

**Reporte de caso clínico: Hernia diafragmática de origen traumático en un canino hembra
de siete años**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Diana Carolina Galindo Montoya

Asesor

**María Alejandra Flórez Palacio
Médica Veterinaria**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2023**

Contenido

Lista De Tablas.....	3
Lista De Figuras	4
Resumen	5
Introducción.....	7
Justificación.....	8
Objetivos	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos.....	10
Marco Teórico.....	11
Anatomía y Función del Diafragma	11
Disposición y conformación	11
Nervios y vasos	12
Anatomía clínica	12
Función.....	12
Hernia Diafragmática	14
Etiología.....	14
Fisiopatología y Signos clínicos	15
Diagnóstico por imagen	16
Diagnóstico radiográfico.....	16
Diagnóstico por ultrasonografía	20
Tratamiento de la hernia diafragmática.....	21
Tratamiento quirúrgico	21
Metodología.....	26
Caso clínico.....	26
Discusión.....	42
Conclusiones.....	49
Referencias Bibliográficas	50

Lista De Tablas

Tabla 1: Lista de problemas	27
Tabla 2: Lista maestra.....	27

Lista De Figuras

Figura 1. Anatomía diafragmática.	13
Figura 2. Desgarro del diafragma.....	15
Figura 3: Placa radiográfica de hernia diafragmática (vista dorsoventral).....	17
Figura 4: vista lateral de una hernia diafragmática.	19
Figura 5: Imagen ecográfica de una hernia diafragmática.....	21
Figura 6. Hemograma.....	28
Figura 7. Hemoleucograma.....	28
Figura 8. Bioquímica sanguínea.....	29
Figura 9. Vista lateral derecha.....	30
Figura 10. Vista lateral izquierda.....	30
Figura 11. Vista ventrodorsal.....	31
Figura 12. Imagen ecográfica de la estructura hepática y cardiaca.....	32
Figura 13. Imagen ecográfica de la estructura hepática y cardiaca.....	32
Figura 14. Imagen ecográfica de la estructura esplénica y cardiaca.....	33
Figura 15. Posición del paciente.....	34
Figura 16. Rasurado de la zona.....	35
Figura 17. Preparado antiséptico de la zona.....	35
Figura 18. Incisión por la línea media ventral abdominal.....	36
Figura 19. Retiro de la grasa falciforme.....	36
Figura 20. Inspección de los órganos abdominales.....	37
Figura 21. Desgarre hepático iatrogénico.....	37
Figura 22. Sutura de la musculatura diafragmática.....	38
Figura 23. Lavado con solución salina de las vísceras abdominales.....	39
Figura 24. Cierre de la musculatura abdominal.....	39
Figura 25. Finalización del cierre de la musculatura abdomina.....	40

Resumen

La hernia diafragmática de origen traumático se produce a causa de accidentes de fuerte impacto que ocasionan el desgarro de la musculatura diafragmática del animal y consecuentemente el paso de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica que desencadena múltiples signos clínicos desde respiratorios y abdominales hasta algunos más inespecíficos como fiebre, inapetencia o decaimiento. El objetivo general es realizar un análisis del caso clínico de una hernia diafragmática traumática en un canino hembra de siete años. El paciente acude al centro veterinario con diagnóstico de hernia diafragmática de origen traumático por atropellamiento, confirmado por ecografía abdominal y radiografía de tórax que evidencia signos específicos del trauma. Se procede a realizarle cirugía para la corrección del defecto, no obstante, la paciente fallece durante el procedimiento quirúrgico. Las complicaciones más comunes dentro de una hernia diafragmática al momento de la cirugía, abarca problemas respiratorios importantes como el neumotórax, casi siempre tras el cierre del diafragma; o también el edema pulmonar por reexpansión a causa de la atelectasia obstructiva por las vísceras abdominales. Si bien, se describe un bajo porcentaje de estas complicaciones con un pronóstico bueno las primeras 48 horas posquirúrgicas, el momento de la cirugía es crítico en el paciente.

Palabras clave: hernia diafragmática, traumatismo, canino, herniorrafía, neumotórax

Abstract

The diaphragmatic hernia of traumatic origin is caused by accidents of strong impact that cause the tearing of the diaphragmatic musculature of the animal and consequently the passage of the abdominal viscera into the thoracic cavity that triggers multiple clinical signs from respiratory and abdominal to some more nonspecific such as fever, lack of appetite or decay. The general objective is to analyze the clinical case of a traumatic diaphragmatic hernia in a seven-year-old female canine. The patient came to the veterinary center with a diagnosis of diaphragmatic hernia of traumatic origin due to being run over, confirmed by abdominal ultrasound and chest X-ray showing specific signs of trauma. Surgery was performed to correct the defect, however, the patient died during the surgical procedure. The most common complications of a diaphragmatic hernia at the time of surgery include important respiratory problems such as pneumothorax, almost always after closure of the diaphragm, or pulmonary edema due to re-expansion caused by obstructive atelectasis by the abdominal viscera. Although a low percentage of these complications are described with a good prognosis during the first 48 hours after surgery, the moment of surgery is critical for the patient..

Introducción

La hernia diafragmática de origen traumático se caracteriza por un defecto o ruptura de la pared diafragmática permitiendo así, el paso del contenido abdominal hacia la cavidad torácica (Birchard y Shering, 1994). Esta condición clínica puede poner en riesgo la vida del paciente, si no se utiliza de manera adecuada las herramientas diagnósticas pertinentes y el abordaje quirúrgico y terapéutico necesario. Los perros y gatos que llegan a un centro veterinario con este tipo de trauma pueden llegar con signos clínicos inespecíficos y son los cuadros que generalmente se presentan de forma crónica. Sin embargo, también es muy frecuente encontrar signos clínicos asociados al sistema cardiorrespiratorio donde se evidencia dificultad respiratoria o disnea, mucosas cianóticas o pálidas, taquipnea, taquicardia, arritmias e intolerancia al ejercicio; así mismo a consecuencia de la herniación de vísceras abdominales hacia la cavidad torácica, el animal puede manifestar signos digestivos como lo son cuadros de anorexia, vómitos, diarrea y dolor después de la ingestión de alimento (Andaluz, et al., s.f). Debido a esto, un animal que llegue con un historial de accidente automovilístico o en el caso de los gatos, síndrome del gato volador, es indispensable que el clínico realice las pruebas diagnósticas indicadas para descartar una ruptura del diafragma; la radiografía es hasta el momento, la prueba más acertada para confirmar este tipo de patologías tomando como mínimo dos vistas radiográficas en diferentes ángulos para obtener un diagnóstico válido. A pesar de ello, hay condiciones como la herniación hepática y la efusión pleural que no son fácilmente identificables en el estudio radiográfico, por lo que deben complementarse otros métodos diagnósticos como ecografía y toracocentesis (Hyun, C.2004, p.157)

Si bien es cierto, que, aunque hay casos en donde el defecto es tan pequeño que no es necesaria la intervención quirúrgica y dependiendo de las condiciones clínicas del paciente, el tratamiento más indicado para la ruptura diafragmática es la corrección quirúrgica o también llamada herniorrafia; esta es una técnica donde se cierra el defecto y se acomoda las vísceras herniadas a su posición original (Brokman y Holt, 2013).

Justificación

El diafragma se caracteriza por ser un músculo encargado de dividir los órganos de la cavidad abdominal y los de la cavidad torácica, así mismo está involucrado en la función respiratoria. Se habla de hernia diafragmática cuando debido a un origen traumático o de origen congénito, se pierde la continuidad del tejido muscular debido a una ruptura o apertura de este; provocando así, la protrusión de las vísceras abdominales a la cavidad torácica que impiden las funciones vitales del perro y en casos graves de no ser corregido a tiempo conlleva a la muerte (Eren y Ciris 2005; Peterson y cols. 2015). Hasta el momento, no hay suficientes fuentes de información epidemiológica en Colombia que apoyen los reportes de casos de hernias diafragmáticas de origen traumático en caninos; sin embargo, según un estudio retrospectivo realizado en el año 2009 en el estado de México, indicó que, de 235 casos de perros con traumatismo, el 91.1% fue causado por vehículos automotores y un 6% de este, representó casos de hernia diafragmática (Simpson y cols. 2009).

El signo clínico más común es la disnea, que está presente en el 72% de los casos tanto agudos como crónicos de hernia diafragmática. Por otro lado, algunos signos clínicos como vómito, anorexia, depresión y pérdida de peso pueden resultar inespecíficos, complicando el diagnóstico (Prevost y cols. 2014). Esto conlleva a que la enfermedad pueda cursar a un cuadro crónico, donde según algunos autores afirman que dos semanas se consideran suficientes para hablar de cronicidad y en el cual, la hernia diafragmática crónica aumenta significativamente la tasa de mortalidad (62.5%) debido a que se desencadenan complicaciones como neumotórax, torsiones lobulares hepáticas y/o pulmonares o estrangulación del intestino en la porción del anillo herniario (Besalti y cols, 2011; Minihan y cols, 2004).

Es importante exponer las complicaciones que hay tras un trauma torácico como consecuencia de accidentes que sufren los caninos. La hernia diafragmática es una de las

complicaciones de trauma torácico que, si bien suele tener un buen pronóstico tras su correcto tratamiento, también puede conllevar fácilmente al empeoramiento del cuadro debido a contratiempos que se pueden presentar previo a la cirugía y durante ésta. Así mismo, es relevante dar a conocer los signos clínicos más específicos y las ayudas diagnósticas más convenientes para confirmar el diagnóstico e iniciar rápidamente con las pautas terapéuticas.

