



Clinfelivet

Revista clínica
de medicina felina

4

Particularidades del bazo en la especie felina

**ETUIF-O, una urgencia médico quirúrgica,
objetivo uretrotomía cero.**

El felino y su susceptibilidad a los tóxicos



Multimédica
ediciones
veterinarias

Nobivac LeuFel

La confianza que te aporta Nobivac®, ahora en leucemia felina

- Vacuna recombinante.
- Inmunización temprana.
- Prevención de la viremia persistente y signos clínicos asociados.
- Elevada pureza: Respuesta específica.
- A partir de 8 semanas de edad.

Gama Nobivac para gatos

Ahora ya puedes poner en marcha un plan vacunal completo con la gama **Nobivac®** para todos los gatos, con tranquilidad y confianza.

Si hablamos de Prevención Integral, los gatos se merecen un lenguaje diferente.

Nobivac

Nuevo	Nobivac: LeuFel	● Recombinante	① DOI*
	Nobivac: Tricat Novum	● Viva atenuada	① ③ DOI*
	Nobivac: Rabia	● Inactivada	③ DOI*

*Duración de la inmunidad en años

NOBIVAC LEUFEL SUSPENSIÓN INYECTABLE PARA GATOS. COMPOSICIÓN POR DOSIS: Sustancia activa: Cantidad mínima del antígeno purificado p45 de la envuelta del FeLV 102 µg. **Ayudantes:** Gel de hidróxido de aluminio al 3% expresado en mg de Al³⁺ 1 mg, extracto purificado de *Quilijo saponaria* 10 µg. **Excipientes:** Disolución tampón isotónica csp 1 ml. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Gatos. Para la inmunización activa de gatos a partir de 8 semanas de edad frente a la leucemia felina para la prevención de la viremia persistente y los signos clínicos relacionados con la enfermedad. Establecimiento de la inmunidad: 3 semanas después de la primovacunación. La duración de la inmunidad es de 1 año después de la primovacunación. **CONTRAINDICACIONES:** Ninguna. **PRECAUCIONES:** Vacunar únicamente animales sanos. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Se recomienda desparasitar al menos 10 días antes de la vacunación. Solo se debe vacunar a los gatos seronegativos al virus de la leucemia felina (FeLV). Por lo tanto, se recomienda realizar un ensayo para detectar la presencia del FeLV antes de la vacunación. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. No utilizar en gatos gestantes. Su uso no está recomendado durante la lactancia. Conservar y transportar refrigerado (2 °C – 8 °C). No congelar. Proteger de la luz. Período de validez después de abierto el envase primario: Uso inmediato. **Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: EU/2/17/217/001-002. Titular: Virbac. Representante local: Merck Sharp & Dohme Animal Health, S.L. Ficha técnica actualizada a 5 de febrero de 2018.

NOBIVAC TRICAT NOVUM LIOFILIZADO Y DISOLVENTE PARA SUSPENSIÓN INYECTABLE PARA GATOS. COMPOSICIÓN POR DOSIS: Sustancias activas: Calicivirus felino vivo atenuado, cepa F9 24,6 log₁₀ UFP; herpesvirus felino tipo 1 vivo atenuado, cepa G2620A ≥ 5,2 log₁₀ UFP; virus de la panleucopenia felina vivo atenuado, cepa MW-1 24,3 log₁₀ DICC₅₀; UFP; Unidades formadoras de placa. *DICC₅₀; Dosis Infecciva en Cultivo Celular al 50%. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Gatos. Inmunización activa de gatos: para reducir los síntomas clínicos causados por la infección con calicivirus felino (FCV) y con herpesvirus felino (FHV) tipo 1; para prevenir los síntomas clínicos, la leucopenia y la excreción vírica causadas por la infección con el virus de la panleucopenia felina (FPLV). Establecimiento de la inmunidad: para FCV y FHV, 4 semanas; para FPLV, 3 semanas. Duración de la inmunidad: para FCV y FHV, 1 año; para FPLV, 3 años. **CONTRAINDICACIONES:** No usar durante la gestación y lactancia, puesto que el producto no ha sido investigado en gatos gestantes y lactantes. El virus FPLV vivo puede producir problemas reproductivos en gatos gestantes y defectos de nacimiento en la prole. **PRECAUCIONES:** Los anticuerpos maternos, que pueden persistir hasta las 9-12 semanas de edad, pueden tener una influencia negativa sobre la eficacia de la vacunación. En presencia de anticuerpos maternos, puede que la vacunación no evite completamente los síntomas clínicos, la leucopenia y la excreción del virus tras una infección con FPLV. En aquellos casos en los que cabe esperar un nivel alto de anticuerpos maternos, el programa de vacunación debe ser planificado en consecuencia. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Vacunar solamente animales sanos. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento a los animales:** En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. **Precauciones especiales de conservación:** Fracción liofilizada: Conservar en nevera (entre 2 °C y 8 °C). Proteger de la luz. **Fracción disolvente:** Puede conservarse por debajo de 25 °C si se almacena separado de la fracción liofilizada. No congelar. Período de validez después de su reconstitución: utilizar antes de 30 minutos. **Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: 1966 ESP. Merck Sharp & Dohme Animal Health, S.L. Ficha técnica actualizada a 27 de octubre de 2016.

NOBIVAC RABIA SUSPENSIÓN INYECTABLE. COMPOSICIÓN POR DOSIS: Sustancia activa: Virus de rabia, inactivado, cepa Pasteur Riv: ≥ 2 U.I.* **Ayudante:** Fosfato de aluminio (Al³⁺) 0,44-0,88 mg. **Excipientes:** Tiomersal (conservante) 0,1 mg. *Unidades Internacionales. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Caballos, bovino, ovino, perros, gatos y hurones. Para la inmunización activa de perros, gatos, vacas, ovejas, hurones y caballos frente a la rabia. Establecimiento de la inmunidad: 4 semanas. Duración de la inmunidad: Perros y gatos: 3 años; Vacas y caballos: 2 años; Hurones y ovejas: 1 año. **CONTRAINDICACIONES:** Ninguna. **PRECAUCIONES:** **Precauciones especiales para su uso en animales:** Vacunar solamente animales sanos. Antes de la administración, la vacuna debe alcanzar la temperatura ambiente (15-25 °C). Agitar la vacuna antes de su uso. Utilizar jeringas y agujas estériles. Algunos animales vacunados, aunque estén protegidos, pueden no expresar el título de anticuerpos de la rabia de 0,5 UI/ml requerido para viajar a algunos países que no pertenecen a la UE. En este caso, los veterinarios pueden considerar una vacunación adicional contra la rabia. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. Puede utilizarse durante la gestación y la lactancia. Conservar y transportar refrigerado (entre 2 °C y 8 °C). Proteger de la luz. No congelar. Período de validez después de abierto el envase: 10 horas. **TIEMPO DE ESPERA:** Caballos, bovino y ovino: Cero días. **Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** **Administración bajo control o supervisión del veterinario.** Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: 3229 ESP. Merck Sharp & Dohme Animal Health, S.L. Ficha técnica actualizada a 16 de agosto de 2017.

n **4**

Clinfelivet

Revista clínica
de medicina felina

Índice

Particularidades del bazo en la especie felina 2

Beatriz López Perea

**ETUIF-O, una urgencia médico quirúrgica,
objetivo uretrotomía cero** 7

Javier Mouly

El felino y su susceptibilidad a los tóxicos 16

Pedro Zeinsteger, Javier Céspedes, Óscar Alberto Luna, Gastón Finucci Curi

Coordinador científico: Marisa Palmero Colado.



**Multimédis
ediciones
veterinarias**

Particularidades del bazo en la especie felina

Beatriz López Perea

Albea Veterinarios. Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

El bazo es una víscera que en el gato adulto tan solo pesa 25 g pero supone el 25% de todo el tejido linfoide del organismo. Participa en numerosas funciones tanto inmunológicas como no inmunológicas y sin embargo no es un órgano indispensable para la vida, pudiéndose extirpar quirúrgicamente. En pacientes esplenectomizados, las funciones del bazo son adquiridas en otras localizaciones, manteniéndose así su función. En el gato, el bazo presenta una serie de particularidades en cuanto a las patologías que le afectan y a su prevalencia, en especial si las comparamos con la especie canina.

El bazo es un órgano muy vascularizado que se encuentra situado en el abdomen, en el hipocondrio izquierdo. En el gato adulto el bazo tiene un peso de 25 g y desempeña funciones relacionadas con la sangre y el sistema inmunológico. El bazo contiene el 25% del tejido linfoide de todo el cuerpo y anatómicamente se divide en la pulpa blanca, con función inmunológica, y la pulpa roja, donde se desarrollan las funciones no inmunológicas. Aunque el bazo desempeña un papel importante, no es un órgano vital y puede ser extirpado mediante cirugía. Esto se debe entre otras cosas, a que sus funciones son adquiridas en otras localizaciones tales como el hígado, la médula ósea y otros tejidos linfoides.

FUNCIONES DEL BAZO

La pulpa roja esplénica desempeña funciones no inmunológicas, y de entre estas funciones, las funciones hemáticas, destacamos la hematopoyesis. La hematopoyesis o formación de eritrocitos nuevos, es fundamental en el feto durante su desarrollo embrionario, sin embargo, esta función en el adulto desaparece siendo la médula ósea la encargada de manera exclusiva de la producción de las células de la serie roja. Únicamente se reactiva la producción de los glóbulos rojos en el bazo en trastornos mieloproliferativos, situaciones en las que se ve mermada la capacidad de la médula ósea para producir eritrocitos, el bazo retoma esta función de producción de glóbulos rojos.

Otra importante labor que se lleva a cabo en el bazo es la de eliminar los eritrocitos viejos y/o en mal estado, función denominada hemocateresis. En el caso de una esplenectomía, pacientes a los que se les ha extraído el bazo quirúrgicamente, este proceso de destrucción de eritrocitos lo adoptan el hígado y la médula ósea. El bazo también actúa como reservorio de plaquetas y de macrófagos y es un lugar clave para el depósito de hierro en el organismo.

Por otro lado, de entre las funciones con carácter inmunológico, el parénquima esplénico es el encargado de procesar los antígenos, producir los anticuerpos, estimular la fagocitosis y permitir la maduración de los linfocitos T. Al suponer el 25% del tejido linfoide de todo el organismo, el bazo es un órgano de gran responsabilidad inmunológica.

ENFERMEDADES DEL BAZO

Las enfermedades del bazo pueden clasificarse de acuerdo a diversos criterios. Así, según su funcionalidad, diferenciamos el hipoesplenismo o hipofunción esplénica del hiperesplenismo o hiperfuncionalidad esplénica. Atendiendo a su volumen nos encontramos con bazos de tamaño normal o bien bazos aumentados de volumen (esplenomegalia) y por último, las enfermedades del bazo pueden clasificarse según su naturaleza patológica, donde encontramos procesos circulatorios (infartos, congestión), hiperplasias esplénicas (hiperplasias reactivas, hemólisis, enfermedades de depósitos), neoplasias malignas (síndromes linfoproliferativos y mieloproliferativos) metaplasias (hematopoyesis extramedular), traumatismos, procesos locales y neoplasias benignas (quistes, hemangiomas)¹.

Hipoesplenismo

La causa más frecuente de hipoesplenismo es la esplenectomía quirúrgica con fines quirúrgicos o diagnósticos. El hipoesplenismo congénito (asplenia) no está descrito en veterinaria y es extremadamente infrecuente en humana. Si bien el bazo no es un órgano imprescindible para el desarrollo de una vida normal, tanto animales como personas esplenectomizados presentan una mayor propensión a infecciones bacterianas graves; en especial las causadas por los agentes *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Escherichia coli* y se encuentran más predispuestos a determinadas alteraciones hematológicas como la trombocitosis posesplenectomía. Un aumento del número de plaquetas circulantes es susceptible de provocar fenómenos trombóticos. Cabe destacar que existe un fenómeno llamado esplenosis, que se da en pacientes esplenectomizados por causa traumatológica y consiste en que tras la ruptura traumática del bazo, se diseminan células esplénicas a cavidad abdominal, las cuales pueden regenerar, al menos parcialmente, la funcionalidad esplénica al cabo de unos pocos años¹. Esto significa que no solo se adquieren las funciones esplénicas en otras localizaciones, como puede ser la destrucción de los eritrocitos viejos en hígado y en médula ósea, sino que en determinadas situaciones el tejido esplénico es capaz de regenerarse, al menos en parte.

Esplenomegalia e hiperesplenismo

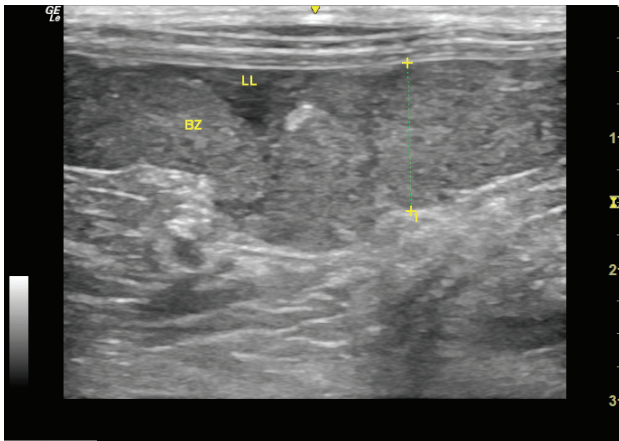
Cualquier aumento de tamaño del bazo por encima de límites normales se considera esplenomegalia. No toda esplenomegalia cursa con hiperesplenismo, el cual se define como un estado de hiperfuncionalidad esplénica. El tamaño del bazo es una estimación subjetiva y suele realizarse mediante estudio ecográfico. En perros la esplenomegalia atiende a los márgenes esplénicos redondeados y a la extensión del órgano dentro del abdomen proyectándose hacia caudolateral derecho dentro de la cavidad. En gatos, un bazo plegado sobre si mismo es indicativo de esplenomegalia². La medición del órgano en ecografía proporciona datos más objetivos, considerándose esplenomegalia en medicina humana cuando el bazo presenta 2-3 veces su tamaño normal. En medicina felina basta con un pequeño aumento del volumen esplénico para que sea considerado esplenomegalia en esta especie. En un estudio ecográfico se determinó que el tamaño del bazo en un gato sano se correspondía con 9,3 mm de espesor al corte sagital del cuerpo esplénico, 7,1 mm de espesor en su extremo proximal o región de cabeza de bazo y 8,7 mm en la región de la cola o extremo distal del bazo³. Más de 1 cm de grosor es considerado esplenomegalia en la especie felina.

