

II CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN CIRUGÍA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Universidad de la República
Facultad de Veterinaria
Departamento de Pequeños Animales
Programa de Educación Continua

Dr. Gabriel Semiglia (Uruguay)
Dr. Sergio Klisich (Uruguay)
Dra. Inés Pisón (Uruguay)
Dr. Hernán Aguilar Elgueda (Chile)
Dr. Hedio Bustamante D. (Chile)
Dr. Robinson Silva (Chile)

COMISIÓN SECTORIAL DE EDUCACIÓN PERMANENTE



EDUCACION PERMANENTE
Universidad de la República



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA

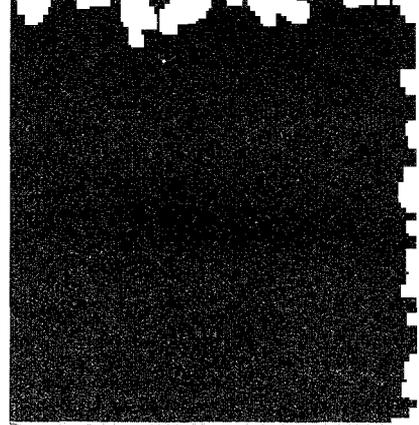
ÁREA AGRARIA

AG

II CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN CIRUGÍA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Universidad de la República
Facultad de Veterinaria
Departamento de Pequeños Animales
Programa de Educación Continua

Coordinadores:
Dr. Gabriel Semiglia
Dra. Daniela Izquierdo



COMISIÓN SECTORIAL DE EDUCACIÓN PERMANENTE UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

Ing. Agr. Mario Jaso (Unidad Central de Educación Permanente)
Dr. Sebastián Fernández (Área Ciencias Agrarias)
Lic. María J. Fornaro (Área Artística)
Ing. Gerardo Agresta (Área Científico Tecnológico)
Psic. Susana Goldstein (Área Salud)
Dr. Fernando Martínez Sandres (Área Social)
Psic. Madelón Casas (Orden Docente)
Virginia Villalba (Orden Estudiantil)

DISEÑO GRÁFICO:

Arq. Alejandro Folga
Arq. Rosario Rodríguez Prati
Claudia Espinosa

FECHA DE PUBLICACIÓN:

Julio de 2007

TIRAJE (CANTIDAD DE EJEMPLARES):

350

**ESTA PUBLICACIÓN FUE FINANCIADA POR LA COMISIÓN
SECTORIAL DE EDUCACIÓN PERMANENTE**

ISBN: 978-9974-0-0376-7

Se terminó de imprimir en Febrero de 2007
en **Imprenta GEGA S.R.L.**
Durazno 1528 - Tel.: 412 0911 - Fax: 413 6037
E-mail: carlos@ciganda.com
Montevideo, Uruguay

Depósito Legal: 341.932
Comisión de Papel
Edición amparada al Decreto 218/96

II CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN CIRUGÍA DE PEQUEÑOS ANIMALES

PRESENTACION	05
PRÓLOGO	07
VALORACIÓN DEL PACIENTE HEMORRÁGICO AGUDO. ANEMIA AGUDA Y HEMOTRANSFUSIÓN - Dr. Hernán Aguilar	09
MANEJO DE LA HEMORRAGIA EN ABDOMEN - Dr. Robinson Silva	21
MANEJO DE LA HEMORRAGIA EN TÓRAX - Dr. Gabriel Semiglia	43
ABORDAJE QUIRÚRGICO DEL INTESTINO - Dr. Robinson Silva	47
IMAGENOLOGÍA EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO. RADIOLOGÍA Y ULTRASONOGRAFÍA - Dr. Sergio Klisich; Dra. Inés Pisón	55
ANESTESIA Y ANALGESIA EN EL PACIENTE CON TRAUMA DE TEJIDOS BLANDOS - Dr. Hedio Bustamante	57
EL HUESO I: RECUERDO ANATOMO FUNCIONAL. CICATRIZACIÓN DEL HUESO: MECANISMOS, TIPOS, FACTORES QUE LA INFLUYEN Dr. Hernán Aguilar.	63
DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LAS FRACTURAS Y SUS COMPLICACIONES - Dr. Sergio Klisich	81
FRACTURAS MANDIBULARES. NEOPLASIAS. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS Dr. Hernán Aguilar	83
EL HUESO II: COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACIÓN ÓSEA: OSTEOMIELITIS Y DEFECTOS EN LA CONSOLIDACIÓN - Dr. Robinson Silva	87
ANESTESIA Y MANEJO DEL DOLOR EN TRAUMATOLOGÍA Dr. Hedio Bustamante	97

PRESENTACIÓN

Los Cirujanos del Departamento de Pequeños Animales de nuestra Facultad se han propuesto una meta: estar a la vanguardia en lo que respecta a las técnicas quirúrgicas aplicables a nuestros animales de compañía. Dentro de esta política de trabajo surgen los cursos de actualización que dentro del Programa de Educación Continua se comenzaron a brindar cada dos años. El constante avance de conocimientos es un desafío para nuestros docentes lo cual los lleva a vincularse con otros pares (sobre todo del cono sur) que viven realidades similares.

Esta publicación es la permanencia de la información transmitida en este curso, espero sea de utilidad para todos los colegas y estudiantes.

Dr. Roberto Kremer
Decano
Facultad de Veterinaria

En esta ocasión el Programa de Educación Continua presenta los materiales del II Curso de Actualización en Cirugía de Pequeños Animales que se llevó a cabo con la participación de docentes nacionales y extranjeros de Universidades de Chile. Deseamos destacar el excelente nivel de los docentes y la activa participación de los asistentes durante el Curso quienes intercambiaron conocimientos en diferentes temas como cirugía, anestesiología e imagenología. Es nuestra aspiración seguir publicando la información de estas áreas, en marzo de 2007 se realizó el III Curso con la participación de docentes de Brasil y Argentina, así como de los especialistas del Departamento de Pequeños Animales de la Facultad de Veterinaria.

Dra. Teresita S. Alonso
Programa de Educación Continua
Facultad de Veterinaria

PRÓLOGO

La cirugía de pequeños animales en los últimos 20 años ha tenido un vertiginoso avance de la mano de la imagenología, que permite profundizar en las áreas de diagnóstico y tratamiento de las diversas enfermedades de resolución quirúrgica. Este crecimiento ha llevado al desarrollo de diferentes especialidades dentro de la cirugía como ser: traumato-ortopedia, cirugía oncológica, neurocirugía, etc.

No existe la cirugía sin la anestesiología, cuyos progresos han sido igual de importantes en los últimos tiempos, sobre todo en lo que respecta a la analgesia y anestesia local y regional.

El motivo de este curso fue unir estas tres ramas de la medicina de pequeños animales durante dos días, de la mano de prestigiosos disertantes para actualizar y profundizar conocimientos.

Mi agradecimiento muy especial a los colegas extranjeros y nacionales que hicieron que este curso fuera un éxito, también a mi equipo de ayudantes, sin cuya colaboración en la organización este evento no hubiese sido posible.

El "II Curso de Actualización en Cirugía de Pequeños Animales" marca la continuidad que pretendemos tener con este evento cada dos años.

Dr. Gabriel Semiglia
Coordinador

EVALUACIÓN DEL PACIENTE HEMORRÁGICO AGUDO Y HEMOTRANSFUSIÓN

Dr. Hernán Aguilar Elgueda

Profesor Colaborador, Instituto de Ciencias
Veterinarias.
Universidad Austral de Chile
hernanaguilar@uach.cl

ESTADIOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

El shock se define como una perfusión hemodinámica inadecuada para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos o es también definido como estado de insuficiencia circulatoria o de mal distribución de los líquidos, en que la perfusión de los tejidos no satisface los requerimientos del paciente. Se establece una deuda, entre la demanda de oxígeno tisular y el suministro de oxígeno.

Hay variados tipos de shock dependiendo de la etiología, incluyendo el shock hipovolémico, cardiogénico y anafiláctico, después de un traumatismo o como consecuencia de una intervención quirúrgica. El shock hipovolémico por hemorragia aguda es frecuente.

El shock hipovolémico puede dividirse en tres estadios:

- Fase compensatoria
 - Aumento de la frecuencia cardíaca.
 - Aumento de la tensión arterial.
 - Aumento de la intensidad del pulso.
 - Mucosa hiperémica.

- Reducción del tiempo de llene capilar (< 2 seg).
- Disminución de la T° interdigital.
- Piel pálida.

En este estadio temprano se produce un aumento del gasto cardíaco que llevan a la aparición de los signos clínicos mencionados, este estadio normalmente tiene un pronóstico excelente, si se trata apropiadamente con los fluidos adecuados para remplazar el volumen intravascular

■ Fase intermedia

- Reducción de la temperatura rectal.
- Pulso débil.
- Mucosa pálida.
- Tiempo de llene capilar prolongado.
- Extremidades y piel fría.
- Frecuencia cardíaca aumentada.
- Depresión nerviosa.

Este estadio se produce cuando la pérdida de volumen continúa, se caracteriza por pulso pobre, aumento del tiempo de llene capilar y finalmente una disminución de la producción de orina. La sangre es derivada de los órganos abdominales en un intento por mantener la perfusión del cerebro, corazón y los pulmones

■ Fase terminal

- Reducción de la frecuencia cardíaca.
- Tiempo de llene capilar difícil de determinar o aumentado.
- Mucosa cianótica.
- Dificultad respiratoria.
- Pulso débil o ausente.
- Alteración de la conciencia, estupor.
- Grave hipotensión.
- Oliguria franca.

Estadio final, que es frecuentemente irreversible. Los vasos sanguíneos comienzan a dilatarse, permitiendo que la sangre se acumule en los tejidos periféricos. La disminución de la perfusión cardíaca puede producir arritmias cardíacas y una reducción aún mayor del gasto cardíaco. La mala perfusión cerebral causa una depresión

progresiva del sistema nervioso central. Después del comienzo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se puede desarrollar edema pulmonar e insuficiencia respiratoria. La hipotensión grave refractaria, conduce frecuentemente a la parada cardiorrespiratoria. A pesar del tratamiento agresivo, el shock descompensado es frecuentemente fatal.

Se puede afirmar que las causas del síndrome shock y la muerte del paciente son debidas a un conjunto de procesos que actúan al mismo tiempo. Ellos implican alteraciones hemodinámicas, hormonales, neuroendocrinas y fenómenos celulares que sobrepasa la terapia que pretende reconducir a niveles normales o superiores la disponibilidad de oxígeno, la perfusión de los tejidos, el flujo sanguíneo y la presión sanguínea en el paciente.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Todos los pacientes críticos requieren una evaluación inmediata para determinar si se han producido lesiones potencialmente graves. La evaluación comienza con el sistema respiratorio y cardiovascular, seguido rápidamente por la evaluación del sistema nervioso central y periférico y del abdomen. Una vez que se haya tratado la crisis más importante se debe realizar un examen físico completo.

Observando el patrón respiratorio y evaluando el color de las membranas mucosas, el clínico puede evaluar si las vías aéreas del animal están abiertas y si hay una ventilación y una oxigenación adecuada. Se debe cuantificar la frecuencia y el esfuerzo respiratorio. Se debe auscultar cuidadosamente los pulmones para comprobar si hay contusiones pulmonares (crepitaciones o estridores) y neumotórax o hemotórax (sonidos pulmonares apagados).

Para evaluar el sistema cardiovascular se debe determinar color y carácter de las mucosas, los signos vitales (frecuencia cardíaca, tiempo lleno capilar, T^0) y la presencia, carácter y ritmo de pulso arterial femoral de ser posible, se comienza la vigilancia electrocardiográfica en busca de complejos prematuros ventriculares (VPC) y fibrilaciones, al igual que la medición del lactato sanguíneo.

Se debe auscultar cuidadosamente el corazón para determinar si hay un soplo o una arritmia. Esto es importante, ya que se debe considerar la existencia de una enfermedad cardíaca significativa. El

hallazgo de un soplo o arritmia no implica necesariamente la presencia de una enfermedad cardíaca intrínseca en el paciente traumatizado. Por ejemplo, puede haber soplo de flujo debido a anemia y arritmias ventriculares debido a una mala perfusión miocárdica. Desafortunadamente, los pacientes felinos pueden ser más difíciles de evaluar ya que su enfermedad es usualmente miocárdica más que valvular. Como tal, en los felinos con cardiomiopatía, los soplos o la arritmia pueden estar ausentes o ser intermitentes, esto es de vital importancia para elegir la velocidad de administración de la fluidoterapia.

El examen inicial de estos dos sistemas proporciona una información sustancial sobre el estado del volumen intravascular del paciente y sobre el grado de compensación que se ha conseguido.

Luego se debe evaluar rápidamente el estado neurológico, buscando indicios de traumatismo craneal que influirá sobre la elección y velocidad de administración de la fluidoterapia. Los signos de traumatismo craneal incluyen anisocoria, hemorragia subescleral o conjuntival, fracturas palpables de cráneo, epistaxis, hemorragia en los canales auditivos o abrasiones o laceraciones en la piel de cara y cabeza. También se debe apreciar un estado mental inapropiado como delirio o estupor.

La evaluación rápida de la cavidad abdominal es importante y debe descartar la presencia de una hemorragia abdominal antes de tomar decisiones en cuanto al reemplazo de volumen. La palpación suele ser suficiente para detectar dolor o una ola de fluidos, lo cual determina una abdominocentesis. La presencia de sangre no coagulada en la cavidad peritoneal y un hematocrito bajo con proteínas totales similares o más altos que en sangre periférica es diagnóstico de hemorragia abdominal

Una vez que se ha evaluado estos cuatro sistemas y se han tratado las enfermedades potencialmente letales como el shock hipovolémico, se debe continuar con un examen físico más detallado y sistemático siguiendo un orden y cronología ordenada para evitar olvidos, esto lo podemos denominar examen de segunda vista o ACRASH PLAN

- **A** = Vía aérea (boca, nariz, traquea, pulmón)
- **C** = Cardiovascular (mucosa, pulso, auscultación, etc.)
- **R** = Respiratorio (tipo y modo respiratorio)
- **A** = Abdomen (integridad de paredes y región inguinal, percusión)

- **S** = Espinal (palpación de la columna, deambulación, reflejo)
- **H** = Cabeza (cráneo, mandíbula, dientes, ojos y oídos)
- **P** = Pelvis (palpar tuberosidad isquiática, recto y cadera)
- **L** = Miembro (dolor, tono, reflejos, articulaciones)
- **A** = Arteria y vena (pulso periférico, ectasia yugular)
- **N** = neurológico (conciencia, nervios craneales, medula espinal)

Este sistema de evaluación nos permite realizar un examen priorizado según la importancia del sistema y adquirir un protocolo que evita errores y olvidos, esta segunda vista termina con una anamnesis rápida en la cual se debe realizar algunas preguntas importantes siguiendo la siguiente metodología denominada AMPLE como sistema nemotécnico

- **A** = Alergies ¿es Alérgico a fármacos, alimentos, etc.?
- **M** = Medications ¿esta recibiendo Medicamentos?... ¿Cuáles?... ¿Cuánto?
- **P** = Past history ¿enfermedades Pasadas?... ¿Cuáles?... Especifique.
- **L** = Lasts ¿Cuándo realizó su última comida, defecación y orinó?
- **E** = Events ¿Cuál es el problema actual?anamnesis completa

ELECCION DE LA FLUIDOTERAPIA

Una vez establecidas las necesidades reales de fluidoterapia, tal como se ha explicado anteriormente, se puede elegir el tipo de fluido y la velocidad de administración. Las opciones de administración de fluidos intravenosos incluyen los cristaloides, los coloides y los productos sanguíneos. La velocidad a la que se administran los fluidos varía considerablemente y está influenciada por el tipo de fluido elegido. Debido a su bajo coste y a la familiaridad de los clínicos en el uso de los cristaloides son los más utilizados en los pacientes hipovolémicos. En muchos casos los cristaloides siguen siendo los fluidos de elección, pero hay algunas circunstancias en las que otros fluidos ofrecen mayores ventajas

CRISTALOIDES

En aquellos pacientes que se presentan en un estadio compensado del shock y/o una hemorragia leve, la reposición de fluidos se puede basar en la administración de sueros cristaloides isotónicos, algunas características de este tipo de fluidos son:

- Son los primeros sueros desarrollados para fluidoterapia
- Soluciones de iones con una osmolaridad similar al del plasma
- Incluyen al suero fisiológico (ClNa) al 0.9 % y las soluciones de Ringer o la de Hartmann (ringer-lactato)
- En el uso clínico de pequeños volúmenes de distintas soluciones cristaloides no existen diferencias
- Un tercio de los cristaloides administrados permanecen en el compartimento intravascular, un tercio se excreta y el restante sale al espacio intersticial

▪ El volumen en perros y gatos es de 30 y 20 ml / Kg, en 10 a 15 min, donde se debe evaluar la necesidad de repetir la dosis hasta 3 veces

En vista a la rápida redistribución, la fluidoterapia continuada es esencial si se requiere mantener el volumen intravascular, usualmente se utilizan dosis de mantención de 4 – 10 ml /Kg/hora, por lo menos durante unas pocas horas después de la presentación y la reanimación del shock

Los cristaloides isotónicos deben ser usados con las siguientes precauciones:

- Evitar la hemodilución exagerada (VGA > 15 %, PT al 50 %)
- La reanimación masiva con salina normal puede llevar a acidosis hiperclorémica
- **Deben ser administrados con precaución a los animales con contusión pulmonar o traumatismo cerebral.** Si el animal está en estado grave de shock, se puede administrar pequeños bolos en aumento de 10 - 15 ml/Kg hasta alcanzar los parámetros de perfusión deseados, controlando cuidadosamente la función pulmonar.

