



**UNIVERSIDAD DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS**  
**ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**“EVALUACION CLÍNICA DE LA UTILIZACION DE TUBOS DE  
ALIMENTACION ENTERAL EN FELINOS  
POLITRAUMATIZADOS Y ESTIMACIÓN DE ALBÚMINA y  
VGA COMO BIOMARCADORES DE SUPERVIVENCIA”**

**LILIANA BEATRIZ ORTIZ MÉNDEZ**

Memoria para optar al Título  
Profesional de Médico Veterinario  
Departamento de Ciencias Clínicas

**PROFESOR GUÍA: ALICIA VALDÉS OLGUÍN**

**SANTIAGO, CHILE**  
**2007**



**UNIVERSIDAD DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS**  
**ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**“EVALUACION CLÍNICA DE LA UTILIZACION DE TUBOS DE  
ALIMENTACION ENTERAL EN FELINOS  
POLITRAUMATIZADOS Y ESTIMACIÓN DE ALBÚMINA y  
VGA COMO BIOMARCADORES DE SUPERVIVENCIA”**

**LILIANA ORTIZ MÉNDEZ**

Memoria para optar al Título  
Profesional de Médico Veterinario  
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL: \_\_\_\_\_

NOTA

FIRMA

PROFESOR GUÍA: ALICIA VALDÉS OLGUÍN \_\_\_\_\_

PROFESOR CONSEJERO: LORETO MUÑOZ A. \_\_\_\_\_

PROFESOR CONSEJERO: ALEJANDRO LÓPEZ \_\_\_\_\_

**SANTIAGO, CHILE**

**2007**

## **INDICE**

I AGRADECIMIENTOS	5
II RESUMEN	6
III SUMMARY	8
III INTRODUCCIÓN	10
IV REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
4.1. Trauma.	11
4.1.1. Generalidades.	11
4.1.2. Particularidades del trauma en Felinos.	14
4.1.3. Manejo de Pacientes Traumatizados.	15
4.2. Nutrición en Felinos Traumatizados.	19
4.2.1. Particularidades nutricionales del gato.	19
4.2.2. Requerimientos nutricionales en el gato enfermo o traumatizado.	22
4.2.3. Manejo de la anorexia en pacientes politraumatizados	25
4.2.3.1. Soporte Nutricional.	27
4.2.4. Evaluación clínica del soporte alimenticio y supervivencia intrahospitalaria	35
V OBJETIVOS	40
5.1. Objetivo General	40
5.2. Objetivos Específicos	40
VI MATERIAL Y MÉTODOS	41
6.1 Unidad de estudio	41
6.2 Variables clínicas estudiadas	41
6.3 Protocolo alimentación	42
6.4 Análisis Estadístico	42

VII RESULTADOS Y DISCUSION	44
7.1. Características de los pacientes estudiados	44
7.2 Peso	45
7.3. Albúmina	47
7.4 VGA	50
7.5 Días de hospital	52
7.6 Frecuencia de muertes	53
7.7 Complicaciones	55
VIII CONCLUSIONES	57
IX ANEXOS	58
X BIBLIOGRAFÍA	61

## **AGRADECIMIENTOS**

En estos años de universidad son a muchas personas a las que debo agradecer por haber permitido que este gran sueño se concretara.

Para empezar quisiera agradecer a mis padres, hermanas, tías, tíos y abuela por todo el apoyo incondicional que me brindaron; por soportar siempre con paciencia mis momentos de angustia y tensión y más aún por celebrar mis triunfos y alegrías.

A mi novio Manuel, por ayudarme a sobrellevar estos últimos momentos en la universidad, por entenderme en los momentos de pena y de rabia y por animarme en aquellas oportunidades de felicidad.

A mis compañeros y amigos, quienes siempre supieron encontrar las palabras justas de apoyo para esos días difíciles que parecían interminables.

Para los profesores que tanto me entregaron, y en especial a las doctoras María Soledad Fernández, Ana María Ramírez, María Angélica Morales y a la señora Paula Muñoz de biblioteca, quienes me prestaron especial apoyo durante la realización de mi tesis.

También quiero agradecer a las personas que todos los días laboran en la universidad y que muy pocas veces reconocemos su importante labor. A los auxiliares de ciencias clínicas, Ernestina, Raúl y Enrique; quienes siempre prestan su ayuda desinteresada y su mano amiga en los momentos difíciles; también a don Octavio y a Normita del departamento de Producción por cooperar innumerables veces con nosotros los estudiantes.

A todos ellos y muchos más gracias.

## **RESUMEN**

En los pacientes felinos el trauma constituye un evento que no sólo tiene consecuencias directas sobre ellos, sino que también afecta a distintos órganos y sistemas e incluso la capacidad de alimentarse. La anorexia post traumática en felinos politraumatizados constituye un problema y es un punto clave a considerar a la hora de desplegar acciones para salvarles la vida.

