercolesterolemia (310 mg/dl; rango: 170-230), hipoalbuminemia (2,7 mg/dl),

incremento del nitrógeno ureico sanguíneo (NUS: 55,9 mg/dl; rango: 12-28), fosfatasa alcalina (FA: 239 UI/l; rango: 90-205), alanino aminotransferasa (ALT: 86 UI/l; rango: 22-35) y hematuria (> 300 eritrocitos por campo). La ecografía abdominal identificó cistitis asociada a sedimento, prostatomegalia moderada de aspecto hiperplásico, heces de baja consistencia en colon en ausencia de enteritis/colitis y adrenomegalia derecha de aspecto hiperplásico y, en menor grado, neoplásico. Las gasometrías seriadas destacaron alcalosis hipoclorémica, hipercapnia, hiponatremia y dos episodios de hipocalcemia e hiperglicemia. Los resultados se resumen en la tabla N 1. Se

Tabla N 1

Resultados de las gasometrías durante la primera hospitalización.

Parámetro (rango)	1	2	3	4	5	6
pH (7,351-7,463)	7,302	7,409	7,46	7,39	7,369	7,385
PaCO₂ (35-45 mmHg)	75,2	60,1	57,6	62,9	56,7	62,6
HCO₃⁻ (20-24 mmol/l)	37,2	38,1	41	38,6	32,9	37,4
BE (-2-+2)	10,8	13,5	17,2	13,5	7,5	12,5
Na⁺ (145-155 mmol/l)	140,8	136	135,7	140,4	142,5	148,8
K⁺ (4,1-5,3 mmol/l)	3,54	3,38	3,24	3,08	4,68	3,24
Cl⁻ (105-116 mmol/l)	95,5	97,2	99,3	104,2	112,3	-
iCa⁺⁺ (1,2-1,5 mmol/l)	1,2	1,1	1,1	1,2	1,2	1,2
Glicemia (70-118 mg/dl)	129	170	180	129	110	111
Lactato (< 2,5 mmol/l)	6,2	2,9	1,5	0,7	0,7	1,2

iCa⁺⁺: calcio ionizado

insistió en el diagnóstico presuntivo de gastroenteritis hemorrágica idiopática, aunque se mantuvo la sospecha de una pancreatitis aguda inicial sin hallazgo ecográfico.

Durante las siguientes 24 horas, el paciente se mantuvo normotenso (PAS: 110-120 mmHg) y con adecuado gasto urinario (2,4-2,7 ml/kg/h). Los vómitos y la diarrea cesaron y recuperó el apetito. No obstante, continuó con depresión mental, tendencia a la hipotermia (37-37,7° C), bradicardia (FC: 60-80 lpm) y bradipnea (FR: 12 rpm). Estos hallazgos, la hiponatremia e hipercapnia persistentes y el diagnóstico previo de hipotiroidismo sin el adecuado tratamiento, sugirieron la presencia de un coma mixedematoso. Se administró una dosis inicial de levotiroxina de 60 ug/kg PO y una dosis de mantenimiento de 15 ug/kg PO BID. Al día siguiente se detectó una mejora considerable de su estado de conciencia y en vista de su evolución clínica favorable, se fue de alta al tercer día, aunque en ese día presentó dos vómitos. La prescripción a casa incluyó levotiroxina (Eutirox®) 10 ug/kg PO BID a permanencia, famotidina 1 mg/kg PO SID por siete días y metoclopramida 0,5 mg/kg PO TID por cinco días.

Tres días después, el paciente reingresó al hospital por decaimiento, melena (consistencia grado 4-5) y persistencia de los vómitos, razón por lo que no había recibido la medicación indicada. El examen físico reveló depresión mental, bradicardia e hipotensión arterial (PAS: 80 mmHg). La gasometría venosa detectó alcalosis metabólica hipoclorémica (pH: 7,592; Cl⁻: 82,5 mmol/l; HCO₃⁻: 54,8 mmol/l; BE: 33,2 mmol/l), hipercapnia (pCO₂: 77,3 mmHg), hiponatremia (Na⁺: 132 mmol/l), hipokalemia (K⁺: 3,13 mmol/l), hipocalcemia (Ca⁺⁺: 1,1mmol/l; rango: 1,2-1,5), hiperglicemia (170 mg/dL; rango: 70-118), isostenuria (1,020; rango: 1,030-1,050) y orina alcalina (pH: 8,5; rango: 5,5-7,5). El paciente fue sometido a ventilación

mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por su compromiso de conciencia y falla ventilatoria. Se prescribió famotidina 1 mg/kg EV BID, cefazolina 20 mg/kg EV BID, metoclopramida 0,5 mg/kg EV QID, ondansetrón 0,3 mg/kg EV BID, levotiroxina 60 ug/kg PO BID y dosis únicas de furosemida 1 mg/kg EV y dexametasona 2 mg/kg EV. La fluidoterapia consistió en NaCl 0,9% con KCl a 4 ml/kg/h y la sedación se manejó con infusiones continuas de propofol y midazolam, el cual fue reemplazado por diazepam 0,5 mg/kg EV QID a las 24 horas.

Un nuevo análisis de sangre reveló alteraciones similares a las de la primera hospitalización, destacándose leucocitosis (14.570 cel/ul), hiperbilirrubinemia (1,4 mg/dl; rango: 0,15-0,45), hipoalbuminemia (2,1 mg/dl), mayor aumento de la FA (823 UI/l), e incrementos de la aspartato aminotransferasa (AST: 124 UI/l; rango: 10-70) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPK: 57,6 segundos; rango: 10-25).

El paciente mantuvo T, FC, PAS y parámetros de oxigenación estables durante las primeras 38 horas de ventilación mecánica. La hipercapnia se normalizó a las seis horas y los valores de Na⁺, K⁺, Cl⁻ y pH, a las 24 horas desde el ingreso. Sin embargo, permaneció con tendencia a la hiperglicemia, hipocalcemia y cursó con bajo gasto urinario (0,2-1,3 ml/kg/h) durante las últimas horas. Los resultados de las gasometrías se resumen en la tabla N 2.

Una nueva ecografía abdominal detectó líquido libre abdominal y signos sugerentes de pancreatitis, con generación de hipertensión abdominal (PIA: 21,7 mm H₂O; rango 1,5-5 mmHg).⁴³ La PAS cayó a 70 mmHg, por lo que se procedió a drenar el líquido abdominal y se administró un bolo de coloide de 5 ml/kg (Voluven®) y una dosis de furosemida de 2 mg/kg. A la hora se registró un gasto urinario de 2,4

Tabla N 2

Resultados de las gasometrías durante la segunda hospitalización.