Ecográficamente, el bazo se ve como un órgano homogéneo con forma de lengua y una cápsula muy hiperecoica. Cambios que afecten a su volumen y a su ecogenicidad podrán ser indicativos de alteraciones. De este modo, si la esplenomegalia acontece con una ecogenicidad normal del órgano, puede relacionarse con hematopoyesis extramedular, enfermedades infecciosas, torsión esplénica, linfoma y mastocitoma. Si el parénquima esplénico por el contrario se muestra heterogéneo o hipoecogénico, se relaciona con hematopoyesis extramedular, hiperplasia nodular, infiltración neoplásica, enfermedades infecciosas y compromiso vascular².

Los gatos suelen presentar con más frecuencia esplenomegalia difusa antes que esplenomegalia focal (Figura 1).

Esplenomegalia difusa

La esplenomegalia generalizada o difusa puede observarse en gran variedad de



F. 1

FIGURA 1. Esplenomegalia en un gato. El espesor sagital del cuerpo esplénico supera los 1,10 cm.

Tabla 1. Clasificación de la esplenomegalia difusa según su naturaleza.

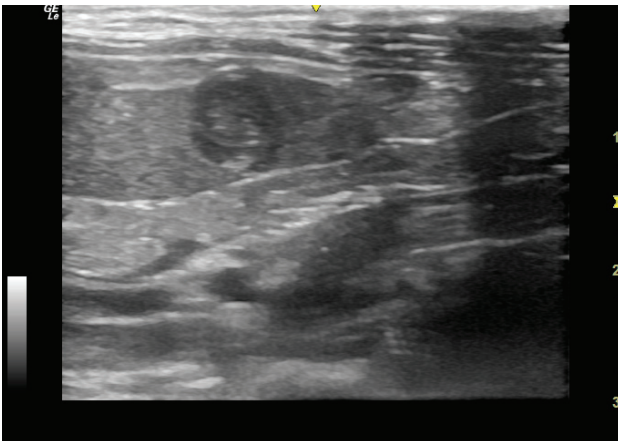
Inflamatoria-infecciosa	Supurativa Necrotizante Eosinofílica Linfoplasmocítica Granulomatosa-piogranulomatosa
Hiperplásica	Procesos hemolíticos Lupus eritematoso sistémico
Infiltrativa	Neoplásica (leucemia aguda-crónica, mastocitosis sistémica, histiocitosis maligna, linfoma, mieloma múltiple, metástasis (rara en el gato). No neoplásica (hematopoyesis extramedular, rara en el gato y síndrome hipereosinofílico).
Congestiva	Fármacos (tranquilizantes, barbitúricos, anestésicos). Hipertensión portal (insuficiencia cardíaca congestiva derecha y obstrucción de la vena cava caudal por malformaciones congénitas o infección por filaria).

afecciones esplénicas y la podemos clasificar atendiendo a su naturaleza (Tabla 1)⁴.

Las causas por las que el bazo se ve aumentado de volumen difieren en cada una de las afecciones y dependen de la naturaleza de la misma. De este modo, el aumento del volumen esplénico en las esplenomegalias de carácter congestivo es debido al ensanchamiento de la pulpa roja por el acúmulo de hematíes secundario a la congestión pasiva. En las infecciones generalizadas, el aumento del volumen esplénico se produce por una hiperplasia folicular, con la presencia de abundantes centros germinales de gran tamaño y aumento de la población de linfocitos, granulocitos y macrófagos en la pulpa roja. En las infecciones víricas se produce una gran proliferación inmunoblástica en la pulpa roja, la cual suele acontecer en las afecciones de origen inmunológico que

curso con hiperplasia folicular y presencia de abundantes centros germinales de gran tamaño y aumentos del número de células plasmáticas y macrófagos. En la anemia hemolítica inmunomediada cabe destacar la presencia de abundantes macrófagos fagocitando hematíes en diferentes etapas de degradación. Los linfomas forman nódulos en la pulpa blanca por infiltración de células neoplásicas. La pulpa roja se afecta secundariamente por infiltración progresiva a partir de la pulpa blanca y puede llegar a producirse un borramiento de la estructura esplénica. En leucemias y en síndromes mieloproliferativos crónicos, lo que se produce es una invasión de la pulpa roja de manera difusa¹.

Dentro de las esplenomegalias, la ecogenicidad del parénquima esplénico puede orientar además acerca de la causa del aumento del volumen esplénico. Así, en



F.2

pacientes sedados con acepromacina, tiopental, quetamina y diazepam solemos encontrar esplenomegalias normoecogénicas, donde no se ve alterada la ecogenicidad de su parénquima. Si además del aumento de volumen, la ecogenicidad está aumentada o se mantiene inalterada como en los pacientes sedados, puede ser indicativo de hematopoyesis extramedular, hiperplasia linfoide benigna, torsión esplénica aguda o infiltración maligna difusa de células redondas. Si por el contrario, la esplenomegalia cursa con ecogenicidad disminuida será sugerente de linfoma, torsión esplénica o infarto esplénico masivo.

Alteraciones focales y multifocales (Esplenomegalias focales)

A menudo se visualizan mediante ecografía nódulos esplénicos de ecogenicidad y tamaño variable. Estos hallazgos son inespecíficos y pueden tratarse de nódulos histiocíticos, hiperplasia nodular, hematopoyesis extramedular, hematomas o en el peor de los casos, estos nódulos pueden tratarse de lesiones de carácter neoplásico tales como linfoma, mastocitoma, sarcomas o enfermedad metastásica².

Los tumores sólidos en bazo son poco frecuentes en la especie felina, siendo el hemangiosarcoma esplénico un tumor poco descrito en gatos. Las neoplasias más comunes que afectan al bazo de los gatos son el linfoma y el mastocitoma⁵. Las masas esplénicas pueden ser benignas o malignas y no es posible distinguir entre ambas basándose únicamente en su aspecto ecográfico. No obstante, en gatos, masas

de tamaño superior a un centímetro son sugestivas de ser neoplasias malignas⁶.

Los hemangiomas, tumores benignos del parénquima esplénico, suelen ser asintomáticos pero en ocasiones pueden afectar a una porción extensa del bazo y provocar esplenomegalia. No suele producirse ruptura espontánea de la masa pero esta es posible. Los hemangiosarcomas esplénicos por el contrario, a menudo si se complican con ruptura espontánea del bazo y el consiguiente hemoabdomen. Estos tumores malignos son de pronóstico reservado por su elevado índice de metástasis⁵.

La ecotextura moteada en "panal de abeja" es una lesión esplénica multifocal que puede observarse tanto en procesos benignos como en procesos malignos. En un estudio, se determinó que la prevalencia del patrón ecográfico en panal de abeja en la especie felina era de presentación infrecuente, suponiendo el 6,8% de los pacientes evaluados. En todos los casos se valoró además citológicamente cada uno de los órganos alterados ecográficamente con este patrón y en todos los casos se asociaron con alteraciones citológicas, siendo la mayoría alteraciones de carácter benigno (84%). Citológicamente se determinaron cuatro tipos de lesiones: hiperplasia linfoide (64% de los casos), neoplasia (16%), hematopoyesis extramedular (12%) y esplenitis (8%)⁷ (Figura 2).

El bazo a menudo es órgano diana de metástasis de tumores en otras localizaciones en muchas especies. Estas metástasis no suelen provocar esplenomegalia y en la especie felina están poco representadas⁴.

FIGURA 2. Hematoma esplénico en un gato de 4 meses politraumatizado. La evaluación citológica del aspirado reveló macrófagos fagocitando hemossiderina..

DISCUSIÓN

Las afecciones esplénicas mas representadas en la especie felina son las de carácter difuso, de hecho, pequeños aumentos de volumen esplénico deberían tenerse en consideración. La imagen ecográfica del bazo puede orientar hacia el posible origen de la afección esplénica pero no proporciona un diagnostico en ninguno de los casos. El examen citológico en estas situaciones es un método seguro y útil a la hora de terminar la posible causa. A diferencia del perro donde los hemangiosarcomas esplénicos están frecuentemente representados, en la especie felina las lesiones focales no son frecuentes siendo la neoplasia esplénica mas habitualmente observada en esta especie el linfoma y el mastocitoma.

Bibliografía

1. Farreras. Rozman. Medicina Interna. 2000. España.
 2. Penninck, D; D'Anjou, MA. Atlas de Ecografía en pequeños animales, 2ª edición. 2017. Multi-médica Ediciones Veterinarias. Barcelona.
 3. Sayre, RS; Spaulding, KA. Formulation of a standardized protocol and determination of the size and appearance of the spleen in healthy cats. J Feline Med Surg. April 2014
 4. Carballes Pérez, V. Vómito crónico en un mastocitoma esplénico. www.gattos.net
 5. Álvarez-Berger, F. Masas en bazo. Proceedings Vetmadrid 2015. España
 6. Bertal, M; Norman-Carmel, E; Diana, A; Desquilate, L; Specci, S; Pey, P. Association between ultrasonographic appearance of splenic parenchyma and cytology in cats. J Feline Med Surg. January 2018.
 7. Harel, M; Touzet, C; Barthelemy, A; Segard-Weisse, EM. Prevalence and diagnostic value of the ultrasonographic honeycomb appearance of the spleen in cats. J Feline Med Surg. March 2019.
-

Enfermedad del tracto urinario inferior felino obstructivo (ETUIF-O), una urgencia médico quirúrgica, objetivo uretostomía cero.

Una visión desde la medicina crítica.

Javier Mouly

Director de Clínica Veterinaria del Sol Cuidados Críticos La Plata Argentina.

RESUMEN

La situación de ETUIF-O se la considera una urgencia médico quirúrgica, la obstrucción de las vías urinarias bajas, sobretodo en machos, implica una situación apremiante. El paciente puede ingresar a lesión renal aguda por obstrucción de vías urinarias bajas. Muchas veces la situación de obstrucción urinaria, no es llevada al contexto de la fisiopatología sistémica. La no comprensión por el clínico de esta situación, puede llevar a un mal manejo terapéutico con resultados funestos para la homeostasis del paciente. La obstrucción puede ser por inflamación de las vías urinarias o por la presencia de tapones mucosos con o sin cristales. La tasa de urolitos uretrales no es observada como una causa frecuente de obstrucción en la clínica del autor.

Algunos trabajos indican que el ETUIF-O presenta una tasa de recuperación del 90% con una tasa de recurrencia del 15 al 40%.

La presente revisión tiene como objetivo minimizar las complicaciones de esta situación y proyectar la aplicación del concepto "uretostomía cero". Aportando opciones de manejo en la terapia aguda y levándolas al plano de la discusión. No se abordará la terapia a mediano plazo.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN URINARIA BAJA EN LA ESPECIE FELINA

La obstrucción uretral aguda completa es una emergencia médico quirúrgica que repercute no solo a nivel de las vías urinarias, sino que todo lo contrario el impacto es sistémico. También se la puede mencionar como una uropatía obstructiva con presencia de obstáculo mecánico o funcional, al flujo de la orina en alguna parte del aparato urinario, desde el área cribosa papilar del riñón hasta el exterior.

La obstrucción del flujo de la orina causa un aumento de la presión de la vejiga y de la uretra en próximal al punto de oclusión. La presión sostenida en la luz intravesical causa daño en el urotelio, el músculo detrusor, la inervación vesical se ve afectada, como así la infiltración inflamatoria de la pared. Si la presión persiste en el tiempo se verán afectados uréteres y riñones.

La obstrucción uretral progresará por vejiga, uréteres y llegará a los riñones transmitiéndose al espacio de Bowman. En principio al producirse la obstrucción uretral el flujo sanguíneo renal aumenta por vasodilatación de la arteriola preglomerular, esto es mediado por la liberación de prostaglandinas. En esta fase hiperémi-

ca la tasa de filtración glomerular (TFG) baja pero la arteriola aferente se dilata para intentar vencer la presión intrarrenal concretamente a nivel de la cápsula de Bowman. Hasta aquí, una situación de respuesta compensadora ante una obstrucción de vía urinaria baja.

Posteriormente la TFG desciende aún más, producto de la liberación de angiotensina II, el tromboxano A2 (producido por los leucocitos), y por la disminución del factor relajante endotelial (óxido nítrico). La angiotensina II reduce notablemente la TFG por contracción de las células mesangiales y disminuye el coeficiente de filtración glomerular. La síntesis de prostaglandina E2 y prostaciclina, antagonizan de alguna forma esta situación de caída de la ultrafiltración, pudiendo minimizar el daño.

La invasión de leucocitos a la corteza y médula renal es un hecho frecuente, los macrófagos pueden predominar a nivel de la médula renal. Los linfocitos T supresores citotóxicos también hacen su presencia. En cuadros obstructivos no se observa infiltración de polimorfonucleares. Si la obstrucción es resuelta disminuyen en forma progresiva el infiltrado leucocitario.

La caída en la TFG aumenta notablemente la fosfatemia, la kalemia, la magnesemia, la azotemia y disminución del PH sanguíneo por mayor concentración de hidrogeniones. A mayor tiempo de obstrucción mayor daño renal, y por supuesto mayor tiempo de recuperación de la funcionalidad.