En efecto, esta información tiene el propósito de impactar a los profesionales del área de medicina veterinaria de pequeñas especies para que se intervenga de manera preventiva y oportuna en aquellos casos de animales con historial de traumatismo torácico y así, disminuir el riesgo de complicaciones que empeoran la clínica del paciente. Este caso clínico puede brindar al profesional fundamentos teóricos para tomar medidas de acción adecuadas que ayuden a mejorar el pronóstico del paciente y salvar su vida.

Objetivos

Objetivo general

- Realizar un análisis del caso clínico de una hernia diafragmática traumática, abordando los conocimientos teóricos y prácticos acerca de la enfermedad y su tratamiento.

Objetivos específicos

- Realizar una revisión literaria sobre la fisiopatología, signos clínicos, métodos diagnósticos y los abordajes terapéuticos de la hernia diafragmática traumática en perros.
- Analizar comparativamente el procedimiento quirúrgico realizado y las pautas recomendadas en la literatura.
- Dilucidar las complicaciones que se presentan antes, durante y después del procedimiento quirúrgico.

Marco Teórico

Anatomía y Función del Diafragma

Disposición y conformación

“El diafragma es una lámina músculo-tendinosa que separa las vísceras abdominales de las torácicas. Se proyecta cranealmente hacia el interior de la cavidad torácica como una cúpula, dando una superficie torácica convexa y una superficie abdominal cóncava” (Brokman y Holt, 2013, 289).

Su origen se da en las primeras vértebras lumbares, a partir de los pilares derecho e izquierdo, provenientes de la cuarta vértebra lumbar y una porción más pequeña de la tercera vértebra lumbar. El músculo se inserta en las caras mediales de las costillas, cerca del arco costal y el esternón. Gran parte de la porción del diafragma es carnoso y el centro tendinoso que da su paso a la vena cava caudal, es de una porción más pequeña y en forma de “Y” que contiene una parte muscular periférica conformada por los músculos lumbar, costal y esternal. Los orificios para la entrada del esófago y la arteria aorta se encuentran en la región lumbar carnosa conformada por los pilares diafragmáticos (Birchard y Shering, 1994; Brokman y Holt, 2013).

Por otra parte, el diafragma lo conforma la parte costal que viaja desde la pared costal al centro tendinoso y la parte esternal que se continúa con la parte costal y se origina desde la base del cartílago xifoides hacia el ápex del cuerpo del tendón central (Brokman y Holt, 2013).

La cavidad torácica se comunica con la cavidad abdominal por medio de las tres aberturas del diafragma, el agujero o foramen de la vena cava que se proyecta hacia el centro del octavo espacio intercostal derecho, el hiato esofágico se halla más dorsalmente y hacia la izquierda (López, J. 2009) y el hiato aórtico. Entre el borde dorsal de los pilares del diafragma y los músculos psoas, se forma a ambos lados el llamado arco lumbocostal que suele estar lleno

de tejido conjuntivo. Dorsalmente a este arco, el tronco simpático y los nervios esplácnicos pasan desde el tórax al abdomen (König, E; Liebich, G. 2005).

Nervios y vasos

El principal aporte sanguíneo del diafragma deriva de las arterias frénicas caudales. Éstas se originan de las arterias pares frenicoabdominales, las cuales emergen de la superficie lateral de la aorta abdominal entre la arteria mesentérica craneal y las arterias renales. Estos vasos pasan a lo largo del borde medial de la extensión dorsal del tendón central y se ramifican sobre la superficie ventrocaudolateral del diafragma. Estos vasos siguen el curso de las fibras musculares periféricamente y se anastomosan con las ramas frénicas de los arcos intercostales 10°, 11° y 12° (Brokman y Holt, 2013).

Los nervios frénicos son los responsables de la inervación motora del diafragma. Ellos se originan en las ramas ventrales de los nervios cervicales 5°, 6° y 7° en el perro, el 4° nervio cervical también ha estado involucrado en la inervación del diafragma de algunos perros (Brokman y Holt, 2013).

Anatomía clínica

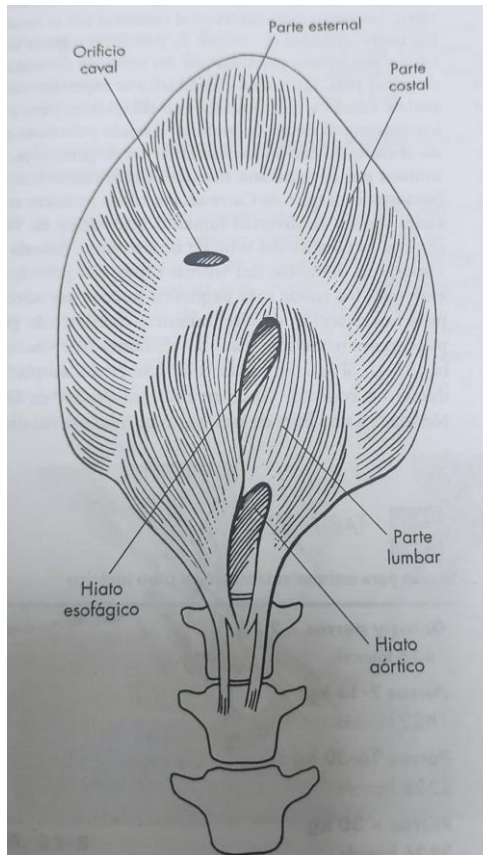
Al examen radiográfico, la visualización del diafragma en su superficie torácica es fácilmente visible debido a los pulmones adyacentes llenos de aire, mientras que la superficie abdominal no es fácilmente visible debido a que las estructuras adyacentes como el hígado y el estómago presentan una opacidad de tejido blando, aunque la grasa del ligamento falciforme perfila el aspecto ventral del diafragma en la proyección lateral (Brokman y Holt, 2013).

Función

Su función principal se da al momento de la inspiración. Durante la contracción, mediada por el nervio frénico, la cúpula del diafragma se desplaza caudalmente con lo que se agranda la cavidad torácica. El centro tendinoso presiona el contenido abdominal, elevando la presión intraabdominal, lo que desplaza lateralmente las costillas caudales y por tanto aumenta

también el volumen torácico. Este agrandamiento del tórax crea la presión negativa (subatmosférica) necesaria para que el aire fluya al interior de los pulmones (Cunningham y Robinson, 2003).

Figura 1. Anatomía diafragmática.



Fuente: (Fossum, 2008).

Hernia Diafragmática

Andaluz, García y Moll definen la hernia diafragmática como aquel defecto en la pared diafragmática que permite el paso de contenido abdominal a cavidad torácica.

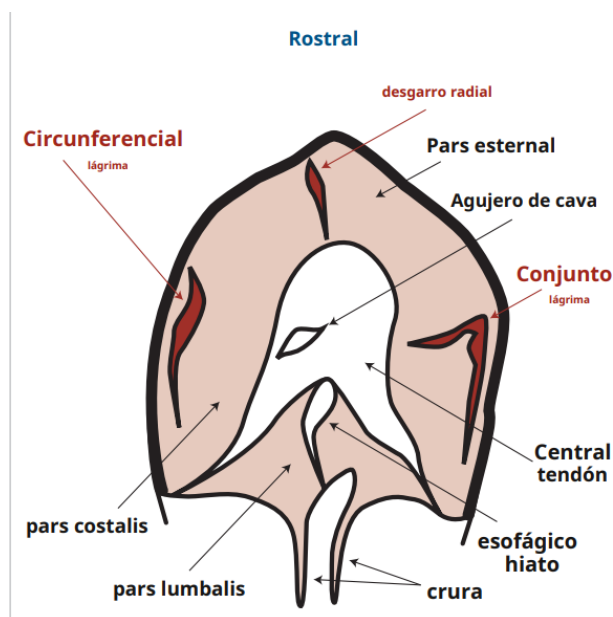
Etiología

La hernia diafragmática adquirida es la patología más frecuente y suele tener una causa traumática; las porciones musculares y las zonas de tránsito de éstas y el centro tendinoso son las más predispuestas (López, J. 2009).

Suele tener dos orígenes, congénito debido a un fallo en la fusión de la membrana pleuroperitoneal con el canal pleuroperitoneal durante el desarrollo del diafragma. Los fetos afectados por esta patología generalmente nacen muertos o mueren al poco tiempo de haber nacido por lo que el tratamiento quirúrgico no es viable. Sin embargo, la hernia diafragmática de origen congénito es el menos común, a diferencia de la de origen traumático que se presenta en la mayoría de los casos (85%) en perros y gatos que sufrieron accidente automovilístico (Andaluz, et al., s.f).

Hasta el momento, no hay predisposición en la raza ni en la edad en perros que presentan esta condición (Fossum, et al., 2009).

Figura 2. Desgarro del diafragma.



Fuente: (Worth y Machon, 2005).