Parámetro (rango)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
pH (7,351-7,463)	7,592	7,585	7,599	7,642	7,642	7,486	7,501	7,399	7,405	7,461	7,441
PaCO₂ (35-45 mmHg)	56,8	52,3	54,8	47,6	43	46,4	39,8	44,4	47,3	38	41,2
HCO₃⁻ (20-24 mmol/l)	54,8	49,9	53,8	51,6	46,7	35,1	31	27	29,6	27	28,1
BE (-2-+2)	33,2	28	32,3	30,8	25,8	11,7	8	2,6	4,9	3,3	3,9
Na⁺ (145-155 mmol/l)	132	134,4	133,2	134,1	136,3	146,4	147	146,7	146,9	145,3	145,4
K⁺ (4,1-5,3 mmol/l)	3,13	2,37	2,45	3,45	2,64	2,93	4,13	4,12	3,97	4,2	3,89
Cl⁻ (105-116 mmol/l)	82,5	87,9	90,4	94,1	97,6	108,6	114,6	114,8	115,3	115,6	115,4
iCa⁺⁺ (1,2-1,5 mmol/l)	1,1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1
Glicemia (70-118 mg/dl)	170	153	146	153	160	158	168	146	133	117	118
Lactato (< 2,5 mmol/l)	1,7	0,7	0,7	0,8	1,1	2,7	2,8	2,6	2,4	2,4	2,0

iCa⁺⁺: calcio ionizado

ml/kg/h y un incremento de la PAS a 100 mmHg, volviendo a caer a 85 mmHg al poco tiempo. Se solicitó una medición de cortisol basal, la cual arrojó un valor de 9,2 ug/dl (rango: 1,1-8,59), descartándose una crisis de hipoadrenocorticismo concomitante. La presión arterial sistólica se normalizó con norepinefrina a 0,1 mg/kg/min.

El análisis citoquímico de la efusión abdominal reportó un trasudado hemático aséptico con marcada celularidad de predominio neutrófilo-inflamatorio.

Debido a la grave condición del paciente y los costos asociados al abordaje médico, los propietarios decidieron la eutanasia. Cuatro días después se recibió el resultado del cultivo de la efusión abdominal, reportándose el crecimiento de

Enterococcus sp., *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*.

Discusión

Ambos pacientes presentaron varias alteraciones en común que condujeron a la sospecha de un coma mixedematoso. En primer lugar, se trataba de caninos adultos, maduros, cuyas razas (american staffordshire terrier y bóxer) constan dentro de las 20 con mayor prevalencia de anticuerpos antitiroglobulina, según un estudio realizado con 140.821 caninos en el 2007.¹⁵ Además, presentaban sobrepeso (condición corporal 4/5), venían con un diagnóstico previo de hipotiroidismo y recibían una dosificación de levotiroxina que no había sido controlada e incluso era menor a la recomendada por la literatura

(10-20 µg/kg BID o 20 µg/kg SID, según la fase del tratamiento).^{1, 16, 17} Por otro lado, presentaban una condición concomitante grave (piometra en el caso 1 y pancreatitis aguda en el caso 2) que sobrepasó sus mecanismos compensatorios y los llevó a consultar con signos de shock hipovolémico, aunque con frecuencias cardíacas normales (FC: 88 lpm y 132 lpm, respectivamente). En cuanto a la analítica sanguínea, los dos presentaron anemia leve a moderada normocítica, normocrómica no regenerativa y su estadía en el hospital se caracterizó por hipotermia refractaria a las maniobras de calefacción, bradicardia, depresión mental, a pesar de la evolución favorable de otros parámetros clínicos, y alteraciones continuas de los valores de hemogasometría y electrolitos (acidemia o alcalemia, hipercapnia, hiponatremia e hipocloremia). Si bien no se contó con una nueva medición de T4, fT4 y TSH para determinar la deficiencia hormonal de ese momento, la mejora del estado de conciencia, la temperatura, la frecuencia cardíaca y los parámetros sanguíneos de pH, PaCO₂, Na⁺ y Cl⁻ tras la administración oral de levotiroxina en dosis altas, se consideraron suficientes para confirmar el diagnóstico. De hecho, algunos autores postulan, que la triada hipotermia, hipercapnia e hiponatremia son suficientes para iniciar tratamiento hormonal en un paciente con anamnesis sugerente de hipotiroidismo.¹⁸

La anemia normocítica, normocrómica, no regenerativa se detecta en el 28-32% de los caninos hipotiroideos y se debe a una disminución de la eritropoyesis y

menor producción de eritropoyetina.^{1-3, 8} La hipotermia es multifactorial. Por un lado se produce una disminución de la actividad de la enzima ATPasa de calcio, lo cual genera un menor consumo celular de oxígeno, una menor actividad metabólica y, por lo tanto, una menor producción de calor. Por otro lado, la presencia de mixedema cerebral puede provocar disfunción del centro termorregulador hipotalámico y la falta de estímulo hormonal tiroideo sobre las fibras musculares disminuye o impide la generación de escalofríos como mecanismo compensatorio, lo cual agrava aún más la hipotermia.^{1-3, 5, 7, 8} La bradicardia sinusal se asocia a una menor expresión de receptores β-adrenérgicos y menor afinidad de las catecolaminas hacia los mismos, lo cual produce efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos.^{2, 3, 7, 8} El compromiso de conciencia (depresión mental, estupor, coma) se explica por alteración en la liberación y recaptación de neurotransmisores a nivel central, falla en el transporte local de hormonas tiroideas, hipoperfusión cerebral, edema cerebral, presencia de tumores pituitarios (hipotiroidismo secundario), aterosclerosis, hiperviscosidad sanguínea por hiperlipidemia y/o eventos tromboembólicos. Al mismo tiempo, la hipercapnia, la hiponatremia y la hipotermia también se describen como depresores del sistema nervioso central.^{1-3, 4, 8, 12, 19-21} La hipoventilación se desarrolla debido a una menor respuesta del centro de la respiración frente a la hipoxia e hipercapnia, infiltración grasa del tórax en pacientes obesos, acúmulo de mixedema en la vía aérea, debilidad de los músculos respiratorios y la presencia de efusiones.^{2, 4, 7, 8} Finalmente, la hiponatremia se produce tanto por un incremento compensatorio de la hormona antidiurética para aumentar el volumen circulante efectivo como por una menor capacidad del riñón para eliminar agua libre y reabsorber sodio.^{1, 2, 4, 8}

Aunque la mayoría de autores

apoya el uso de levotiroxina, y en menor medida, triyodotironina endovenosa para el tratamiento del coma mixedematoso, existen restricciones en cuanto a la disponibilidad y al costo de estos fármacos, por lo que se debe recurrir a la administración de levotiroxina oral en altas dosis (aún no establecidas), tanto en humanos como en caninos.^{3, 5, 8, 12} A pesar de que la absorción gastrointestinal y el metabolismo de los fármacos pueden ser erráticos en estos pacientes, existen reportes de casos que han respondido favorablemente a esta maniobra (incluidos los dos casos aquí descritos), por lo cual todo centro veterinario debería estar en capacidad de instaurarla.

En el caso 1 se unieron dos factores que sobrepasaron los mecanismos compensatorios de la paciente: el proceso séptico (piometra) y la intervención quirúrgica (ovariohisterectomía). Si bien la paciente respondió favorablemente a las maniobras de reanimación y pudo ingresar estable a pabellón, presentó hipotensión postquirúrgica con requerimiento de vasopresores, seguida de ocupación pleural y edema pulmonar por sobrecarga de volumen y disfunción sistólica. Estos signos de inestabilidad hemodinámica se consideran reversibles y están ampliamente descritos en el hipotiroideo descompensado. Se deben a una menor respuesta cardiovascular a las catecolaminas, hipocontractilidad miocárdica, reducción del gasto cardíaco, incremento de la resistencia vascular periférica, hipertensión diastólica por aumento de la precarga, alteración en la composición de las cadenas de miosina (mayor proporción de α -miosina, de contracción más lenta que las cadenas de β -miosina), disminución de la actividad de los canales de calcio, depósito de mucopolisacáridos en el miocardio, etc.^{3, 4, 7, 8, 10, 22-25} Por esta razón se recomienda una reanimación hemodinámica cautelosa y

monitorizada de estos pacientes.