Las anomalías funcionales tubulares incluyen incapacidad de concentración de la orina, alteración en la reabsorción de solutos, agua y problemas en la excreción de hidrogeniones, potasio, magnesio, fósforo y desajustes en los niveles de bicarbonato.

Si es liberada la obstrucción los riñones ingresan a una fase poliúrica aumentando la excreción fraccional de potasio, magnesio, sodio e hidrogeniones. Como así también aumenta la excreción de productos nitrogenados y urea, incrementando una diuresis osmótica.

Esta situación es bastante particular en la especie felina cuando se produce la desobstrucción de la uretra, el paciente ingresa a una fase poliúrica intensa (diuresis postobstructiva), con la consiguiente

hipokalemia e hipomagnesemia marcada. Esta situación es muy peligrosa para los gatos (hipokalemia, hipomagnesemia), ya que su signología clínica es evidente (ventroflexión cervical, astenia muscular, incluso en músculos respiratorios) pudiendo producir el deceso del paciente. Muchas veces el paciente con ETUIF-O una vez desobstruido es dado de alta, error fatal, ya que posteriormente puede ingresar con un descompensación hemodinámica y electrolítica severa, llegando incluso a la situación de shock hipovolémico. Este efecto diurético es sumamente peligroso en la especie felina, ya que el defecto en la homeostasis del agua puede persistir, a causa de que los pacientes deshidratados no pueden conservar el equilibrio hídrico una vez liberada la obstrucción.

La incapacidad de concentración se puede deber al aumento del flujo sanguíneo medular, el lavado del gradiente hipertónico medular y la disminución de la respuesta de los conductos colectores de la médula a la hormona antidiurética. Se incluye en esta situación la presencia del péptido natriurético atrial.

Por lo tanto, el defecto de concentración pos desobstrucción en la ETUIF-O, se debe a la menor remoción de solutos de la rama ascendente del asa de Henle, la escasa cantidad de nefronas, el lavado de solutos de la médula debido al alto flujo sanguíneo en esta zona, y la baja respuesta hidrosmótica de los conductos colectores corticales a la ADH.

Como ya se ha mencionado estos pacientes con ETUIF-O al ingreso se encuentran con un medio interno alterado, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia, con disminución de la bicarbonatemia y un PH netamente ácido. Por lo tanto, estos pacientes padecen de acidosis metabólica, y de acuerdo al grado de volemia se puede sumar una acidosis metabólica hipoperfusiva con hiperlactatemia.

El estado ácido base está alterado, en este caso acidosis metabólica puede producir disminución de la contractibilidad miocárdica, arritmias marcadas, caída del volumen minuto, depresión del sistema nervioso central, alteración del flujo de membrana del potasio, la unión a las proteínas plasmáticas, el transporte de oxígeno y la exacerbación de la actividad parasimpática.

23-Ene-16 13:16	
ID Pac:	31
Muestra No.:	666
ACID/BASE	37.0°C 39.1°C
pH	7.13 ↓ 7.10
PCO2	53 ↑ 58mmHg
PO2	67 ↓ 78mmHg
BE	-12.0 mmol/L
tCO2	18.8 mmol/L
HCO3	17.2 mmol/L
BB	35.0 mmol/L
BEact	-12.9 mmol/L
BEecf	-12.0 mmol/L
sLHCO3	15.1 mmol/L
st.pH	7.200
CH+	74.4 79.2nmol/L
ELECTROLITOS	
Na+	145 mmol/L
K+	7.7 mmol/L
Cl-	114 mmol/L
AnGap	22.1 mmol/L
ESTADO HEMOGLOB./OXIGENO	
tHb	12.7 g/dL
SO2	82 %
Hct(c)	38 %
PO2(a)	84 %

F.1

INGRESO DEL PACIENTE CON ETUIF-O

Maniobras de desobstrucción

Es necesario resaltar nuevamente, que el paciente en ETUIF-O se lo considera como una urgencia y se los puede clasificar como en Triage II o III. Estos pacientes obstruidos en su gran mayoría se encuentran descompensados, y muchas veces ya han sido instrumentados en sus vías urinarias bajas, con resultados no satisfactorios. Por lo que estos pacientes ingresan con mucho dolor y sumamente agresivos. La aplicación del transductor ecográfico en el área de proyección vesical y renal, nos aproxima también a la idea del grado de severidad y tiempo transcurrido de la oclusión (vejiga plétórica, presencia de hidronefrosis).

Si el paciente es dócil, y no se encuentra dolorido se procede a colocar una vía permeable endovenosa. En caso de no poder realizar el abordaje endovenoso (paciente extremadamente indócil), se deberá sedarlo aplicando fármacos vías SC o IM. Dentro de las opciones la combinación dexmetomidina 30 o 40 ug/kg o xilacina a 0,3 / 0,5 mg kg con nalbufina a 0,5 mg kg o butorfanol a 0,4 mg kg es una opción valedera, ya que en caso de una depresión marcada del paciente se puede administrar el reversor (atimapezol y yohimbina). Con respecto al uso de la ketamina, se debe tener en cuenta que su metabolismo en la especie felina es mayormente renal.

En caso de lograr la vía EV se puede realizar la sedación con dosis a efecto de propofol, o realizar previa sedación un bloqueo sacrococcígeo epidural que produce anestesia en el perineo, el pene, la uretra, el colon y el ano. Bloqueando los nervios pudiendo, pélvico y caudal sin pérdida de la función motora de las extremidades posteriores. Se puede realizar con lidocaína al 2% a razón de 0,1 a 0,2 ml/kg. Existen combinaciones con el uso de morfina y bupivacaína epidural con resultados muy satisfactorios.

Es necesario de ser posible una muestra de sangre para realizar medio interno, un hemograma con urea, creatinina y enzimas hepáticas. Y si es posible repetir muestras de sangre para comparar los valores al ingreso y de esta manera contemplar la evolución del cuadro (Figura 1).

Se coloca como solución a reponer en forma empírica, Ringer lactato o electrolítica balanceada, en caso no de haber realizado el medio interno. La carga de volumen debe administrarse en forma muy controlada (parámetros hemodinámicos), ya que muchos de estos pacientes pueden ser hipervolémicos al momento de la admisión.

Es notable en la experiencia del autor que la gran mayoría de los pacientes con ETUIF-O se encuentran hiperkalémicos, sin embargo, muchas veces no existen manifestaciones clínicas de esta situación. Por lo que, si la desobstrucción de la uretra se hace en forma rápida, no será necesario

FIGURA 1. Medio interno de paciente con ETUIF-O al ingreso, que denota una marcada acidosis metabólica.



F.2

FIGURA 2. Se observa posdesobstrucción, un flujo intenso de orina en esta situación si bien es subjetiva puede indicar una probable resolución de la oclusión en forma efectiva.



F.3

FIGURA 3. Colocación del dispositivo flexible de polivinilo, con extremo distal que rota ante los movimientos del paciente, disminuyendo lesiones a nivel uretral.

realizar una terapia para combatir la hiperkalemia.

Si se ha llegado a una buena analgesia del paciente, se procede al masaje peneano. Si el resultado es positivo se debe comprobar un flujo intenso de orina (Figura 2). En caso de observar un flujo bajo (gotas, o chorro muy fino) se debe interpretar como una desobstrucción parcial, y es probable que nuevamente el paciente vuelva a obstruirse.

En caso de no poder restaurar la permeabilidad uretral, se realiza el lavado o “flushing” usando un catéter radiopaco de teflón número 22 o 24 de acuerdo la luz uretral, y se procede con una jeringuilla de 1 ml, para evitar la excesiva presión en la luz, y también evitar el desacople del dispositivo armado. Se deja asentado que el paciente debe estar bajo analgesia para realizar estos procedimientos ya que la falta de la misma, solo empeorará más la situación.

En caso de que la maniobra sea infructuosa, se procede a la cateterización de la uretra, es decir que el procedimiento va desde el masaje peneano (no invasivo) hasta la colocación de la sonda uretral. Dentro de estos dispositivos hay que elegir el menos traumático y más flexible (polivinilo) (Figura 3). Las sondas con cierto grado de rigidez (polipropileno) son sumamente traumáticas no solo para la mucosa uretral, sino también para el epitelio vesical. Ya que, al disminuir la luz vesical el urotelio toma contacto con la punta de la sonda

ocasionando aún mayor daño. La disponibilidad y modelos de las sondas uretrales dependen de la región.

Es imperativo la toma de muestra de orina para clasificar al paciente como formador de cristales y no formador de cristales. De esta manera, ya se produce una dicotomía inicial para la terapia a seguir. Más allá que el paciente en su origen está o estuvo obstruido, por lo tanto, no podemos perder de vista la fisiopatología de la obstrucción uretral y sus consecuencias sistémicas a corto y mediano plazo.

Con respecto a la cistocentesis para disminuir la presión intravesical, está sujeta a diferentes situaciones. En primer lugar, los pacientes con ETUIF-O que llegan a una clínica de derivación de urgencias tienen una vejiga pletórica extrema. Por lo que, una punción vesical puede producir la ruptura (presión en superficie de pared vesical elevada), es decir, no es lo mismo punzar un globo de agua con poca agua, que un globo con mucha agua, sumado a ello el urotelio está dañado por aumento de presión intravesical que se opone a la presión de perfusión. En la segunda opción la probabilidad que ese “globo” estalle es muy alta. Por lo que la punción vesical debe ser muy evaluada antes de realizarla.

Reposición de volumen

Una vez que la uretra ha sido desobstruida se procede a la reposición de volumen, la

solución cristaloides de elección puede ser Ringer lactato o bien solución isotónica equilibrada con el plasma. La solución de ClNa al 0,9% no es indicada por su extrema concentración de cloruros que pre-dispone a la acidosis, por lo que el paciente obstruido se encuentra ya de antemano en esta situación. El aumento de cloro induce vasoconstricción renal con caída de la tasa de filtración glomerular. Hay que recordar que el paciente con ETUIF-O esta potencialmente en lesión renal aguda, incluso parenquimatosa.

La carga de líquidos debe ser monitoreada, el volumen recomendado de reposición es de 10 ml/kg controlando parámetros y metas (terapia basada en objetivos), el exceso de líquidos en una potencial lesión renal aguda es perjudicial. Muchos de estos pacientes se encuentran hipotérmicos, bradicárdicos e hipotensos. El recalentamiento debe ser en forma paulatina (calor por convección) al igual que la reposición de volumen. En hipotermia la respuesta adrenérgica se encuentra alterada, por lo que el manejo del equilibrio hídrico es crítico.

Lo paradójico de esta situación es que una vez desobstruida la uretra, el paciente felino ingresa en una fase poliúrica intensa, igual o más peligrosa que la fase obstructiva. Por lo que el control de la fluidoterapia debe ser más estricto (parámetros objetivos y subjetivos de monitoreo). El desbalance hidroelectrolítico es manifiesto, la hipokalemia e hipomagnesemia pueden agravar esta situación. Induciendo incluso deterioro en la función renal. Es ideal realizar un monitoreo del medio interno, en caso de no poder realizarlo, suplementar potasio a razón de 0,5 meq/Kg/h como punto máximo. Y magnesio 0,2 a 1 meq/kg/día. Ya que ambos iones bajan por una constante fisiológica, mayor volumen de filtración glomerular, mayor diuresis, y pérdida excesiva de estos iones.

Manejo del dolor

Es sabido que esta situación produce dolor desmedido ya que la zona perineal en el felino es muy sensible, el dolor que produce la obstrucción uretral se lo considera de moderado a severo. Pensar el solo hecho de tener las vías urinarias inflamadas y que esto impida la micción, nos da una

aproximación del cuadro álgido. El uso combinado de fármacos que actúen en diferentes fases permite obtener un sinergismo de suma y de esta manera reducir el potencial tóxico de los fármacos. Se debe tener en cuenta que la posibilidad de toxicidad a fármacos en una paciente con un aclaramiento renal afectado es alta.

El uso de maropitant sódico es una herramienta interesante en la especie felina, no solo como control del vómito sino con su potencial efecto analgésico, aparentemente a la misma dosis que su efecto antiemético 1mg/kg cada 24 h.

Metamizol ya no considerado como un AINE sino que interactúa con receptores cannabinoides endógenos (agonismo CB1), su baja evidencia de agranulocitosis en las especies domésticas hacen justificar su uso. En felinos puede usarse una dosis de 10 a 15 mg/kg cada 12 h.

En el caso del tramadol fuertemente cuestionado por su actividad analgésica pero sumado a los otros dos fármacos ejerce un interesante sinergismo de suma. Dosis de 1 a 3 mg/kg cada 6 u 8 hs. Se puede administrar en lugar de tramadol butorfanol a 0,2 a 0,4 mg/kg cada 4 h o buprenorfina 0,01 a 0,02 mg/kg cada 8 h.

Sumado a estos fármacos, el uso de aceite de cannabis es una propuesta interesante, existe la controversia que en muchos lugares no está dosificado, no obstante, su uso se traduce en una mejora sustancial en el manejo del dolor, y la especie felina no es ajeno a ello.

Con respecto al uso de AINEs en ETUIF-O el autor no los considera como una opción, ya que el preconcepto de un paciente con una potencial lesión renal aguda, descarta totalmente el uso de estos fármacos. Se deberá evaluar la funcionalidad renal y determinar el uso o no de estos fármacos de acuerdo a ello. Para el autor el uso de AINEs queda reservado en pacientes no azotémicos, situación que en el ETUIF-O es poco frecuente.

Antibióticos

El uso de antibióticos para esta situación queda supeditado, solo a la acción de haber invadido la luz uretral con algún dispositivo (catéter o sonda), ya que se puede arrastrar bacterias desde la piel hacia las vías urinarias (antibiótico que cubra las

vías urinarias). La tasa de ETUIF-O de origen bacteriano es muy baja. En caso de sospecha de infección del tracto urinario se envía orina para su cultivo, tipificación y antibiograma.