Fisiopatología y Signos clínicos

Un aumento rápido de la presión intraabdominal después de un golpe fuerte y la incapacidad de la glotis para permanecer cerrada provoca que se pierda el efecto estabilizador de los pulmones llenos de aire y se genere un elevado gradiente de presión pleuroperitoneal que causa el desgarro del diafragma en sus puntos más débiles (porciones musculares). Su ruptura da como resultado la pérdida del acoplamiento mecánico abdominal y torácico, incapacidad para generar presión transdiafragmática (Pdi), y un cambio en el trabajo de inspiración a la musculatura intercostal y abdominal menos eficiente (Fossum, et al., 2009; Worth y Machon, 2005).

El atrapamiento de los órganos abdominales hacia la cavidad torácica desencadena compresión de los lóbulos pulmonares y, en consecuencia, una atelectasia con pérdida de la capacidad pulmonar y la ventilación-perfusión afectando la presión arterial de oxígeno y, por lo

tanto, llevando a una disminución de oxigenación arterial. Así mismo, este atrapamiento puede comprimir la vena cava caudal, lo que disminuye el retorno venoso, reduce el gasto cardíaco y en peores escenarios, cuadro de hidrotórax. La acumulación de líquido puede ocurrir ya sea por hemorragias intratorácicas o por la presencia de las vísceras en la caja torácica que provocan un drenaje venoso deteriorado y un aumento de la presión hidrostática capilar del órgano atrapado (Worth y Machon, 2005, 179)

El traumatismo que sufre la pared torácica acompañado de dolor y defectos de llenado del espacio pleural reduce la ventilación alveolar efectiva y por ende la incapacidad pulmonar para mantener el intercambio de gases entre los alvéolos y el ambiente externo. Esto conlleva a que la musculatura de la pared torácica y abdominal asuma el trabajo de ventilación (Worth y Machon, 2005, 179)

Los signos clínicos más frecuentes están asociados al sistema cardiorrespiratorio donde se evidencia dificultad respiratoria, mucosas cianóticas o pálidas, taquipnea, taquicardia, arritmias e intolerancia al ejercicio; al sistema digestivo con cuadros de anorexia, vómitos, diarrea, adelgazamiento y dolor después de la ingestión de alimento o bien ser subclínicos y que el animal tan solo se observe con decaimiento o depresión. El hígado es el órgano más afectado en la hernia traumática, de manera que su herniación puede generar hemotórax por su ruptura y encefalopatía hepática (Andaluz, et al., s.f.; Fossum, et al.,2009).

Diagnóstico por imagen

Diagnóstico radiográfico

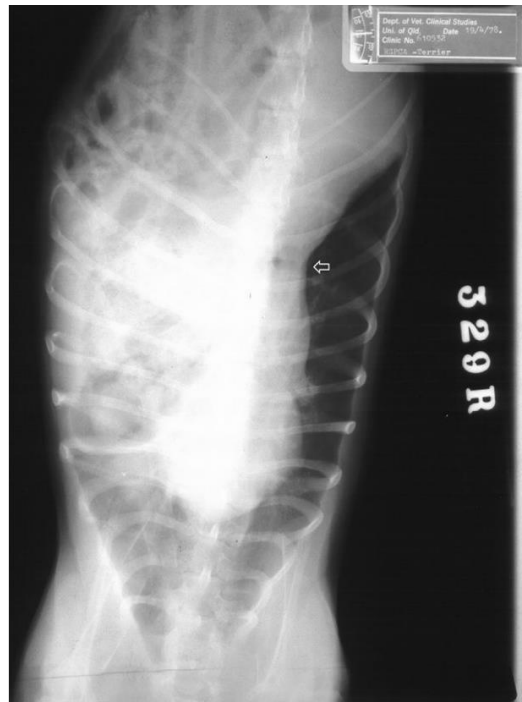
El diagnóstico radiográfico es el método diagnóstico más importante para detectar la hernia diafragmática, aunque debe ir acompañado de estudios de contraste y ecografía en casos donde la herniación no se puede identificar en la radiografía. La pérdida de la línea diafragmática y la sombra cardíaca, la sombra de gas abdominal en el tórax y el abdomen en forma de avispa, son signos radiográficos característicos. Sin embargo, para obtener un diagnóstico válido, es importante realizar mínimo 2 vistas radiográficas tomadas de diferentes

ángulos (Ciencias de los animales de compañía [CAP] Universidad de Queensland, Santa Lucía, Australia, 2004).

Así mismo, Fossum establece que, el desplazamiento dorsal o lateral de los campos pulmonares, intestinos baritados en la cavidad torácica, efusión pleural y ausencia de estómago o hígado en el abdomen, son signos roentgenográficos de la hernia diafragmática (HD).

En la figura 3 se observa un diagnóstico radiográfico de hernia diafragmática con vista dorsoventral en un perro macho de 4 años. Se observa la línea diafragmática obliterada debido al aumento de la densidad intratorácica. La flecha señala el pulmón colapsado y su sombra es borrada por el desplazamiento craneal de los órganos abdominales. Debido al neumotórax, la sombra cardíaca del lado derecho es más claramente visible. La sombra de gas abdominal característica también se observa en la cavidad torácica (Hyun, C. 2004).

Figura 3: Placa radiográfica de hernia diafragmática (vista dorsoventral).



Fuente: (Hyun, C. 2004).

Alteraciones como lo son la herniación hepática y la efusión pleural son no identificables fácilmente en el estudio radiográfico y es por ello por lo que debe complementarse otros métodos como ecografía y toracocentesis en caso de la efusión pleural (Fossum, et al.,2008).

Según el estudio realizado en la Universidad de Queensland, Australia en el año 2004, se analizaron 60 casos de hernias diafragmáticas traumáticas en perros y gatos entre el año de 1975 y 1997 que fueron examinados radiológicamente y donde se registraron los principales órganos herniados y la ubicación de la hernia. Los hallazgos investigativos fueron los siguientes:

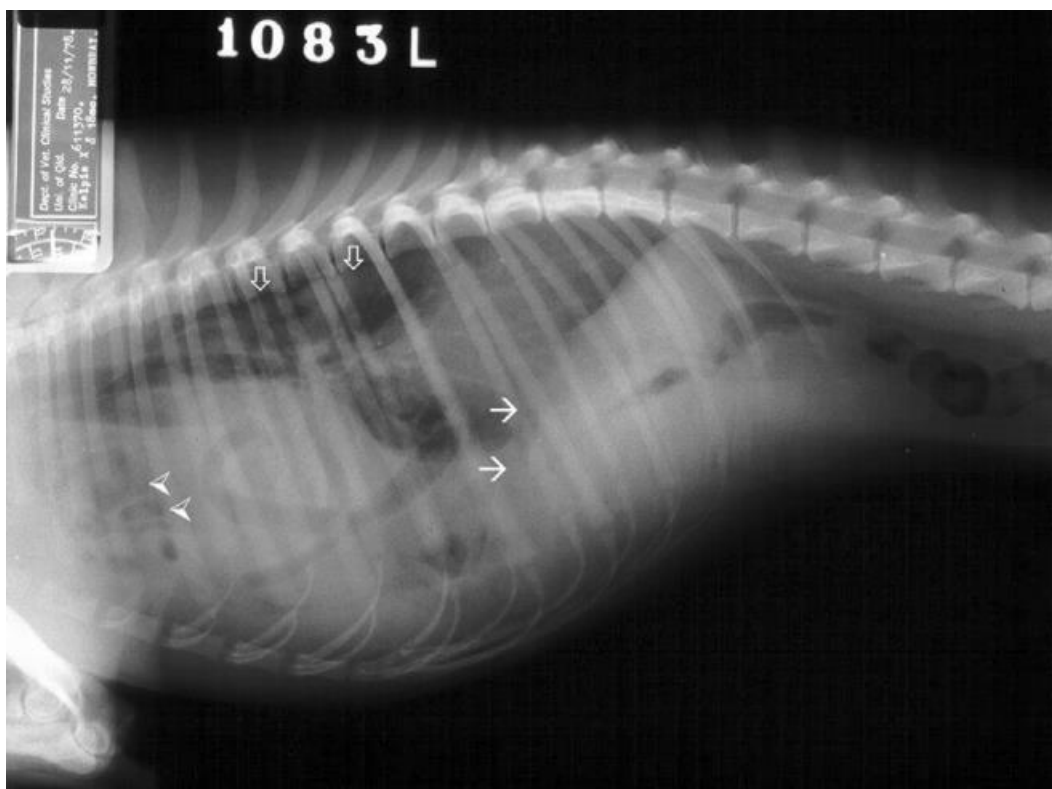
Con respecto al sitio de la hernia y los órganos herniados, se concluyó que las hernias diafragmáticas del lado derecho eran las más comunes y en el 68% de los casos de herniaba más de un órgano. Así mismo, en el 85% de los casos, el hígado fue el órgano más herniado, especialmente en las hernias del lado derecho (96%), mientras que las del lado izquierdo, el estómago fue el órgano más herniado en un 95% de los casos. En todos los casos se observó una pérdida de contraste entre el diafragma y el hígado, al igual que la pérdida de la línea diafragmática.

En cuanto a los signos radiográficos relacionados con el tórax y el corazón, el aumento de la densidad intratorácica fue el signo intratorácico más común (87% de los casos) observado en radiografía, aunque esta densidad podría disminuir debido a la sombra de gas del estómago herniado. El corazón estaba desplazado en el 70% de los casos y la sombra cardiaca y los ángulos cardiofrénicos estaban parcial o totalmente obliterados en la mayoría de los casos.