En el caso 2, el paciente cursaba con una subdosificación aún mayor de levotiroxina. En vista de que llegó con signos gastrointestinales asociados a hipotensión y frecuencia cardíaca normal, se incluyó en los prediagnósticos al hipoadrenocorticismos. Esta sospecha fue válida, tanto por la similitud del cuadro clínico como por la posibilidad de presentarse de forma concomitante al hipotiroidismo.^{2, 4, 26} De hecho, en medicina humana, generalmente todo paciente con sospecha de coma mixedematoso recibe un bolo endovenoso de hidrocortisona de 100 mg antes de la administración de levotiroxina endovenosa, en vista de que este fármaco podría precipitar o exacerbar una crisis addisoniana.^{4, 5, 11, 14} Sin embargo, un nivel normal de cortisol descartó dicha sospecha.

A pesar de que la ecografía abdominal control no detectó lesiones compatibles con fuga de bacterias desde la vía biliar y/o digestiva, el cultivo del líquido libre abdominal identificó bacterias intestinales, por lo que no se puede subestimar este hallazgo y su posible incidencia en la evolución del cuadro. La ecografía abdominal tiene buena sensibilidad para detectar y descartar lesiones biliares y digestivas capaces de generar peritonitis secundaria.²⁷⁻²⁹ Lamentablemente, los propietarios no aprobaron una necropsia, por lo tanto no se puede descartar con certeza una perforación gastrointestinal. En medicina humana, la infección de una necrosis pancreática es una complicación frecuente de la pancreatitis aguda,³⁰ con un importante impacto en mortalidad.³¹ Este fenómeno también ha sido reportado anecdóticamente en perros, con una alta mortalidad.^{32, 33} Dada la severidad del cuadro en este último caso, es probable que el paciente haya cursado con una pancreatitis necrotizante con sepsis severa. Actualmente, la única manera de

diagnosticar la necrosis es por medio de una tomografía axial computarizada mejorada con contraste,³⁴ aunque en el último tiempo se está dando énfasis también a la utilización de ecografía mejorada con contraste para dichos diagnósticos en medicina veterinaria.^{35, 36} Ninguna de estas técnicas diagnósticas fue realizada durante el abordaje del paciente debido a los costos implicados, además de que aún no está claro su beneficio en el desenlace de los pacientes veterinarios.^{37, 38}

Este paciente probablemente se hubiera beneficiado de la administración endovenosa de levotiroxina durante su segunda hospitalización, en vista de que presentaba un trastorno gastrointestinal grave que pudo haber repercutido sobre la absorción de la presentación oral. Sin embargo, tanto la ventilación mecánica como la fluidoterapia lograron estabilizar en gran medida el trastorno hemodinámico, la hipercapnia y el desbalance electrolítico, por lo cual su descompensación se atribuyó principalmente al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y al shock séptico gatillado por la pancreatitis.

Con un reconocimiento oportuno y una terapia de soporte adecuada, el pronóstico del coma mixedematoso, al menos en personas, es reservado a favorable.¹⁸ Sin embargo, estos pacientes típicamente tienen varias comorbilidades que influirán en los resultados. El segundo caso progresó a sepsis severa y shock séptico, necesitando drogas vasoactivas como norepinefrina, hecho que se asocia a mal pronóstico en perros.³⁹ Además, se complicó con hipertensión abdominal, fenómeno común en pacientes graves,⁴⁰ pero de incidencia desconocida en veterinaria, estando lejos de ser una complicación frecuente en pacientes no quirúrgicos.^{41, 42} En este caso, la causa más probable fueron los altos requerimientos de fluidos, el edema de la pared abdominal y el derrame peritoneal.

En conclusión, es importante considerar la presencia de un coma mixedematoso en todo paciente con signos de inestabilidad hemodinámica, compromiso de conciencia, hipotermia refractaria, hipoventilación e hiponatremia, en presencia de una condición concomitante.^{1-5, 8, 9, 11} Al tratarse de una urgencia endocrinológica, requiere tratamiento de inmediato, incluso antes de la confirmación diagnóstica, ya sea con levotiroxina endovenosa u oral en altas dosis, junto a la respectiva terapia de soporte y manejo del trastorno de base, ya que de esto depende en gran medida el pronóstico del paciente.^{1-8, 11, 12}

Referencias Bibliográficas

1. Finora K. Hypothyroidism and myxedema coma. *Revista Compendium*; 2007: 19-32.
2. Hess R. Hypothyroid crisis in the dog. En: Silverstein D, Hopper K. *Small Animal Critical Care Medicine*. Segunda Edición. Elsevier Saunders. Estados Unidos; 2015: 368-370.
3. Koenig A. Endocrine emergencies in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim*; 2013, 43: 889-892.
4. Kwaku M, Burman K. Myxedema Coma. *J Intensive Care Med*; 2007, 22: 224-231.
5. Dutta P et al. Predictors of outcome in myxedema coma: A study from a tertiary care centre. *Critical Care*, Vol 12, No 1; 2008: 1-8.
6. Pullen W, Hess R. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *J Vet Intern Med*; 2006, 20: 32-37.
7. Henik R et al. Intravenous administration of levothyroxine for treatment of suspected myxedema coma complicated by severe hypothermia in a dog. *JAVMA*, Vol 216, No 5; 2000: 713-717.

8. Atkinson K, Aubert I. Myxedema coma leading to respiratory depression in a dog. *Can Vet J*; 2004, 45: 318-320.
9. Brenner K. Iatrogenic, sulfonamide-induced hypothyroid crisis in a Labrador Retriever. *Australian Veterinary Journal*, Vol 87, No 12; 2009: 503-505.
10. Flood J, Hoover J. Improvement in myocardial dysfunction in a hypothyroid dog. *Can Vet J*; 2009, 50: 828-834.
11. Gupta K. Myxedema Coma: A sleeping giant in clinical practice. *The American Journal of Medicine*, Vol 126, No 12; 2013.
12. Ahn J et al. A Case of myxedema coma presenting as a brain stem infarct in a 74-year-old Korean woman. *J Korean Med Sci*; 2010, 25: 1394-1397.
13. Pashmakoba et al. Evaluation of serum thyroid hormones in dogs with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *J Vet Emerg Crit Care*; 2014, 24 (3): 264-271.
14. Chakraborty S et al. Amiodarone-induced myxedema coma – a case and review of the literature. *Arch Med Sci*; 2013, 6: 1263-1267.
15. Scott-Moncrieff J. Thyroid disorders in the geriatric veterinary patient. *Vet Clin Small Anim*; 2012, 42: 707-725.
16. Scott-Moncrieff J. Hypothyroidism. En: Feldman E, Nelson R. *Canine & Feline Endocrinology*. Cuarta Edición. Elsevier Saunders. Estados Unidos; 2015: 118-121.
17. Rijnberk A, Kooistra H. Thyroids. En: Rijnberk A, Kooistra H. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats*. Segunda Edición. Schlütersche. Alemania; 2010: 64-71.
18. Leung & Farwell. Thyroid gland disorders. En: Vincent JL, Abraham E, Moore F, Kochanek P. *Textbook of Critical Care*. Sexta edición. Elsevier Saunders.
19. Bertalan A et al. Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs. *Revista Compendium*; 2013: E1-E7.
20. Vitale C, Olby N. Neurologic dysfunction in hypothyroid, hyperlipidemic Labrador Retrievers. *J Vet Intern Med*; 2007, 21: 1316-1322.
21. Scott-Moncrieff J. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim*; 2007, 37: 709-722.
22. Chow B, French A. Conversion of atrial fibrillation after levothyroxine in a dog with hypothyroidism and arterial thromboembolism. *Journal of Small Animal Practice*; 2014, 55: 278-282.
23. Gerritsen R et al. Relationship between atrial fibrillation and primary hypothyroidism in the dog. *Vet Quart*; 1996, 18: 49-51.
24. Beier P et al. The Role of Hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *J Vet Intern Med*; 2015, 29: 141-149.
25. Phillips D, Harkin K. Hypothyroidism and myocardial failure in two Great Danes. *Journal of the American Hospital Association*; 2003, 39: 133-137.
26. McGonigle K et al. Mineralocorticoid before glucocorticoid deficiency in a dog with primary hypoadrenocorticism and hypothyroidism. *J Anim Hosp Assoc*; 2013, 49: 54-57.
27. Frances et al. Sonographic features of gastrointestinal Lymphoma in 15 dogs. *J Small Anim Pract*; 2013, 54: 468-474.
28. Pennik et al. Diagnostic value of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in