Un estudio indica la presencia de cultivos positivos en un 33% de felinos que están sondeados siendo los patógenos relevante, *Estafilococo* sp, *Escherichia Coli* y *Estafilococo Bovis*

Otros fármacos y manejo

El uso de feromonas felinas es una opción que ayuda notablemente en la hospitalización, pueden aplicarse con regularidad o bien usar difusores automáticos. Es necesario que las jaulas estén en un lugar solo donde se internan felinos. Y que los pacientes internados no se vean uno a otro.

Una opción a considerar como efectiva es la de ayudar a la micción por medio del masaje vesical, es sabido que esa vejiga que ha estado distendida en exceso ha dañado lo plexos mientéricos vesicales, por lo tanto, la funcionalidad de la vejiga se encuentra alterada. El masaje vesical en forma delicada cada 2 horas ayuda y mucho al vaciamiento de la vejiga, mejorando el tono de la misma. Si el paciente al ser dado de alta, aún presenta problemas para un vaciado espontáneo se le instruye al propietario para realizar dicha maniobra.

El uso de corticoides para disminuir la inflamación en un paciente con ETUIF-O debe relacionarse con los efectos colaterales de este fármaco. La antagonización del corticoide a la ADH hace que el paciente intensifique su diuresis, llegando potencialmente al extremo de una lesión renal aguda poliúrica. Por lo que su manejo es cuestionado.

El uso de fármacos que mejoren la contractibilidad y relajación muscular vesical es una opción (betanecol, flavoxato, dantroleno, prazosin) el autor considera que un buen manejo analgésico sumado al masaje vesical reemplaza muy bien a esos fármacos. Con respecto al prazosin se postula la relajación de las vías urinarias por su efecto alfa antagonista en el músculo liso uretral, aunque los estudios no son concluyentes, si tiene su ventaja de no producir sedación como la acepromacina.

El uso de la acepromacina está descrito, para disminuir el stress y por su

efecto dopaminérgico a nivel central. El problema con este derivado fenotiacínico es su capacidad hipotensora y su tiempo de vida media algo prolongado. Por lo que su uso está cuestionado.

También lo paradójico de la situación antagonismo y agonismo alfa es que dentro de las drogas para desobstrucción se usan los fármacos alfas agonistas (xilacina y dexmetomidina) que producen una buena relajación y analgesia, con la ventaja de poder revertir su acción en caso de complicaciones farmacológicas (hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria). Una posible explicación para esta contradicción es que la liberación de catecolaminas, interactúan con el urotelio vesical, aumentando así su permeabilidad. En el tallo cerebral los agonistas alfa 2 inhiben la liberación de catecolaminas, mientras que en la médula espinal impiden los estímulos nociceptivos al cerebro.

Nutrición

Es ideal que el paciente se alimente lo antes posible, aquellos pacientes ocluidos en su vía urinaria que son obesos, implican un riesgo alto de lipidosis hepática si la anorexia se prolonga en más de 24 hs. Es necesario que el paciente se nutra, la colocación de sondas nasoesofágicas y/o tubos de esofagostomía deben ser contemplados como una opción en estos casos de anorexia.

No se le logra la permeabilidad uretral

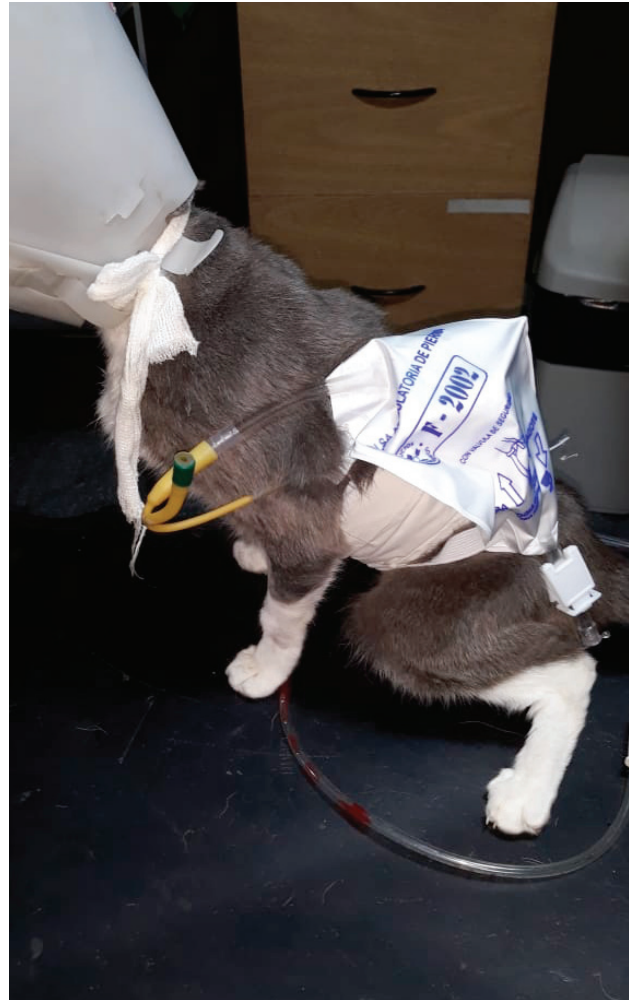
Esta situación no es tan común, pero puede suceder por causas inherentes a la patología o por instrumentación descuidada de la vía urinaria baja, se produzca la imposibilidad de la desobstrucción uretral.

El concepto "uretostomía cero", se aplica también muchas veces para esta circunstancia. Siempre y cuando el propietario sea consciente y responsable del posterior cuidado. Se realiza un abordaje quirúrgico para una derivación vesical colocando una sonda Foley siliconada N° 10 o 12 (Figura 4). De esta manera se completa un bypass vesical. Dicha sonda termina en una bolsa de colección cerrada y estéril. (Figura 5)

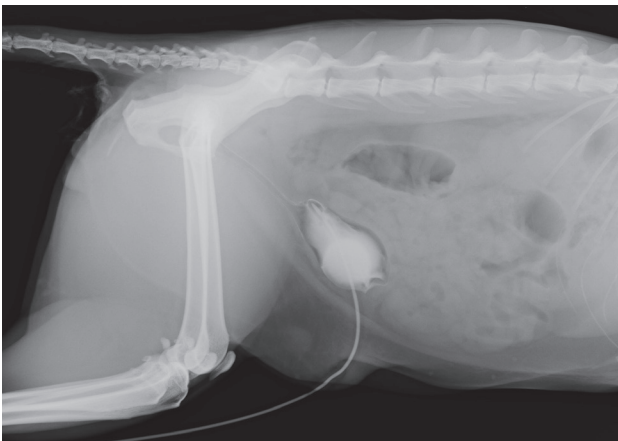
Muchas veces la uretra vuelve a re-



F.4



F.5



F.6

cuperar la permeabilidad. En caso de que esto no ocurra y no quede otra opción que la uretrotomía, se procede a chequear la zona de obstrucción colocando vía sonda Foley un contraste iodado y de esta manera ubicar la oclusión (Figura 6). Y si es aplicable la técnica quirúrgica para una uretrotomía perineal.

En caso de que a obstrucción sea más craneal se debe evaluar la posibilidad de otra técnica (abocamiento vesical, uretrotomía prepúbica). De esta manera se evitan errores al prescribir una terapéutica quirúrgica.

Si se realiza la uretrotomía, se debe comunicar al propietario, las diferentes complicaciones posteriores que implica, como es la posibilidad de estenosis de la misma, y la recurrencia de infecciones bacterianas de las vías urinarias.

Bibliografía

1. Adriana Cristina da Silva, Ruthnéa Aparecida Lázaro Muzzi, Guilherme Oberlender, Leonardo Augusto Lopes Muzzi, Mariana de Resende Coelho, Bruna Frias Henrique. CISTITE IDIOPÁTICA FELINA: REVISÃO DE LITERATURA. Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR. v. 16, n. 1, p. 93-96, jan./jun. 2013.
2. Angela K. O'Hearn, DVM and Bonnie D. Wright, DVM, DACVA. Coccygeal epidural with local anesthetic for catheterization and pain management in the treatment of feline urethral obstruction. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 21(1) 2011, pp 50-52.
3. Beth W. Eisenberg, DVM; Jennifer E. Waldrop, DVM, DACVECC; Sarah E. Allen, DVM, DACVECC; Jennifer O. Brisson, DVM, DACVR; Kathryn M. Aloisio; Nicholas J. Horton, ScD. Evaluation of risk factors associated with recurrent obstruction in cats treated me-

FIGURA 4. Derivación vesical con sonda tipo Foley ante la imposibilidad de desobstrucción uretral.

FIGURA 5. Colocación de bolsa colectora estéril, es necesario la colaboración del propietario en forma exclusiva.

FIGURA 6. Contraste iodado para determinar permeabilidad vesical y visualizar el aérea de oclusión y de esta manera, de ser necesario elegir la técnica quirúrgica adecuada.

- dically for urethral obstruction. *JAVMA*, Vol 243, No. 8, October 15, 2013.
4. Cassandra J. Ostroski, DVM and Edward S. Cooper, VMD, MS, DACVECC. Development of dialysis disequilibrium-like
 5. clinical signs during postobstructive management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 24 (4) 2014, pp 444–449.
 6. Cristina Fragio Arnold. *Manual de Fluidoterapia en Pequeños Animales*. Editorial Multimédica Ediciones Veterinarias. Sant Cugat del Vallés Barcelona España 2018.
 7. Edward S. Cooper, VMD, MS, DACVECC. Controversies in the management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25(1) 2015, pp 130–137.
 8. Erica L. Reineke, VMD, DACVECC; Emily K. Thomas, BA, VetMB, DACVECC; Rebecca S. Syring, DVM, DACVECC; Jennifer Savini, DVM and Kenneth J. Drobatz, DVM, MSCE, DACVIM, DACVECC. The effect of prazosin on outcome in feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 00(0) 2017, pp 1–10.
 9. Fabián Minovich, Alicia M. Rubio, Lina Sanz. *Manual Práctico de Medicina Felina*. Editorial Multimédica Ediciones Veterinarias. Sant Cugat del Vallés Barcelona España 2019.
 10. Javier Mouly. *Emergencias y Cuidados Críticos en Pequeños Animales*. Editorial Multimédica Ediciones Veterinarias. Sant Cugat del Vallés Barcelona España 2018.
 11. Jennifer Hall, DVM, DACVECC; Kelly Hall, DVM, DACVECC; Lisa L. Powell, DVM, DACVECC and Jody Lulich, DVM, PhD, DACVIM. Outcome of male cats managed for urethral obstruction with decompressive cystocentesis and urinary catheterization:
 12. 47 cats (2009–2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25(2) 2015, pp 256–262
 13. Joe Bartges David Polzin *Nefrología y Urología en Pequeños Animales Tomo 2*. Editorial Inter- Médica Buenos Aires República Argentina 2013.
 14. Kenneth J. Drobatz, DVM, MSCE, DACVIM, DACVECC, Cynthia Ward, VMD, PhD, DACVIM, Peter Graham, BVMS, PhD, CertVR, DECVCP and Dez Hughes, BVSc, MRCVS, DACVECC. Serum concentrations of parathyroid hormone and 25-OH vitamin D3 in cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 15(3) 2005, pp 179–184.
 15. M. Bass, J. Howard, B. Gerber, M. Messmer. Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy
 16. in cats. *Journal of Small Animal Practice* (2005) 46, 227–231
 17. Pratt C, Balakrishnan A, McGowan E, Drobatz K, Reineke E. Evaluation of bupivacaine and morphine-bupivacaine caudal epidurals in cats with urethral obstruction. Abstracts from the International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, the European Veterinary Emergency and Critical Care Society Annual Congress, and the ACVECC VetCOT Veterinary Trauma & Critical Care Conference, 2015. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2015.



Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales

Autor: Javier Mouly

Formato: 22 x 28 cm

Páginas: 688

Figuras: 527 figuras

Encuadernación: tapa dura

ISBN: 978-84-96344-77-8



Frase del autor

Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales tiene como misión ofrecer al profesional y estudiante de veterinaria de habla hispana un compendio accesible y práctico, pero sin perder de vista las bases teóricas para comprender y realizar mejores prácticas médicas.



Resumen

Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales tiene como misión ofrecer al profesional y estudiante de veterinaria de habla hispana un compendio accesible y práctico, pero sin perder de vista las bases teóricas para comprender y realizar mejores prácticas médicas. Dentro de los objetivos puntuales de la obra se destacan:

- Identificar la secuencia correcta de prioridades a seguir en la atención médica quirúrgica del paciente crítico y en urgencias.

- Comprender la fisiopatología de situaciones críticas para poder interpretar los signos clínicos y dirigir métodos complementarios y de monitoreo, de esta manera abordar con conocimientos sólidos al paciente crítico y en urgencias.
- Esquematizar los exámenes primario y secundario que se deben efectuar en la evaluación integral del paciente crítico y en urgencias.
- Explicar y poner en práctica las diferentes técnicas, previo marco teórico, con el fin de abordar al paciente crítico.
- Aportar los tratamientos de elección en cada patología tratada.