Si el paciente tiene cambios leves a moderados en su funcionamiento hemodinámico, la fluidoterapia puede no ser necesaria y la suplementación con oxígeno puede ser suficiente.

COLOIDES

Los pacientes que presentan una hemorragia moderada y o shock en el estado intermedio, se prefiere en su tratamiento la combinación de sueros coloidales y cristaloides isotónicos. Sobre los sueros coloidales debemos recordar algunos datos importantes:

- Sustancias con elevado peso molecular (sobre 40000 daltons)
- No son capaces de atravesar las paredes capilares con facilidad
- Aumentan la PCO (P^o coloide osmótica)
- Su duración va desde las 2.5 hs a las 25 hs.
- Mejoran el carácter reológico de la sangre.
- El volumen en perros y gatos va desde los 10 a 20 y 8 a 10 ml/Kg en bolo, respectivamente.
- No se deben utilizar sin sueros cristaloides isotónicos
- Utilizar de preferencia luego de realizar el control permanente de la hemorragia
- Utilizar soluciones cristaloides, después de la presentación y reanimación del shock, a velocidad de 4 – 10 ml/Kg/horas
- En la terapia combinada de cristaloides y coloides se deben ajustar las dosis.
- 1 ml coloides = 2 - 3 ml de cristaloides

Algunos inconvenientes que se pueden presentar al utilizar coloides son:

- Disminución importante en la coagulación efectiva de la sangre, excepto con el almidón y hematógenos
- Dosis mayores a 20 ml/Kg/día acentúa el efecto negativo en la coagulación

- El almidón es capaz de aumentar entre 200 a 250 % las concentraciones séricas de amilasa

SUEROS SALINOS HIPERTÓNICOS

Los pacientes que se encuentran con una hemorragia grave o masiva han perdido un porcentaje elevado del volumen sanguíneo (>30 %). Es necesario re-expandir en forma efectiva y rápida la volemia y aumentar la presión sanguínea, para ésto se utilizan los bolos de suero hipertónico que transportan agua desde el espacio intersticial hacia los capilares. Lamentablemente este movimiento es de corta duración debido a la movilización de las moléculas de sodio y de cloruro al extravascular a través de las membranas capilares, es por ésto que el uso de hipertónicos se combina frecuentemente con suero coloidales y cristaloides isotónicos con el fin de mantener estable la volemia y que el efecto rebote en la presión sea menos intenso.

Algunas consideraciones en la utilización de los sueros hipertónicos son:

- Volumen en caninos 4-7 ml/Kg en bolo (5 min)
- Volumen en felinos 2-4 ml/Kg en bolo (5 min)
- Luego de los fluidos hipertónicos se deben administrar cristaloides isotónicos
- El suero hipertónico tiene una concentración mucho mayor que el plasma
- Proporcionan una expansión efectiva y brusca de corta duración del volumen intravascular a costa del LEC
- Es particularmente útil en animales muy grandes o estado grave donde no hay tiempo para administrar el bolo de cristaloides isotónicos
- Se deben administrar después de lograda la hemostasis
- Sueros hipertónicos al 20 % se combinan 1:3 con suero cristaloides isotónicos 0.9 % para dar una concentración de 7,5 % aproximadamente

Algunas contra indicaciones en el uso de hipertónicos:

- Hipernatremia
- Insuficiencia renal
- Shock cardiogénico
- Contusión pulmonar

NOTA: "Se debe controlar la hemorragia en forma inmediata o anticipada al bolo de hipertónicos"

PRODUCTOS SANGUÍNEOS

El paciente con shock hipovolémico con pérdidas masivas de sangre, ya sea por hemorragia interna o externa, puede necesitar productos sanguíneos como sangre total (ST), hematíes concentrados (HC) o plasma fresco congelado (PFC).

La sangre total fresca es la única fuente de plaquetas viables, además de eritrocitos y factores de la coagulación. Los componentes de sangre almacenada ofrecen disponibilidad inmediata, administración selectiva del componente requerido y capacidad de almacenamiento por períodos prolongados de tiempo.

Es candidato a transfusión el paciente con:

- Pérdida > 30 % volumen sanguíneo
- VGA < 20 %
- Concentración de proteínas plasmáticas < 3.5 g / 100 ml
- Pérdidas persistentes de sangre que no responden a los cristaloides / coloides
- Signos clínicos de choque en fase intermedia o terminal

Los volúmenes y velocidad a la cual se deben administrar dependerá de las condiciones del paciente. Si el paciente se encuentra estable la velocidad de infusión se encuentra en un período de 3 a 5 horas, aunque si el paciente está grave esta velocidad puede aumentar e incluso administrarse en bolo.

Volumen de productos sanguíneos

- Sangre total: 5 ml/Kg/hs Normovolémico
20ml/Kg/hs Hipovolémico
- Hematíes concentrados: 15-20 ml/Kg
- Plasma fresco concentrado: 10-15 ml/Kg

La dosis de sangre puede variar significativamente entre individuos, especialmente en presencia de una pérdida continua de sangre. Se debe intentar detener la hemorragia de cualquier manera lo antes posible. Esto puede incluir un vendaje abdominal en caso de hemoabdomen, o ligando una arteria periférica, si es posible.

MONITORIZACIÓN Y VIGILANCIA DE LA FLUIDOTERAPIA

Durante la administración de la fluidoterapia se debe monitorizar cuidadosamente al paciente, durante el examen clínico se debe evaluar el sistema cardiovascular, la capacidad y esfuerzo respiratorio.

La presión arterial se puede medir tanto por medios indirectos (Doppler- oscilometría) como directos colocando un catéter arterial. Para determinar si el volumen de reemplazo es adecuado, se puede usar la medición de la presión venosa central (PVC), usando un catéter yugular largo que llega a la cava y se conecta por una llave de paso con tres vías a un manómetro. La PVC normal es de 0-8 cm de agua, pero puede variar significativamente. Esto nos informa sobre la estimación de la presión auricular derecha y la presión de fin de diástole del ventrículo derecho.

Se debe también controlar la producción de orina para asegurarse que se mantiene la función renal, la producción de orina cesara cuando la presión arterial media está por debajo de los 50 - 60 mmHg, la producción mínima aceptable de orina debe ser de 1 - 2 ml/Kg/hora, pero puede variar significativamente sobre todo si se mantiene una depleción del volumen.

Si es posible medir el lactato ésto es muy útil para monitorizar la respuesta a la fluidoterapia, los animales en shock usualmente presentan elevación de los niveles de lactato que retornarán a lo normal a medida que el animal mejora.

Vigilancia o monitorización

- Constantes fisiológicas
- TA (>90 mmHg PAM)
- PVC (0-8 cm de agua; normal)
- **Producción de orina 1-2 ml/Kg/hs**
- VGA
- PT
- Lactato

MANEJO DE LA HEMORRAGIA AGUDA EN ABDOMEN

Dr. Robinson Silva

Profesor de Cirugía de la Universidad de las Américas
Director Técnico de la Clínica Veterinaria Mallecura
robinsonsilva12@yahoo.com

Procedimientos Quirúrgicos en Urgencias

Universidad Austral de Chile
Facultad de Ciencias Veterinarias



Dr. Robinson Silva, A.
Clínica Mallecura

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

Dr. Robinson Silva Astudillo MV DR
Profesor de Patología Quirúrgica y Cirugía
Profesor de Clínica de Pequeños Animales
Universidad de Las Américas
Director de Clínica Veterinaria Mallecura



Dr. Robinson Silva, A.
Clínica Mallecura

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

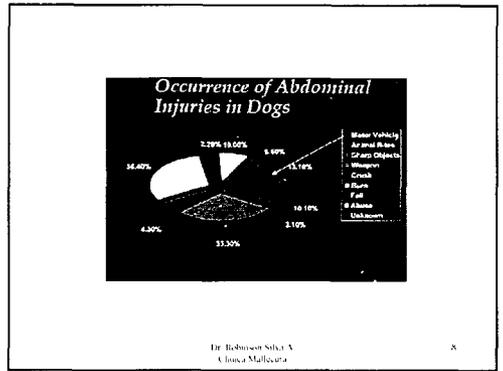
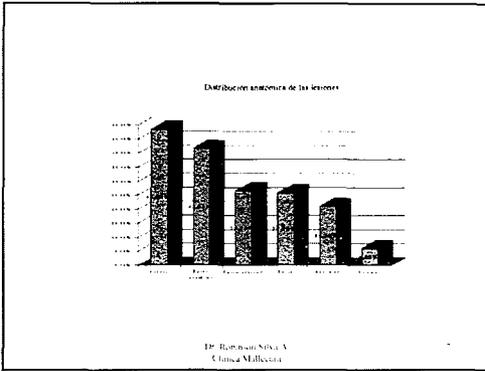
- La hemorragia puede producirse internamente hacia cavidades corporales
- Si se pierde un 30- 50% del volumen circulante puede aparecer shock
- En la cavidad abdominal, esta puede producirse por:
 - Traumatismos
 - Procedimientos quirúrgicos
 - Neoplasias

Dr. Robinson Silva, A.
Clínica Mallecura

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

- Las principales causas de traumatismos son los atropellos por vehículos motorizados
- Heridas por mordeduras
- Heridas cortopunzantes
- Heridas por armas de fuego o gas comprimido
- Heridas por cuerpos extraños gastrointestinales
- Otras: Aplastamientos, golpes, caídas, etc.

Dr. Robinson Silva, A.
Clínica Mallecura



Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

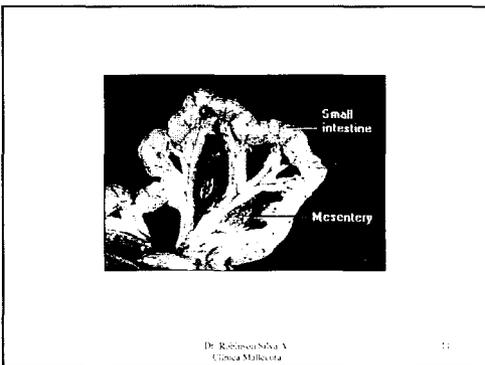
■ Heridas por Mordeduras

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallorca

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

■ Heridas Cortopunzantes

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallorca



Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

■ Heridas Cortopunzantes

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallorca

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Heridas por Armas de Fuego y Gas Comprimido



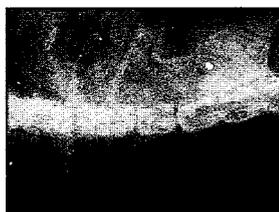
Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

13



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

14



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

15

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

16

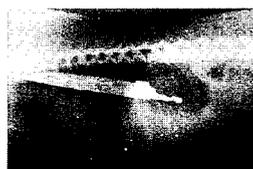
Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Cuerpos Extraños



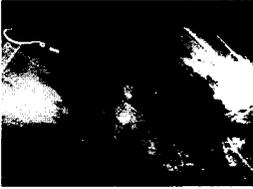
Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

17



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

18



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoara

19



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoara

20

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Hemorragias Debidas a Procedimientos Quirúrgicos (Iatrogenia)

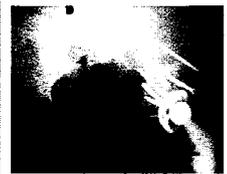
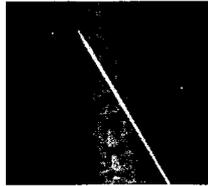


Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoara

21

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Iatrogenia



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoara

22

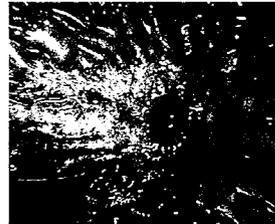
Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Iatrogenia



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoara

23



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoara

24



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malleczka

24



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malleczka

26

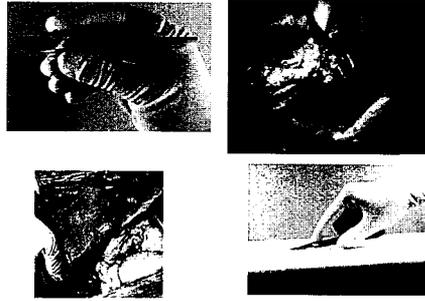
Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Iatrogenia



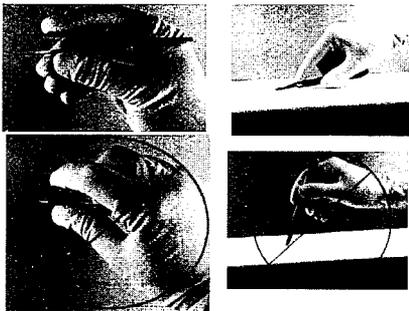
Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malleczka

27



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malleczka

28



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malleczka

29



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malleczka

30

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

- Iatrogenia: Suturas
 - Nudos
 - Ligaduras por transfixión
 - Ligaduras simples
 - Materiales de sutura
 - Agujas
 - Tamaño de la sutura
 - Patrón de sutura
 - » Simple
 - » Continuo

Dr. Roberto Sáez A.
Clínica Melipona

21



Dr. Roberto Sáez A.
Clínica Melipona

22



Dr. Roberto Sáez A.
Clínica Melipona

23



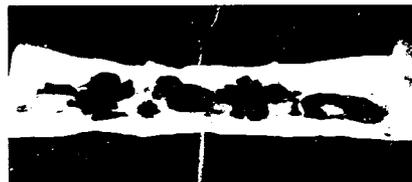
Dr. Roberto Sáez A.
Clínica Melipona

24



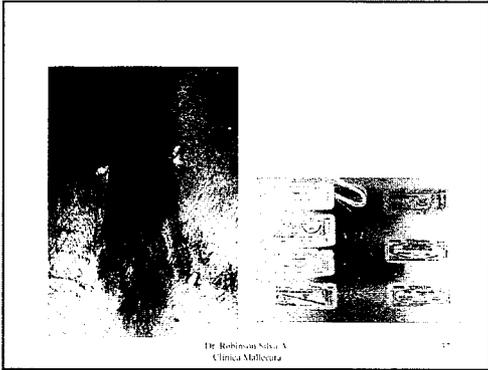
Dr. Roberto Sáez A.
Clínica Melipona

25



Dr. Roberto Sáez A.
Clínica Melipona

26



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecora

27



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecora

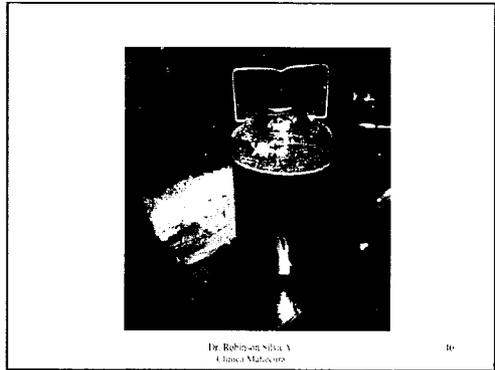
28

Preciosa

- Pit Bull
- 6 años
- A los tres años de edad tuvo once cachorros
- 24 horas antes de llegar a nuestra clínica, sufrió una ovariectomía (*en otra clínica, evidentemente*).