- dogs. *Vet Radiol Ultrasound*; 2005, 44: 570-575.
29. Cente SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Vet Clin North Am Am Anim Pract*; 2009, 39: 543-598.
30. Isenmann et al. Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis. *Pancreas*; 1993, 8: 358-361.
31. Sharma & Howden. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreas*; 2001, 22: 28-31.
32. Salisbury et al. Pancreatic abscess in dogs: six cases (1978-1986). *J Am Vet Med Assoc*; 1988, 193: 1104.
33. Edwards et al. Pancreatic masses in seven dogs following acute pancreatitis. *J Am An Hosp Assoc*; 1990, 26: 189.
34. Arvanitakis et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*; 2004, 126: 715-723.
35. Rademacher et al. Contrast enhanced ultrasonography of the pancreas in healthy dogs and in dogs with acute pancreatitis. *Vet Radiol & Ultrasound*; 2015. Artículo en impresión.
36. Lim et al. Contrast enhanced ultrasonography assessment of naturally occurring pancreatitis in dogs. *J Vet Intern Med*; 2015, 29: 71-78.
37. Jaeger et al. Combined use of ultrasonography and contrast enhanced tomography to evaluate acute necrotizing pancreatitis in two dogs. *Vet Radiol & Ultrasound*; 2003, 44: 72-79.
38. Washabau R. *Pancreas*. En: Washabau R, Day M. *Canine and feline gastroenterology*. Elsevier St Louis; 2013.
39. Kenney et al. Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). *J Am Vet Med Assoc*; 2010, 236: 83-87.
40. Zhang et al. Prevalence and diagnosis rate of intra-abdominal hypertension in critically ill adults patients: A single-center cross-sectional study. *Chin J Traumatol*; 2015, 18: 352-356.
41. De Haan et al. Compartment syndrome in the dog: case report and review of literature. *J Am An Hosp Assoc*; 1993, 29: 134-140.
42. Joubert et al. Abdominal compartment syndrome in a dog with babesiosis. *J Vet Emerg Crit Care*; 2007, 17: 184-190.
43. Conzemius et al. Clinical determination in preoperative and postoperative intra-abdominal pressures in dogs. *Vet Surg*; 1995, 24: 195-201.

Caso clínico. Hernia abdominal interna con incarceration intestinal en un perro.

Case report. Internal abdominal hernia with intestinal incarceration in a dog.

Rodrigo Frávega¹, Sebastián Díaz².

Recibido : 15 de Mayo 2016.

Aceptado: 15 de Junio 2016.

Resumen

Se describe la resolución exitosa de un caso clínico canino diagnosticado con hernia abdominal interna con incarceration intestinal. El paciente fue ingresado a urgencia con historia de múltiples vómitos de carácter agudo y decaimiento progresivo. El examen físico revela estado de shock y dolor abdominal severo. El manejo inicial consistió en la administración de fluido parenteral y analgesia, junto con la realización de análisis sanguíneos y ecografía abdominal, que fueron poco concluyentes. Dada la necesidad de cerrar el diagnóstico y buscar solución, se le practicó una laparotomía exploratoria que reveló una hernia intestinal que comprometía parte del intestino delgado y grueso, a través de un orificio en el peritoneo visceral. Las vísceras fueron reposicionadas y el defecto reparado sin mayores complicaciones.

Palabras clave: Hernia abdominal, incarceration intestinal.

Abstract

The successful resolution of a clinical case diagnosed with canine internal abdominal hernia with intestinal incarceration is described. The patient was admitted to emergency with a history of multiple acute vomiting and progressive decay. Physical examination reveals shock and severe abdominal pain. The initial management consisted in parenteral fluid administration and analgesia, along with performing blood tests and abdominal ultrasound, which were inconclusive. Given the need to close the diagnosis and treat the patient, he underwent an exploratory laparotomy which revealed an intestinal hernia that compromised part of the small and large intestine through a hole in the visceral peritoneum. The viscera were repositioned and the defect repaired without major complications.

Key words: Internal hernia, abdominal incarceration.

Introducción

La obstrucción intestinal debido a hernias abdominales internas ocurre rara vez en las personas, con una incidencia menor al 4%.¹⁻³ Una hernia interna implica la protrusión de una víscera a través de un foramen natural o traumático de los mesos peritoneales, principalmente el intestino.⁴ Estos defectos pueden ser congénitos o adquiridos⁵ y su sintomatología puede ser

tanto aguda como crónica-intermitente⁶ siendo algunas veces causantes de incarceration intestinal con estrangulación e isquemia.⁷ En el grupo congénito, la hernia intersigmoidea representa menos del 10% del total. En general, la tasa de mortalidad oscila entre un 20 y 75%; estas muertes son causadas en su mayoría por retrasos en el diagnóstico, necrosis intestinal y presencia de infección abdominal por perforación.⁶ Es una condición extremadamente rara en

¹ Médico Veterinario. Servicio de Medicina Interna, Hospital Veterinario de Santiago.

² Médico Veterinario. Programa de Residencia, Hospital Veterinario de Saniago.

perros, y a la fecha sólo se han reportado cuatro casos semejantes en la literatura veterinaria internacional, con resultados variables.⁸ El presente informe de caso fue la motivación para realizar una revisión de literatura sobre el tema y subrayar la importancia de un diagnóstico precoz.