Índice

SECCIÓN I. MONITOREO DEL PACIENTE CRÍTICO Y CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ESPECIALES. Capítulo 1. El gato en la clínica de emergencia. Capítulo 2. Lactato en el paciente crítico. Capítulo 3. Resucitación cardiopulmonar cerebral (RCPC). Capítulo 4. Monitoreo hemodinámico. Capítulo 5. Ecografía en urgencias. Capítulo 6. Radiología aplicada a la medicina de urgencias. Capítulo 7. Ventilación mecánica. Capítulo 8. ECMO en medicina veterinaria. Capítulo 9. Aporte de la laparoscopia en el paciente crítico. Capítulo 10. Manejo anestésico del paciente crítico. Capítulo 11. Manejo del dolor en las unidades de cuidado y/o terapia intensiva (UCI-UTI). Capítulo 12. Urgencias oncológicas en medicina veterinaria. Capítulo 13. Fluidoterapia del paciente en cuidados críticos. Capítulo 14. Patógenos emergentes de los sistemas respiratorio y gastrointestinal. Capítulo 15. Dilemas bioéticos encuadrados críticos veterinarios. SECCIÓN II. MEDIO INTERNO. Capítulo 16. Disturbios ácido-base. Capítulo 17. Alteraciones del sodio y agua corporal. Capítulo 18. Alteraciones del potasio. SECCIÓN III. SHOCK. Capítulo 19. Shock hipovolémico. Capítulo 20. Shock cardiogénico. Capítulo 21. Sepsis, shock séptico y síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM). SECCIÓN IV. TRAUMA. Capítulo 22. Coagulopatía aguda del shock y el trauma (Acost). Capítulo 23. Traumatismo encefalocraneano (TEC). Capítulo 24. Traumatismo torácico. Capítulo 25. Trauma abdominal y pelviano. Capítulo 26. Trauma medular agudo. Capítulo 27. Manejo inicial del miembro con fractura. Capítulo 28. Manejo de heridas en pacientes caninos y felinos. SECCIÓN V. RESPIRATORIO. Capítulo 29. Insuficiencia respiratoria. Capítulo 30. Síndrome distrés respiratorio agudo (SDRA). SECCIÓN VI. CARDIOVASCULAR. Capítulo 31. Edema pulmonar cardiogénico. Capítulo 32. Cardiomiopatías en UCI. Capítulo 33. Taponamiento cardiaco. Capítulo 34. Electrocardiografía en medicina de urgencias. Capítulo 35. Tromboembolismo pulmonar. SECCIÓN VII. RIÑONES Y VÍAS URINARIAS. Capítulo 36. Injuria renal aguda (IRA). Capítulo 37. Insuficiencia renal crónica (IRC) descompensada en la UCI. SECCIÓN VIII. DIGESTIVO. Capítulo 38. Enteritis Parvoviral. Capítulo 39. Dilatación torsión vólvulo gástrico (DTVG). Capítulo 40. Pancreatitis aguda (PA). Capítulo 41. Encefalopatía hepática (EH). Capítulo 42. Lipidosis hepática felina. SECCIÓN IX. ENDOCRINO. Capítulo 43. Cetoacidosis diabética. Capítulo 44. Insuficiencia adrenal relativa en el paciente crítico (IARPC). SECCIÓN X. HEMATOLOGÍA. Capítulo 45. Coagulación intravascular diseminada. Capítulo 46. Anemia hemolítica inmunomediada. Capítulo 47. Consideraciones en terapia transfusional. SECCIÓN XI. NEUROLOGÍA Y OJO. Capítulo 48. Estado epiléptico convulsivo (EEC). Capítulo 49. Urgencias oftalmológicas. SECCIÓN XII. REPRODUCTIVO. Capítulo 50. La distocia. Emergencia obstétrica. SECCIÓN XIII. INTOXICACIONES. Capítulo 51. Intoxicaciones en pequeñas especies.

El felino y su susceptibilidad a los tóxicos

Pedro Zeinstege¹, Javier Céspedes², Óscar Alberto Luna³ y Gastón Finucci Curi⁴

¹ Cátedra Bioquímica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

² Director Médico de "Dr. Javier Céspedes Clínica Veterinaria", Categoría Silver del Programa Cat Friendly de la American Association of Feline Practitioners (AAFP).

³ Catedra de Semiología (UCASAL), Clínica Veterinaria Centro (CVC), Fundación FAMVET, Salta, Argentina.

⁴ Especialista en Salud de Animales de Compañía, UNL, Veterinaria "La Querencia", Concepción de Uruguay, Entre Ríos, Argentina.

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones en Medicina Veterinaria con frecuencia afectan a las mascotas. En la mayoría de los casos se trata de situaciones accidentales, aunque en ocasiones son maliciosas. Comparando gatos y perros, los felinos se intoxican con menor frecuencia al ser más selectivos con los alimentos que ingieren o elementos que utilizan durante el juego. Para todo tóxico es necesario considerar la dosis y vía de ingreso al organismo, también aspectos relacionados a la especie, edad, peso corporal y estado sanitario. La vía de ingreso más frecuente es la oral, seguida de la dérmica y la inhalatoria. La exposición de la piel es particularmente importante en el felino, cualquier sustancia que se encuentre sobre su cuerpo hará que se acicale.

Muchas sustancias presentes en el hogar son peligrosas para las mascotas, por ejemplo químicos que forman parte de desinfectantes para el ambiente (solventes orgánicos, cáusticos ácidos o alcalinos, etc.), alimentos en descomposición (toxinas bacterianas), entre otros. La automedicación, algo frecuente en seres humanos, hace que el propietario administre fármacos a su gato, por ejemplo paracetamol (en jarabes pediátricos, la administración de comprimidos es poco frecuente dado lo dificultoso de la maniobra en los felinos),

de probada toxicidad para la especie. En el hogar también suelen encontrarse plaguicidas (insecticidas, rodenticidas, fungicidas, herbicidas, molusquicidas), sustancias que si no son almacenadas en forma adecuada constituyen un peligro potencial. Algunas plantas ornamentales pueden ser tóxicas, generando cuadros leves a moderados, aunque ciertas especies vegetales pueden provocar un daño potencialmente fatal en los gatos, por ejemplo los lirios. Las toxinas producidas por insectos, arácnidos y otros animales también pueden ser peligrosas, si bien estos accidentes son poco frecuentes.

Siendo amplia la cantidad de sustancias potencialmente tóxicas para el gato, es necesario que el veterinario conozca los mecanismos de acción tóxica, el metabolismo y la excreción, teniendo en cuenta las singularidades de la fisiología felina. Esto redundará en el abordaje terapéutico apropiado y permitirá emitir un pronóstico.

ALGUNAS RAZONES ACERCA DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL FELINO A LOS TÓXICOS

El paso del tiempo a lo largo de millones de años ha hecho del felino un "hipercarnívoro" (a diferencia de los mesocarnívoros, como el canino). Durante su evolución, la especie solo mantuvo aquellas

enzimas capaces de metabolizar alimentos de origen animal, separándose progresivamente de una dieta que incluía vegetales. Como cabe esperar, estas modificaciones son consecuencia de cambios en su genoma. Se ha comprobado que el gato carece de genes encargados de codificar algunas enzimas que participan en la glucuronidación de xenobióticos (el lector recordará la tan mencionada glucuronidación deficiente). En diferentes especies animales, los genes encargados de codificar enzimas glucuronosiltransferasas (UGT, realizan la transferencia de ácido glucurónico a diversos metabolitos para hacerlos más hidrosolubles y fáciles de excretar) presentan diferencias particulares. Por ejemplo, el ser humano expresa nueve isoformas de UGT1A, en el caso del canino son diez. El felino, en cambio, solo expresa dos isoformas, UGT1A1 y UGT1A2 (realizan glucuronidación de compuestos endógenos), estando ausentes UGT1A6 y UGT1A9 (encargadas de metabolizar compuestos exógenos por glucurono-conjugación). En definitiva, el hígado felino puede realizar glucuronidación de metabolitos endógenos sin dificultad (p. ej., bilirrubina), pero es deficiente en el mismo proceso para metabolitos derivados de compuestos exógenos, especialmente aquellos con grupos fenólicos como antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol (acetaminofeno), etc.

Y las singularidades continúan. El gato también es deficiente en N-acetiltransferasa 2 (NAT2, aunque sí posee actividad NAT1), hecho que explica la pobre tasa de acetilación para fármacos como las sulfonamidas. Esta baja actividad enzimática también explica la mayor incidencia de metahemoglobinemia en la intoxicación por paracetamol (la hepatotoxicidad es menos frecuente, comparando con el canino). Finalmente, la toxicidad ocular asociada a dosis elevadas y tratamientos prolongados con enrofloxacin es consecuencia de una deficiencia en la bomba de eflujo ABCG2 en el ojo felino, que provoca que el fármaco se acumule en el órgano y que, al ser incidido por la luz, foto-reaccione generando radicales libres que dañan la retina, provocando ceguera temporal o incluso permanente.

ETIOLOGÍAS DE ORIGEN TÓXICO

A continuación se presentan algunos tóxicos que pueden afectar a los felinos. La selección se basó en la experiencia de los autores y de relatos con otros profesionales. Se incluyen fármacos de uso humano (paracetamol) y veterinario (avermectinas), plaguicidas (piretrinas, piretroides y rodenticidas warfarínicos), cáusticos (ácidos, alcalinos y fenoles) y plantas tóxicas (lirios).

Paracetamol (acetaminofén, acetaminofeno, PAR)

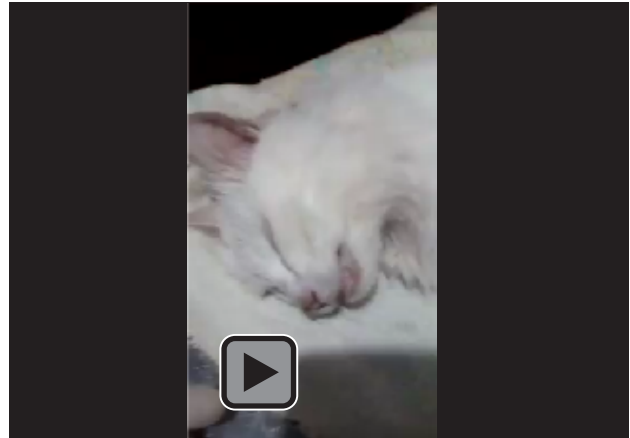
Es un fármaco antipirético y analgésico con escasa actividad antiinflamatoria, presente en numerosas preparaciones comerciales de uso humano (en general de venta libre y en algunas formulaciones combinado con otras drogas) para el tratamiento del dolor y los síntomas asociados a la gripe y otras enfermedades. En el felino es tóxico y no posee indicación terapéutica.

Circunstancias de la intoxicación

Suele ser consecuencia de la administración del fármaco por el propietario, quien utiliza jarabes pediátricos de uso humano (raramente comprimidos, de difícil administración) cuando considera que su gato está enfermo, desconociendo los efectos tóxicos para la especie. La dosis tóxica se ha establecido en tan solo 10 mg/kg.

Mecanismo de acción: el PAR se metaboliza en hígado a N-acetil-para-benzoquinonimina (NAPQI), metabolito tóxico que provoca estrés oxidativo sobre membranas celulares.

Toxicocinética: la absorción es rápida en aparato digestivo, se une en baja proporción a proteínas plasmáticas. En el hígado parte de sus metabolitos sufren glucuronidación y sulfonación, mientras que el sistema microsomal P450 lo transforma en NAPQI, que es conjugado con glutatión a una forma no tóxica. Cuando la dosis de PAR es elevada o se administra por varios días, la glucuronidación y sulfonación se saturan y el fármaco continúa transformándose en NAPQI, las reservas de glutatión se agotan y el metabolito inicia su daño oxidativo sobre hepatocitos y glóbulos rojos, produciendo necrosis hepática, metahemoglobinemia y hemólisis.



F.1

FIGURA 1. Paciente intoxicado con paracetamol. El animal había sufrido el ataque de dos caninos y el propietario decidió medicarlo con dicho fármaco para mitigar el dolor (Cedido por la Méd. Vet. Olga Crasnac).

Signos clínicos

El signo de intoxicación más frecuente en la especie es la metahemoglobinemia, aunque pueden presentarse otros.

- Cardiovasculares: mucosas cianóticas (Figura 1), colapso, shock, muerte.
- Digestivos: vómitos.
- Hematológicos: cuerpos de Heinz (por desnaturalización de hemoglobina), metahemoglobinemia (sangre de color chocolate o marrón, se puede comprobar con una gota sobre papel absorbente blanco), anemia hemolítica. Son debidos a la lipoperoxidación que ejerce el NAPQI sobre fosfolípidos de membrana y la desnaturalización de la hemoglobina de los glóbulos rojos. El felino es muy susceptible a los cambios hematológicos, su hemoglobina posee varios grupos sulfhidrilo a los que se une el NAPQI y otros radicales libres.
- Hepáticos: asociados a falla hepática (menos frecuentes en el felino).
- Neurológicos: letargia por encefalopatía hepática (por hiperamonemia).
- Respiratorios: taquipnea, disnea, hipoxia (por la metahemoglobinemia).
- Tegumentarios: edema facial y de los miembros (por vasculitis).

Diagnóstico diferencial

- Otras intoxicaciones por compuestos hepatotóxicos: aflatoxinas (raras), AINEs.
- Enfermedades hepáticas: hepatitis de diversa etiología, colangiohepatitis.
- Otros: enfermedad cardiorrespiratoria (por la cianosis); reacciones de hipersensibilidad o trauma (por el edema facial).

Métodos diagnósticos complementarios

Pruebas laboratoriales

Hemograma, perfiles hepático y renal, urianálisis: metahemoglobinemia, cuerpos de Heinz y anemia. ALT (alanino aminotransferasa) y AST (aspartato aminotransferasa) y bilirrubina total pueden estar aumentadas. Puede haber hipoglucemia y valores del coagulograma alterados. Amonemia elevada con disminución de la uremia.

Hallazgos de necropsia y estudios histopatológicos: necrosis coagulativa centrolobulillar, necrosis de túbulos proximales.

Tratamiento

Descontaminación y cuidados iniciales

La inducción del vómito no suele ser posible ya que el propietario concurre a la clínica horas o incluso días después de la administración (para poder realizarla el paciente deberá estar asintomático y con un tiempo transcurrido desde la ingesta menor a 60 minutos). Se sugiere administrar carbón activado (1 g/kg vía oral, una vez), fluidos por vía intravenosa y oxígeno si existe metahemoglobinemia. En casos graves puede administrarse sangre entera o glóbulos rojos empaquetados para incrementar la capacidad de oxigenación tisular.