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecora

29



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecora

30

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecora

31

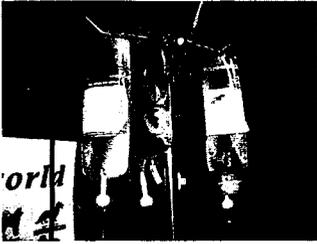
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecora

32

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

43

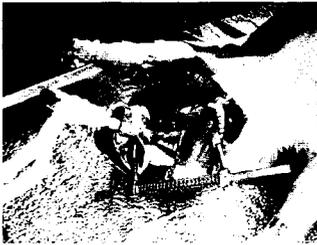
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

44

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

45

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

46

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

47

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

48

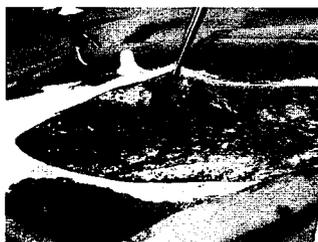
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

49

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

50

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

51

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

52

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

53

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

54

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

44

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

45

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

57

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

58

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

59

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

60

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecara

61

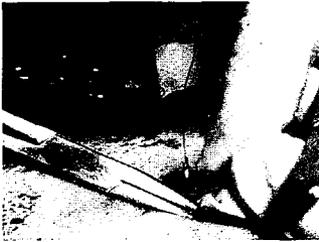
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecara

62

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecara

63

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecara

64

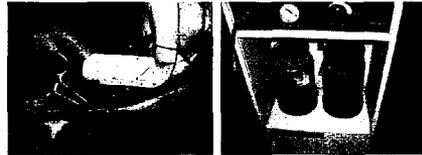
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecara

65

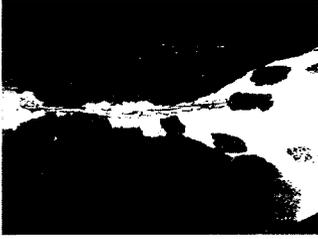
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecara

66

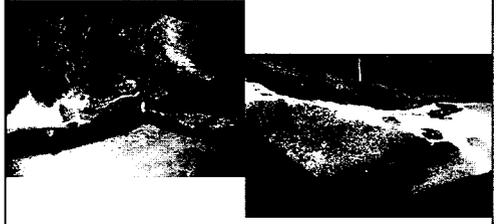
Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

67

Preciosa



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

68

Informe Postoperatorio

- Sutura de piel que no respeta los principios básicos de la Cirugía moderna.
 - Tamaño de sutura inadecuado, 1 (Se recomienda 3-0).
 - Apretado excesivo de los puntos.
 - Mucho tejido incluido en cada punto.
- En subcutáneo se observa hemorragia activa por no haber realizado hemostasia estricta.

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

69

Informe Postoperatorio

- En los muñones, tanto de pedículos ováricos como uterino, las ligaduras incluían tejido correspondiente al ligamento ancho que no fue ligado por separado. El apriete de las ligaduras no fue suficiente para evitar la hemorragia arterial

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

70

Informe Postoperatorio

- El muñón uterino se había dejado demasiado largo lo cual predispone a piómetra de muñón.

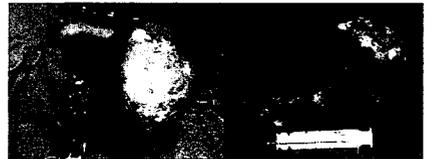


Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

71

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

- Neoplasias Esplénicas



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecoza

72

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

■ Neoplasias Esplénicas



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

73



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

74

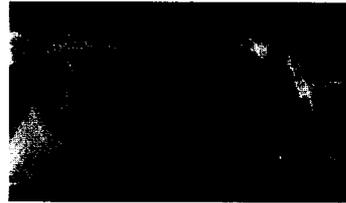


Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

75

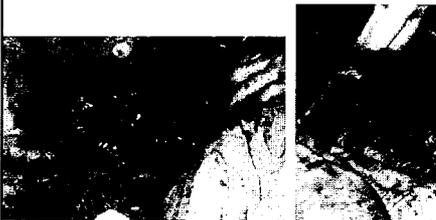
Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Neoplasias Hepáticas



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

76



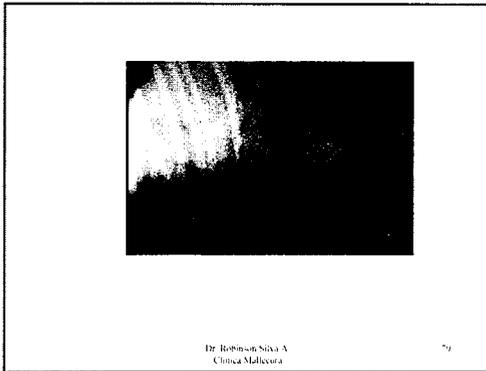
Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

77



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecoza

78



Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Neoplasias Intestinales

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecura

80

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

■ Neoplasias Ováricas

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecura

81

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Neoplasia Testicular Intraabdominal
– Tumor de Sertoli

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecura

82

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

■ Neoplasias Renales

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecura

83

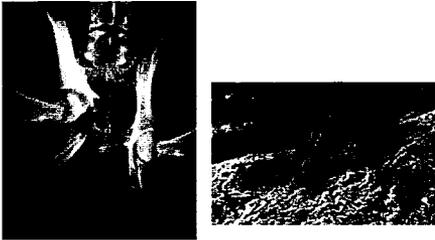
Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen

■ Hemangiosarcoma

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallecura

84

Manejo de la Hemorragia Aguda en Abdomen



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecita

85



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecita

86



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecita

87

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

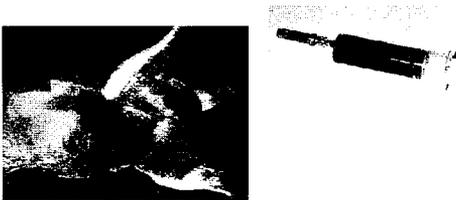
- Diagnóstico
- Sintomatología
- Hemorragia por desgarros, operaciones y otros traumatismos
 - » Palidez, letargia, debilidad, miembros y orejas fríos, taquicardia, pulso rápido, pulso débil.
- Radiografía
- Ecografía
- Centesis

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecita

88

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Centesis: Cuatro Cuadrantes



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecita

89

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Centesis



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbecita

90

Manejo de la Hemorragia en Abdomen



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

91

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Compresión Abdominal



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

92

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Tratamiento



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

93

Pabellón de Cirugía



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

94

Principios de Halsted

Williams Stewart Halsted 1852-1922

- Manipulación delicada de los tejidos
- Conservación de la vascularización tisular
- Hemostasia exacta
- Técnica aséptica estricta
- Aproximación anatómica de los tejidos sin tensión
- Conservación de la hidratación en los tejidos expuestos

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

95

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión Esplénica



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Mallacura

96



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

97



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

98



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

99

Esplenectomía



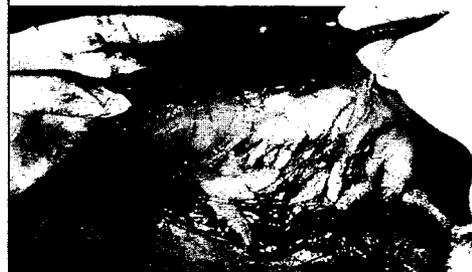
Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

100



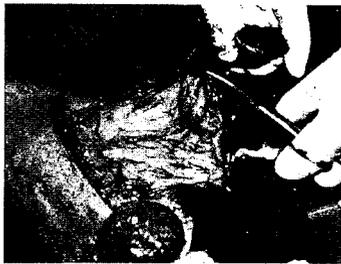
Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

101



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malbeco

102



Dr. Roberto Silva A.
Cirujano M. Veterinario

103



Dr. Roberto Silva A.
Cirujano M. Veterinario

104

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión Renal



Dr. Roberto Silva A.
Cirujano M. Veterinario

105



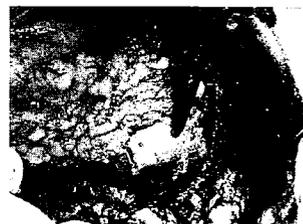
Dr. Roberto Silva A.
Cirujano M. Veterinario

106



Dr. Roberto Silva A.
Cirujano M. Veterinario

107

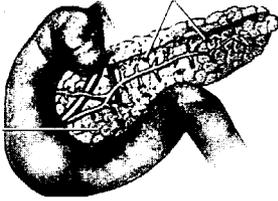


Dr. Roberto Silva A.
Cirujano M. Veterinario

108

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión Pancreática



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multispecial

109



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multispecial

110



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multispecial

111

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

Lesión Hepática



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multispecial

112

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión Hepática



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multispecial

113



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multispecial

114



Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión Hepática

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multiespecial

116

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión Uterina

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multiespecial

117

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multiespecial

118

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multiespecial

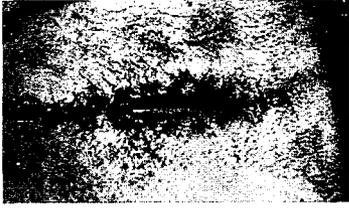
119

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

■ Lesión de las Vías Urinarias

Dr. Robinson Silva A.
Clínica Multiespecial

120



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malacota

121

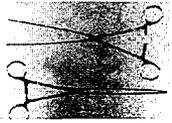


Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malacota

122

Manejo de la Hemorragia en Abdomen

- Enterotomía
- Enterectomía
- Enterorrafia
- Enteroanastomosis

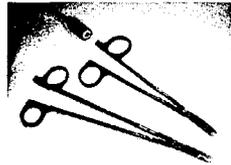


Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malacota

123

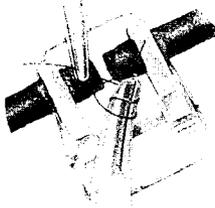
Manejo de la Hemorragia en Abdomen

- Instrumentos Especiales



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malacota

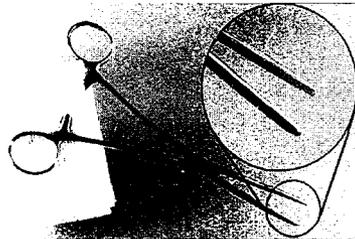
124



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malacota

125

Manejo de la Hemorragia en Abdomen



Dr. Robinson Silva A.
Clínica Malacota

126

Manejo de la Hemorragia en Abdomen



Dr. Robinson Silva A.
Cirujano Médico

177



Dr. Robinson Silva A.
Cirujano Médico

178

HEMOTÓRAX

Dr. Gabriel Semiglia

Profesor Adjunto. Departamento de Pequeños Animales. Perfil Quirúrgico. Facultad de Veterinaria. Universidad de la República.
gsemigli@adinet.com.uy

- ✓ La causa más importante de hemotórax es el trauma torácico.
- ✓ El trauma en las pequeñas especies tiene como causa principal el accidente de tráfico.
- ✓ El accidente es una lesión no intencional , no existen los accidentes, esto es importante para aclarar el problema desde el punto de vista de la relación con el propietario.
- ✓ Otras causas de hemotórax son las quirúrgicas, coagulopatías, intoxicaciones, neoplasias, habiendo sido descritos casos de hemotórax espontáneo en el perro.
- ✓ El hemotórax frecuentemente se asocia a neumotórax denominándose hemoneumotórax.
- ✓ La sangre puede alojarse formando espacios patológicos entre las pleuras (derrame pleural sanguíneo) o en los alvéolos (contusión pulmonar).
- ✓ El diagnóstico se realiza en base a la clínica, el síntoma cardinal es la disnea, a la auscultación puede haber matidez horizontal indicativo de

derrame líquido. La disnea aparece antes que la palidez de las mucosas.

- ✓ La toracocentesis realizada en ambos hemitórax a nivel del 7 y 8 espacio intercostal en el tercio distal. Da como resultado la obtención de líquido rojizo que al examen bioquímico tiene hemoglobina, relación mieloide eritroide idéntica a la sangre.
- ✓ La imagenología nos brinda imágenes de derrame torácico no pudiendo determinar las características del líquido.

Tratamiento

- ✓ La mayoría de los derrames sanguíneos torácicos no necesitan tratamiento quirúrgico.
- ✓ La evolución del hemotórax debe ser vigilada en forma cerrada.
- ✓ La contusión pulmonar con sangre intraalveolar no tiene tratamiento quirúrgico, salvo que esté ubicada en un solo lóbulo pulmonar, cosa muy rara ya que se da en varios lóbulos y generalmente es grave.
- ✓ Existen sangrados de alta velocidad que son provocados por lesiones en arterias del circuito izquierdo, por ejemplo, intercostales parietales.
- ✓ Los sangrados de baja velocidad son laceraciones del parénquima pulmonar, y de sus vasos ya que el pequeño circuito tiene una presión menor y los sangrados son de menor velocidad.
- ✓ Los sangrados de alta velocidad son los que requieren muchas veces toracotomías de emergencia, estas últimas tienen un alto porcentaje de mortalidad, por encima de un noventa por ciento.
- ✓ La toracocentesis es diagnóstica, para el tratamiento y seguimiento de la evolución lo indicado es la colocación de un tubo de toracostomía que puede conectarse a un circuito de succión continua o ser aspirado en forma manual intermitente mediante el uso de una llave de tres vías.
- ✓ Si el drenaje sanguíneo torácico produce en el rango de 2-4 ml/kg/hora está recomendada la realización de toracotomía. De otra

forma se realiza un manejo conservador siguiendo de forma cerrada la evolución.

- ✓ Debemos recordar que el 70 % de la sangre del espacio pleural se absorbe sin ningún tipo de cambios y durante las primeras 90 horas de ocurrido el hemotórax.
- ✓ El abordaje de la toracotomía puede ser esternal o intercostal. Debemos ser cuidadosos en la cirugía torácica y en lo posible tratar de recuperar la sangre libre en el tórax porque con ella podemos realizar una autotransfusión en el intraoperatorio.
- ✓ El sangrado se puede solucionar ligando la arteria o vena afectada o realizando lobectomía parcial o total.
- ✓ La sangre intraalveolar producto de la contusión pulmonar es imposible de eliminar. El pronóstico de sobrevida va a depender de la extensión de parénquima pulmonar afectado, superando el 70 % de mortalidad.
- ✓ Las complicaciones pos operatorias de la toracotomía son:
 - o Hemorragia (hemotórax iatrogénico)
 - o Claudicaciones
 - o Dolor
 - o Neumotórax
 - o Hipotermia
- ✓ Cuando no se realiza tratamiento quirúrgico la sangre no absorbida puede provocar un hemotórax retenido. Esta patología es de sanción quirúrgica ya que provoca una pleuritis.

ABORDAJE QUIRÚRGICO DEL INTESTINO

Dr. Robinson Silva

Profesor de Cirugía de la Universidad de las Américas
Director Técnico de la Clínica Veterinaria Mallecura
robinsonsilva12@yahoo.com

Principios de la Cirugía Intestinal

El diagnóstico temprano y una buena técnica quirúrgica evitan la mayor parte de las complicaciones.

Realizar la operación tan pronto como se establece el diagnóstico de perforación, estrangulación u obstrucción completa.

La cicatrización óptima requiere de una buena irrigación sanguínea, aposición correcta de mucosa y mínimo traumatismo quirúrgico.