El 16 de Febrero del 2016 ingresa a urgencias del Hospital Veterinario de Santiago un canino de 18 meses, Shar Pei de 19 kgs, producto de al menos cinco vómitos en las últimas 12 horas, regurgitación de líquidos, salivación y decaimiento progresivo. Al examen físico hay letargo, mucosas pálidas, rellene capilar > 2 segundos, extremidades frías, frecuencia cardíaca de 160 lpm, presión arterial sistólica 90 mmHg, sialorrea y dolor abdominal. El paciente es trasladado a la sala de reanimación, en donde se pone acceso vascular periférico, se toman análisis sanguíneos, se conecta a fuente de

oxígeno, monitor multiparametros y recibe 40 ml/kg de solución salina normal en 30 minutos. La presión sistólica se normaliza a 130 mmHg y mejora rellene capilar. La analítica inicial destaca acidosis metabólica hiperlactémica: pH 7,26 (Rango 7,35-7,4); HCO₃ 17 mmol/L (18-26 mmol/L); exceso de base - 7 mmol/L (Rango +1 a -5 mmol/L); Lactato 4,5 mmol/L (< 2 mmol/L), Hiponatremia 133 mmol/L (140-150 mmol/L) e Hiperglicemia 148 mg/dl (Rango 65-112 mg/dl). Recibe 0,4 mg/kg de Morfina SC, 25 mg/kg Metamizol sódico EV y 0,03 mg/kg EV de acepromacina para reducir dolor abdominal y sedación previo a la evaluación ecográfica (Figura 1). Debido al patrón ecográfico obstructivo se decide una laparotomía exploratoria de emergencia y se administran 40 mg/kg de Ceftriaxona EV previo al procedimiento. El resto de la analítica no revela alteraciones relevantes (Figura 2).

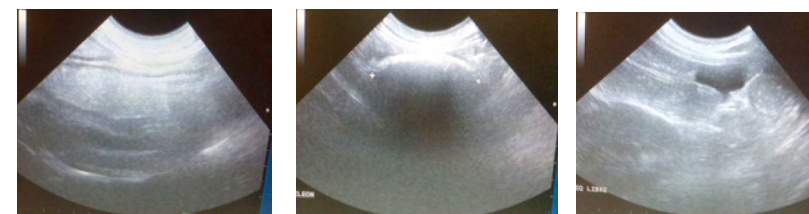


Figura 1. A la izquierda, ileo líquido con distensión luminal. En el medio, sombra acústica por objeto sólido. Y a la derecha, líquido libre alrededor del patrón obstructivo.

Figura 2. Hemograma, perfil bioquímico y panel de coagulación.

FECHA DE EMISIÓN	: 18/02/2016	PACIENTE	: JACK	CLINICA	: HVS
Nº RECEPCIÓN	: 25/180216	ESPECIE	: CANINO	M. VETERINARIOS	: RODRIGO FRAVEGA
# ORDEN	: 0232176	RAZA	: SHAR PEI	DUEÑO	: CONTRERAS FRANCISCA
FICHA	: 35846	EDAD	: 1a 9m 0d	SEXO	: MACHO
QUIMICA PREQUIRURGICO C/F					
(Fecha Validación: 18/02/2016 17:23:06)					
(Método: 0) - (Muestra:) (T. Muestra:)					
(Fecha Recepción:)					
Parámetro	Resultado	U. Medida	Valores de Ref.	Método	
GLUCOSA (CON FLUORURO)	82.8	mg/dL	70 - 118	GOD-PAP	
ALBÚMINA	2.0	g/dL	2.8 - 4.0	Verde Bromo	
NITROGENO UREICO SANGUINEO	11.4	mg/dL	8.0 - 29.0	Ureasa UV	
CREATININA	1.0	mg/dL	0.4 - 1.8	Jaffe Cinética	
BILIRRUBINA TOTAL	0.2	mg/dL	0.15 - 0.45	Diazo ácido	
FOSFATASA ALCALINA	415.0	IU/L	90.0 - 205.0	DGKC	
ALT	53.6	IU/L	22.0 - 35.0	IFCC	
AST	89.0	IU/L	10.0 - 70.0	IFCC	
GGT	2.6	IU/L	2.0 - 10.0	Szasz	

FECHA DE EMISIÓN	: 02/04/2016	PACIENTE	: BOMBIN	CLINICA	: HVS
Nº RECEPCIÓN	: 79/020416	ESPECIE	: CANINO	M. VETERINARIOS	: BUSTAMANTE
# ORDEN	: 0235191	RAZA	: MESTIZO	DUEÑO	: NN NN
FICHA	: 28440	EDAD	: 8a 7m 0s	SEXO	: MACHO
HEMATOLOGÍA PREQUIRURGICO (Fecha Validación: 02/04/2016 21:19:50)					
(Método: 0) - (Muestra:) (T. Muestra:) (Fecha Recepción:)					
Parámetro		Resultado	U. Medida	Valores de Ref.	Método
LEUCOCITOS		36500.0	/uL	5.500 - 13.500	Hemocitometría
HEMATOCRITO		34.8	%	37.0 - 55.0	Hemocitometría
HEMOGLOBINA		12.0	g/dL	11.5 - 18.0	Cianmetahemoglobina
TROMBOCITOS		176000.0	/uL	140.000 - 555.000	Hemocitometría
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)		10.0	Seg	6 - 14	Coagulometría
% ACTIVIDAD DE PROTROMBINA		85.0	%	70 - 120	
TTPK		32.0	Seg	10.0 - 27.0	Coagulometría

VetLab. Santa Rosa 1934 Piso 3 Santiago de Chile

Se realizó una celiotomía por línea media revelando dilatación de gran parte del yeyuno con desplazamiento hacia el lado izquierdo del abdomen. La última porción del yeyuno, íleon y parte del colon ascendente se encontraban desplazadas y atrapadas al lado derecho del abdomen a través de un agujero dorsal en el mesenterio (Figura 3). La porción atrapada (Incarceración) de intestino se encontraba edematosa y congestiva pero con adecuado aporte vascular. El yeyuno y colon fueron reacomodados y vueltos a su posición anatómica normal. El defecto anatómico del mesenterio fue reparado y el abdomen fue cerrado como de rutina. El objeto sólido que generó sombra acústica en la ecografía resultó ser un bolo fecal. No hubo particularidades durante la anestesia. El protocolo anestésico consistió en Diazepam 0,3 mg/kg EV en la premedicación, 4 mg/kg de Propofol para la inducción e Isoflurano en Oxígeno para mantención.

La terapia post operatoria incluyó fluidos EV con NaCl 0,9% que asegure un débito urinario de al menos 1 ml/kg/hr (velocidad de entre 2-6 ml/kg/hr), Metadona 0,2 mg/kg cada 8 hrs y Metamizol 25 mg/kg cada 8 horas. El apoyo nutricional fue por vía enteral con a/d de Hills, 540 kCal/día. El paciente mantuvo un adecuado débito urinario y manejo del dolor. Se mantuvo sin vómitos y al segundo día de post operatorio se mantuvo comiendo el 100 % de sus requerimientos



Figura 3. Visión quirúrgica del defecto anatómico.

calóricos de manera voluntaria. Se realizó una ecografía abdominal control sin encontrar particularidades. Se envía a casa con Metamizol 16 mg/kg cada 8 horas, Carprofeno 2,4 mg/kg cada 12 horas y Tramadol 2,7 mg/kg cada 8 horas por 5 días. Al control del décimo día, la herida quirúrgica esta exudativa, eritematosa y dolorosa. Sin embargo, el paciente está de buen ánimo, apetito y sin vómitos. Se toma muestra para cultivo y se deja Amoxicilina con ácido clavulánico por 10 días. Al momento del retiro de puntos la herida esta mejor y el cultivo confirma una infección polimicrobiana sensible al beta láctamico seleccionado; Staphylococcus pseudointermedius, Streptococcus

b-hemolitico y Pasteurella.