Por otra parte, los hallazgos radiográficos más relevantes relacionados con el pulmón evidenciaron en el 82% de los casos que las sombras pulmonares eran parciales o completamente obliterado ventralmente en la vista lateral, pero más evidente en el mismo lado de la hernia en la vista DV. El 88% de los casos tuvo compresiones pulmonares, especialmente los lóbulos pulmonares cercanos a la ruptura. Así mismo, la invasión del estómago a la cavidad torácica dificulta la exploración de signos pulmonares radiológicos.

Por último, los signos radiográficos relacionados con el abdomen mostraron que En el 73% de los casos se observaron sombras de gases abdominales provenientes del intestino delgado o del estómago en la cavidad torácica, siendo este uno de los signos más confiables para confirmar el diagnóstico de hernia diafragmática. También, en el 52% de los casos se observó un abdomen en forma de avispa y en el 97% de los casos, los órganos abdominales desaparecieron de la cavidad abdominal desplazándose cranealmente.

Figura 4: vista lateral de una hernia diafragmática.



Fuente: (CAP, Australia, 2004).

La imagen radiográfica ilustra la hernia diafragmática de un perro Kelpie, macho con 18 meses de edad que muestra la línea diafrágica parcialmente obliterada (flechas blancas) a consecuencia del desplazamiento craneal de los órganos abdominales. Se observa aumento de

la densidad intratorácica y la sombra de gas abdominal en la cavidad torácica (punta de la flecha). La sombra cardiaca está completamente obliterada por el derrame pleural y la invasión de los órganos abdominales. El pulmón está colapsado (flecha abierta) y la tráquea está desplazada hacia dorsal. También se observa el abdomen vacío y en forma de avispa, esto, a causa del desplazamiento craneal de los órganos abdominales.

Diagnóstico por ultrasonografía

Las imágenes ecográficas en un paciente con hernia diafragmática suelen mostrar vísceras abdominales en la cavidad torácica, siendo más común la eventración de un lóbulo hepático, bazo o asas intestinales, así como la interrupción de la continuidad diafragmática (Serrano, Bezos, et al., 2014).

La ecografía puede ser especialmente difícil si existen contusiones pulmonares graves, que hacen que los pulmones tengan un aspecto similar al hígado, si solo está herniado el epiplón o si existe adherencias entre el hígado y el pulmón. También hay que prestar especial atención en identificar un hígado herniado y no confundirlo con un artefacto normal de imagen espejo (observado normalmente como parénquima hepático evidente en el lado torácico de la línea diafragmática) (Fossum, et al., 2009).

Figura 5: Imagen ecográfica de una hernia diafragmática



Fuente: (Carle, 2005)

Tratamiento de la hernia diafragmática

Tratamiento quirúrgico

Preoperatorio

Luego de haberse confirmado el diagnóstico, se decide realizar herniorrafia cuando se habla que hay un grado de compromiso funcional pulmonar, presencia de secuestro visceral y disfunción cardiopulmonar. Para el procedimiento, el paciente deberá estar en un ayuno de 24 horas de sólidos y 12 horas de líquidos (García, M; Ibarra, E. 2003)

Premedicación y anestesia

Antes de inducir la anestesia, manejar una buena preoxigenación y mantener las reservas de oxígeno durante la anestesia, previene estados de hipoxemia durante la intubación y ventilación difícil. Se deberán emplear fármacos con efecto depresor mínimo sobre la respiración para reducir el riesgo de depresión respiratoria, especialmente en este tipo de pacientes que tienen la función respiratoria alterada. Se utilizarán anestésicos inyectables que permitan una intubación rápida y se utilizará para el mantenimiento, anestesia inhalada. La ventilación se realiza con presión positiva intermitente y se evitarán las presiones inspiratorias altas, para prevenir el edema pulmonar por reexpansión pulmonar posterior a la herniorrafia.

Los fármacos como metilprednisolona pueden ser eficaces para evitar el edema pulmonar por reexpansión en animales con hernia diafragmática (Fossum, et al.,2009).

En las hernias diafragmáticas donde la perfusión de algunos órganos esté comprometida, se puede considerar la administración de lidocaína por vía intravenosa para reducir el daño por isquemia-reperfusión (García, E; Nussio, V; Fernández, M; Taboada, F. 2016).

Animales que se encuentran estables y sin arritmia, se podrá utilizar hidromorfona (0,1-0,2 mg/kg SC o IM), la inducción puede ser manejada con Propofol (4-6mg/kg IV), o diazepam (0,27mg/kg IV) en conjunto con ketamina (5,5 mg/kg IV); para el mantenimiento se utiliza isoflurano o sevoflurano. Por otra parte, pacientes con disnea y sin arritmia se puede inducir con diazepam (0,2mg/kg IV), seguido inmediatamente de tiopental (10-12mg/kg IV) o Propofol (4-6mg/kg IV), también se puede combinar diazepam (0,27mg/kg IV) con ketamina (5,5mg/kg IV); el mantenimiento es el mismo para todos los casos. Si el animal presenta disnea y arritmia, se recomienda una inducción de diazepam (0,2mg/kg IV) seguido de etomidato (1-3mg/kg IV) con el mismo mantenimiento (Fossum, et al.,2008).

En la premedicación es importante no solo manejar analgesia, sino también antibióticos profilácticos en animales con herniación hepática debido a que se puede producir una liberación masiva de sustancias tóxicas a la circulación en caso de estrangulación hepática o afectación vascular (Fossum, et al.,2008).

Monitorización y ventilación

En casos donde la herniorrafía requiera toracotomía, es recomendable la inserción de un catéter arterial para monitorizar la presión arterial invasiva, ya que pueden presentar muchas fluctuaciones y cambios repentinos, y para la realización de gasometrías intra y

posoperatorias. Durante las toracotomías la capnografía no es fiable y no representa necesariamente la presión parcial de CO₂ arterial (García, E, et al.,2016).

La pulsioximetría es indispensable para monitorizar a tiempo real la saturación de hemoglobina. Así mismo, la electrocardiografía es útil para la identificación de extrasístoles que se pueden presentar de manera ocasional por la manipulación quirúrgica del miocardio. En caso de extrasístoles graves (varias extrasístoles seguidas, multifocales, ritmos bigéminos, fenómenos de R o T o taquicardia ventricular), estas se deben tratar mediante la administración de lidocaína (bolo IV de 2mg/kg en perros, seguido de una infusión IV de 30-80ug/kg/min) (García, E, et al.,2016).

La ventilación mecánica en hernias diafragmáticas debe ser protectora, con volúmenes corrientes bajos y frecuencia respiratoria alta. La ventilación controlada por presión es segura y evita la sobre expansión pulmonar. Se puede comenzar con una presión inspiratoria pico de 10cmH₂O y mantiene una presión positiva al final de la espiración y evitar atelectasia durante la manipulación quirúrgica (García, E, et al.,2016). El ritmo respiratorio debe mantenerse entre 8-12 respiraciones por minuto, el volumen tidal, que se mire con un respirómetro (cantidad de gas intercambiado por cada respiración) debe oscilar entre 10-20ml/kg de peso, el tiempo inspiratorio debe ser de 1,5 a 2 segundos y el espiratorio de 2-3 segundos (Durall, I. s.f.)

Abordaje

El paciente debe estar en posición decúbito dorsal, se debe rasurar la región craneal del abdomen y preparar la zona operatoria de forma aséptica con soluciones yodadas. Se efectúa una incisión por la línea media ventral que se extenderá desde el proceso xifoides hasta un punto caudal al ombligo. La incisión debe abarcar piel, tejido subcutáneo y línea alba hasta llegar a la cavidad peritoneal, el cual de incide en forma de ojal que se extiende hacia ambos extremos. Se colocan separadores para mejorar la visualización de los órganos y ubicar la hernia. Se inspecciona con detalle el diafragma para hallar las zonas de desgarro (García, M;

Ibarra, E. 2003). En caso de encontrar adherencias entre las vísceras y el diafragma, estas deberán ser retiradas cuidadosamente (Bjorling,1994; Fossum, et al.,2008)

Cuando el desgarró del diafragma se encuentra sobre el lado izquierdo, órganos como el bazo, estómago e intestino grueso son los que se encontrarán dentro de la cavidad torácica, mientras que, si el defecto se halla hacia el lado derecho, es el intestino delgado, páncreas e hígado los que estarán dentro de la cavidad torácica (García, M; Ibarra, E. 2003)

Las vísceras abdominales desplazadas hacia la cavidad torácica deben ser movilizadas delicadamente hacia la cavidad abdominal, descartando cualquier tipo de lesión grave en ellas (Vargas, A. 2021).

Antes de cerrar el defecto, se examina los pulmones y el espacio pleural; así mismo, se debe realizar inspección de la cavidad abdominal y corregir cualquier lesión de hígado, bazo, vejiga, riñones y hacer hemostasia de cualquier vaso sanguíneo que quede sangrando en la vasculatura intestinal o cualquier otro órgano. El defecto se puede cerrar con sutura sintética absorbible o con monofilamento no absorbible con un patrón de sutura simple continua o de colchonero horizontal (Bjorling,1994; Fossum, et al.,2008). Previamente al cierre del defecto diafragmático se debe colocar un dren torácico desde una incisión punción paramediana, es tunelizado por el subcutáneo e insertado entre la séptima y octava costilla dentro del espacio pleural. (García, M; Ibarra, E. 2003)

Para el cierre del diafragma, la sutura comienza en la parte más dorsal de la hernia y se continúa cerrando en dirección ventral (Bjorling,1994). Para perros pequeños se recomienda utilizar suturas 2-0 o 3-0 y suturas 1-0 o 2-0 en perros grandes. Una vez cerrado el defecto, se coloca un dren torácico para extraer el aire o líquido abarcando una incisión punción paramediana, tunelizando por el tejido subcutáneo e insertado entre la séptima y la octava costilla dentro del espacio pleural (García, M; Ibarra, E. 2003).