Los factores sistémicos pueden retardar la cicatrización e incrementar el riesgo de dehiscencia:

- Hipovolemia
- Hipoproteinemia
- Debilidad
- Infección
- Etc.

Emplear patrones de sutura de aproximación:

- Simple interrumpida
- Gambee
- Compresiva
- Continua simple

Toda sutura debe incluir la submucosa

Seleccionar material de sutura:

- Monofilamento absorbible sintético 3-0, 4-0.

¿¿¿Omentalizarii

Antes de realizar la síntesis abdominal, cambiar el instrumental y desechar guantes contaminados.

Errores Comunes en el Tratamiento:

Falla en el diagnóstico y tratamiento de la condición antes que se presenten la isquemia y la necrosis.

Falla en la prevención de la contaminación abdominal.

Falla en la prevención del derrame intestinal.

Falla en el mantenimiento de la hidratación y la homeostasia nutricional.

Manejo Preoperatorio de Cirugía Intestinal

Obtener una base de datos mínima:

- Hemograma
- Perfil bioquímico
- Análisis de orina
- Perfil de coagulación
- Electrocardiograma

- Localizar la lesión por:

- o Palpación abdominal
- o Radiografías
- o Ultrasonografía
- o Endoscopia

Corregir las anomalías hidroelectrolíticas y desequilibrio ácido/base.

Transfundir si el VCA es menor a 20 %.

Antibióticoterapia profiláctica.

Ayuno general: 12 a 18 horas, en cachorros, diabéticos, caquéticos; 4 a 8 horas.

ADVERTENCIA:

NO USAR BARIO PARA LA RADIOGRAFÍA DIGESTIVA SI SE SOSPECHA DE UNA PERFORACIÓN ENTÉRICA. EN SU LUGAR, DIAGNOSTICAR PERITONITIS MEDIANTE ABDOMINOCENTÉSIS, LAVADO PERITONEAL O CIRUGÍA EXPLORATORIA.

Abdomen Agudo

- Inflamación séptica

- Peritonitis séptica (víscera hueca perforada o devitalizada).
- Cuerpo lineal perforante.
- Ruptura vesicular por colecistitis.
- Abscesos (pancreático, esplénico, hepático, prostático, renal).
- Piómetra.

- Inflamación aséptica

- Pancreatitis.
- Inflamación iatrogénica;
 - o Torundas quirúrgicas.

- Distensión u obstrucción orgánica
 - Dilatación o vólvulo estomacal.
 - Vólvulo mesentérico.
 - Intususcepción.
 - Obstrucción intestinal.
 - Hernia encarcerada.
- Isquemia
 - Torsión de bazo, testis, otros.
- Hemorragia abdominal
 - Neoplasia abdominal.
 - Traumatismo.
 - Coagulopatías.

Tratamiento

- Fluidoterapia.
- Hemotransfusión.
- Antibióticoterapia.
- Cirugía.

Antibióticos profilácticos y terapéuticos

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| - Cefalozina | 20 mg/Kg IV. |
| - Amoxicilina | 22 mg/Kg cada 8 horas. |
| - Amoxicilina / Clavulánico | 22 mg/Kg cada 8 a 12 horas. |
| - Clindamicina | 11 mg/Kg cada 12 horas. |
| - Enrofloxacino | 0,5 mg/Kg cada 12 a 24 horas. |
| - Metronidazol | 10 mg/Kg cada 8 horas. |
- heridas cortopunzantes
 - manejo de la hemorragia aguda en abdomen
 - trauma mayor

Causas de Obstrucción intestinal

- Intraluminales
 - Tumores.
 - Pólipos.
 - Cuerpos extraños.
 - Intususcepciones.
- Intramurales
 - Tumores.
 - Hematomas.
 - Abscesos.
 - Lesiones inflamatorias.
- Extramurales
 - Adherencias.
 - Estrangulamiento.
 - Estenosis.
 - Hernias encarceradas.
 - Vólvulos.

Obstrucción intestinal (ID)

Fisiopatología:

- Deshidratación.
- Hipovolemia.
- Desequilibrios electrolíticos.

***Obstrucción del tramo superior del ID:**

- . Aparición rápida de vómitos y deshidratación.
- . Alcalosis metabólica hipoclorémica.
- . Hipopotasemia.

***Obstrucción del tramo inferior del ID:**

- . Aparición más tardía de vómitos y deshidratación.
- . Acidosis metabólica.
- . Hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia.

Sintomatología:

- Vómitos repentinos y frecuentes en obstrucción del tramo superior. Deshidratación intensa y desequilibrio electrolítico.
- Vómitos intermitentes en el tramo inferior.
- Diarrea en obstrucción del tramo inferior. En intususcepción, a menudo, la diarrea es sanguinolenta.
- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- Dolor abdominal, posiciones de rezo.

Diagnóstico:

- Síntomas compatibles.
- Exploración física.
- Radiología.
- Ultrasonografía.
- Laparotomía exploratoria.

Tratamiento:

- Enterotomía.
- Enterectomía.
- Enteroplicatura (Enteroenteropexia).
- Herniorrafia.
- Corrección de las lesiones extraintestinales.
 - o Adenocarcinoma.
 - o Linfosarcoma digestivo.
 - o Mastocitomas.
 - o Leioma.
 - o Pólipos, fibromas, lipomas, adenomas glandulares.

Abordaje Quirúrgico de Intestino:

Iatrogenia: Suturas

- Nudos.
- Ligaduras simples.
- Ligaduras por transfixión.
- Materiales de sutura.
- Agujas.
- Tamaño de la sutura.
- Patrones de sutura.
 - o Simples.
 - o Continuos.

* Objetivos del Cirujano:

Asegurar la cicatrización.

Preservar:

- Anatomía.
- Suministro vascular.
- Función.

Suturas:

La actual tendencia es usar técnicas de cierre "anatómicas", que aseguran la cicatrización del órgano, sin inducir estenosis secundaria.

Desde el punto de vista del cierre, la capa submucosa es la más importante, debido a su abundancia en colágeno.

Los materiales sintéticos absorbibles han reemplazado el uso de monofilamentos no absorbibles y del catgut.

Numerosas publicaciones científicas recientes han demostrado que la aposición directa, sin aplastamiento en los bordes cortados de un órgano hueco, producen rápidamente un cierre a prueba de agua, una buena cicatrización histológica y una estenosis mínima.

Cuando sea posible, se debe efectuar una cobertura omental del punto de sutura del órgano hueco llamada "omentalización". Esto ayuda a la vascularización, al drenaje linfático y al cierre de la herida.

- Sutura de Ford.
- Sutura de Colchonero Vertical.
- Sutura de Lembert Continua.
- Sutura de Connell.
- Sutura de Cushing (no confundir con "Crushing").
- Sutura Punto Simple Separado (Gambbee modificado).

Nudos:

- Nudo de Cirujano.
- Nudo Llano.

Movimientos Peristálticos.

Neoplasias intestinales.

Diagnóstico:

Centesis; Cuatro cuadrantes.

Compresión abdominal.

- Enterotomía.
- Enterectomía.
- Enterorrafia.
- Enteroanastomosis.
- Enteroplicatura.
- Colonostomía.
- Colotomía.
- Tiflectomía.

Impactación fecal.

Constipación.

Megacolon idiopático.

IMAGENOLOGÍA EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO

Dr. Sergio Klisich

Profesor Adjunto de Imagenología Radiología
Facultad de Veterinaria. Universidad de la República.
fvradio@adinet.com.uy

Dra. Inés Pisón

Asistente de Imagenología del Hospital de la Facultad
de Veterinaria. Universidad de la República.
fvradio@adinet.com.uy

1. Generalidades

- Alto porcentaje en la consulta
- Confirmar o descartar diferentes patologías
- Patologías – consecuencias – alta mortalidad
- Siempre primero evaluar el paciente y estabilizarlo

2. Definición

- alteraciones anatómicas y fisiológicas
- tipo de trauma – intensidad – localización
- extensión y repercusión
- gravedad y pronóstico

3. Etiologías

- accidentes de tránsito
- peleas
- caídas
- agresiones humanas

4. Información radiológica

- politraumatizado grave – información primaria
 - indefinida / antigua
 - estudios programados – urgencia y emergencia
- según:
- evaluación paciente / estabilización
 - relación beneficio / riesgo
 - si modifica el tratamiento primario

5. Traumatismo / politraumatismo

- Tóraco-abdominal
- Información panorámica/particular

6. Estudios radiológicos Tórax / Abdomen

- ¿Normal / Patológico?

ECOGRAFÍA EN EL TRAUMA ABDOMINAL

La ecografía es un método imagenológico que utiliza ultrasonido para la generación de imágenes y es complementario de la radiología.

La fortaleza del método radica en la capacidad de identificar los diferentes parénquimas aún con la presencia de pequeñas o grandes cantidades de derrame peritoneal.

- Uroperitoneo
- Hemoperitoneo
- Rotura de vías biliares
- Hernias
- Rotura de útero con contenido patológico o fisiológico
- Punción bajo guía ecográfica

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO

Dr. Hedio Bustamante Díaz

Profesor Instructor en el Instituto del Ciencias
Clínicas Veterinarias. Universidad Austral de Chile
h_bustamante@uach.cl

Ante la respuesta de un trauma se produce una serie de eventos en el organismo tales como daño tisular, respuesta neuronal que lleva a una hipersensibilidad cerebral y espinal y una respuesta inflamatoria que causa una hipersensibilidad e inflamación periférica.

Síndrome sistémico de respuesta inflamatoria (SSRI)

- ✓ Membranas mucosas de color rojo intenso
- ✓ Taquicardia, alto gasto cardíaco (en pacientes euvolémicos)
- ✓ Presión arterial normal o disminuida

En Caninos:

Temperatura corporal $> 40\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 38\text{ }^{\circ}\text{C}$

Frecuencia cardíaca > 120 lat/min

Hiperventilación $\text{PaCO}_2 < 30$ mm Hg

Leucograma $> 18000/\text{ml}$ o $< 5000/\text{ml}$

La presencia de dos o mas de las anteriores condiciones clínicas indican presencia de SSRI.

Consideraciones generales

- ✓ Agentes anticolinérgicos
- ✓ Estómago lleno
- ✓ Hiperoxigenación
- ✓ Analgesia
- ✓ Hipotermia

Farmacocinética y farmacodinamia

1. Bajos niveles de proteína sérica circulante
2. Alteración en la conformación de las proteínas circulantes
3. Administración simultánea de fármacos
4. Cuadros patológicos

Características de un agente anestésico en trauma

1. Permitir una recuperación rápida y completa
2. Ser completamente reversible
3. Poseer mínima demanda metabólica para su eliminación
4. Poseer mínima toxicidad
5. Poseer mínimos efectos colaterales si persiste su actividad

Porqué utilizar fármacos preanestésicos

1. Disminuyen la ansiedad
2. Disminuyen dosis de otros fármacos (inducción)
3. Fenotiazínicos: acepromacina, propionilpromacina
4. Benzodiazepinas: diazepam, midazolam
5. Agonistas α_2 : xilacina, medetomidina, detomidina, romifidina
6. Antagonistas: atropina, glicopirrolato

Opiáceos: morfina, fentanilo, meperidina, butorfanol, etc

Asociados a un alto grado de analgesia:

Butorfanol 0.2 mg/Kg IV

Oximorfona 0.05 mg/Kg IV

Buscando un mayor grado de depresión del SNC generalmente asociados a opiáceos como combinación neuroleptoanalgésica

Diazepam 0.2 mg/Kg IV

Midazolam 0.2 mg/Kg IV O IM

Diazepam 0.1 mg/Kg + Butorfanol 0.4 mg/Kg

Felinos

Meperidina 1 – 2 mg/Kg

Ketamina 1 – 5 mg/Kg

Pacientes eurolémicos

Acepromacina asociada a butorfanol, morfina o tramadol

Ketamina 1 – 5 mg/Kg IM

Barbitúricos

“Agentes de eutanasia ideales en pacientes traumatizados”

Sin alternativas...

Posterior a diazepam 0.2 mg/Kg IV

Asociado a lidocaína 2 mg/Kg IV

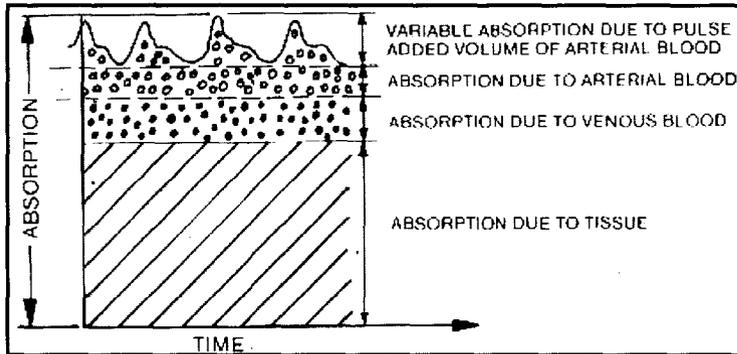
Agentes no barbitúricos

- Propofol
- Etomidato: utilizado principalmente en paciente críticos y con compromiso CV, no produce cambios en el gasto cardíaco, presión arterial ni frecuencia cardíaca, produce mínima analgesia y tiene rápida recuperación.
- Agentes inhalatorios

Manejo intraoperatorio

- Registro anestésico
- Monitoreo pulmonar: ritmo y tipo, volumen respiratorio, ventilación minuto, auscultación y percusión, color de membranas mucosas, análisis de gases arteriales, capnografía, oximetría de pulso.- El color de la mucosa es un signo difícil de interpretar, no hay que confundirse con las luces.
- Capnometría y capnografía: medición y representación gráfica de la concentración de CO₂ respirado, CO₂ final % en o mmHg, espectroscopía infrarroja.

- Análisis de gases arteriales: definen la función pulmonar
- Oximetría de pulso: muy populares en medicina humana, mide frecuencia cardíaca y saturación de hemoglobina. Análisis de onda dependiente de la absorción diferencial del componente pulsátil de la absorción de luz con el flujo sanguíneo tisular.

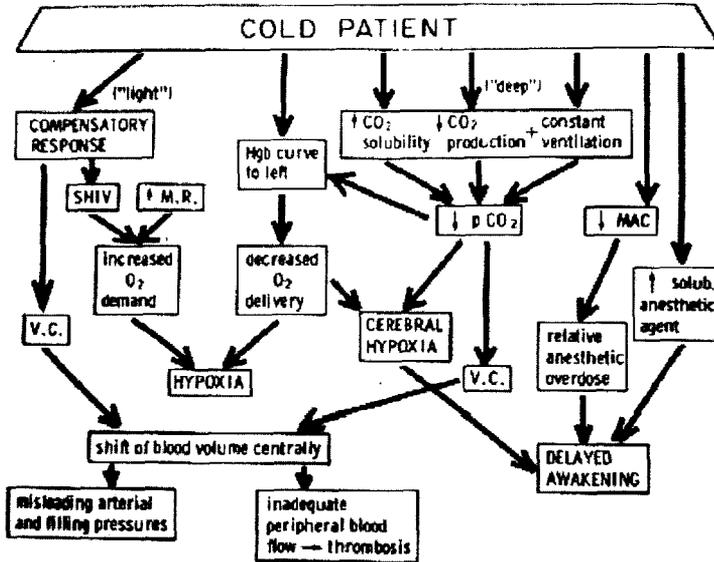


Relación entre oximetría de pulso y PaO₂

PaO ₂	SaO ₂	Importancia
> 80	> 95	Normal
< 60	< 90	Seria hipoxemia
< 40	< 75	Muy seria hipoxemia

- Monitoreo cardiovascular: actividad eléctrica: bradicardia, taquicardias, arritmias. El electrocardiograma no mide la actividad mecánica del corazón. Aprender correctamente las ondas PQRST.
- Presión arterial: producto del gasto cardíaco, capacidad vascular y volumen sanguíneo, el pulso tiene pequeña correlación con la PA, medido mediante técnicas directas e indirectas.