Discusión

La excepcionalidad de este caso se evidencia en la escasez de artículos publicados en la literatura nacional e internacional. Este es el primer caso documentado de hernia interna intersigmoidea en perros. Se hizo una búsqueda en las bases de datos Pubmed y Science Direct con los términos *internal hernia*, *intestinal entrapment* y *transmesenteric hernia*. Se hallaron pocos artículos relevantes, la mayoría fue descripción de casos en equinos y sólo uno que habla de este trastorno en caninos, donde se detallan solamente cuatro casos parecidos.⁸ Convirtiendo a esta entidad patológica como un fenómeno muy raro y mal descrito en medicina veterinaria de animales de compañía. En equinos el desplazamiento abdominal y posterior obstrucción es un trastorno frecuente⁹⁻¹¹ Sin embargo, el trastorno en equinos es producto del atrapamiento del intestino alrededor del ligamento nefroesplénico y no hay casos relacionados a algún agujero en éste ligamento.

Las hernias abdominales internas son la protrusión de un órgano a través de un defecto congénito o adquirido de los mesos abdominales. Estas se clasifican anatómicamente como: Paraduodenal derecha, Foramen de Winslow, intersigmoidea, pericecal, transmesenterica y Retroanastomotica.⁴ Los cuatro casos reportados por Hassinger,⁹ fueron por defectos en el ligamento duodenocólico, asemejándose a la Paraduodenal, variedad más común vista en medicina humana.²⁰ El caso reportado aquí se asimila a la forma intersigmoidea.

En personas, las adquiridas pueden ser producto del traumatismo tisular generado en procedimientos quirúrgicos y laparoscópicos.^{12, 13} Las hernias abdominales internas son una causa poco frecuente de obstrucción intestinal en personas.¹⁴ Respecto a la presentación congénita gran parte del conocimiento en personas se ha obtenido en reportes de casos y estudios con poblaciones muy pequeñas de pacientes, dada su baja incidencia que va desde un 0,2 a un 0,9%.¹⁵ Siendo responsables de menos del 10% de las obstrucciones intestinales de la

población pediátrica.¹⁶ Aun así, puede presentarse en adultos de cualquier edad. Butterworth y colaboradores mencionan que a la fecha se han notificado 13 casos de atrapamiento intestinal a raíz de defectos congénitos en el mesenterio.¹⁷ El paciente canino descrito en este artículo era adulto joven y no hay antecedentes anamnésticos que describan cirugía abdominal previa. Por lo tanto, es muy probable pensar en un defecto mesentérico congénito.

La causa del defecto congénito es desconocida. Pero la teoría más aceptada sugiere que un proceso de isquemia del mesenterio durante la etapa prenatal genera un adelgazamiento progresivo de sus capas.¹⁸ En el trabajo publicado por Hassinger en 1997,⁹ hubo 3 adultos y un cachorro de 6 meses de edad, sin historia de traumatismos ni cirugías previas. Lo cual nos hace reflexionar sobre casos congénitos. Dos perros tuvieron 6 años al momento de la incarceration intestinal. Esta presentación tardía de un defecto congénito puede deberse a la baja probabilidad que significa que un asa intestinal se abra paso a través de un defecto mesentérico, probabilidad que puede ir creciendo a mayor tiempo de exposición. En humanos se han detectado herniaciones incluso por defectos en ligamentos ováricos con consecuente trastorno obstructivo intestinal.¹⁹ Pese a que las mujeres en estos dos casos eran mayores de 50 años, se documentaron los defectos congénitos vía anamnesis y hallazgos anatómo-patológicos e histológicos.

En humanos, la presentación clínica varía de diarrea, vómito y constipación, hasta abdomen agudo con shock y deterioro fatal inesperado.^{5-8, 21, 22, 23} Los 5 casos descritos a la fecha en perros generaron signos agudos, asociados a la incarceration intestinal. El caso actual incluso ingresa con signos clínicos y de laboratorios de shock. La realización de una ecografía urgente con hallazgos obstructivos, es la clave en el reconocimiento precoz de este fenómeno. Y de ahora en adelante el atrapamiento intestinal por hernias internas debe ser parte de los diferenciales del vómito agudo asociado a dolor abdominal en perros. Por lo tanto, cualquier zona de ileo focalizado debe considerarse una urgencia quirúrgica, ya que el reposicionamiento manual del asa incarcerationada es la única vía para prevenir

la isquemia y posterior perforación con consecuente peritonitis. Fenómeno asociado a alta mortalidad en animales de compañía.²⁴⁻²⁶

En conclusión, se reportó el primer caso descrito en perros de hernia abdominal interna intersigmoidea, una causa rara de obstrucción intestinal incluso en personas. Se resolvió de manera exitosa con una cirugía precoz luego del manejo de los trastornos fisiopatológicos graves encontrados al ingreso y un reconocimiento oportuno de un patrón obstructivo en la ecografía. Para finalizar se aprovecha de recalcar la importancia de las imágenes en el paciente canino con vómito agudo y compromiso de estado general, para prevenir desenlaces nefastos asociados a un diagnóstico tardío, como lo es un paciente obstruido con una peritonitis instaurada o con infarto intestinal.

Referencias Bibliográficas

1. Castaño R, Oliveros R. Factores pronósticos en la obstrucción intestinal por cáncer. *Revista del Instituto nacional de cancerología*; 2000, 4: 13-22.
2. Cataño R, Oliveros R. Obstrucción intestinal en el paciente con Cáncer. *Rev Col de Cirugía*; 2001, 16: 96-115.
3. Varela GG et al. Broad ligament hernia-associated bowel obstruction. *JSLs*; 2007, 11: 127-130.
4. Abu-Jaish W, Forgione P. Internal hernias: Congenital and acquired. En: Yeo CJ, McFadden DW, Pemberton JH, Peters JH, Matthews JB. *Shackelford's Surgery of the alimentary tract*. Séptima edición. Elsevier. Filadelfia; USA; 2012: 953-960.
5. Gyedu A. Congenital transmesenteric defect causing bowel strangulation in an adult. *Hernia*; 2010, 14: 643-645.
6. Fan HP. Clinical spectrum of internal hernia: a surgical emergency. *Surg Today*; 2008, 38: 899-904.
7. Chaudhary P. Spontaneous trans-
- mesenteric hernia: a rare cause of small bowel obstruction in an adult. *Clin Pract*; 2013, 3: 1-6.
8. Hassinger KA. Intestinal entrapment and strangulation caused by rupture of the duodenocolic ligament in four dogs. *Vet Surg*; 1997, 26: 275-280.
9. Harrison I. Equine large intestinal volvulus: A review of 124 cases. *Vet Surg*; 1988, 17:77-81.
10. Fischer AT, Meagher DM. Strangulating torsions of the equine large colon. *Comp Cont Ed*; 1986, 8: S25-S30.
11. Hackett R. Nonstrangulating colonic displacement in horses. *J Am Vet Med Assoc*; 1983, 182: 235-240.
12. Aghajani E. Internal hernia after gastric bypass: a new and simplified technique for laparoscopic primary closure of the mesenteric defects. *J Gastrointest Surg*; 2012, 16(3):641-645.
13. Daskalaki A. Internal-mesocolic hernia after laparoscopic left colectomy report of case with late manifestation. *Int J Surg Case Rep*; 2015, 6: 88-91
14. Beardsey. Small bowel obstruction in the virgin abdomen: The need for a mandatory exploratory laparotomy. *Am J Surg*; 2014, 208: 243-248.
15. Dritsas ER. Paraduodenal hernia: a report of two cases. *Am Surg*; 2001, 67(8):733-736.
16. Noura F. Small bowel obstruction caused by congenital transmesenteric defect. *Afr J Paediatr Surg*; 2011, 8:75-78.
17. Butterworth J, Cross T, Butterworth W, Mousa P, Thomas S. Transmesenteric hernia: A rare cause of bowel ischaemia in adults. *Int J Surg Case Rep*; 2013, 4 (7): 568-570.
18. Katagiri H, Okumura K, Machi J. Internal hernia due to mesenteric defect. *J Surg Case Rep*; 2013, 5: 1-3.
19. Bernal. Two cases of congenital foramina in the broad ligament of the