Medicamentos

El organismo requiere glutatión, sustrato de enzimas que participan en la neutralización de radicales libres. Para ello se utiliza un fármaco donante de grupo sul-

fhidriilo llamado N-acetilcisteína (NAC) quien, además de ser precursor del glutati6n, neutraliza al NAPQI e incrementa la tasa de sulfonaci6n. Se administra una dosis de 140 mg/kg oral, seguida de 7-17 dosis de 70 mg/kg oral cada 4-6 horas. Se debe tener presente que el tratamiento es m1s efectivo si se inicia dentro de las 8 horas de producida la ingesta. NAC es un f1rmaco de uso humano utilizado como mucol1tico, se expende como comprimidos efervescentes o polvo granulado para reconstituir con agua. El carb6n activado puede adsorber al NAC reduciendo su efecto, deben esperarse 1-2 horas luego de su utilizaci6n para poder administrar NAC. Si no se dispone de NAC, S-adenosil-metionina (SAME) es una alternativa, administrando 40 mg/kg/oral (dosis de carga, 1nica), seguida de 20 mg/kg/oral cada 24 horas durante al menos 9 d1as. Tambi6n puede utilizarse silimarina. El 1cido asc6rbico (30 mg/kg oral, SC, IV lenta cada 6 horas) transforma la metahe-moglobina en hemoglobina, aunque en forma lenta. La cimetidina es un f1rmaco inhibidor P450, algunos autores mencionan que su uso podr1a evitar la activaci6n del PAR a NAPQI, si bien no existen estudios cl1nicos al respecto.

Avermectinas

Son endectocidas que se obtienen a partir de la actividad fermentativa de *Streptomyces* spp. Son utilizados en grandes animales, para las peque1as especies se indican en la prevenci6n de la microfilariosis; en ocasiones se administran extra-r6tulo en casos de sarna y demodicosis. Por ser m1s frecuente la intoxicaci6n con ivermectina (IVM), la siguiente descripci6n se basa en dicho f1rmaco, aunque debe tenerse presente que todas las avermectinas presentan potencialidad t6xica.

Circunstancias de la intoxicaci6n

Es consecuencia de la administraci6n indebida (por el propietario) del f1rmaco, especialmente en individuos j6venes. Otra posibilidad es su uso combinado con medicamentos que inhiben la actividad de la glicoprote1na-P (p. ej., spinosad).

Mecanismo de acci6n: ejerce su efecto a nivel de canales de cloro asociados al glu-

tamato en sistema nervioso (en par1sitos, y a grandes dosis en animales superiores). Provoca el influjo de cloro generando hiperpolarizaci6n de la neurona, impidiendo as1 el inicio del potencial de acci6n o su propagaci6n; el resultado es la par1lisis fl1cida y muerte del par1sito. Los mam1feros est1n protegidos de los efectos neurot6xicos de la IVM ya que la barrera hematoencef1lica impide su acumulaci6n debido a la acci6n de la glicoprote1na-P (codificada por el gen ABCB1 o MDR-1) la cual funciona como bomba de eflujo, haciendo que sea transportada al exterior del sistema nervioso. Los cachorros son m1s propensos a los efectos t6xicos por la inmadurez de este sistema. Los f1rmacos inhibidores de la actividad glicoprote1na-P, como el spinosad o el ketoconazol (entre otros) potencian los efectos t6xicos de la IVM.

Toxicocin1tica: se absorbe r1pidamente por la v1a oral, un poco m1s lentamente por v1a SC. Al ser muy liposoluble tiene amplia distribuci6n por todos los tejidos, particularmente adiposo y sistema nervioso, por este motivo tambi6n tiene amplia persistencia en el organismo (la vida media es de 3,3 d1as). Sufre circulaci6n enterohep1tica, la cual es independiente de la v1a de administraci6n. Muy poca cantidad se metaboliza en h1gado por oxidaci6n, la mayor1a se excreta sin cambios junto con materia fecal y orina.

Signos cl1nicos

Son principalmente neurol6gicos, pero tambi6n pueden presentarse en otros 6rganos o sistemas:

- Cardiovasculares: bradicardia, hipotensi6n.
- Gastrointestinales: salivaci6n, anorexia, v6mitos, diarrea.
- Neurol6gicos: depresi6n, debilidad, ataxia, pedaleo, el animal apoya la cabeza contra superficies duras (Figura 2), temores, convulsiones, coma. Son dependientes de la dosis y pueden tardar varios d1as en desaparecer.
- Oft1lmicos: la midriasis es uno de los signos iniciales de la intoxicaci6n, a veces seguida de ceguera aparente (Figura 2).
- Respiratorios: falla respiratoria como consecuencia de la depresi6n del SNC.
- Otros: hipotermia.



F.2

FIGURA 2. Cachorro intoxicado con ivermectina (dosis baja), que fuera administrada por el propietario. Se observa midriasis, el animal apoya la cabeza contra la mesada; evolucionó favorablemente con fluidoterapia (Cedida por la Méd. Vet. Daniela Marchesi).

Diagnóstico diferencial

- Otros tóxicos: amitraz, por la depresión del sistema nervioso, el propietario lo usa en forma indebida ya que desconoce la toxicidad del fármaco en el gato.
- Enfermedades: enfermedad renal aguda, encefalopatía hepática (por los signos neurológicos, el laboratorio indica alteraciones en dichos órganos).

Métodos diagnósticos complementarios

Pruebas laboratoriales

Hemograma, perfiles hepático y renal, urianálisis: en general los resultados no son indicativos de intoxicación, sin embargo dan un panorama sobre del estado clínico del paciente.

Tratamiento

Descontaminación y cuidados iniciales

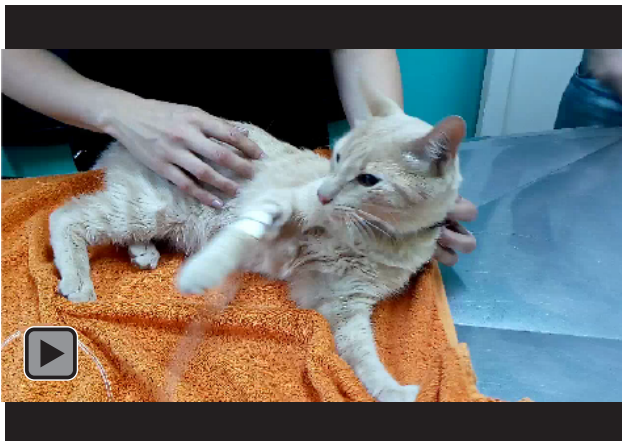
En general la inducción del vómito no puede realizarse porque el propietario acude a la consulta con la mascota con signos. El carbón activado (1 g/kg oral, cuando sea posible administrar) se dará en forma seriada cada 4-6 horas debido a la circulación enterohepática de la IVM. Se debe controlar periódicamente la frecuencia cardíaca, auscultar pulmones y la oxigenación sanguínea (con oxímetro de pulso, medición de gases en sangre, etc.). En los pacientes con hipoventilación se requerirá ventilación mecánica y es fundamental controlar la temperatura corporal ya que puede haber hipotermia.

Medicamentos

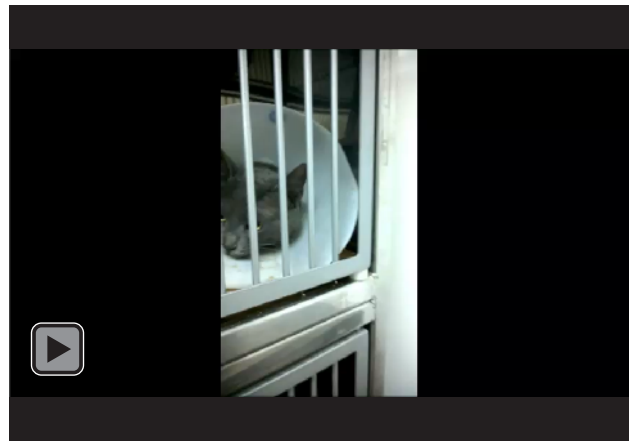
Generalmente predominan los signos de depresión, aunque en ocasiones pueden presentarse convulsiones, para tratarlas puede utilizarse fenobarbital (2-4 mg/kg IV tratando de usar la mínima dosis posible para evitar la depresión excesiva). Las benzodiazepinas deberían evitarse ya que también incrementan la permeabilidad de la membrana neuronal al cloro a través de un receptor específico, lo cual podría provocar mayor depresión y así demorar la recuperación. Para las intoxicaciones graves (con depresión marcada y evolución lenta) pueden administrarse emulsiones lipídicas intravenosas, las que ejercen un efecto “esponja” o de “lavado”: el contenido graso de la emulsión lipídica provoca la movilización de la IVM desde el depósito tisular hacia el espacio extravascular, lo cual reduce su concentración en el sistema nervioso y tejido adiposo y la aumenta en plasma para su posterior excreción. Se usan soluciones comerciales al 20% a razón de 1,5 ml/kg IV en bolo en 1 minuto, seguida de una dosis de 0,25 ml/kg/minuto IV en 30-60 minutos; el protocolo puede repetirse si los signos continúan (cada 4-6 horas durante las primeras 24 horas, hasta un máximo de 8 ml/kg/día).

Piretrinas y piretroides

Las piretrinas son compuestos naturales obtenidos de las flores de *Chrysanthemum* sp. (crisantemo), los piretroides son derivados sintéticos con mayor persistencia en el medio ambiente. Son utilizados para contro-



F.3



F.4

lar insectos y arácnidos, están presentes en agroquímicos, insecticidas de uso doméstico, y también en algunos productos farmacéuticos para tratar parasitosis externas en humanos y animales domésticos. Son sustancias de toxicidad intermedia a baja para animales superiores (dependiendo de cada compuesto), siendo el felino la excepción.

Es una de las intoxicaciones más frecuentes en la clínica, por el fácil acceso y uso masivo de antiparasitarios de uso externo que poseen estas moléculas en sus formulaciones.

Circunstancias de la intoxicación

La mayoría de los casos son consecuencia de la aplicación de pipetas con piretroides para perros, administradas al gato por el propietario, por desconocimiento o porque los productos carecen de rótulos adecuados que indiquen la prohibición de uso en esta especie. El felino se acicala luego de la exposición dérmica y la ingestión provoca una intoxicación de grado variable, en algunos casos fatal. Con menor frecuencia, un gato puede intoxicarse luego de acicalar a un canino recientemente medicado, por lo que resulta fundamental advertir al propietario sobre esta posibilidad cuando conviven ambas especies. Sin un tratamiento temprano y adecuado, un felino de 4,5 kg puede morir si ingiere un mililitro del contenido de una pipeta con concentraciones de permetrina superiores al 45%.

Mecanismo de acción: la transmisión del impulso nervioso se inicia con la despolarización, se abren canales de sodio en las células de los axones permitiendo el flujo

rápido del catión. Luego tiene lugar la repolarización, se cierran los canales de sodio y se abren los de potasio. El intercambio de iones a uno y otro lado de la membrana ocurre por acción de la bomba de sodio-potasio. Piretrinas y piretroides provocan el retraso en el cierre de los canales de sodio, incrementándose así el influjo y disminuyendo el umbral excitatorio.

Toxicocinética: tienen buena absorción digestiva, no tanto a nivel dérmico; el acicalado tiene un rol fundamental en la intoxicación en el gato. Al ser liposolubles, llegan a todos los tejidos, especialmente SNC. Son metabolizados por esterasas hepáticas y por oxidación y conjugación con ácido glucurónico (deficiente en el felino). La excreción es principalmente renal.

Signos clínicos

Los signos de irritación (piel, cavidad oral) son tempranos, los signos de neurotoxicidad pueden comenzar a los 60 minutos de la ingestión o más tarde. Continuarán por 24-72 horas, pudiendo perdurar hasta 7 días. La muerte ocurre en el 10% de los casos, aproximadamente.

- Cardíacos: taquicardia.
- Digestivos: sialorrea, gastroenteritis.
- Metabólicos: hiperglucemia por estimulación adrenal (no requiere tratamiento).
- Neuromusculares: parestesia, hiperexcitabilidad, temores, fasciculaciones y convulsiones; suelen presentarse espasmos en los músculos faciales y pabellones auriculares (Figura 3).
- Oculares: irritación, midriasis (Figura 4).

FIGURA 3. Paciente intoxicado con piretroides, el propietario aplicó una pipeta para caninos. Se observan espasmos en músculos faciales y pabellones auriculares.

FIGURA 4. Felino intoxicado con pipeta con piretroides, administrada por el propietario. Midriasis y espasmos en pabellones auriculares.

- Piel: eritema, prurito, dermatitis e infección secundaria en zona de aplicación.
- Renales: mioglobulinuria, enfermedad renal aguda (consecuentes a los temores y convulsiones si estos signos no son controlados).
- Respiratorios: distrés respiratorio secundario a signos neurológicos.
- Otros: hipertermia.

Diagnóstico diferencial

- Otros agentes tóxicos: intoxicación por organofosforados (OF) o carbamatos (CB), por los signos neuromusculares, aunque en la intoxicación por piretroides no están presentes los signos muscarínicos que caracterizan a la intoxicación por OF y CB, y además hay taquicardia y midriasis (bradicardia y miosis en intoxicación por OF y CB).
- Enfermedad neurológica de causa inflamatoria, infecciosa, neoplásica.
- Enfermedad metabólica, renal, hepática, de etiología infecciosa, neoplásica, etc.

Métodos diagnósticos complementarios

Pruebas laboratoriales

Hemograma, perfiles hepático y renal, urianálisis: no suelen ser necesarios. Podrían considerarse para aquellos casos que cursaron con temores y convulsiones (mioglobulinemia/mioglobulinuria pueden producir enfermedad renal aguda).

Hallazgos de necropsia y estudios histopatológicos: sin particularidades.