- Presión venosa central: catéteres venosos centrales, transductores eléctricos, columnas llenas de líquido
- Temperatura



- Producción de orina: reflejo de la circulación y la perfusión, ingesta de fluidos, estado de hidratación, función renal.
- Apoyo intraoperatorio:

Fluidos

Sopórté Inotrópico

Epinefrina 0,01 – 0,03 ug/kg/min

Isoprotenerol 0,01 – 0,1 ug/kg/min

Dobutamina 2 – 10 ug/kg/min

Dopamina 5 – 10 ug/kg/min

Efedrina 0,03 – 0,07 mg/kg

Manejo respiratorio

Ventilación espontánea

Ventilación manual

Ventilación mecánica

Indicaciones para PPV

$\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$

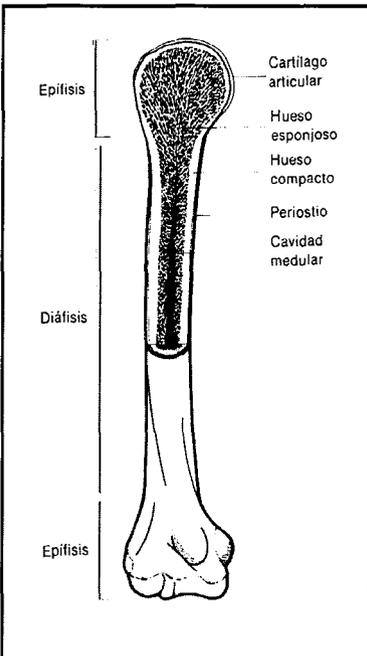
Baja ventilación/minuto

EL HUESO

Dr. Hernán Aguilar Elgueda

Profesor Colaborador, Instituto de Ciencias Veterinarias.
Universidad Austral de Chile
hernanaguilar@uach.cl

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conjuntivo en el que la matriz extracelular es sólida y además está mineralizada confiriéndole una marcada rigidez.



Esquema de la estructura de un hueso largo.

Al igual que otros tejidos conectivos de soporte, el hueso está compuesto de células y matriz extracelular.

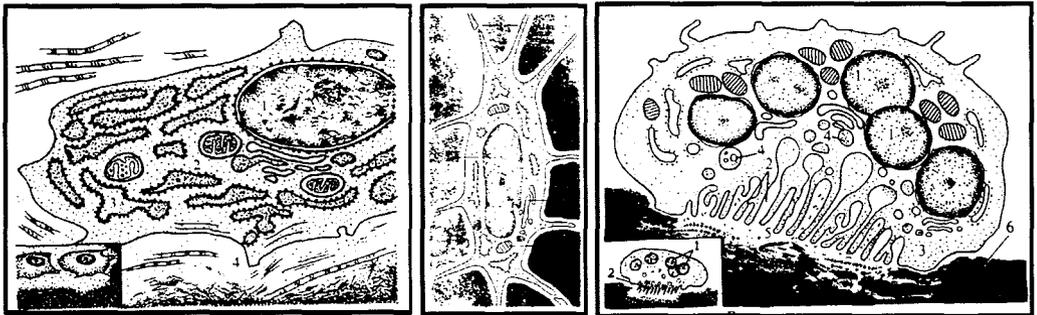
1. Componente celular del hueso: Las células del hueso son de tres tipos: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

Osteoblastos. Son responsables de la síntesis y secreción del componente orgánico de la matriz extracelular del nuevo hueso, que luego experimentará una rápida mineralización.

Osteocitos. Cuando los osteoblastos quedan atrapados dentro de pequeñas lagunas óseas dentro de la matriz del hueso se convierten en osteocitos y son las células del hueso responsables de mantener esa matriz.

Poseen finas prolongaciones que discurren por unos delgados canalículos que comunican unas lagunas óseas con otras.

Osteoclastos. Son células multinucleadas implicadas en el proceso de reabsorción necesario para la continua remodelación del hueso.



OSTEOBLASTO

OSTEOCITO

OSTEOCLASTO

2. Matriz extracelular del hueso: Formada por un 50 % de componente orgánico y un 50 % de componente inorgánico.

Componente orgánico. Contiene proteoglucanos y fibras de colágeno.

Componente inorgánico. Es el componente mineral formado por sales inorgánicas, predominando los cristales de hidroxapatita cálcica.

Tipos de hueso

Existen dos tipos de tejido óseo según la estructura de la substancia intercelular:

1. Hueso adulto o laminar. Está formando los huesos adultos. En este tipo de hueso las fibras de colágeno se disponen formando laminillas óseas con una estructura muy organizada. Se distinguen a su vez dos tipos.

1.1. Hueso compacto. Se organiza como una masa sólida. Es el hueso propio de la diáfisis de los huesos largos. Su estructura más característica son las osteonas o sistemas de Havers.

1.2. Hueso esponjoso. Propio de las epífisis. Se organiza como una red de finos tabiques o trabéculas y no hay osteonas.

2. Hueso embrionario o reticular. Propio del esqueleto embrionario. Es sustituido por hueso laminar. Las fibras de colágeno se orientan al azar y no forman laminillas óseas.

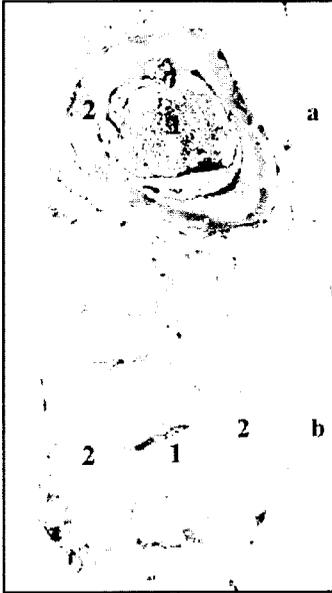


Hueso esponjoso. 1 trabeculas de hueso, 2 osteoblastos, 3 vasos, 4 médula ósea.



Hueso compacto. 1 osteona o sistema de Havers, 2 cavidad de resorción, 3 osteona en formación, 4 laminillas circunferenciales, 5 periosteo, 6 laminillas intersticiales.

ORGANIZACIÓN DEL HUESO COMPACTO



Macrofotografía de la diáfisis de la tibia de gato con H-E, a corte transversal, b corte longitudinal.

1, médula ósea, 2, hueso compacto de la pared de la diáfisis.

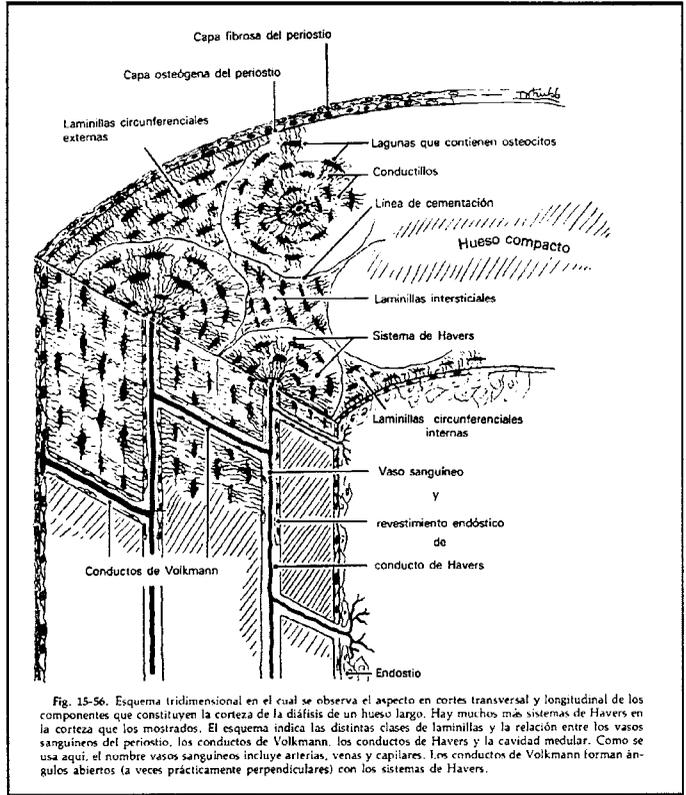


Fig. 15-56. Esquema tridimensional en el cual se observa el aspecto en cortes transversal y longitudinal de los componentes que constituyen la corteza de la diáfisis de un hueso largo. Hay muchos más sistemas de Havers en la corteza que los mostrados. El esquema indica las distintas clases de laminillas y la relación entre los vasos sanguíneos del periostio, los conductos de Volkmann, los conductos de Havers y la cavidad medular. Como se usa aquí, el nombre vasos sanguíneos incluye arterias, venas y capilares. Los conductos de Volkmann forman ángulos abiertos (a veces prácticamente perpendiculares) con los sistemas de Havers.

La pared de la diáfisis se encuentra rodeada por dentro y por fuera por dos láminas de tejido conectivo bien irrigado, denso y fibroso denominados periosteo y endosteo. Inmediatamente después del periosteo el tejido óseo se dispone en forma de laminillas concéntricas, son las laminillas circunferenciales externas. Del mismo modo, encontramos laminillas circunferenciales internas debajo del endosteo. En el interior del hueso compacto, la matriz extracelular se dispone en forma de capas o láminas concéntricas. Entre estas capas quedan los somas de los osteocitos conectados unos con otros por pequeños conductos (conductos calcóforos). En el interior de las capas

concentricas queda un canal (canal de Havers) por donde discurre en sentido longitudinal un capilar sanguíneo. A estas estructuras de organización se les denomina osteonas o sistemas de Havers. Las

osteonas adyacentes están conectadas por unos canales transversales denominados conductos de Volkmann. Entre los sistemas de Havers aparecen, debido a la remodelación del hueso, restos de laminillas circunferenciales o de antiguos sistemas de Havers reabsorbidos que se denominan laminillas intersticiales.

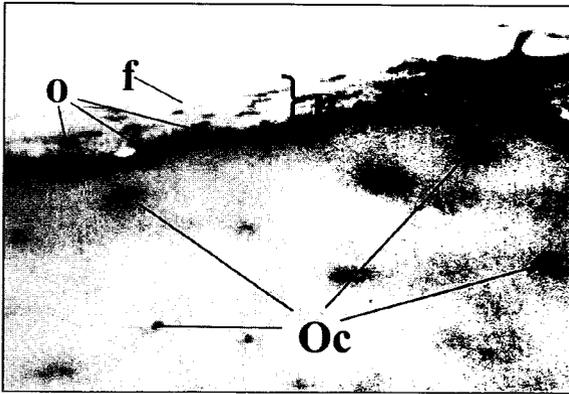


Osteona teñida con Tionina. Osteocitos (1) dispuestos entre las capas concéntricas de hueso y comunicados mediante conductos calcóforos (3). En el interior de las capas concéntricas queda el canal de Havers en cuyas paredes se disponen algunos osteoblastos.

HUESO COMPACTO: Cortes de tibia de gato (transversal y longitudinal). Tinción con hematoxilina-eosina (H-E) y con Tionina (T)



Corte de hueso compacto teñido con tionina. Se observa la organización en osteonas característica del hueso compacto.



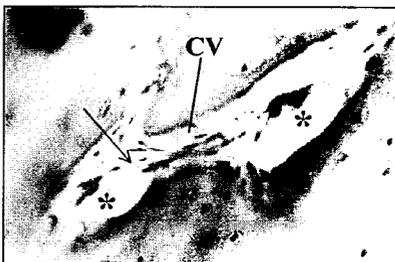
Detalle del periostio (P) (H-E). Se observa la capa fibrosa superficial (f) y la capa osteógena (o) con osteoblastos. También se ven los osteocitos (Oc) en lagunas de las laminillas circunferenciales externas.



Corte transversal teñido con tintonina, donde se observan las laminillas circunferenciales externas (Ice), así como osteonas con conductos de Havers (*) cortados transversalmente. Son claramente visibles las líneas de cementación (lc) que marcan el límite de las osteonas.



Corte longitudinal (H-E). Se observa un conducto de Havers (CH) con un vaso sanguíneo (v) alojado en su interior. El endostio (end) reviste el conducto de Havers.

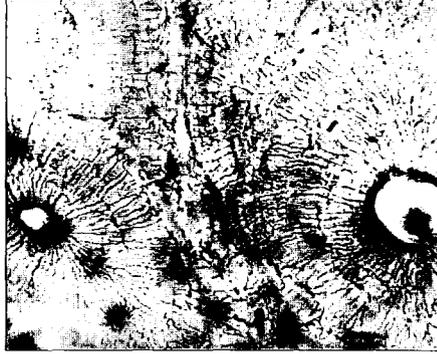


Corte longitudinal (H-E). Se observa un conducto de Volkmann (CV) que comunica dos conductos de Havers (*) adyacentes. Se puede ver el vaso sanguíneo (flecha) ramificado y cruzando por el CV.

REMODELADO DEL HUESO



1: Osteonas nuevas
2: Resto de osteona vieja



1: Osteonas
2: Laminillas intersticiales



Proceso de resorción ósea. En esta osteona se esta produciendo la resorción osteoclastica (flechas).

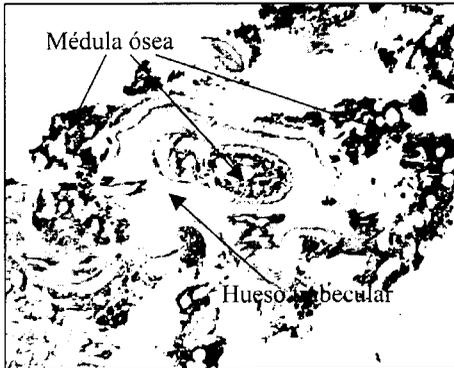


En el proceso de remodelación, la deposición osteoblástica origina la formación de una nueva osteona en el sentido de las flechas.



Detalle de un osteoclasto pegado al hueso para iniciar el proceso de resorción

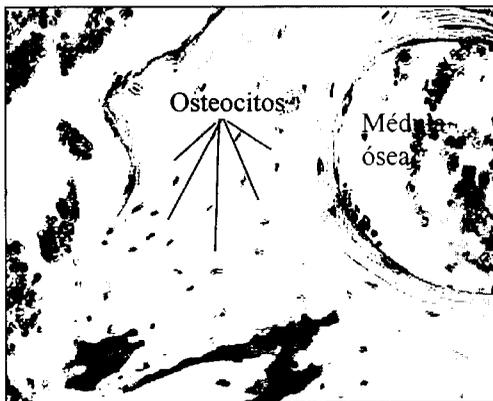
HUESO ESPONJOSO: Cortes de médula ósea con trabéculas (H-E)



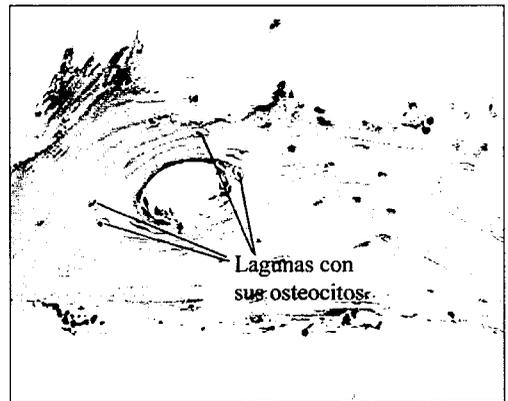
Vista panorámica. El hueso esponjoso está constituido como una red de trabéculas óseas separadas por un laberinto de espacios interconectados que contienen médula ósea.



A mayor detalle podemos observar la médula ósea que ocupa uno de estos espacios. En las trabéculas, los osteocitos se disponen de una manera ordenada y laminar, pero a diferencia del hueso compacto no encontramos osteonas



Debido a la ausencia de capilares sanguíneos en las paredes de las trabéculas, los osteocitos intercambian los metabolitos con los sinusoides sanguíneos de la médula ósea a través de canalículos. Esto limita el espesor de las trabéculas, que son generalmente finas.



En esta otra trabécula podemos apreciar algunas lagunas conteniendo osteocitos.

LA REPARACIÓN ÓSEA

Dr. Hernán Aguilar Elgueda

Profesor Colaborador, Instituto de Ciencias Veterinarias.