Los bordes del peritoneo y músculo se afrontan mediante puntos simples, puntos en "U" o sutura continua simple, utilizando material absorbible calibre 1-0 o 2-0. En el cierre del tejido

subcutáneo, se usa sutura subcuticular con material absorbible calibre 2-0 o 3-0. Los bordes de la piel se unen con corpalon o Nylon. Es recomendable mantener al paciente ventilado hasta que presente respiración espontánea (García, M; Ibarra, E. 2003)

Cuidados y complicaciones posquirúrgicos

Con el fin de evacuar líquido o aire del espacio pleural, evitar neumotórax iatrogénico o bien sea traumatismo al corazón, pulmones y vasos sanguíneos intercostales; el dren torácico se deja a un plazo de 8 a 12 horas o una vez el animal se encuentre compensado. El paciente deberá permanecer en observación durante las próximas 12-24 horas posquirúrgicas y administrar oxígeno de ser necesario (García, M; Ibarra, E. 2003).

A todos los pacientes con patología respiratoria se les debe administrar oxígeno durante la recuperación hasta que sean capaces de mantener una saturación de hemoglobina adecuada (>95%) (García, E, et al.,2016).

Las complicaciones más comúnmente presentadas es el neumotórax y el edema pulmonar por reexpansión posterior al cierre del diafragma. El pronóstico es excelente cuando el animal supera las 2 horas en el periodo postoperatorio. El porcentaje de mortalidad oscila entre 12% y el 48% (Bjorling,1994; Fossum, et al.2008).

Los cuidados postoperatorios van desde una adecuada antisepsia de la herida hasta la administración de antibióticos de amplio espectro como cefalexina 20-40mg/kg, Enrofloxacin 2.5mg/kg, Amoxicilina 11-22mg/kg. Del mismo modo, se deben manejar antiinflamatorios y analgésicos como dipirone a 28mg/kg/BID, meloxicam a 0.1mg/kg/SID/ durante 4 días o carprofeno a 4mg/kg primera dosis y después a 2mg/kg/12 horas. El paciente debe permanecer en reposo durante 2 a 4 semanas y con uso de collar isabelino de forma permanente (Restrepo, J. 2019)

Metodología

Caso clínico

Reseña

- **Paciente** Canino
- **Sexo:** Hembra
- **Raza y color:** Cruce bicolor sable
- **Talla:** Mediana
- **Peso:** 7.5kg
- **Estado reproductivo:** Esterilizada

Motivo de consulta

Paciente ingresa el mes de agosto en horas de la tarde, la propietaria reporta que hace 15 días lo atropelló un carro y lo llevaron al veterinario del pueblo, el médico veterinario reportó que no se le escuchaba el corazón en el lado izquierdo, por lo que debía descartarse una hernia diafragmática, se remite a la clínica veterinaria para realizarse exámenes de radiografía y ecografía. La propietaria reporta que ha observado algo agitada a la perrita, pero no la ve decaída, come, orina y defeca normal. No observa otros signos clínicos anormales aparentes.

Detalles del examen clínico

A la auscultación cardiopulmonar hay ausencia de sonido cardíaco en hemitórax izquierdo, con sonido cardíaco marcado en hemitórax derecho. No se evidenciaron otras anomalías al examen físico.

Tabla 1: Lista de problemas

Lista de problemas	
1.	Ausencia de sonido del corazón en el lado izquierdo Taquipnea histórica Sonido cardíaco aumentado en hemitórax derecho

Elaboración propia**Tabla 2: Lista maestra**

Lista Maestra	
I	Sistema cardiovascular (1)
II	Sistema respiratorio (1)

Elaboración propia**Diagnósticos diferenciales**

- Hernia diafragmática traumática
- Traumatismo torácico cerrado
- Fractura de costillas
- Contusión pulmonar
- Hemotórax

Plan diagnóstico

- Perfil básico completo (Hemoleucograma, úrea, BUN, creatinina, alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina)

- Ecografía abdominal y de tórax
- Radiografía

Perfil básico completo

Figura 6. Hemograma

Cuadro Hemático Electrónico							
Seria roja	Resultado	Unidad	V/R	Hallazgos	Resultado	Hallazgos	Resultado
Eritrocitos	7.09	mill/ul	5,5-8,5	Hipocromía	NR	Dianocitos	+
Hemoglobina	13.3	g/dl	12,0-18,0	Policromasia	NR	Crenocitos	NR
Hematocrito	44.3	%	37-55	Anisocitosis	+	Microcitos	NR
VCM	62.5	fl	60-77	F. Rouleaux	++	Macrocitos	NR
HCM	18.8	P	22-27	Otros hallazgos	No se observa alteraciones eritrocitarias		
C.Hb.C.M	30.0	g/dl	32-37	Anotaciones serie plaquetaria			
Proteínas	81.0	g/l	55-75	Trombocitosis marcada			
Serie plaquetaria	Resultado	Unidad	V/R				
Conteo	656	10/ul	200-500				

Elaboración propia

En el hemograma se evidencia un leve aumento de las proteínas séricas y una trombocitosis leve. Así mismo en los hallazgos del frotis sanguíneo se observan alteraciones eritrocitarias, como lo son factor Rouleaux en cantidad moderada, dianocitos y anisocitosis leve.

Figura 7. Hemoleucograma

Serie blanca fórmula absoluta				Serie blanca fórmula relativa			
Analito	Resultado	Unidad	V/R	Analito	Resultado	Unidad	V/R
Leucocitos	5670	/ul	6000-14000	Leucocitos totales	5670	%	6000-14000
Neutrófilos	4130	/ul	3300-10000	Neutrófilos	73	%	55-75
Linfocitos	794	/ul	1000-4500	Linfocitos	14	%	12.0-30.0
Monocitos	227	/ul	150-1350	Monocitos	4	%	3.0-10
Eosinófilos	510	/ul	100-1500	Eosinófilos	9	%	1.0-10
Basófilos	0	/ul	0-200	Basófilos	0	%	0-1
Banda Neutrófilos	0	/ul	0-300	Banda Neutrófilos	0	%	0-3
				Anotaciones serie blanca			
				Leucopenia ligera/Linfopenia absoluta			

Elaboración propia

Por otro lado, la tabla del hemoleucograma muestra una leucopenia ligera con linfopenia absoluta

Figura 8. Bioquímica sanguínea

Análisis de química sanguínea			
Análisis	Resultado	Unidad	V/R
Urea	34.4	mg/dl	21,4-59,9
Nitrógeno Uréico Suero BUN	16.1	mg/dl	10,0-28,0
ALT	59	U/L	21-102
ALP	111	U/L	10,0-73,0
Creatinina	0.65	mg/dl	0,5-1,5

Elaboración propia

En la bioquímica sanguínea, la fosfatasa alcalina (*ALP*) se encuentra levemente aumentada.

Hallazgos radiográficos

Se observa desplazamiento de asas intestinales y órganos abdominales craneales hacia hemitórax izquierdo con pérdida de continuidad a nivel de cúpula y pilar diafragmático izquierdo y disminución de la aireación de dicho hemitórax, patrón bronco intersticial a nivel del lóbulo craneal izquierdo, silueta cardíaca con leve desviación hacia hemitórax izquierdo, no se observan signos de dilatación esofágica o gastrointestinal, no se observan fracturas costales, canal vertebral alineado sin pérdida de espacios intervertebrales en segmento toracolumbar. Demás estructuras osteoarticulares y tejidos blandos se observan dentro de los límites radiográficos normales para las proyecciones obtenidas.

Radiografía

Figura 9. Vista lateral derecha



Imagen del caso clínico

Figura 10. Vista lateral izquierda



Imagen del caso clínico

Figura 11. Vista ventrodorsal

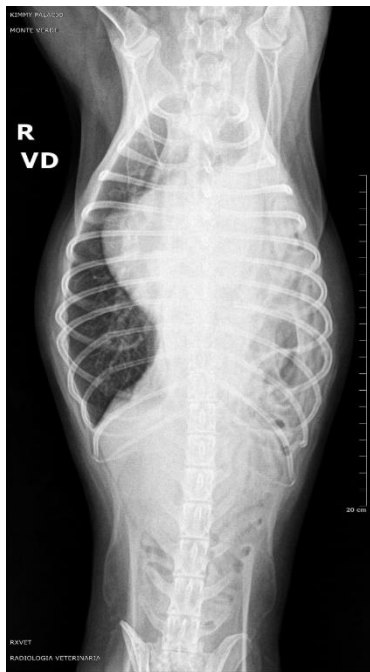


Imagen del caso clínico

Hallazgos ecográficos

Hernia diafragmática izquierda, defecto extenso de la pared hernia diafragmática izquierda por el cual protruyen los lóbulos hepáticos medios y lateral izquierdo, la vesícula biliar, el estómago y el aspecto craneal del bazo a la cavidad torácica en la topografía hemitorácica izquierda y desplazan el corazón hacia el lado derecho de la cavidad pleural.