Tratamiento

Descontaminación y cuidados iniciales

La boca puede descontaminarse con agua potable. Se puede administrar carbón activado (1 g/kg, oral, paciente asintomático). Si hubo exposición ocular, enjuagar durante 10-15 minutos con agua o solución salina, luego determinar presencia de lesiones con fluoresceína para la selección del medicamento adecuado. Cuando la exposición en la piel fue puntual, una toalla entibiada con secador de cabellos puede utilizarse para remover el tóxico. Para contaminaciones más amplias, deberá bañarse al paciente con agua a temperatura ambiente (o a temperatura corporal en época invernal) usando un detergente

suave, y luego secarlo por completo. No debe usarse agua caliente (la vasodilatación favorece la absorción del plaguicida) ni fría (la hipotermia exacerba la toxicidad). Es importante mantener al paciente en lugares con poca luz y sin ruidos (pueden colocarse tapones de algodón en oídos).

Medicamentos

Para el control de los temores puede administrarse metocarbamol (15-44 mg/kg IV lenta a efecto, máximo 300 mg/kg/día). Para las convulsiones puede utilizarse fenobarbital (3-5 mg/kg IV lenta a efecto), evitando la sedación excesiva. Las benzodiazepinas no siempre son eficaces en esta intoxicación, puede utilizarse diazepam (1 mg/kg intrarrectal o 0,5 mg/kg IV) o midazolam (0,1-0,25 mg/kg IV, IM o 0,1-0,3 mg/kg/hora en infusión IV). En ocasiones podría requerirse anestesia inhalatoria. Si los signos neurológicos no ceden con los fármacos mencionados, puede utilizarse propofol (4-6 mg/kg en bolo, luego 0,05-0,3 mg/kg/minuto como infusión continua), recordando que debe usarse pocas veces y por períodos cortos (ya que puede provocar daño oxidativo en eritrocitos). En casos graves puede administrarse emulsión lipídica intravenosa 20% (1,5 ml/kg IV en 1 minuto seguida de 0,25 ml/kg/minuto durante 30-60 minutos) pudiéndose repetir cada 4-6 horas (discontinuarla si no se observan efectos beneficiosos tras la tercera administración). El uso de atropina en esta intoxicación está contraindicado, no es un antídoto y puede agravar el cuadro.

Rodenticidas warfarínicos (RW)

Estos plaguicidas se utilizan para controlar ratas y ratones, se expenden como semillas impregnadas, granulados, pellets, bloques parafinados o líquidos (Figura 5). En la Tabla 1 se pueden observar la clasificación y características de estos compuestos.

Circunstancias de la intoxicación

La ingestión es accidental y poco frecuente en los felinos, aunque posible (Figura 6). El gato puede sentirse atraído por la forma, color e incluso sabor de los cebos (algunos poseen salvado y melaza). La intoxicación secundaria (por ingestión de un roedor muerto por RW) es poco probable.

Tabla 1. Clasificación de rodenticidas warfarínicos y algunas de sus particularidades.

Clasificación	Warfarínicos de 1 ^a generación	Warfarínicos de 2 ^a generación
Nombres comunes	Coumaclor, Coumafuril, Coumatetrail, Warfarina	Brodifacoum, Bromadiolona, Difenacoum, Difetialona, Flocoumafen
Potencia	1	100
Vía de absorción	Oral	Dérmica, oral, respiratoria
Vida media	4 horas	15-20 días
Tiempo de aparición del cuadro clínico	12-24 horas post ingestión	4-5 días post ingestión



F.5



F.6

En ocasiones son mezclados con alimentos palatables como atún o manteca de maní, atrayendo así a las mascotas, además de los roedores.

Mecanismo de acción: producen coagulopatía por bloqueo de la síntesis de factores de la coagulación vitamina K dependientes en el hígado, inhibiendo a las enzimas epóxido reductasa y diaforasa.

Toxicocinética: la vitamina K1 existe en dos formas: reducida (hidroxiquinona, activa) y oxidada (epóxido, inactiva). La forma reducida de la vitamina K1 es necesaria para activar los factores vitamina K dependientes que luego se unirán al Ca²⁺ plasmático para formar el coágulo. Durante este proceso, K1 se oxida (a epóxido) y para volver a participar en la activación de los factores debe transformarse nueva-

mente en hidroxiquinona, paso en el cual participan epóxido reductasa y diaforasa. Los RW inhiben ambas enzimas y cuando los factores K dependientes se agotan (48-72 horas posteriores a la ingestión) la coagulopatía se torna evidente.

Signos clínicos

Se presentan pasadas 36-48 horas de la ingestión de cebos, si bien a veces son más tardíos.

- Cardiovasculares: mucosas pálidas, efusión pericárdica, shock hipovolémico.
- Digestivos: anorexia en las etapas iniciales, gingivorragia, hematemesis, hematoquecia o melena.
- Hematológicos: equimosis, sufusiones, hemorragia franca.
- Neurológicos: hemorragia medular,

FIGURA 5. Algunas presentaciones disponibles de cebos que poseen rodenticidas warfarínicos.

FIGURA 6. Materia fecal con restos de rodenticida warfarínico. Obsérvese la coloración alterada (Cedida por la Méd. Vet. Corina de la Costa).

cerebral, meníngea.

- Respiratorios: tos (hemoptisis), disnea, epistaxis o rinorragia, rales húmedos, ruidos cardíacos débiles, hemorragia pulmonar, hemotórax.
- Renales: hematuria.
- Reproductivos: hemorragia vaginal, abortos por hemorragia placentaria.
- Otros: debilidad, intolerancia al ejercicio, hemartrosis, hematomas como consecuencia de traumatismo o inyecciones intramusculares.

Diagnóstico diferencial

- Enfermedades infecciosas (VIF, VileF, por la anemia) y parasitarias (*Babesia* spp., *Cytauxzoon felis*).
- Coagulación intravascular diseminada asociada a sepsis, neoplasias, pancreatitis.
- Shock hemorrágico debido a trauma, neoplasia.
- Coagulopatía como consecuencia de afección hepática.
- Enfermedades autoinmunes: trombocitopenia inmunomediada (conteo de plaquetas inferior a $10.000-15.000 \times 10^3/uL$).

Métodos diagnósticos complementarios

Pruebas laboratoriales

Hemograma, coagulograma: disminución en los valores del hematocrito, recuento total de glóbulos rojos, hemoglobina corpuscular media, también puede existir trombocitopenia ($50.000-150.000 \times 10^3/\mu L$). Los valores de TP (tiempo de protrombina) y TTPa (tromboplastina parcial activada) estarán aumentados, para esta determinación la muestra debe tomarse antes de la administración de vitamina K1.

Otros estudios complementarios: las radiografías pueden indicar presencia de hemotórax, hemorragia pulmonar, efusión pericárdica.

Hallazgos de necropsia y estudios histopatológicos: es frecuente el hallazgo de sangre libre en cavidad torácica, pulmones y cavidad abdominal. En ocasiones puede hallarse sangre en tejido subcutáneo o entre masas musculares.

Tratamiento

Descontaminación y cuidados iniciales

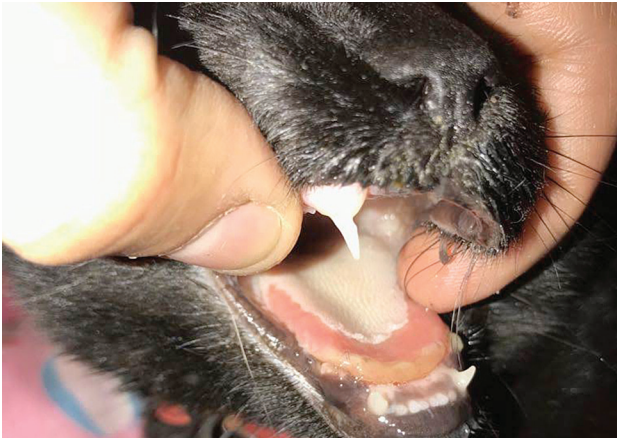
La inducción del vómito solo se indica en el paciente asintomático y si la ingestión ha sido reciente (hasta 4 horas de producida la ingesta), puede administrarse xilacina ($0,4 \text{ mg/kg}$ por vía SC o IM) o dexmedetomidina ($7 \mu\text{g/kg}$ IM); si ocurre sedación excesiva puede revertirse con yohimbina ($0,1 \text{ mg/kg}$ IV o $0,25-0,5 \text{ mg/kg}$ SC, IM) o atipamezol ($25-50 \mu\text{g/kg}$ IM). Posteriormente se puede dar carbón activado (1 g/kg oral). Se deberán administrar fluidos, soluciones con cristaloides o coloides según el caso. En la intoxicación aguda con riesgo de vida se indica la transfusión sanguínea (que repona de inmediato factores de la coagulación) y la oxigenoterapia. Una vez estabilizado el paciente, se continuará con la administración del antídoto (vitamina K₁).

Administración de antídoto

Se debe utilizar vitamina K1 (o fitomenadiona; otras formas, como K2 y K3, no están indicadas). Se administra por vía SC u oral ($2,5-5 \text{ mg/kg}$ cada 12-24 horas; por vía oral se mejora la biodisponibilidad si se administra con alimentos). La vía IM no está indicada (por riesgo de hematomas) y la IV no se aconseja debido a que puede presentarse anafilaxia.

Consideraciones a tener en cuenta para la administración de vitamina K1:

- Para determinación del coagulograma la muestra de sangre debe tomarse antes de la administración del fármaco.
- Si con la inducción del vómito se han eliminado cebos, se puede esperar 36-48 horas y a continuación solicitar coagulograma; a partir de los resultados se podrá decidir si se inicia o no la administración de K1 (uso racional del fármaco).
- La intoxicación por RW de primera generación requiere la administración de K1 por 5-7 días; en el caso de compuestos de segunda generación la administración de K1 debe realizarse durante 21-30 días. Si no existe certeza sobre la identidad del warfarínico se administrará K1 durante 21-30 días. En cualquiera de los casos y luego de 36-48 horas de la última dosis de K1 se debe solicitar coagulograma, si los valores son normales se suspende la



F.7



F.8

administración, en caso contrario se continúa durante otros 7-15 días.

- Las hembras en lactación pueden pasar RW por la leche a sus cachorros, tanto la madre como las crías deben ser tratadas.

Cáusticos

La intoxicación por cáusticos ácidos (ácido sulfúrico de baterías, ácido muriático, etc.) o alcalinos (soda cáustica, amoníaco), desinfectantes (amonios cuaternarios, etc.) o compuestos orgánicos (fenol) es resultado de la exposición de la piel a derrames con posterior acicalado, en ocasiones el propietario aplica productos concentrados o diluidos a su mascota.

Mecanismo de acción: los ácidos provocan necrosis coagulativa por desnaturalización de proteínas, los álcalis necrosis licuefactiva y saponificación de grasas, además de desnaturalización proteica; los efectos de los amonios cuaternarios son similares. Los fenoles provocan, además, daño hematológico y hepático.

Toxicocinética: Debido a que son sustancias de polaridad considerable, su absorción tanto dérmica como digestiva es limitada, con lo cual los efectos sistémicos son improbables. Por el contrario, la absorción de fenoles a través de la piel es posible.

Signos clínicos

Dependerán de la concentración, grado de extensión y tiempo de exposición. Suelen desarrollarse con rapidez, especialmente si hubo exposición directa.

- Digestivos: variables, desde irritación leve a ulceraciones en cavidad oral, lengua (Figura 7), esófago, etc. Puede haber ptialismo (Figura 8), deglución dolorosa y dificultosa, vómito o regurgitación, hematemesis, cólicos y diarrea.
- Oculares: irritación leve o bien puede ocurrir daño corneal. Conjuntivitis, quemosis, blefarospasmo, epífora, fotofobia, queratitis, edema de córnea (y posiblemente ulceración).
- Piel: lesiones leves o graves; hiperemia, piel irritada o erosionada (Figura 9), manto piloso dañado.
- Respiratorios: la inhalación de cáusticos pulverizados provoca irritación leve o bien daño traqueo-pulmonar severo. Puede haber estridor (por edema laríngeo), taquipnea (por dolor), tos.
- Otros: sepsis como consecuencia de lesión cáustica severa, estenosis esofágica.

Diagnóstico diferencial

- Otras intoxicaciones: daño digestivo por intoxicación con AINEs.
- Otras causas: electrocución por mordedura de cables, enfermedades esofágicas primarias o secundarias, gastroenteritis de origen diverso.

Métodos diagnósticos complementarios

Bioquímica sanguínea, hemograma, glucemia, perfiles renal y hepático, urianálisis: hematocrito, recuento de glóbulos blan-

FIGURA 7. Glositis posterior al acicalado de piel expuesta a amonios cuaternarios (Cedida por Méd. Vet. Marisol Vitulli).

FIGURA 8. Pتيالismo en paciente expuesto accidentalmente a producto con amonios cuaternarios, luego de acicalarse (Cedida por la Méd. Vet. Silvina Ruth Moldes).



F.9

FIGURA 9. Lesiones en piel por exposición accidental a producto con amonios cuaternarios (se observan restos de color azul) (Cedida por la Méd. Vet. Silvina Ruth Moldes).

cos (posible infección post perforación), electrolitos, urianálisis, medición de ácido láctico, gasometría arterial y venosa, creatinemia. Hepatograma, coagulograma (en exposición a fenoles).

Imagenología: las radiografías de cuello, tórax y abdomen pueden evidenciar perforación. La ecografía abdominal puede indicar presencia de líquido libre en cavidad (perforación). La endoscopia puede ser útil para determinar el grado de lesión del tubo digestivo (no está exenta de riesgos), las lesiones son más evidentes entre las 12-24 horas post ingestión (más allá de este tiempo se incrementa la posibilidad de perforación del tubo digestivo).

Hallazgos de necropsia y estudios histopatológicos: áreas eritematosas o con sangre en órganos del tubo digestivo. Necrosis coagulativa (ácidos), licuefactiva (alcalis), edema, infiltrado polimorfonuclear.