Universidad Austral de Chile

hernanaguilar@uach.cl

Normalmente los pacientes humanos luego de una fractura y de su reducción, ya sea quirúrgica o por medio de férulas o yeso tiene la indicación de reposo relativo o absoluto por unas cuantas semanas. En medicina veterinaria esto no es posible y nuestros pacientes necesitan métodos de fijación y reducción de fracturas que cumplan con altas exigencias físicas y al mismo tiempo el cirujano ortopedista veterinario debe evaluar en forma pormenorizada todos los aspectos biológicos, mecánicos y clínicos que están involucrados en la fractura única o múltiple de nuestro paciente lo que dará naturalmente un excelente resultado.

El conocimiento de los procesos fisiológicos de la reparación ósea nos abre un camino de comprensión de las diferentes etapas que el paciente va cumpliendo a través de su evolución clínica y radiológica, y esto es fundamental a la hora de detectar cambios positivos o negativos en la consolidación ósea.

A causa de simplificar el proceso de la reparación de la fractura ésta puede ser dividida en fases, pero debe enfatizarse que los eventos descritos en una

fase persisten en el próximo y que eventos que ocurren en las fases subsecuentes empiezan en una fase más temprana, (Fig. 1). La división de la fase en forma arbitraria hace que se despeje y simplifique el cuadro global. Estos eventos se han descrito a través de los años en los informes, investigadores y artículos de la revisión.

LA FASE INFLAMATORIA

Después de una fractura el hueso y los tejidos blandos se dañan (Fig. 2), incluso el periostio y los músculos circundantes, se rasgan, y se rompen los vasos sanguíneos que cruzan la línea de la fractura. Hay una acumulación de sangre dentro del canal medular, entre los extremos de la fractura, y bajo el periostio que se eleva. Esta sangre rápidamente forma un coágulo. El efecto de este daño vascular es de importancia. Se priva a los osteocitos de su nutrición y mueren. Así, los extremos inmediatos de una fractura están muertos; es decir, ellos no contienen ninguna célula viviente. El periostio y la médula severamente dañados así como tejidos suaves vecinos también contribuyen al material necrótico de la región.

La presencia de tanto material necrótico produce una reacción inflamatoria aguda inmediata e intensa. Hay vasodilatación extendida y exudación de plasma, que llevan al edema agudo en la región de una fractura fresca. Las células inflamatorias agudas migran a la región, como leucocitos y polimorfo nucleares seguidos por los macrófagos. Cuando la respuesta aguda disminuye, y la segunda fase empieza, gradualmente se vuelve el modelo predominante.

LA FASE DE REPARACIÓN

El primer paso en la fase reparadora es idéntico al proceso de la reparación visto en otros tejidos. El hematoma se organiza (Fig. 2), y mientras hay controversia acerca de la necesidad de este paso, parece inevitable en el proceso de la reparación natural. El hematoma juega un papel mecánico muy pequeño probablemente inmovilizando la fractura y sirve principalmente como un andamio para la fibrina, encima de la que las células de

la reparación realizan su función. Se sabe hace algún tiempo que en esta fase, el microambiente de la fractura es ácido, y qué puede cumplir la función de ser un estímulo adicional a la conducta celular durante las fases tempranas de reparación. Durante el proceso de la reparación, el pH se vuelve gradualmente neutro y entonces a un nivel ligeramente alcalino.

Las células involucradas directamente en la reparación de fracturas son de origen mesenquimatoso y son pluripotenciales. Las variaciones pequeñas en su microambiente y en las tensiones a que ellas probablemente se sujetan determinan qué conducta predomina. Algunas células se derivan de la capa del cambium del periostio y forman el hueso temprano, particularmente en animales jóvenes en quienes esta capa es activa e importante. Las células endoteliales también participan. Los osteocitos supervivientes no toman parte en el proceso de la reparación, desde que se destruyen durante la resorción. Sin embargo, la mayoría de las células involucradas directamente en la curación de la fractura entran en el sitio de la fractura con el tejido de granulación que invade la región cerca de los vasos circundantes. Si estas células reparadoras se derivan directamente del endotelio, de células errantes o derivan de células rojas nucleadas parece menos importante que el hecho que la reparación se une con el proceso de crecimiento de nuevos capilares. Es notable que la cama vascular total de una extremidad aumente poco después de una fractura, pero la respuesta osteogénica está muy limitada a las zonas que rodean la propia fractura. El origen principal de los vasos sanguíneos ha sido un asunto de controversia en el pasado. Al parecer bajo circunstancias normales, los vasos del periostio contribuyen en la mayoría de los nuevos capilares en la curación del hueso normal, con la arteria medular nutriente que se transforma en la más importante del proceso más tarde. Cuando el cirujano interfiere en este proceso natural, o despojando el periostio excesivamente o destruyendo el sistema intramedular a través del uso de clavos intramedulares, la reparación debe proceder con vasos derivados del sistema vascular no dañado.

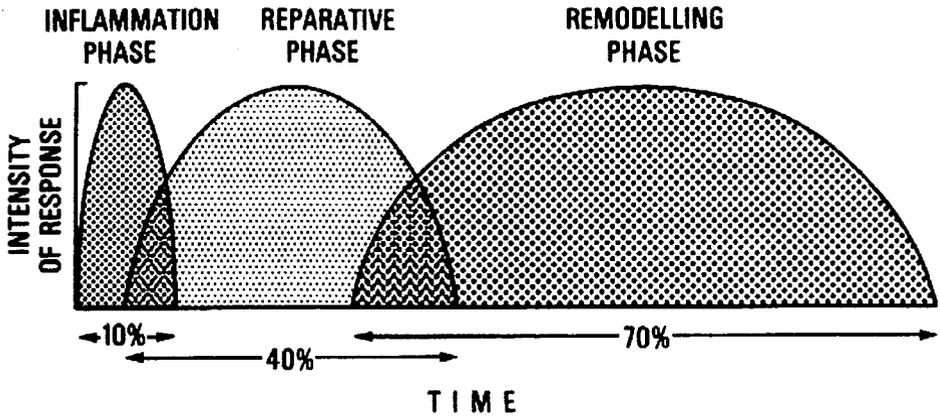


Fig.-1 Una aproximación de las cantidades relativas de tiempo que llevan las fases de inflamación, reparación, y remodelación en la curación de la fractura. (Cruess, R.L.; Dumont, J.: Healing of bone, tendon, and ligament, In Rockwood CA, Green DP (el Ed): Fractures, p 97. Filadelfia, JB Lippincott, 1975).

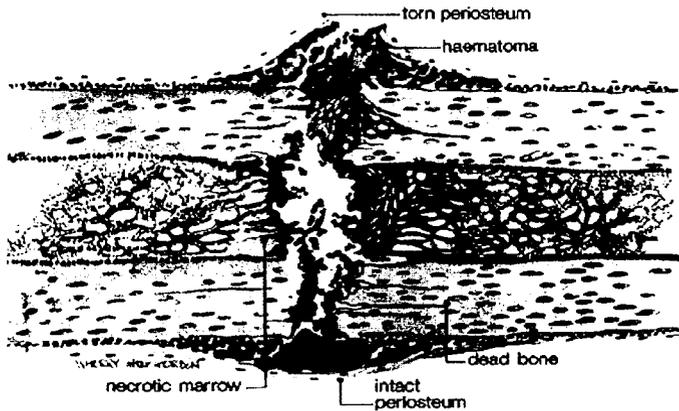


Fig. 2 Los eventos iniciales involucrados en la reparación de fractura de hueso largo. El periosteum se rompe en el lado opuesto al punto de impacto y, en muchos casos, está intacto en el otro lado. Hay una acumulación del hematoma bajo el periosteum y entre los extremos de la fractura hay médula necrótica y hueso muerto cerca de la línea de fractura. (Cruess, R.L.; Dumont, J.: Healing of bone, tendon, and ligament. En Rockwood CA, Green DP (el eds): Fractures, p 98. Filadelfia, JB Lippincott, 1975).

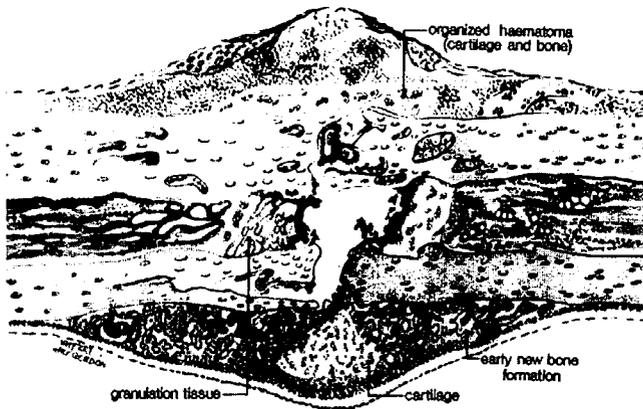


Fig. 3 Reparación Temprana. Se observa la organización del hematoma, la nueva formación de hueso primario en las regiones del subperiosteo, y formación de cartílago en otras áreas. (Cruess, R.L.; Dumont, J.: Healing of bone, tendon, and ligament. En Rockwood CA, Green DP (el eds): Fractures, p 99. Filadelfia, JB Lippincott, 1975).

Las células invaden el hematoma y empiezan a producir el tejido conocido como callo fibrinoso que es hecho de tejido fibroso, cartílago, y el hueso de fibras jóvenes. Este proceso es rápido y relativamente corto y lleva a un aumento gradual en la estabilidad de los fragmentos de la fractura. La presencia o ausencia de tensión inducen o disminuyen la formación de tejido fibroso. Las variaciones en la tensión de oxígeno llevan indudablemente a la formación de hueso o cartílago, el cartílago que se forma en áreas en que las tensiones de oxígenos son relativamente bajas, probablemente como resultado de la distancia de estas células del suministro de sangre.

El cartílago así formado en el futuro es reabsorbido por un proceso indistinguible de la formación ósea endocondral, salvo su falta de organización. El hueso se formará por esas células que reciben bastante oxígeno y se sujeta a los estímulos mecánicos apropiados. Temprano en el proceso de la reparación, la formación del cartílago predomina, y los glicosaminoglicanos (mucopolisacáridos) se encuentran en concentraciones altas. Después, la formación del hueso es más evidente (Fig. 4).

Los eventos bioquímicos siguen un modelo secuencial: un nivel alto de glicosaminoglicanos está presente temprano en el proceso de

la reparación, seguido por un aumento gradual en la concentración de colágeno, con la acumulación de cristales de hidroxapatita de calcio que ocurren en una tercera fase (Fig. 5). El porcentaje de colágeno ganado tiende a volver a los niveles normales después de que ocurre la mineralización.

Los tejidos mineralizados son muy organizados en su estructura interior, y esta organización ocurre como el resultado de actividad celular. El paso inicial es la formación por los osteoblastos de tropocolágeno que sale de las células y polimerizas para formar las fibras de colágeno.

Las fibras de colágeno tienen su propia organización y estructura interna y externa, dando una especial configuración espacial que produce espacios entre las fibras dividiéndolas en zonas, y estos ocurren como resultado de la estructura molecular de colágeno (Fig. 6).

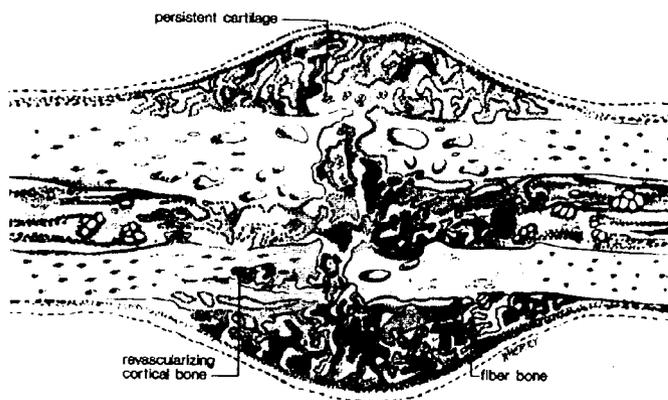


Fig. 4 En la fase más tardía de la reparación, el hueso inmaduro está llenando el espacio de la fractura. El cartilago persistente se ve a los puntos más distantes del crecimiento interno y los brotes capilares. En muchos casos éstos se rodean por el nuevo hueso joven. (Cruess, R.L.; Dumont, J.: Healing of bone, tendon, and ligament. In Rockwood CA, Green DP (ed): Fractures, p 100. Filadelfia, JB Lippincott, 1975)

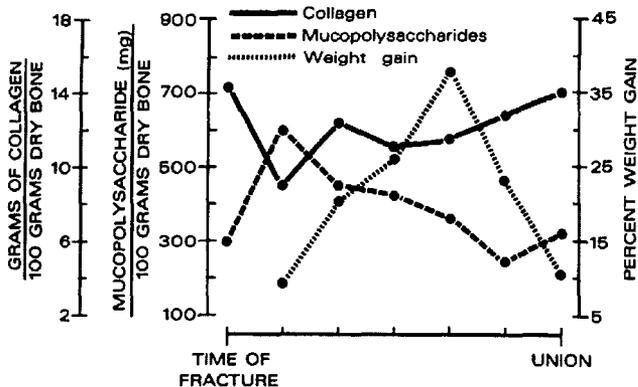


Fig. 5. Representación esquemática de los eventos bioquímicos que siguen a una fractura. La formación de colágeno precede a la acumulación significativa de minerales, y de mucopolisacáridos que disminuyen gradualmente después de iniciada proceso de reparación. (Cruess, R.L.; Dumont, J.: Healing of bone, tendon, and ligament. In Rockwood CA, Green DP (ED): Fractures. p 101. Filadelfia, JB Lippincott, 1975).

La aparición inicial de minerales ocurre en esta región como resultado de una interacción entre las soluciones metastables de calcio y fosfato y los grupos de aminoácidos específicos de cadena lateral dentro de la configuración espacial del colágeno, el resultado de esto es una serie de fibras de colágeno organizadas y rodeadas de cristales en racimos de hidroxapatita del calcio.

Esta fase de la reparación del hueso acaba gradualmente, se envuelve en una masa fusiforme de callo que contiene cantidades crecientes de hueso. La inmovilización de los fragmentos se vuelve más rígida debido a esta formación del callo interno y externo, y se dice que la unión clínica ha ocurrido. Una vez más, sin embargo, debe enfatizarse que la unión como un punto final y terminal del proceso no existe todavía, porque en el medio de la fase reparadora, la fase de remodelación empieza con la resorción de las porciones innecesarias e ineficaces del callo y la extensión de hueso trabecular a lo largo de las líneas de tensión.

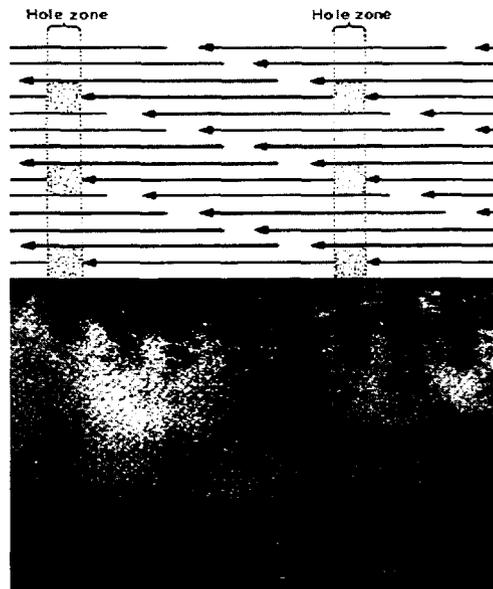


Fig. 3-6. La Mineralización parece ocurrir primero en el colágeno alrededor de la zona llamada del agujero. (Glimcher, M.J.: Un principio arquitectónico básico en la organización de tejidos mineralizados. Clin Orthop 61:16 36, 1968).