uterus with small bowel hernias and reversible intestinal distress. *Rev Col Gastroenterol*; 2012, 27 (1): 52-57.

20. Khan A, Lo A, Maele D. Paraduodenal Hernia. *Am Surg* ;1998, 64: 1218-1222.
21. Gomes R, Rodrigues J. Spontaneous adult transmesenteric hernia with bowel gangrene. *Hernia*; 2011; 15: 343-345.
22. Rehman Z, Khan S. Large congenital mesenteric defect presenting in an adult. *Saudi Journal of Gastroenterology*; 2010; 16: 223-225.
23. Byard RW, Wick R. Congenital mesenteric defects and unexpected death: a rare finding at autopsy. *Pediatric and Developmental Pathology*; 2008; 11: 245-248.
24. Costello MF, Drobatz, KJ, Aronson LR. Underlying cause, pathophysiologic abnormalities and response to treatment in cats with septic peritonitis: 51 cases (1990-2001). *J Am Vet Med Assoc*; 2004, 225 (6): 897-902.
25. Culp WT, Zeldis TE, Reese MS. Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006). *J Am Vet Med Assoc*; 2009, 234 (7): 906-913.
26. Hosgood G, Salisbury SK. Generalised peritonitis in dogs: 50 cases (1975-1986). *J Am Vet Med Assoc*; 1988, 193 (11): 1448-1450.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta trabajos en idioma español, de cualquier parte del mundo. Todos los artículos serán sometidos a una revisión previa. Los artículos enviados para ser publicados en la revista Hospitales Veterinarios deberán ser originales. El autor debe asegurar que el artículo remitido nunca ha sido publicado en una revista, diario, sitio web u otro tipo de publicación científico-técnico, en español o cualquier otro idioma, ni lo será sin el consentimiento del editor.

Condiciones de publicación.

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta artículos enviados al correo electrónico: trabajos@rhv.cl

Esta revista rechaza estudios que incurran en una innecesaria crueldad animal, ya que se encuentra alineada con los principios de la guía internacional para las investigaciones biomédicas. Por lo tanto, los artículos que no se ajusten a las recomendaciones de esta entidad no serán publicados.

La revista **Hospitales Veterinarios** invita a publicar revisiones bibliográficas profundas y actualizadas, casos clínicos e investigaciones que constituyan un aporte al conocimiento de la medicina y cirugía de las **especies menores, equinos y animales exóticos**. Así también, aquellos trabajos basados en los procedimientos y manejo propios de un hospital veterinario y que sean considerados de interés por el comité editorial.

Todos los artículos serán cuidadosamente estudiados por el comité editorial y se remitirán a dos profesionales especialistas en el tema para su corrección, los que podrán ser sometidos a modificaciones de forma o remitidos al autor para modificaciones de fondo.

Los editores se reservan el derecho a rechazar artículos que no sean considerados innovadores, que no constituyan un aporte concreto a la clínica y cirugía de las especies antes mencionadas, aquellos en que las conclusiones no representen los resultados obtenidos, aquellos que sean financiados, encargados o dirigidos por alguna empresa o laboratorio relacionado al rubro de la salud o aquellos en que se incurran en faltas a la ética.

Conflicto de intereses.

La revista **Hospitales Veterinarios** no aceptará trabajos auspiciados o dirigidos por empresas relacionadas al rubro de la salud, como son laboratorios o empresas de alimento. Del mismo modo, no se incluirán trabajos o comentarios de individuos relacionados con dichas instituciones como son: empleados, consultores o testimonios de expertos pagados por alguna empresa.

Cartas al editor.

Serán incluidas en la sección correspondiente las cartas al editor que sugieran la incorporación de un material original, relacionado con un artículo publicado recientemente en la revista **Hospitales Veterinarios**.

Serán incluidas también, cartas que contengan fundamentados comentarios críticos sobre un artículo publicado en forma reciente en la revista **Hospitales Veterinarios**.

En este caso, el editor enviará la carta al autor del trabajo para que sea respondida por él. Ambas cartas (comentario y respuesta) serán publicadas en conjunto en un próximo número de la revista **Hospitales Veterinarios**.

Las cartas podrán tener un máximo de 1000 palabras (incluyendo referencias) y sólo una tabla o figura.

Abreviaciones, símbolos y nombre de medicamentos.

Cada abreviación científica deberá ser explicada la primera vez que sea citada en el texto original, por ejemplo:

- Factor estimulante de granulocitos (FEG).

Los medicamentos deben ser citados en forma genérica y sólo se hará referencia al nombre comercial

cuando esto sea relevante para las conclusiones del estudio. En este caso, se hará entre paréntesis y junto al nombre genérico, por ejemplo:

- Carprofeno (Rimadyl; Zoites).

Las unidades de medidas deben corresponder a las del Sistema Internacional de Unidades de Medidas, por ejemplo.

- Masa: Kilogramo, gramo
- Distancia: Metro, centímetro
- Temperatura: Grados centígrados
- Área: Distancia elevada al cuadrado (Metros cuadrados)
- Volumen: Distancia elevada al cubo (Centímetro cúbico)

Consideraciones para el Manuscrito.

El texto deberá ser escrito en español y los editores se reservan el derecho de realizar las correcciones ortográficas y gramaticales que consideren apropiadas.

Todo trabajo enviado deberá ser el definitivo y deberá tener el título en la primera hoja, junto con el nombre de los autores. Cada autor deberá identificarse utilizando el apellido paterno y el primer nombre. El autor principal deberá ser el primero en la lista de filiación de los autores.

Los grados académicos o títulos pueden ser incluidos, respetando las siguientes abreviaciones: título profesional (MV), grado de Licenciado (Lic), grado de Doctor en Medicina Veterinaria (DMV), grado de Magíster en Ciencias (MSc), título de Diplomado (Dip) y título de Especialista (Esp). Así mismo, la institución a la que el autor representa puede ser mencionada, por ejemplo:

Detección de *Mycobacterium* en lesiones ulceradas de gatos.

Lisa Fuentes¹ MV, MSc; Julia Santana² MV, Dip. Medicina; Carlos Carrión³ QF, MSc.

¹Departamento de patología animal, Universidad de León, Av. El Bosque 673, Morelia, México.

²Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455, Guadalajara, México.