Tratamiento

Descontaminación y cuidados iniciales

Una vez instaurado el ABCD, la clave para la descontaminación es la dilución: se deben lavar la piel, los ojos, la cavidad oral o cualquier otra superficie que haya estado expuesta con agua potable a temperatura ambiente (o corporal en épocas invernales), durante al menos 15 minutos (difícil con fenoles). No debe usarse agua si la exposición ha sido con cal, en su lugar retirarla con cepillo de cerdas suaves. No están indicados la inducción de la emesis, administración de carbón activado ni lavaje gástrico. No deben administrarse sustancias neutralizantes, la reacción quí-

mica resultante provoca más daño. Pueden darse demulcentes, por ejemplo leche fría en pequeños sorbos, crema (nata) fría, miel, aceite de oliva, o agua albuminosa (4-6 claras de huevo en un litro de agua fría, se puede conservar por hasta 12 horas en el refrigerador). El uso de demulcentes no reemplaza a la administración de sucralfato. Usar soluciones cristaloides por vía intravenosa para mantener la volemia, hidratación y perfusión renal. Podría requerirse transfusión sanguínea.

Medicamentos

Se deben administrar formas medicamentosas inyectables durante las primeras horas del cuadro agudo (IV, SC). Para la gastroprotección pueden administrarse inhibidores de la bomba de protones como omeprazol (0,7-1,4 mg/kg IV lenta cada 12 horas); también serán necesarios protectores de mucosa, como sucralfato líquido (0,25 g oral cada 6-8 horas). Se ha demostrado que los antihistamínicos anti H2 son poco efectivos en la especie (ranitidina, etc.) Si existen vómitos se pueden controlar con ondansetrón (0,1-0,2 mg/kg IV cada 6-8 horas) o maropitant (1 mg/kg SC cada 24 horas). Entre los analgésicos que pueden utilizarse figuran los opioides/opiáceos combinados con otros fármacos; pueden administrarse benzodiazepinas (p. ej., diazepam 0,25-0,5 mg/kg IV) para tranquilización y combinar con butorfanol; en casos graves, por ejemplo lesiones cáusticas en aparato respiratorio, puede utilizarse una combinación de ketamina y fentanilo u otros opiáceos/



F.10



F.11

opioides. Los AINEs están contraindicados debido a su efecto ulcerogénico; algunos autores, sin embargo, indican el uso de meloxicam (0,2 mg/kg/24 horas) como fármaco selectivo COX2. Con respecto a la antibioticoterapia, su uso se indica en casos de perforación y contaminación secundaria; se puede usar, por ejemplo, metronidazol (10 mg/kg IV lenta cada 8-12 horas) o ceftriaxona (20 mg/kg IV cada 12-24 horas).

Lirios

Los lirios (*Lilium* spp, familia Liliaceae, Figura 10; *Hermerocallis* spp., familia Xanthorrhoeaceae) son plantas cultivadas por sus flores vistosas de diferentes colores. Forman parte de arreglos florales que se obsequian en días festivos, también se encuentran en jardines.

Circunstancias de la intoxicación

Estas plantas son nefrotóxicas para la especie felina. La ingestión de un par de hojas o pétalos e incluso el polen pueden provocar una intoxicación potencialmente fatal. El propietario desconoce los peligros que implica la presencia de esta planta en el hogar.

Mecanismo de acción: se desconoce la identidad de los compuestos tóxicos, se sabe que son hidrosolubles y que por esta propiedad llegan fácilmente a los riñones, desencadenando insuficiencia renal aguda por necrosis tubular. Se hallan más concentrados en las flores, seguido de las hojas.

Toxicocinética: también desconocida.

Se considera que la absorción es rápida en aparato digestivo y que la tasa de glucuronidación lenta cumple un rol importante en la susceptibilidad de la especie.

Signos clínicos

Se manifiestan luego de 1 a 12 horas de la ingestión, pudiendo demorarse hasta 5 días. La muerte puede ocurrir en 3-7 días.

- Digestivos: vómitos, diarrea, anorexia (son los más tempranos).
- Neurológicos: ataxia, desorientación, temores, en ciertas ocasiones convulsiones (por la uremia elevada consecuente al daño renal).
- Renales: poliuria/polidipsia inicial seguida de oliguria, deshidratación. La anuria suele ser de mal pronóstico.
- Otros: edema de rostro y miembros.

Diagnóstico diferencial

- Otras intoxicaciones: nefrotoxicidad por AINEs, etilenglicol.
- Enfermedades infecciosas que cursen con daño renal.
- Otras causas: enfermedad de las vías urinarias inferiores, anomalías anatómicas en uréteres.

Métodos diagnósticos complementarios

Pruebas laboratoriales

Hemograma, perfiles hepático y renal, urianálisis: incrementos de urea, creatinina, fósforo y potasio. Glucosuria, proteinuria e isostenuria, pueden observarse cilindros epiteliales luego de 12 horas del consumo de la planta.

FIGURA 10. Ejemplar de *Lilium* sp., lirio o azucena. Existen variedades con diferentes colores (amarillo, naranja, rojo, etc.).

FIGURA 11. Felino recibiendo fluidoterapia luego de haber ingerido hojas de *Lilium* sp. Evolución favorable.

Hallazgos de necropsia y estudios histopatológicos: riñones de tamaño normal o disminuidos, hemorrágicos al corte; necrosis tubular con membrana basal conservada.

Tratamiento

Descontaminación y cuidados iniciales

Si el gato está consciente y ha transcurrido poco tiempo (hasta 60 minutos) puede inducirse el vómito con xilacina (0,4 mg/kg IM, SC) o dexmedetomidina (7 µg/kg IM); la planta puede provocar vómito (debe consultarse al propietario). Administrar carbón activado (1 g/kg vía oral), una dosis. Se debe prestar especial atención a la presencia de restos de la planta (p. ej., polen) en el rostro o cavidad oral, que deberán ser retirados por completo (lavado con agua). La fluidoterapia intravenosa agresiva es fundamental para evitar el daño renal (de dos a tres veces la dosis de mantenimiento durante 48-72 horas), controlando los egresos (Figura 11). La función renal debe controlarse durante 2 o 3 días, incluso más. Con un tratamiento temprano y agresivo el pronóstico es favorable.

Medicamentos

Para forzar la diuresis podrá administrarse furosemida (1-2 mg/kg/hora IV) o manitol (0,5-1 g/kg IV). Para la afección digestiva se indica gastroprotección con omeprazol (0,7-1,4 mg/kg IV u oral cada 12 horas) y sucralfato (0,25 g por vía oral cada 8 horas). En caso de vómitos persistentes administrar ondansetrón (0,1-0,2 mg/kg IV cada 6-12 horas) o maropitant (1 mg/kg SC cada 24 horas). La diálisis peritoneal puede intentarse en gatos anúricos.

Bibliografía

1. A. J. Bennett, E. L. Reineke. Outcome following gastrointestinal tract decontamination and intravenous fluid diuresis in cats with known lily ingestion: 25 cases (2001-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013; 242:1110-1116. doi 10.2460/javma.242.8.1110.
2. A. L. Fernández, J. A. Lee, L. Rahilly, L. Hovda, A. G. Brutlag, K. Engebresten. The use of intravenous lipid emulsion as an antidote in veterinary toxicology. *J Vet Emerg Crit Care* 2011; 21:309-320.
3. G. D. Osweiler, L. R. Hovda, A. G. Brutlag, J. A.

Lee. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult. Clinical companion. Small Animal Toxicology. 1st. Edition. Blackwell Publishing Ltd. 2011. 865 p.

4. C. J. Ramírez, J. D. Minch, J. M. Gay, S. M. Lahmers, D. J. Guerra, G. J. Halderson, T. Schneider, K. L. Mealey. Molecular genetic bases for fluoroquinolone-induced retinal degeneration in cats. *Pharmacogenet Genomics* 2011; 21(2):66-75. doi: 10.1097/FPC.0b013e3283425f44.
5. C. Cortinovis, F. Caloni. Household food items toxic to dogs and cats. *Front Vet Sci* 2016; 3:26; doi: 10.3389/fvets.2016.00026
6. G. Jourdan, G. Boyer, I. Raymond-Letron, E. Bouhsira, B. Bedel, P. Verwaerde. Intravenous lipid emulsion therapy in 20 cats accidentally overdosed with ivermectin. *J Vet Emerg Crit Care* 2015; 25:667-671.
7. J. A. Richardson, S. E. Little. Capítulo 31: Toxicología, En: *El gato: Medicina clínica y tratamiento*. 1a. Ed. Editorial Intermédica. 2014.
8. J. A. Schrickx. Spinosad is a potent inhibitor of canine P-glycoprotein. *Vet J* 2014; 200(1): 195-196.
9. K. T. Fitzgerald. Lily toxicity in the cat. *Top Companion Anim Med* 2010; 25:213-217.
10. L. A. Denzoin Vulcano, O. Confalonieri, R. Franci, M. O. Tapia, A. L. Soraci. Efficacy of free glutathione in the treatment of acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats. *OpenVet J* 2013; 3:56-63.
11. L. P. Tilley, F. W. K. Smith. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline. 6th. Edition. Wiley Blackwell. Ames, Iowa. 2016. 1696 p.
12. L. Ross. Acute kidney injury in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2011; 41(1):1-14.
13. M. E. Peterson, P. a. Talcott. *Small Animal Toxicology*. 3rd. Edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri. 2012. 928 p.
14. M. H. Court. Feline drug metabolism and disposition. Pharmacokinetic evidence for species differences and molecular mechanisms. *Vet Clin Small Anim* 2013; 43(5):1039-1054. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.05.002>.
15. P. J. Linnett. Permethrin toxicosis in cats. *Aust Vet J* 2008; 86(I-II): 32-35.
16. P. Pothiappan, T. Muthuramalingam, R. Sureshkumar, G. Selvakumar, M. Thangapandian, G. D. Rao. Paracetamol poisoning in a cat and its treatment. *Ind J Vet & Anim Sci Res* 2013; 43:388-389.
17. S. Šutalo, M. Ruetten, S. Hartnack, C. E. Reusch, P. H. Kook. The effect of orally administered ranitidine and once-daily or twice-daily orally administered omeprazole on intragastric pH in cats. *J Vet Intern Med.* 2015; 29(3): 840-846.
18. S. E. McConkey, D. Grant, A. E. Cribb. The role of para-aminophenol in acetaminophen-induced methemoglobinemia in dogs and cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2009; 32:585-595. doi:10.1111/j.1365-2885.2009.01080.x
19. V. J. Thawley, K. J. Drobotz. Assessment of dexmedetomidine and other agents for emesis induction in cats: 43 cases (2009-2014). *JAVMA* 2015; 247(12):1415-1418.



Abordaje terapéutico de las intoxicaciones en pequeños animales

Autor: Pedro Zeinsteger

Formato: 17 x 24 cm

Páginas: 368

Figuras: 162 figuras y 19 vídeos

Encuadernación: tapa dura

ISBN: 978-84-96344-89-1



Frase del autor

“Abordaje terapéutico de las intoxicaciones en pequeños animales nace de las ganas de llegar a un consenso entre la teoría y la práctica, manteniendo como horizonte la mirada del clínico veterinario.”



Resumen

Abordaje terapéutico de las intoxicaciones en pequeños animales brinda al lector temas actualizados referidos a las principales intoxicaciones que afectan a caninos y felinos. En algunos casos se mencionan también aquellos tóxicos que afectan a mascotas no convencionales.

Propone en cada tema, un abordaje teórico inicial de conceptos básicos y específicos a modo de repaso y contextualización, para luego indicar las maniobras destinadas a determinar el agente tóxico involucrado, signología asociada y terapéuticas generales y específicas para el tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes en pequeñas especies.

En su escritura se ha considerado el siguiente organigrama:

- Características fisicoquímicas generales que son inherentes a los tóxicos.
- Sus mecanismos de acción (toxicodinamia) y los procesos que sufre durante su paso por el organismo (toxicocinética).
- Signología clínica general y específica asociada a los efectos tóxicos.
- Pruebas convencionales que puede ofrecer el laboratorio para realizar estudios complementarios que permitan al clínico acercarse al diagnóstico.
- Pruebas específicas del laboratorio de toxicología, para intentar llegar al diagnóstico etiológico.
- Tratamiento signológico y, en aquellos casos en que estén disponibles, la indicación de antidotos específicos.

Índice

CAPÍTULO 1. Conceptos generales sobre toxicología. **CAPÍTULO 2.** Maniobras generales para tratar al paciente intoxicado. **CAPÍTULO 3.** Abordaje en urgencias del paciente intoxicado. **CAPÍTULO 4.** Alcoholes y ésteres del glicol. **CAPÍTULO 5.** Alimentos potencialmente tóxicos. **CAPÍTULO 6.** Drogas de abuso. **CAPÍTULO 7.** Elementos inorgánicos. **CAPÍTULO 8.** Gases tóxicos. **CAPÍTULO 9.** Hongos (setas) y micotoxinas. **CAPÍTULO 10.** Medicamentos de uso humano. **CAPÍTULO 11.** Medicamentos de uso veterinario. **CAPÍTULO 12.** Plantas tóxicas. **CAPÍTULO 13.** Plaguicidas. **CAPÍTULO 14.** Rodenticidas warfarínicos. **CAPÍTULO 15.** Tóxicos en el hogar. **CAPÍTULO 16.** Sustancias cáusticas ácidas y alcalinas. **CAPÍTULO 17.** Venenos de serpientes. **CAPÍTULO 18.** Venenos de arácnidos, insectos y anfibios. **CAPÍTULO 19.** El laboratorio clínico en las intoxicaciones. **CAPÍTULO 20.** Medicina forense y el laboratorio de toxicología.



Clinfelivet
Revista clínica
de medicina felina

4



Multimédis
ediciones
veterinarias