LA FASE DE REMODELACIÓN

En 1892, Wolff, postuló su ley reconociendo que la arquitectura del sistema esquelético corresponde a la necesidad mecánica de este sistema, la remodelación sobre una fractura tiene lugar en un período prolongado de tiempo. Los estudios del radioisótopo han demostrado que ese aumento de la actividad de un hueso fracturado lleva más tiempo del que se había pensado previamente. En humanos, se observó que aumenta la actividad durante 6 a 9 años después de una fractura tibial. La reabsorción osteoclástica de trabéculas es superflua o mala, y se agrega nuevo hueso debajo de las líneas de fuerza. Se cree ahora que el mecanismo de mando que modula esta conducta celular es eléctrico. En el hueso que está en curso de reparación existen áreas de diferencia eléctrica, el área electro-positiva ocurre en la superficie convexa y las electro-negativas en la concavidad, una corriente producida por un efecto piezoeléctrico. La evidencia

circunstancial indica que las regiones electropositivas están asociadas con la actividad del osteoclasto y regiones electronegativas con la actividad del osteoblasto. Mientras los principios biofísicos de la estructura del hueso son sumamente complejos, está claro que esto, por lo menos, la ley de Wolff explicable lo que se refiere a las alteraciones en las corrientes eléctricas generadas por la estructura mineral dentro del hueso que tiene un efecto directo en la conducta celular. El módulo celular que controla la remodelación es la unidad de reabsorción, que es llevado a cabo por los osteoclastos que primero reabsorben hueso para que luego los osteoblastos formen y extiendan los nuevos sistemas haversianos. El resultado del extremo de remodelación es un hueso que, si no ha vuelto a su forma original, se ha alterado para que pueda realizar mejor la función que le es exigida.

ESTUDIO RADIOLÓGICO DE FRACTURAS / COMPLICACIONES

Dr. Sergio Klisich

Profesor Adjunto de Imagenología Radiología
Facultad de Veterinaria. Universidad de la República.
fvradio@adinet.com.uy

1. Definición

2. Etiología

- Traumáticas
- Patológicas
- Fatiga

3. Generalidades

- Evaluación ósea general
- Definición de fractura
- Determinar conducta a seguir
- Pronóstico
- Estudio
 - Dos proyecciones
 - Articulación proximal / distal

4. Rutina observación

- Abierta / cerrada
- Hueso/s afectado/s
- Localización
- Extensión
- Número de fragmentos
- Compromiso articular
- Dirección
 - Transversa

Oblicua
Espiralada
Longitudinales

- Alineación
 - Buena
 - Distracción
 - Angulada
 - Acabalgada
- Otros tipos de fracturas
 - Impacción
 - Avulsión
 - Monteggia
 - Epifisiarias

5. Complicaciones

- Mala unión
 - Latero-lateral
 - Termino-lateral
 - Termino-terminal
- No Unión
 - Hipertrófica
 - Atrófica
- Unión demorada
- Complicaciones tardías
 - Osteomielitis
 - Osteoporosis por desuso
 - Artrosis
 - Osteosarcomas

FRACTURA MANDIBULAR

Dr. Hernán Aguilar Elgueda

Profesor Colaborador, Instituto de Ciencias Veterinarias.

Universidad Austral de Chile

hernanaguilar@uach.cl

Las fracturas mandibulares son el resultado de un traumatismo, (accidente automovilístico, interacción entre animales) de una osteomielitis alveolar producto de una periodontitis grave así como de una neoplasia mandibular. En el felino cabe una mención especial el síndrome del paracaidista que es la principal causa de fracturas de la sínfisis mandibular en esta especie.

Los pacientes son presentados en la clínica con una hemorragia oral, halitosis y una mala oclusión que les impide cerrar la boca, la mayoría de estas fracturas son expuestas y se encuentran contaminadas. Este tipo de traumatismo de la cabeza puede estar asociado con problemas neurológicos centrales y problemas para beber y comer lo que lleva a un deterioro rápido del paciente. Por esta razón, es importante la evaluación clínica de estos pacientes, la estabilización y la pronta rehidratación, antes de llevar al paciente al estudio radiológico.

Algunas de las fracturas mandibulares están acompañadas de traumas considerables que ponen en peligro la vida del paciente. Algunas causan una seria dificultad respiratoria debido a una marcada inflamación que obstruye en forma parcial las vías respiratorias, esto puede llevar desde una terapia de oxígeno hasta una traqueostomía.

Debido a que estas fracturas normalmente son expuestas, los pacientes deben ser medicados con antibióticos sistémicos en cuanto sea posible.

Las fracturas patológicas más frecuentes son el resultado de la pérdida de masa ósea debido a enfermedad periodontal crónica y avanzada. Esto ocurre durante la extracción de piezas dentales por un procedimiento iatrogénico. Cuando la periodontitis es severa la reparación ósea se ve seriamente afectada. Las piezas dentales deben ser extraídas antes de intentar la estabilización de la fractura.

Las fracturas patológicas secundarias a una neoplasia, requieren siempre de la obtención de tejido para un examen histopatológico. Este tipo de fractura es tratada con una mandibulectomía y no solamente con osteosíntesis.

La inmovilización provisional de las fracturas mandibulares por medio de bozales debe evitarse en los primeros días, hasta tener la seguridad de que no existen hematomas e inflamación de los pasajes nasales, por lo cual el paciente requiera respirar por la boca.

Este sistema es difícil de aplicar en felinos y braquiocefálicos y debe tenerse en cuenta que muchos pacientes no lo toleran, y debido a la acumulación de comida entre el bozal se producen piodermas secundarias.

Durante la anestesia, previa intubación endotraqueal se debe realizar el examen clínico exhaustivo de la cavidad oral y las ramas mandibulares y las estructuras del paladar blando y maxilar, evitando la broncoaspiración de la saliva y sangre. Luego de realizar un lavado prolijo de la fractura expuesta con cepillo y lavador quirúrgico en base a clorhexidina o povidona yodada. Si la fractura tiene más de 24 horas hay que tomar una muestra para cultivo bacteriológico y antibiograma una vez terminado el lavado.

La finalidad del tratamiento de las fracturas mandibulares es el restablecimiento rápido de la funcionalidad y la oclusión. La gran

mayoría de las estabilizaciones quirúrgicas cumplirán estas expectativas y sólo en contadas ocasiones no se lograra la estabilización necesaria para permitir la alimentación oral adecuada del paciente, en estos casos se debe recurrir a la alimentación por esofagostomía o faringostomía.

Dentro de las técnicas a utilizar en la reparación de las fracturas mandibulares existe una gran gama, entre ellas se cuentan los hemicerclajes, cerclajes, amarres interdentarios, placas y tornillos y los fijadores esqueléticos externos con barras conectoras de acrílico.

No deben utilizarse los clavos intramedulares debido a la alta tasa de complicaciones postquirúrgicas.

Las fracturas de la rama vertical de la mandíbula se tratan, por lo general, de manera conservadora, debido a lo delgado del hueso y a que los implantes tienden a soltarse rápidamente, afortunadamente estas fracturas normalmente son estables.

Una de las mayores ventajas que ofrece el sistema de fijación esquelética externa con acrílico es la posibilidad de introducir los clavos en diferentes ángulos y dar la forma adecuada al acrílico similar a la silueta del límite mandibular en "U", además el uso de clavos con rosca mejoran la estabilidad. Sin duda, este sistema es el más rápido, eficiente, sencillo y económico para tratar estas fracturas.

OSTEOMIELITIS BACTERIANA

Dr. Robinson Silva

Profesor de Cirugía de la Universidad de las Américas
Director Técnico de la Clínica Veterinaria Mallecura
robinsonsilva12@yahoo.com

Sin predominio por sexo

Comúnmente secundaria a:

- Heridas penetrantes
- Intervención quirúrgica previa
- Fracaso de implantes
- Fracturas expuestas
- Heridas por armas de fuego

Puede presentarse en animales jóvenes inmunodeprimidos

Signos clínicos

El área está caliente, aumentada de volumen y muy dolorosa

Leucocitosis

Fístulas drenando se desarrollan en los casos crónicos

40 % de las infecciones de hueso son polimicrobianas

15 % pueden ser anaerobias

Signos Radiográficos

Al comienzo el hueso no presenta anomalías pero el tejido blando se inflama y aumenta de volumen

La reacción perióstica puede observarse después de 10-14 días

La reacción perióstica es típica y se extiende a lo largo de la diáfisis

La reacción perióstica puede extenderse más allá de los límites de la fractura o sitio quirúrgico y a menudo se observa rodeando toda la cortical

Raramente se extiende dentro de las articulaciones adyacentes

Diagnóstico diferencial:

Neoplasias óseas

No afecta huesos adyacentes

Osteomielitis micótica

Frecuentemente multifocal

Puede afectar huesos adyacentes

Comúnmente metafisial

Húmero proximal

Radio distal

Radio-cúbito proximal

Agentes etiológicos de osteomielitis en general:

Bacterias aerobias

Bacterias anaerobias

Hongos

Virus

Bacterias aerobias:

Staphylococcus spp

Streptococcus spp

Escherichia coli

Proteus spp

Pasteurella spp

Pseudomonas spp

Brucella canis

Bacterias Anaerobias:

Bacteroides spp
Fusobacterium spp
Clostridium spp

<i>Amoxicilina ac. Clavulánico</i>	22 mg/kg c/8 h
<i>Cefalexina</i>	30 mg/kg c/12 h
<i>Cefazolina</i>	20 mg/kg c/6 h
<i>Clindamicina</i>	11 mg/kg c/8-12 h
<i>Enrofloxacino</i>	15 mg/kg c/12 h
<i>Ciprofloxacino</i>	11 mg/kg c12 h
<i>Metronidazol</i>	15 mg/kg c/12 h
<i>Gentamicina</i>	6 mg/kg c/24 h
<i>Amikacina</i>	15 mg/kg c/24 h
<i>Oxacilina</i>	22 mg/kg c/6-8 h

Osteomielitis Bacteriana

Gas en tejidos blandos
Areas radiolúcidas en tejidos blandos
Causas:

Herida abierta (laceración o fractura expuesta)
Microorganismos productores de gas
Iatrogénica

Reparación de la Fractura

Existen 3 patrones histológicos de reparación ósea:

Directo o reparación ósea primaria por tejido óseo.

Secundaria donde el hueso repara con tejido conectivo fibroso que más tarde se convierte en hueso.

Secundaria donde el hueso repara con un callo que se forma desde el tejido de granulación que madura a cartílago para mineralizarse y ser reemplazado por hueso.

Etapas de la Curación de la Fractura

Fase Inflamatoria

Fase de Reparación

Fase de Remodelación

Reparación Ósea Primaria

La reparación ósea primaria ocurre con fijación interna rígida debido al directo crecimiento de un sistema Haversiano a través de la fractura

La formación de callo es mínima

La reparación primaria puede no ocurrir si existe distracción de fragmentos y usualmente ocurre al aplicar placas de reducción y compresión dinámica.

RADIOGRÁFICOS DE LA UNIÓN ÓSEA PRIMARIA

Ausencia de callo

Pérdida gradual de la opacidad de los bordes terminales de la fractura

Progresiva desaparición de la línea de la fractura

Reparación Ósea Secundaria

Cuando la fijación interna y una excelente aposición anatómica no existen, el hueso repara a través de una serie de procesos llamados reparación ósea secundaria.

Factores que afectan la reparación ósea

Integridad Vascular – El tipo de diferenciación celular depende de la tensión O₂. El suministro de sangre disminuye por elevación periostal, fijaciones internas o por daño de tejidos blandos que prolonga el período de reparación.

Ubicación de la fractura. Una fractura metafisial repara más rápido que una diafisial. La fractura diafisial de tibia repara más lentamente.

Grado de inmovilización. A mayor rigidez de la fijación más rápido es el proceso de reparación.

Tipo de Fractura. A mayor complicación de la fractura, la reparación es más lenta.

Grado de Aposición postreducción. A mayor y mejor reducción más rápido es el proceso de reparación ósea.

Edad del Paciente. A menor edad más rápida la reparación.

Grado de Trauma Local. A mayor severidad de la injuria sobre tejidos blandos más lenta es la reparación ósea.

Grado de Pérdida ósea. La pérdida de sustancia ósea o la excesiva distracción de los fragmentos genera una condición en que la habilidad de las células de formar puentes en el rasgo de fractura está comprometido.

Tipo de hueso involucrado. El hueso esponjoso repara rápidamente porque hay muchos puntos de hueso que contactan con células ricas en suministro de sangre. EL hueso cortical es más lento y requiere una excelente alineación y rígida fijación.

Infección. Infección retarda pero no impide la reparación ósea.

Malignidad Local. Algunas fracturas patológicas pueden curar pero muy lentamente.

Corticosteroides. Son poderosos inhibidores de la reparación ósea, inhiben la diferenciación de los osteoblastos desde las células mesénquimáticas y disminuyen la síntesis de la mayoría de los componentes de la matriz ósea.

Evaluación Post-Operatoria Inicial

Evaluación de la alineación de la fractura.

Evaluación del grado de reducción de la fractura. Es necesario que al menos el 50 % de los márgenes de la fractura se encuentren en contacto.

Evaluación de incongruencias articulares.

Evaluar la posible rotación de fragmentos.

Evaluar la colocación de aparatos de fijación.

Complicaciones de las Fracturas:

Mala Unión

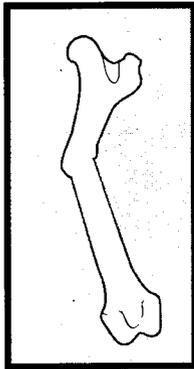
Unión Demorada

No Unión

No Unión Hipertrófica

No unión Atrófica

Mala Unión

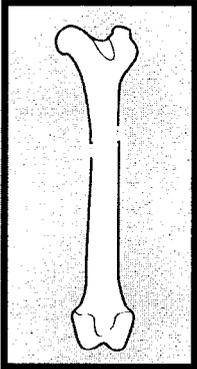


Los huesos reparan en una posición anormal.

Mala unión involucra las articulaciones, como consecuencia aparece la enfermedad degenerativa articular secundaria.

La mala unión de fracturas en caninos inmaduros son difíciles de reconocer sino desde 6-12 meses una vez remodelado.

Unión Demorada



Cuando las fracturas no reparan en el tiempo esperado.

Gravedad de la fractura.

Edad.

Daño tisular.

Pérdida de sustancia ósea.

Método de fijación empleado.

Severo daño de tejidos blandos (pobre irrigación sanguínea).

Distracción o cabalgamiento de los fragmentos.

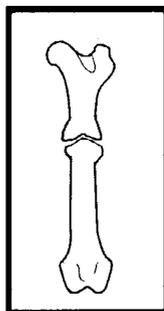
Inadecuada reducción y/o fijación.

Significativa elevación periosteal.

Remoción de grandes fragmentos del hueso.

Obstrucción ó destrucción del aporte sanguíneo por el implante empleado.

No Unión



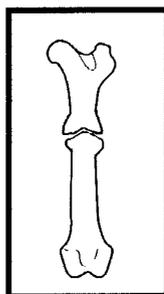
Cuando la reparación ósea no se realiza dentro de 90 días.

Existe además atrofia muscular y claudicación.

El movimiento de fragmentos puede ser apreciable. Si se forma una pseudoartrosis, no existe dolor en el sitio de la fractura.

Es más frecuente en distal de radio y ulna de razas pequeñas.

No Unión Hipertrófica



Excesiva lisis en el sitio de la fractura.

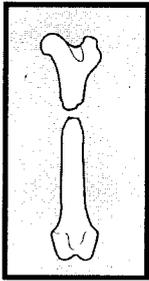
Discontinuidad cortical.

Callo no forma puentes.

Esclerosis de fragmentos.

Usualmente deformidad angular.