³Laboratorio de Infectología, Universidad del Sol, Av. Simón Bolívar 766, Sierra Nueva, México.

El manuscrito deberá ser confeccionado en formato Microsoft Word, utilizando letra Times New Roman, tamaño 12, con interlineado simple. Las ilustraciones y fotografías no deben ser incluidas en el texto y deberán ser remitidas en archivos separados, formato JPEG o TIF con 1 MB máximo por cada una. Además, se puede incluir un vídeo en formato MP4 de 10 segundos de duración, como máximo. Los títulos deben ir en tamaño 14 y destacados con negrita. Sólo la primera letra de cada título deberá ir en mayúscula, así como las palabras que comienzan con mayúscula.

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

Cada manuscrito deberá ser organizado secuencialmente en: Resumen, Introducción, Materiales y Método, Resultados, Discusión, Referencias Bibliográficas y Leyenda de figuras, tablas, fotografías e ilustraciones.

Resumen – Corresponde a una organizada síntesis del trabajo que deberá ser estructurada haciendo relación a: Objetivo del trabajo, Diseño del estudio, Animales o Población en estudio, Método, Resultados, Conclusiones y Relevancia Clínica. Deberá acotarse a un máximo de 250 palabras.

Una copia en idioma inglés de este resumen se deberá adjuntar bajo el rótulo de “Abstract”.

Se ruega incluir un mínimo de tres “palabras claves” y tres “Keywords” en inglés, al final de este párrafo.

Introducción – Corresponde a una justificación del trabajo, en la que se deben exponer claramente la hipótesis y los objetivos del estudio.

Materiales y método – Corresponde a la identificación de la muestra o población en estudio, así como a la

descripción clara y sin ambigüedades del diseño del estudio y del método utilizado para el análisis estadístico de los datos.

No se debe incluir información sobre la clínica u hospital en que se realizó el trabajo. En el caso de ser relevante mencionar una droga, producto o equipamiento utilizado, el autor deberá proveer la marca, nombre comercial, modelo, año, productor o fabricante, ciudad y país de origen, incluyendo en un paréntesis esta información en el texto a continuación del elemento de interés.

Resultados – El autor deberá exponer en una clara redacción los resultados obtenidos, sin repetir la información en tablas o gráficos.

Discusión – Corresponde al análisis comparativo del estudio, el que debe realizarse en forma clara y consciente de los alcances y conclusiones. Evite repetir la información entregada en la introducción. El orden debe ser lógico, según la importancia de los hallazgos y su relevancia clínica, haciendo referencia a la congruencia o discrepancias con otros estudios. Recomendamos terminar este ítem con una frase concluyente que refleje el espíritu de los resultados.

Referencias bibliográficas – Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos en formato superíndice. Las referencias se deben enumerar consecutivamente en el orden en que se mencionan dentro del cuerpo del texto. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo para identificar los apellidos de los autores. Cada cita deberá incluirse en el texto con su número correlativo, según orden de aparición. Como regla general, los números de referencias deben ponerse fuera del punto y de las comas y dentro de los dos puntos y punto y coma.

El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los siguientes ejemplos:

Revistas o Journals:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. J Feline Med Surg; 2002, 4(1): 654 – 59.
3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. J Am Vet Med Assoc; 2010, 5 Supl2: 76-81.

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado (en imprenta). J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones (abstract). J Am Vet Med Assoc; 2010, 5: 76-81.
3. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos (carta). J. Feline Med Surg; 2002, 4: 654 – 59.

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. Elsevier. España; 2008: 211-235.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: Humeres J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos. 3ª edición. Intermédica. Argentina; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

1. Lombardi A. Fundamentos de cirugía moderna. Universidad de Chile: Imprenta de Universidad de Chile; 2006: 17-22.
2. Adams A. Biología del sistema digestivo. 2ª edición. Intermédica. México; 2002.

Resúmenes de conferencias:

1. Adams A, Lombardi A. Feline infectious leucemia. Porceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.
2. Jiménez P, Marambio L. Evaluación de la presión intraocular en hurones. Resumen del 3º Congreso Brasileño de oftalmología; 2007 Marzo 3-6; Sao Paulo, Brasil.
3. Comunicaciones personales que no se encuentren en un documento formal **no** deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas. De considerarse necesario, el autor podrá incluir el apellido, la letra inicial del nombre y la fecha de comunicación en el texto, entre paréntesis.

Información en la web:

Autor(s). Título del artículo. Título de la revista electrónica en forma abreviada [seriada en línea] Año de publicación (mes si es aplicable); volumen (número): [páginas o pantallas]. Disponible en: dirección URL. Consultado nombre del mes completo día, año.

1. Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. Rev Cubana Ortod [Seriada en línea] 2001;16(1):[23 páginas]. Disponible en: URL: http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm. Consultado Abril 2, 2002.

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamnesis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas.

Se podrá incluir un máximo de tres imágenes, las que deberán ser remitidas en archivos separados.

Antecedentes - Deberán incluir la identificación del paciente, el nombre, edad, la raza y el sexo.

Motivo de consulta - El autor deberá indicar la razón de la consulta que originó el caso clínico.

Anamnesis remota - Se deberá incluir, en forma objetiva, toda información relevante que otorgue al lector una amplia visión del estado actual del paciente. Se debe reportar toda enfermedad crónica, tratamientos o cirugías; estado inmunitario, número de pariciones y hábitat a los que el paciente ha sido sometido.

Anamnesis actual – Se debe declarar toda información reciente, que se relacione directa o indirectamente con el estado actual del paciente y que posea relación con el caso desarrollado.

Examen clínico – El autor deberá reportar todos los hallazgos clínicos de la evaluación del paciente.

Prediagnósticos – Se debe elaborar un claro listado de las patologías que se consideran como causa del estado actual del paciente, realizando una breve justificación para cada uno de ellos.

Exámenes solicitados – Los exámenes de laboratorio solicitados deberán ser expuestos, junto con los resultados obtenidos, en formato de tabla. Los valores de referencia o normalidad deberán ser incluidos. Se deberá hacer referencia entre paréntesis al responsable de emitir dicho informe, utilizando letra Arial número 8, siguiendo el formato del siguiente ejemplo:

1. PERFIL BIOQUÍMICO.

2. Gastrografía.

- Dilatación gástrica severa.
- Píloro estenosis.
- Contraste duodenal y yeyunal normal.

(Dra. MV. Lina Sanz.. Radiólogo. Hospital Veterinario de Santiago)

3. Estudio histopatológico.

- Adenocarcinoma mamario mixto. Índice mitótico moderado. Diferenciación moderada. Bordes de

la muestra estrechos, pero libres.

(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio Citovet)

Tratamiento - Deberán exponerse, de manera clara y secuencial, las terapias médicas y quirúrgicas que se implementaron en el paciente.

Discusión - Corresponde al análisis comparativo del caso, el que debe realizarse en forma clara y consciente de los alcances y conclusiones. Evite repetir la información entregada antes. El orden debe ser lógico, según la importancia de los resultados y su relevancia clínica, haciendo referencia a la congruencia o discrepancias con otros estudios. Recomendamos terminar este ítem con una frase concluyente que refleje el espíritu de los resultados.

Referencias bibliográficas - Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos, los que se relacionen con un listado final de autores. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo identificando los apellidos de los autores. El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los ejemplos entregados para “Trabajos de Investigación.”