En la figura 12 y 13 se observa el lóbulo izquierdo del hígado (flecha blanca) al lado del corazón (estrella blanca), observándose el reposicionamiento del lóbulo hepático izquierdo hacia la cavidad torácica que confirma la presencia de una hernia diafragmática del lado izquierdo.

Así mismo, en la figura 14 se observa el bazo (flecha blanca) al lado del corazón (estrella).

Ecografía

Figura 12. Imagen ecográfica de la estructura hepática y cardiaca



Imagen del caso clínico

Figura 13. Imagen ecográfica de la estructura hepática y cardiaca



Imagen del caso clínico

Figura 14. Imagen ecográfica de la estructura esplénica y cardiaca



Imagen del caso clínico

Plan terapéutico

Con el diagnóstico confirmando evidente de hernia diafrágica, se programa procedimiento quirúrgico para corrección del defecto diafrágico.

La paciente ingresa al centro veterinario en horas de la tarde. Se observa con evidente distrés respiratorio, mucosas cianóticas, con reflejo tusígeno y palmo percutor negativo, a la auscultación cardiopulmonar se evidencia ausencia de sonido cardíaco en hemitórax izquierdo, con sonido cardíaco marcado en hemitórax derecho, Frecuencia cardiaca de 140 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 40 respiraciones por minuto considerando un cuadro de taquipnea.

Se ingresa a quirófano. Se canaliza miembro anterior derecho y se administra la siguiente **premedicación**:

- ✓ Omeprazol 0.9 ml totales IV y diluido
- ✓ Meloxicam a 0.2mg/kg IV diluido
- ✓ Dipirona a 28mg/kg IV diluido
- ✓ Cefalotina a 25mg/kg IV diluido

- ✓ Sulfato de magnesio a 30 mg/kg IV diluido

Una vez la paciente ingresa a la sala de cirugía, se comienza la preoxigenación con el concentrador de oxígeno y la mascarilla para oxigenar; se inicia premedicación con dexmedetomidina (1mcg/kg/IV) con una concentración de 0.1mg/ml y un volumen de 0,07ml totales, fentanilo (2mcg/kg/IV) con una concentración de 0.05mg/ml y un volumen de 0.29ml totales y ketamina (3 mg/kg/IV) con una concentración de 50mg/ml y un volumen de 0.4ml totales. Para la inducción anestésica se manejó Propofol (2mg/kg/IV). Posteriormente se realiza la intubación endotraqueal con un tubo calibre 5,5. El mantenimiento anestésico se realizó con isoflurano con una CAM de 1,5%. Se manejo hidratación de 5ml/kg/hora con un volumen de 36.5ml/hora con solución cloruro de sodio 0.9%.

Procedimiento quirúrgico

Se posiciona al paciente en decúbito dorsal (Ver Figura 15), se rasura toda la zona del abdomen desde la región abdominal craneal hasta la región abdominal caudal, luego se prepara asépticamente la zona realizando 3 lavados con jabón a base clorhexidina digluconato y posteriormente realizando una limpieza con spray a base de clorhexidina (Ver Figura 16, 17)

Figura 15. Posición del paciente



Elaboración propia

Figura 16. Rasurado de la zona



Elaboración propia

Figura 17. Preparado antiséptico de la zona



Elaboración propia

Se realiza abordaje desde el ombligo hacia craneal y se incide por la línea media ventral con electrobisturí y se refuerza el corte con tijeras de tejido (ver figura 18). Así mismo con electrobisturí y ayuda de una pinza sin garra se retira la grasa falciforme (ver figura 19).

Figura 18. Incisión por la línea media ventral abdominal



Elaboración propia

Figura 19. Retiro de la grasa falciforme



Elaboración propia

Una vez se ingresa a la cavidad abdominal, se identificó el defecto de gran tamaño con retracción severa de la musculatura diafragmática y todo el contenido abdominal en hemitórax izquierdo. Inicialmente se realiza retracción de las asas intestinales, estómago y bazo con el fin

de exteriorizarlos y hacer una minuciosa inspección de cada órgano para eventualmente reubicarlos hacia la cavidad abdominal. Se identificó posibles rupturas de vasos sanguíneos y con ayuda del electrobisturí se realiza hemostasia y coagulación (Ver figura 20).

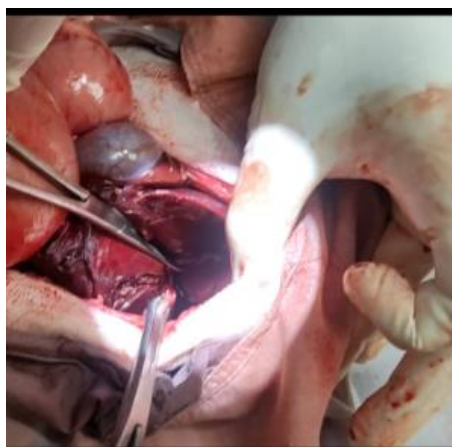
Figura 20. Inspección de los órganos abdominales



Elaboración propia

Con dificultad se comienza a retraer el hígado, el cual se encontraba con adherencias en el tórax que fueron retiradas delicadamente y se intenta devolver el hígado con precaución, sin embargo, al momento de la retracción, éste se lesionó y comenzó a presentar sangrado leve; consecuencia de la manipulación hepática (Ver figura 21), por ello, se procede a administrar ácido tranexámico a 5mg/kg IV (0.3ml) para detener la hemorragia.

Figura 21. Desgarre hepático iatrogénico

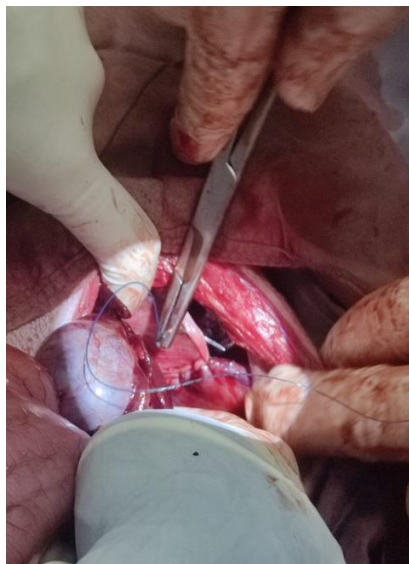


Elaboración propia

Se procede al cierre del defecto diafragmático; para ello, se reavivaron los bordes de la hernia diafragmática, pero ésta se comenzó a desgarrar por lo que se realiza una única reavivación leve con el fin de evitar que el diafragma se continuara desgarrando. El material de sutura no reabsorbible que se utilizó para el cierre fue polipropileno 2-0 con un patrón de sutura continuo que comenzó en la parte más distal, siendo el lugar más profundo del defecto hacia la parte craneal con una primera trazada continua y luego se reforzó una segunda trazada continua hasta completar el cierre del músculo (Ver figura 22). La tensión generada provocó dehiscencia de algunas zonas, por lo que se refuerza con puntos en U con el mismo material de sutura.

Una vez cerrado el defecto diafragmático y haber exteriorizado los órganos para su consecuente reubicación se instila solución salina a presión en los órganos abdominales para evitar formación de adherencias (ver figura 23). Posteriormente se reubican los órganos a su posición original para realizar el cierre de músculo y piel. Para el cierre del músculo se utilizó vicryl 2-0 con patrón continuo simple (ver figura 24 y 25 anexa).

Figura 22. Sutura de la musculatura diafragmática



Elaboración propia

Figura 23. Lavado con solución salina de las vísceras abdominales



Elaboración propia

Figura 24. Cierre de la musculatura abdominal



Elaboración propia

Figura 25. Finalización del cierre de la musculatura abdominala



Elaboración propia

Al momento del cierre del último punto del músculo, el paciente se descompensó y entró en paro cardiorrespiratorio. El cirujano comenzó con el masaje cardíaco realizando compresión del tórax a nivel del cuarto y quinto espacio intercostal hacia al lado izquierdo con 60 a 120 compresiones por minuto.

Los medicamentos usados durante la urgencia fueron adrenalina a 0.02mg/kg/iv con una concentración de 1mg/ml y un volumen de 0.1ml totales y repitiendo la dosis a los 3 minutos sin respuesta alguna. Así mismo se manejó sulfato de atropina a 0,04mg/kg con una concentración de 1mg/mL y un volumen de 0.2ml totales y yohimbina 0,1mg/kg con una concentración de 2mg/mL y un volumen de 0.3ml totales.

Así mismo, se decidió realizarse una toracocentesis en el hemitórax derecho, realizando punción en el sexto espacio intercostal con una aguja No. 23 y una jeringa de 10ml conectado a una llave de 3 vías para generar vacío y recuperar la capacidad pulmonar, el médico logra obtener aire de la cavidad, a pesar de ello, al paciente no respondía a ninguna maniobra.

Después de 20 minutos de RCP avanzado, la paciente continua en asistolia y se declara muerte pasadas las 2.5 horas de procedimiento.

La anestesia tuvo una duración de 2 horas que fue el momento en que la paciente entró en asistolia y se inició protocolo de RCP avanzado.