Unión Atrofica

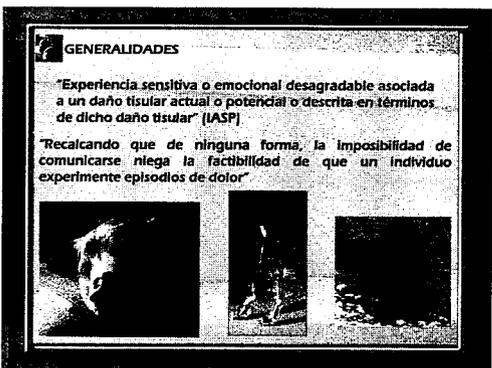
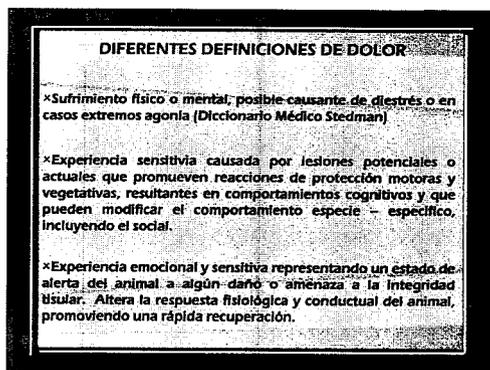
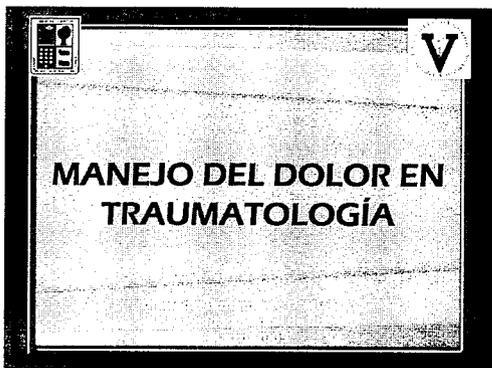


Mínima formación de callo.
Línea fracturaria bien definida.
Cavidad medular esclerótica.

MANEJO DEL DOLOR EN TRAUMATOLOGÍA

Dr. Hedio Bustamante Díaz

Profesor Instructor en el Instituto del Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad Austral de Chile
h_bustamante@uach.cl



NEUROFISIOLOGÍA DE LA SENSACIÓN

- ✓ Transducción
- ✓ Transmisión
- ✓ Modulación
- ✓ Percepción



La "experiencia dolorosa" puede ser separada dentro de tres componentes principales

- ✓ La transmisión de la señal provocada por el estímulo
- ✓ La percepción de la experiencia poco placentera
- ✓ La respuesta conductual (cognitiva) al dolor



MECANISMOS NOCICEPTIVOS

Vías aferentes

- ✓ Dos diferentes tipos anatómicos: Fibras A δ y C
- ✓ Ubicados preferentemente en la piel, tejido subcutáneo, periostio, articulación, músculo y vísceras
- ✓ Responden a estímulos mecánicos, químicos y térmicos y prácticamente son responsables de conducir todas las sensaciones dolorosas
- ✓ Nociceptores "silentes o dormidos" generalmente activados por eventos inflamatorios: importantes en el desarrollo de la hiperalgesia

Dolor Fisiológico

Estímulo de alta intensidad

SNC SNP

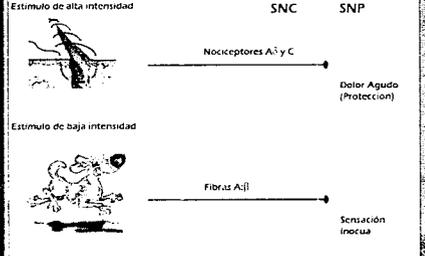
Nociceptores A δ y C

Dolor Agudo (Protección)

Estímulo de baja intensidad

Fibras A β

Sensación inocua



Sensibilización

- Sensibilización Periférica
 - Aumento en la sensibilidad de los nociceptores
 - Exposición a "Sopa Inflamatoria"
- Sensibilización Central
 - Cambio en la estabilidad de las neuronas de la médula espinal
 - Originada a partir de repetidos e intensos estímulos aferentes

Dolor Patológico

DANO TISULAR - INFLAMACION

Mecánica

Inflamación

Lesión

Estímulo de baja intensidad

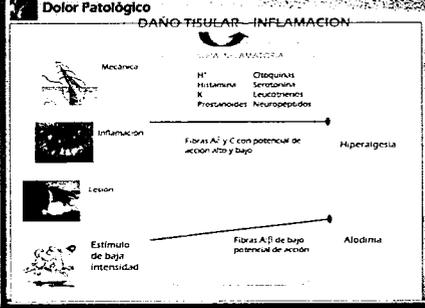
HISTAMINA, PROSTAGLANDINAS, Citocinas, Serotonina, Leucotrienos, Neuro péptidos

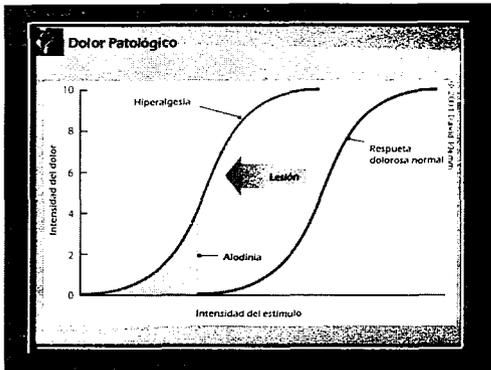
Fibras A δ y C con potencial de acción alto y bajo

Hiperalgia

Fibras A β de bajo potencial de acción

Alodinia





DEFICITS EN NUESTRO CONOCIMIENTO ACTUAL DEL DOLOR EN MEDICINA VETERINARIA

- × Disociación entre los diferentes grupos que trabajan en los diferentes ámbitos de la medicina veterinaria.
- × Variación de la información referente a analgesia entre las diferentes especies animales.
- × Falta de entrenamiento en las líneas curriculares encargadas de formar a los estudiantes de medicina veterinaria.
- × Falta de fondos para investigación.
- × MECANISMOS PARA UNA CORRECTA DETERMINACIÓN DEL DOLOR EN LOS ANIMALES

POR QUE EXISTE UN ESTÁNDAR PARA EL MANEJO DEL DOLOR?

- ❑ La mayoría de los pacientes sufren dolor agudo o crónico en algún momento de su vida.
- ❑ El dolor es un indicador de daño, condiciones patológicas o enfermedad.
- ❑ El manejo del dolor disminuye el stress y provee un mejor confort al paciente.
- ❑ El manejo del dolor es un concepto humano.
- ❑ El manejo del dolor es buena medicina.

COMUNICACIÓN CON EL CLIENTE Y EXAMEN FÍSICO

- × Cuando le duele?
- × Donde le duele?
- × Todavía le duele?
- × Cuan severo es el dolor?

❑ Los animales y bebés no pueden decirnos con palabras o frases, debemos aprender a reconocer los signos!

PM2

- × El grado de dolor usando una escala estandarizada o un sistema de puntaje debe anotarse en un registro para cada evaluación del paciente.

Puntajes de dolor

- × TPR (medición tradicional)
- × Parámetros fisiológicos
- × Medición de sensibilidad

Escala de dolor tal como:

Sin dolor Suave Moderado Dolor severo

× DETERMINACIÓN DEL GRADO DE DOLOR

Escala de dolor: Escala descriptiva simple (EDS)

- ✓ Escala de puntaje visual
- ✓ Subjetiva basada en observaciones simples

Normal Leve Malestar Desagrado Intenso Severo

Escalas de dolor: Escala visual análoga (EVA)

Utilizada para evaluar efectividad de un tratamiento:

Escalas de dolor: Escala visual análoga (EVA)

Animal requiere tratamiento

Escalas de dolor: Escala visual análoga (EVA)

Evaluación después del tratamiento

Escalas de dolor: Escala de puntaje numérico (EPN)

Escala de 0 – 10 en donde 0 es ausencia de dolor y 10 es máximo dolor posible

FACTORES QUE INFLUENCIAN LAS ESCALAS DE DOLOR

- × Temperamento
- × Vocalización
- × Postura
- × Locomoción
- × Otros cambios en el comportamiento

ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DEL DOLOR TRAUMATOLÓGICO

Analgésica Preventiva

Bloqueos Regionales

Analgésica Multimodal

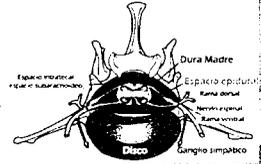
✓ BLOQUEOS REGIONALES

- ✓ Anestesia Epidural
- ✓ Bloqueo de Plexo Braquial
- ✓ Maxilar
- ✓ Mandibular/Mental
- ✓ Infiltración/Splash
- ✓ Intraarticular



Anestesia Epidural

- Utilizada por mas de 100 años
- Método seguro y simple
- Excelente relajación muscular



✓ Soluciones administradas por vía epidural

Fármaco	Dosis	Acción	Duración
Lidocaina	3 - 5 mg/kg	5 - 10 min	1 - 1.5 hrs
Lidocaina/Epi	3 - 4.5 mg/kg	5 - 10 min	2 - 4 hrs
Bupivacaína	1 - 2.5 mg/kg	10 - 15 min	3 - 4 hrs
Morfina	0.1 mg/kg	20 - 60 min	16 - 24 hrs
Oximorfona	0.05 - 0.1 mg/kg	20 - 40 min	7 - 10 hrs
Butorfanol	0.25 mg/kg	10 - 20 min	3 hrs
Xilaxina	0.25 mg/kg	5 - 10 min	1 - 4 hrs
Ketamina 77	0.4 mg/kg	-	90 min

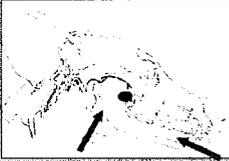
Bloqueo de Plexo Braquial

- Analgesia por debajo del codo y posiblemente hasta el hombro
- Animal anestesiado y en decúbito lateral
- Bupivacaína 0.5% (2 mg/kg) hasta 6 horas
- Lidocaina 2% (5 mg/kg) hasta 2 horas

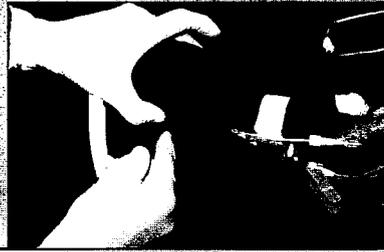


✓ Bloqueo mandibular y maxilar

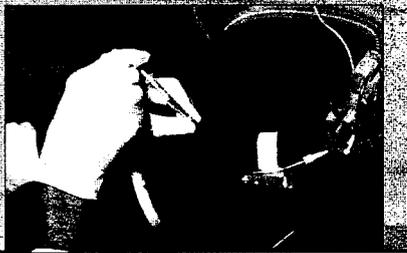
- Utilizada para procedimientos ortopédicos en la cabeza
- Técnicas fácil de realizar
- Utilización de 1 o 2 ml de anestésico local por punto



✓ Bloqueo nervio mandibular



✓ Bloqueo nervio maxilar



✓ ANALGESIA MULTIMODAL

✓ Técnicas Intraoperatorias

✓ Uso de AINES

Sólo carpofeno es seguro de utilizar

✓ Uso de Infusiones

Ketamina 10 ug/kg/min hasta el término de la estimulación

Fentanilo 10-45 ug/kg/hora

Tiamador (0,1 mg/kg/h)

Agregar 60 mg a un litro de cristaloides → Administrar 10 ml/kg/hora

✓ ANALGESIA MULTIMODAL

✓ Técnicas Post-operatorias

✓ Uso de opiáceos

Morfina 0,5 - 2,0 mg/kg (2-4 hrs)

Oxycodona 0,05 - 0,1 mg/kg (1-3 hrs)

Hidromorfone 0,05 - 0,2 mg/kg (2-5 hrs)

Fentanilo (Infusión) 2 - 5 ug/kg/hora

✓ ANALGESIA MULTIMODAL

✓ Técnicas Post-operatorias

✓ Uso de Alfa 2 adrenérgicos

Xilazina 0,25 - 1,0 mg/kg (20 - 40 min)

Sólo en casos de dolor severo postoperatorio y por consenso con el propietario. Siempre con apoyo cardiovascular

✓ANALGESIA MULTIMODAL
Técnicas Post-operatorias

✓Uso de AINES

Ketoprofeno 2.0 mg/kg
 Carprofeno 4.0 mg/kg
 Meloxicam 4.0 mg/kg
 Flunixin 0.5 – 1.0 mg/kg (1 vez)
 Ketorolaco 0.3 – 0.5 mg/kg (1 ó 2 veces)
 Deracoxib 4 mg/kg (1 vez/día)



✓ANALGESIA MULTIMODAL
Técnicas Post-operatorias

✓Uso de Agentes Misceláneos

Tramadol 2.0 – 4.0 mg/kg cada 4 a 6 horas (e.v, s.c. Im, oral)



✓ANALGESIA MULTIMODAL
Técnicas Post-operatorias

✓Dolor severo

• MLK

1 litro de Cristaloides

24 mg Morfina
 60 mg Ketamina
 300 mg Lidocaina

⇒ Administrar 7 a 5 ml/kg/hora

MÉTODOS ANESTÉSICOS

• **Premedicación**

Idealmente métodos de analgesia preventiva
 ACP (0.04 mg/kg) + Morfina (0.5 mg/kg) + Atropina (0.04 mg/kg) Im

• **Inducción**

Propofol sódico 4 – 6 mg/kg
 Propofol 2 – 4 mg/kg
 Ketamina / Diazepam 5 y 0.25 mg/kg

• **Mantenión**

5 mg (1 ml) Diazepam
 Preferentemente métodos de anestesia inhalatoria
 100 mg (1 ml) Ketamina

Administrar 1 ml cada 10 kg de peso

BONUS TRACK

• 1 Frasco de Zoletil

2.5 ml de solución 2%

2.5 ml de Agua destilada

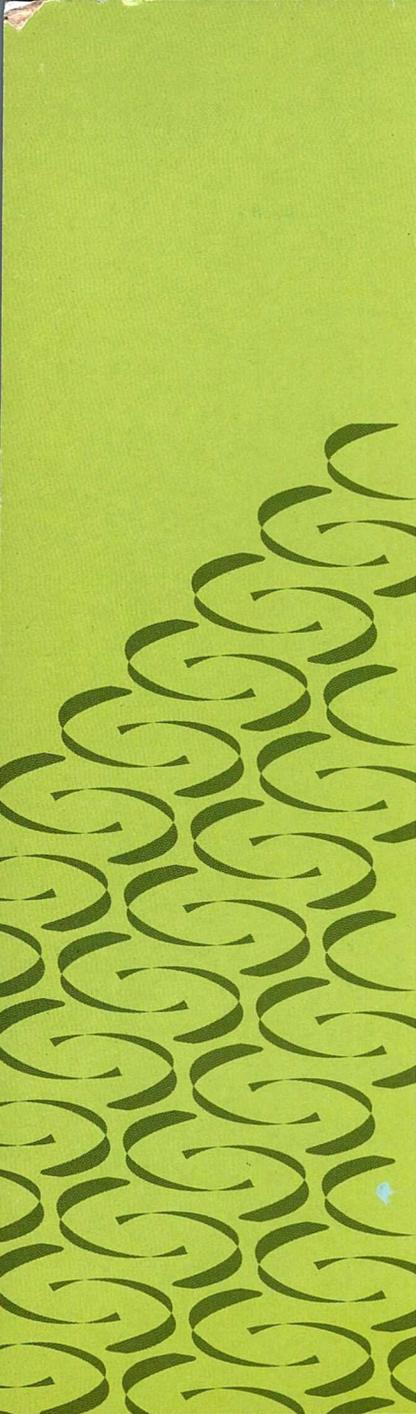
Administrar 0.1 ml/kg Im

• Propofol

Infusión a 200 – 300 µg/kg/min



“ANESTESIA Y ANALGESIA EN TRAUMATOLOGÍA”



El avance incesante que ha tenido la cirugía de pequeños animales va de la mano de la imagenología y anestesiología. El propósito del **"II Curso de Actualización en Cirugía de Pequeños Animales"** es integrar estas áreas del conocimiento brindando los últimos avances en técnicas quirúrgicas, anestesiológicas y de diagnóstico por imágenes.

La experiencia y nivel científico de los disertantes, la temática a cubrir y el intercambio de ideas y experiencias con los profesionales de nuestro medio dieron por cumplido con creces este objetivo de integración técnica.

CO-EDITORES Y AUSPICIANTES DE LA PUBLICACIÓN

AG