Este estudio tuvo por finalidad evaluar la utilización de tubos de alimentación enteral en 39 pacientes felinos hospitalizados por politraumatismo en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile sede Bilbao durante los años 2000 a 2001. Se analizaron 3 grupos de tratamiento: grupo 1 con soporte nutricional enteral gástrico, grupo 2 con soporte nutricional esofágico y grupo 3 sin tubo de alimentación enteral. Se analizaron los registros clínicos de peso, días de hospitalización, presencia de complicaciones asociadas a la alimentación enteral y frecuencia de muerte. Además, se analizaron los niveles de albúmina y hematocrito (volumen globular aglomerado o VGA) séricos con la finalidad de buscar su utilidad como biomarcadores de supervivencia en estos pacientes.

Los resultados del análisis de covarianza y prueba de tukey realizados para la variable peso demostraron que no existieron diferencias significativas entre los pesos registrados al ingreso y egreso de la hospitalización, entre los grupos mantenidos bajo intubación gástrica y esofágica, pero sí entre estos grupos y el grupo sin tubo de alimentación ( $p \leq 0,05$ ).

El análisis de covarianza para albúmina inicial y final demostró la existencia de diferencias significativas entre los grupos 1 y 2 en relación al grupo 3 ( $p \leq 0,05$ ). En relación al análisis de VGA o hematocrito se encontraron diferencias significativas ( $p \leq 0,05$ ) en los valores de egreso de esta variable para el grupo 1, con respecto a los grupos 2 y 3.

Los días de hospitalización mostraron diferencias significativas para el grupo 1 de con respecto al grupo 3, pero no así con el grupo 2. La frecuencia de complicaciones registró que el mayor porcentaje de complicaciones se presentó en el grupo 1, con un 30,7% versus un 7,7% registrado en el grupo 2, pero no se evidenciaron diferencias significativas en estos valores. Finalmente, la mayor frecuencia de muertes se registró en el grupo 3 con un 5,1%, seguido por un 4,9% en el grupo 2 y un 3,5% para el grupo 1 ( $p \leq 0,05$ ).

## **SUMMARY**

In the feline patients the trauma constitutes an event that not only has direct consequences on them, but that affects to different organs and systems and even the capacity to feed themselves. The post traumatic anorexia in politraumatized felines constitutes a problem and is a key point to consider at the time of unfolding actions to save the life to them.

This study had by purpose to evaluate the use of tubes of enteral feeding in 39 feline politraumatized patients hospitalized in the Veterinary Clinical Hospital of the University of Chile host Bilbao. 3 groups of treatment: were analyzed: group 1 with gastric enteral nutritional support, group 2 with oesophageal nutritional support and group 3 without tube of enteral feeding. The clinical registries of weight, days of hospitalization, presence of complications associated to the enteral feeding and frequency of death were analyzed. In addition, In addition, the albumin serum levels and hematocrite were analyzed with the purpose of looking for their utility as biomarker of survival, in these patients.

The results of the analysis of covariance and Tukey test demonstrated that there were not differences for the variable weight, between the weights registered to the entrance and discharged of the hospitalization, neither between the groups with gastric and oesophageal tube. Only there were significant differences between these groups and the group without feeding tube ( $p \leq 0,05$ ).

The analysis of covariance for initial and final albumin demonstrated significant differences between groups 1 and 2, compared group 3 ( $p \leq 0,05$ ). In relation to the analysis of hematocrite, there were significant differences ( $p \leq 0,05$ ) in the discharged values for group 1, compared to groups 2 and 3.

The total hospitalization days showed significant differences for group 1 compared with group 3, but not with group 2. There was a bigger frequency of complications was in the group 1 (30,7%) versus group 2 (7,7%), but there



were not significant differences between these. Finally, the greater frequency of deaths was registered in group 3 (5,1%), followed by (4,9%) group 2 and group 1 (3,5%) ( $p \leq 0,05$ ).

## **INTRODUCCIÓN**

En la práctica clínica actual, el trauma constituye un evento de alta casuística que pone en riesgo la salud y supervivencia de las mascotas y demanda una gran atención por parte del médico veterinario. Los gatos, tienen una alta predisposición a sufrir este tipo de accidentes a causa de su naturaleza impredecible, conducta, instinto cazador y facilidad de excitarse frente a situaciones de estrés.

Asociados al trauma, existen una serie de trastornos directos e indirectos, destacando la anorexia, en los pacientes felinos por su condición de carnívoros obligados. Para solucionar esto, existen numerosas técnicas que brindan apoyo alimenticio a felinos hospitalizados, pero siempre se debe considerar la más fisiológica, con menor riesgo de complicaciones y que cumpla con los objetivos de entregar los requerimientos particulares a cada paciente.