Discusión

En el hemoleucograma, la leucopenia es un descenso en el recuento total de glóbulos blancos. Suele ser causada por neutropenia (disminución de los neutrófilos). En la inflamación o la infección, la neutropenia se produce cuando el ritmo de migración de neutrófilos desde los vasos hacia los tejidos supera el ritmo de reemplazo de estas células en la sangre por parte de la médula ósea (Prasse, et al., s.f.). Sin embargo, en este caso, no se evidenció una neutropenia en el hemoleucograma, por lo que se puede inferir que no había un grado de inflamación de carácter hiperagudo que desencadenara rápidamente la diapédesis de los neutrófilos hacia los tejidos y por ende el número de neutrófilos en sangre se mantenía en el rango.

La redistribución de los linfocitos recirculantes inducida por corticoesteroides se considera un mecanismo causante de linfopenia. Situaciones que provocan liberación de corticoesteroides endógeno (p. ej., dolor, inflamación, temperaturas corporales altas y bajas) (Prasse, et al., s.f.). El hemograma de la paciente arroja una linfopenia posiblemente debido a un aumento de los corticoesteroides inducidos por el dolor y la inflamación de los tejidos afectados por la hernia diafragmática.

Al frotis sanguíneo se observa anisocitosis leve que indica una variedad en el tamaño de los eritrocitos a causa de la presencia de macrocitos y/o microcitos entre los normocitos. Se pueden encontrar presencia de microcitos en perros sanos. Así mismo la presencia de macrocitos, indica reticulocitos en sangre a causa de la formación de nuevos glóbulos rojos (Prasse, et al., s.f.). Probablemente esto indica que observar una variación leve del tamaño de los hematíes (microcitos, normocitos y macrocitos) en un hemograma, no necesariamente indica que exista alguna alteración o significancia clínica relevante ya que la presencia de estos en cantidad leve no representa enfermedad en el paciente canino.

Así mismo, se observa presencia de Factor rouleaux o pilas de moneda; como su nombre lo indica, son agrupaciones eritrocitarias. En casos donde hay procesos inflamatorios,

el hígado libera inmunoglobulinas a la sangre que se traduce en hiperglobulinemia o hiperfibrinogenemia en el hemograma. La carga normal de la membrana (potencial Z) que mantiene separados a los glóbulos rojos entre sí, se ve enmascarada o disminuida por exceso de proteínas haciendo que se formen estas pilas de moneda (Prasse, et al., s.f.) Es probable que las pilas de moneda fueran la consecuencia de la inflamación de los tejidos afectados en la paciente.

Los dianocitos se observan preferentemente en las talasemias, la anemia ferropénica, las hepatopatías crónicas y por un aumento del colesterol y fosfolípidos de la membrana eritrocitaria (Merino, A. 2014). Si bien, los exámenes e imágenes diagnósticas realizados en la paciente no arrojaban evidencia de alguna de estas patologías mencionadas anteriormente, es posible pensar que la herniación hepática por el defecto diafragmático desarrolló un grado de inflamación hepática que desencadenó la presencia de dianocitos. Por otro lado, se podría pensar en la movilización de depósitos de colesterol dentro del glóbulo rojo que genera la forma de una diana en la mitad de este.

El aumento de proteínas séricas (hiperproteinemia) tiene una causa común llamada la hiperglobulinemia en el cual, la concentración de globulinas tiende a incrementar en situaciones de inflamación. La IL-1, liberada en parte por los macrófagos y algunas citoquinas en la zona de lesión, estimula la síntesis de proteínas de fase aguda (Prasse, et al., s.f.). Es normal observar detección de proteínas de fase aguda en fases iniciales de traumatismos tisulares o inflamación por lesión tisular. Esta razón explica el aumento de proteínas plasmáticas a causa del trauma que sufrió la paciente.

La trombocitosis secundaria se caracteriza por aumentos transitorios de los recuentos de plaquetas en pacientes con trastornos inflamatorios asociados a los órganos de la cavidad abdominal (hígado, intestino, páncreas, colon) (Gómez, R, Gutiérrez, M. 2019)

M. 2019). Las citoquinas proinflamatorias como la IL-6, IL-1 y IL-4 estimulan la proliferación y maduración de megacariocitos, además de la producción plaquetaria (Prasse, et

al., s.f.). De aquí, se puede inferir una trombocitosis secundaria derivada de la inflamación en el defecto diafragmático y los demás órganos afectados.

La fosfatasa alcalina se localiza rodeando la membrana de los canalículos biliares. Es una enzima de muy baja especificidad para las hepatopatías porque se asocia a la presencia de varias isoenzimas (hígado, riñón, hueso, intestino) y a una sensibilidad a la inducción enzimática; la determinación de una sola enzima sérica nunca debe utilizarse para establecer un pronóstico. (Mira, G. s.f.) Algunos laboratorios manejan un intervalo amplio para la ALP en perros adultos, desde los 25 U/L hasta las 110 U/L (Visconti, G. s.f.) Las alteraciones en la bioquímica sérica no tienen por qué ser específicas de enfermedad hepática y puede que no indiquen una causa específica de la disfunción hepática (Prasse et al., s.f.). Con base a esto, no se puede confirmar que el leve aumento de la fosfatasa alcalina en la paciente haya sido consecuencia de insuficiencia hepática ya que solo, la fosfatasa alcalina, como enzima inespecífica del hígado, se encontraba levemente aumentada, mientras que la ALT se encontró en el rango de referencia. Al mismo tiempo, algunos laboratorios podrían interpretar ese resultado como normal o dentro de los rangos de referencia y no como un aumento de la enzima hepática.

En cuanto a los resultados de los diagnósticos por imagen, si bien es cierto, la literatura indica que el hígado y el estómago son los órganos más herniados en un 95% y 96% de los casos respectivamente, siendo el hígado el órgano más herniado en los casos de hernias del lado derecho; mientras que las del lado izquierdo, es el estómago el órgano más comprometido (Hyun, C. 2004). Aunque la hernia de la paciente fue del lado izquierdo, el defecto diafragmático era tan grande que provocó el fácil desplazamiento de ambos órganos hacia el tórax.

Según el informe, otro de los hallazgos fue una clara disminución en aireación de dicho hemitórax. Esto se explica porque el desplazamiento craneal de los órganos abdominales

provoca obliteración de las sombras pulmonares viéndose poca claridad radiográfica en las mismas. La auscultación de tonos cardíacos aumentados en un hemitórax y ausentes en el contrario, acompañados de una disminución del murmullo vesicular, son los hallazgos más importantes de la exploración (Durall, I. s.f.). La atenuación del sonido cardíaco en el lado izquierdo del tórax y, por el contrario, el aumento del sonido cardíaco en el lado derecho del tórax fue el signo clínico principal y más evidente para sospechar de hernia diafragmática como diagnóstico diferencial en el caso clínico.

Igualmente, el informe radiográfico indicó que había una leve desviación de la silueta cardíaca hacia el hemitórax izquierdo, confirmando así, el desplazamiento del corazón que se evidencia en un 70% de los casos de hernias diafragmáticas.

La ecografía describió claramente la presencia de las vísceras abdominales en la cavidad torácica como lo indica la literatura, además se confirmó a través de ella el desplazamiento del corazón hacia el lado derecho de la cavidad pleural, lo que explica la ausencia de sonido cardíaco en el hemitórax izquierdo.

Los diagnósticos tardíos de la hernia diafragmática traumática representan un alto porcentaje debido a que los pacientes pueden encontrarse asintomáticos o con síntomas inespecíficos (Fonseca et al.,2016); en consecuencia, entre el momento del trauma y el diagnóstico definitivo de la paciente, transcurrieron 15 días en los cuales la paciente se encontraba clínicamente estable y sin signos clínicos anormales (a excepción de la ausencia de sonido cardíaco en hemitórax izquierdo y aumento de este en el hemitórax derecho) aparentes al examen clínico que enmascararon el diagnóstico y que, solo pudo ser confirmado con las ayudas diagnósticas pertinentes.

Los pacientes con hernia diafragmática por lo general tienen historia clínica de traumatismo, sin embargo, a menudo se retrasa el diagnóstico debido a que no se toma radiografías de tórax. El intervalo de traumatismo y diagnóstico varía desde algunas horas hasta 6 años, con un promedio de varias semanas (García, M; Ibarra, E. 2003). En este caso, a

la paciente se le realizó la radiografía de tórax dos semanas después del accidente traumático, lo que complicó el pronóstico.

El examen físico puede ser normal en 20% a 45% de los pacientes con lesión diafragmática. El cuadro clínico puede incluir: dificultad respiratoria de moderada a grave, disminución de los ruidos respiratorios del lado afectado, auscultación de ruidos intestinales en el tórax (Tapias, L; Tapias, F. 2009), si bien, el último signo clínico mencionado no se evidenció en la paciente; la disnea concomitante a las mucosas cianóticas y la taquipnea, fueron signos clínicos que manifestó la paciente el día que ingreso a la cirugía, a consecuencia de la compresión pulmonar generada por el atrapamiento de los órganos abdominales hacia la cavidad torácica que desencadenó una pérdida en la capacidad pulmonar con deficiencia en la demanda de oxigenación tisular. Esto explica la taquipnea como mecanismo de compensación respiratoria y las mucosas cianóticas, resultado de la deficiencia de oxígeno a los tejidos. La auscultación torácica, revela sonidos cardíacos y pulmonares camuflados o ausentes, en el área ventral o en un hemitórax (Suter, 1984). La paciente presentó disminución de los ruidos cardíacos en el hemitórax izquierdo durante la auscultación, con marcado ruido cardíaco en hemitórax derecho que, confirmado en la ecografía abdominal, había un claro desplazamiento del corazón hacia hemitórax derecho.

Durante el tratamiento preoperatorio, se deben administrar antibióticos profilácticos antes de la inducción de la anestesia en animales con hernia hepática. Se puede producir la liberación masiva de sustancias tóxicas a la circulación en caso de estrangulación hepática o afectación vascular (Fossum, et al., 2009). La cefalotina, como antibiótico profiláctico de elección en el caso de la paciente, ayudó a prevenir este tipo de complicación.

La preanestesia que se manejó en la paciente incluyó sedantes y tranquilizantes seguros en casos de hernia diafragmática. Por un lado, la elección de receptores A2 como la dexmedetomidina producen buena relajación muscular, sedación y analgesia, además de

potencializar el efecto de la ketamina, anestésico disociativo del SNC también considerado muy seguro para patologías cardiorrespiratorias por la estimulación en el sistema cardiovascular, aumento en el gasto cardíaco y presión arterial que lo hace ideal en pacientes con hipovolemia; así mismo, no deprime la respuesta ventilatoria ante la hipoxia. Por otro lado, el fentanilo como opioide sintético con buen efecto analgésico, de acción rápida y más potente que la morfina, es un preanestésico que si bien, causa depresión respiratoria y puede estar contraindicado en patologías respiratorias, si se le proporciona al paciente oxígeno, lo hace un medicamento seguro (Salazar, J. 2019)

La administración de oxígeno antes de la inducción anestésica mejora la oxigenación del miocardio. Para mantener la anestesia se utilizarán anestésicos inhalantes (Fossum, et al., 2009). El medicamento de elección para la paciente del caso clínico al momento de la inducción anestésica fue el Propofol; es un medicamento de rápido inicio de acción, duración corta, ausencia de efectos acumulativos, recuperación rápida y tranquila que lo hace ideal para inducir y conducir la anestesia general (Salazar, J. 2009). De igual forma, se le administró isoflurano como anestésico de mantenimiento, siendo éste un halogenado indicado en pacientes con problemas respiratorios y con menor depresión respiratoria que otros halogenados como el halotano (Salazar, J. 2009); así mismo se le realizó preoxigenación con el concentrador de oxígeno y la mascarilla para oxigenar.

En cuanto al procedimiento quirúrgico, Algunos autores recomiendan la colocación de un tubo torácico antes del cierre del defecto diafragmático y otros recomiendan intentar eliminar la mayor cantidad posible de aire con la ayuda de una toracocentesis o bien a través de un catéter colocado en la herida diafragmática justo antes del último punto de sutura (Prevost y cols. 2014). En nuestro caso, la colocación de tubo torácico no fue un procedimiento posible de realizar, esto debido a que el defecto de la musculatura diafragmática se estaba desgarrando rápidamente al momento de la sutura, por lo que el cirujano procede a cerrar la musculatura rápidamente. Por otra parte, la toracocentesis se intentó maniobrar al momento en el que la

paciente se descompensó y entró en asistolia, a pesar de realizar el respectivo procedimiento, se declaró la muerte después de transcurridas 2,5 horas de procedimiento.

Una complicación potencialmente letal pero poco frecuente de la reparación de una hernia diafragmática crónica es el edema pulmonar por reexpansión en pulmones previamente atalécticos (Merbl, Y; Kelmer, E; Shipov, A; Golani, Y; Seguev, G; Yudelévich, S & Klainbart, S. 2010), sin embargo la paciente no evidenció en algún momento atelectasia pulmonar y no había presencia de lesiones hemorrágicas e inflamatorias localizadas ni generalizadas al momento de la examinación quirúrgica de los pulmones.

En caninos, la muerte tras la corrección de una hernia diafragmática es causada comúnmente por neumotórax o edema por reexpansión pulmonar al igual que en felinos (Takimoto et al., 2018). La complicación que aparece de forma más frecuente después de la reparación quirúrgica de las hernias diafragmáticas es el neumotórax, especialmente si la hernia es crónica y si hay adherencias (Fossum, et al., 2009). Con base a esto, se infiere que la posible complicación presente en el caso fue a consecuencia de un neumotórax que se produjo posiblemente al momento del cierre del último punto en el defecto diafragmático, lo cual provocó un ingreso de aire al espacio pleural y consecuentemente un aumento de la presión intrapleural y disminución del volumen pulmonar. Posteriormente esto pudo llevar a un colapso pulmonar, impidiendo que, en este caso, las ventilaciones mecánicas sean ineficientes y disminuyendo drásticamente la concentración de oxígeno hacia los tejidos. Así mismo, el colapso pulmonar aumenta a medida que sigue ingresando aire al espacio pleural, esto desplaza el mediastino y disminuye el retorno venoso al corazón por aplastamiento de la vena cava craneal, finalmente la disminución del retorno venoso causa una hipotensión sistémica y parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso en cuestión de minutos.

Conclusiones

Los procedimientos quirúrgicos no todas las veces pueden abordarse según los protocolos que se indica en la literatura, debido a complicaciones que se presentan en el momento quirúrgico y que obligan al cirujano a tomar acciones que prioricen la vida del paciente. Situaciones como el desgarro de la muscular diafragmática al momento del cierre, fue una de las complicaciones que imposibilitó al cirujano la ejecución de la toracocentesis en el momento pertinente y que empeoraron el cuadro por desarrollo de neumotórax.

Así mismo, las hemorragias ocasionadas ya sea por contusiones debido al traumatismo o la manipulación de órganos herniados al intentar devolverlos a la cavidad abdominal, desencadena un desequilibrio hemodinámico que pone en riesgo la vida del paciente durante la cirugía.

Las complicaciones más comunes dentro de una hernia diafragmática al momento de la cirugía, abarca problemas respiratorios importantes como el neumotórax, casi siempre tras el cierre del diafragma; o también el edema pulmonar por reexpansión a causa de la atelectasia obstructiva por las vísceras abdominales. Si bien, se describe un bajo porcentaje de estas complicaciones con un pronóstico bueno las primeras 48 horas posquirúrgicas, el momento de la cirugía es crítico en el paciente, debido al agravamiento de los sistemas orgánicos durante el procedimiento.

Pacientes que sufren traumatismos por atropellamiento y en el que se sospeche de una hernia diafragmática, es pertinente dar su manejo en un centro veterinario que brinde sus servicios las 24 horas del día, ya que la evolución de este tipo de pacientes deberá ser monitoreada constantemente, permitiéndole así al médico tomar acciones oportunas y rápidas sobre la clínica del animal para prevenir a tiempo posibles complicaciones y mejorar su calidad de vida.

Referencias Bibliográficas

- Birchard, J. Shering, G. y Paras, F. (1994). *Manual Clínico de Pequeñas Especies*. McGRAW, HILL. INTERAMERICANA.
- Braun Gibson, T. Brisson, B. y Sears, W. (2005). *Perioperative survival rates after surgery for diaphragmatic hernia in dogs and cats: 92 cases (1990-2002)*. Volumen (227), 105-109. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.105>
- Brockman, D. y Holt, D. (2013). *Manual de cirugía de la cabeza, cuello y tórax en pequeños animales*. Ediciones S.
- Changbaig, H. (2004). Radiographic diagnosis of diaphragmatic hernia: review of 60 cases in dogs and cats. *Journal of Veterinary Science*. 5(2), 157-162. <https://doi.org/10.4142/jvs.2004.5.2.157>
- Departamento de Medicina y Cirugía Animal. (s.f.). *Hernia diafragmática*. Recuperado 16 de jun. de 23 de https://www.bbraun-vetcare.es/content/dam/bbraun/es/microsite/descarga-de-informaci%C3%B3n'19/cab/MVET0415CAB_Ficha%2010%20Hernia%20Diafragm%C3%A1tica.pdf
- Ducan, J.R; Prasse, K.W. s.f. *Patología Clínica Veterinaria*. LATIMER.
- Durall, I. (1988). Revisión de catorce hernias diafragmáticas en el perro. *AVEPA*. (8), 115-126. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v8n3/11307064v8n3p115.pdf>
- Fossum, T. (2009). *Cirugía en pequeños animales*. ELSEVIER
- Gómez, R., Gutierrez, M. (2019). *Manual para interpretación de exámenes laboratoriales de rutina en caninos*. [Tesis de grado, Universidad Nacional Agraria (UNA), Nicaragua].
- Merbl, Y., Kelmer, E., Shipov, A., Golani, A., Segev, G. (2010). Resolution of persistent pneumothorax by use of blood pleurodesis in a dog after surgical correction of a diaphragmatic hernia. *Small animals*. 299-303
- Tapias, L., Vargas, L., & Tapias, F. (2009). Hernias diafragmáticas: desafío clínico y quirúrgico. *Rev, Colomb*. 95-105.
- Vargas, A. (2021). *Hernia diafragmática de origen traumático en canino mestizo de 8 meses y complicaciones posquirúrgicas*. [Tesis de grado, Universidad de Ciencias Aplicadas y ambientales UDCA, Colombia].
- Worth, A. y Machon. G. (2005). Traumatic Diaphragmatic Herniation: Pathophysiology and Management. *COMPENDIUM*. Recuperado 12 de octubre de 2022 de http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/92/b1cbc0799745f89bf9728591679f36/filePV_27_03_178.pdf