La presente memoria de título tiene por objetivo demostrar los beneficios del soporte nutricional en pacientes felinos politraumatizados, que evidenciaron anorexia posterior a este evento y comparar dos tipos de alimentación enteral: tubo gástrico y tubo esofágico.

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### **1.- TRAUMA**

#### **1.1.- Generalidades**

Se entiende por trauma a cualquier evento de alta energía cinética recibido por el organismo y que comprometa su normal funcionamiento. Esta relación es particularmente trascendente debido a que los daños causados por el fenómeno físico del trauma, se relacionan con las fuerzas involucradas, las aceleraciones y desaceleraciones, la masa de los cuerpos que impactan y muy especialmente la velocidad con que se produce el contacto (Drobatz, 2005).

Se considera pacientes politraumatizados a todos aquellos que ingresen con signos de shock, trauma craneano, trauma abdominal o torácico, heridas penetrantes, fracturas de columna, pelvis, fémur, húmero o escápula, o a aquellos pacientes que hayan sufrido un evento de alta energía cinética o eventos sin testigos (Costello, 2004).

La respuesta orgánica al trauma está caracterizada por una serie de cambios que se pueden agrupar en dos fases:

1. Fase de Reflujo (hipometabólica): es posterior al trauma y se caracteriza por disminución de la presión arterial, reducción del consumo de oxígeno, disminución de la temperatura corporal y volumen cardíaco, asociándose a hipovolemia e hipoperfusión. Los tejidos inician un metabolismo anaerobio, llevando a un estado de acidosis metabólica por aumento de los niveles de ácido láctico (Donoghue, 1989; Chan, 2004).

2. Fase de flujo (hipermetabólica): producto del aumento de la actividad simpática y secreción hormonal se estimulan la degradación de glicógeno hepático y muscular, lo cual lleva a hiperglicemia. También existe un aumento de la hidrólisis de triglicéridos del tejido adiposo y un aumento en la circulación de ácidos grasos libres (FFA). Aumenta el consumo de oxígeno, se produce un balance nitrogenado negativo, etc. En pacientes con buen estado nutricional esta fase puede ser breve y limitada. Sin embargo, cuando hay enfermedad o

recuperación prolongada, donde el paciente está anoréxico, esta fase puede prolongarse y ser detrimental para la recuperación (Donoghue, 1994; Chan, 2004).

La respuesta orgánica al trauma se debe a la elevación de la respuesta neurohormonal que determina un aumento en los niveles de hormonas como: (1) epinefrina y norepinefrina, (2) glucocorticoides y (3) opioides endógenos (Chandler *et al.*, 1992; Greco, 1993).

Los efectos producidos por la acción de estas hormonas incluyen:

- Redistribución sanguínea con vasodilatación periférica, taquicardia, taquipnea, hipotensión, hipovolemia, daño endotelial y procoagulación (Markwell y Butterwick, 1995; Freeman, 1998).
- Shock: se produce por el desequilibrio entre la liberación de oxígeno y nutrientes a las células y la utilización de oxígeno y nutrientes por las mismas. Existen 4 tipos de shock, de los cuales 2 se pueden manifestar en pacientes traumatizados: shock hipovolémico producto de la disminución del volumen sanguíneo y shock distributivo debido a la redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos más importantes (Brady y Otto, 2001; Otto, 2005).
- Alteración del metabolismo: inhibición insulínica, hiperglicemia, gluconeogénesis, movilización y oxidación grasa, cetogénesis y cetonuria (Markwell y Butterwick, 1995).
- Desequilibrio hidroelectrolítico: alteración del volumen y composición de líquidos corporales, expansión del volumen del líquido extracelular (LEC), hipocalcemia leve e hipercalemia (Kirby y Rudloff , 2000; Miller y Bartges, 2000).
- Pérdida de la presión oncótica: la cual depende de las concentraciones de albúmina sérica (Markwell y Butterwick, 1995; Drobatz, 2005).

- Hipoalbuminemia: puede deberse a un aumento de la permeabilidad de membranas, pérdida glomerular o intestinal, falla hepática, supresión de la producción mediada por citoquinas y suplementación inadecuada de fluidos de mantención (Denvey y Crowe, 1997; Kirby y Rivera, 2003).
- Disfunción renal: alteración de la natriuresis y excreción de agua libre. La falla renal aguda es una complicación común en pacientes críticos que puede deberse a una disminución en el flujo sanguíneo renal (isquemia renal), obstrucción tubular y alteraciones en la permeabilidad glomerular que disminuyen la tasa de filtración glomerular y conducen a oliguria (Kirby *et al.*, 2000).
- Disfunción inmune: inmunosupresión mediada por cortisol, transformación de linfocitos a células plasmáticas y linfólisis, bloqueo a la acción de citoquinas, afección de colagenasa y generación de prostaglandinas (Markwell y Butterwick, 1995; Kirby *et al.*, 2000).
- Alteración del sistema nervioso y músculo esquelético: potenciación de la acción cortical, actividad refleja y dilatación pupilar, aumento del flujo sanguíneo al músculo esquelético, deterioro de la contracción muscular producto de la disminución de calcio inducido por epinefrina (Markwell y Butterwick, 1995; Denvey y Crowe, 1997).
- Alteración de la barrera mucosa gastrointestinal asociada a peristalsis disminuida (producto de íleo y obstrucción intestinales), hipoperfusión e hipoxia que afectan el recambio normal del epitelio gastrointestinal (GI) y lo predispone a úlceras (Markwell y Butterwick, 1995; Freeman, 1998; Marks, 1998; Macintire, 2003).
- Anemia: esta puede estar asociada a sepsis, hemorragias, ambiente tóxico para eritrocitos, muestreo frecuente de sangre, deficiencias alimenticias, hemólisis, y la escasez de factores eritropoyéticos renales o hepáticos. Los mediadores inflamatorios tales como factor de necrosis tumoral (TNF) e interleuquina-1 (IL-1) inhiben las células precursoras de

eritrocitos, reducen la formación de eritropoyetina (EPO) y alteran la respuesta medular (Denvey y Crowe, 1997; Costello, 2004).

- Otros de los efectos de estas hormonas se evidencian al examen físico y en pruebas de laboratorio, observándose elevación de la temperatura y frecuencia respiratoria, enfisema, hemorragia, neumotórax, dolor, alteración de la presión sistólica y media, midriasis, y generación del leucograma de estrés compuesto por neutrofilia, monocitopenia, linfocitosis y eosinopenia (Drobatz y Mandell, 2000; Kirby *et al.*, 2000).

El trauma múltiple puede llevar a la muerte en forma inmediata debido a un paro cardiorrespiratorio, daño en corteza cerebral, hemorragia masiva y compromiso del tronco cerebral. Dentro de la primera hora después del trauma puede haber muerte por colapso pulmonar, miocarditis traumática, traumatismo encéfalo craneano (TEC) o shock hipovolémico (Otto, 2005). La muerte puede sobrevenir en un plazo de una semana asociada a una respuesta inflamatoria generalizada, conocido como Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), disfunción orgánica múltiple, enfermedad tromboembólica, o injurias no detectadas como: ruptura de vejiga con el consiguiente uoperitoneo, ruptura de bazo y hemorragia, contusión pulmonar complicada, etc. (Barton, 2005).

Entre las herramientas diagnósticas útiles para evaluar un trauma se encuentran: evaluación respiratoria (frecuencia normal 20- 30 ciclos/min, tipo de respiración y permeabilidad de las vías respiratorias), estimación de la presión sanguínea ( presión sistólica debe ser mayor a 90 mmHg y la presión media mayor a 60 mmHg), función renal (producción de orina y características fisicoquímicas en ella), calidad y ritmo del pulso, estado mental o de consciencia y presencia de ventroflexión del cuello y debilidad generalizada producto del déficit de potasio (Kirby *et al.*, 2000; Costello, 2004).

## **1.2.- Particularidades del trauma en felinos:**

Los pacientes felinos que ingresan a hospitalización producto de un trauma, generalmente lo hacen en estado de shock, donde evidencian signos como bradicardia originada frecuentemente por hipercalcemia, hiperglicemia, hipotensión; pérdida de sangre debido a hemorragias o heridas; hipotermia debido a deterioro en la termorregulación; membranas mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar prolongado, pulso débil, dolor y depresión mental (Kirby y Rivera, 2003).

Los gatos están altamente expuestos a eventos traumáticos debido a una serie de factores ligados a su personalidad, como la conducta de independencia, territorialidad no jerárquica, peleas entre machos (principalmente en la época de celo) y la facilidad de excitarse frente a situaciones de estrés. Por estas razones los traumas de mayor presentación en felinos son impactos con automóviles, caídas de altura y peleas. El trauma constituye un evento de alto impacto sobre ellos, producto de la escasa masa corporal y velocidad del impacto (Costello, 2004).

El gato con dolor puede manifestar depresión mental, taquicardia, agitación y/o actitud irritable. En el gato, es mejor usar analgésicos y sedantes para manejar el dolor teniendo presente que la respuesta a estos fármacos puede variar ante una disfunción renal y/o hepática subyacente (Mathews, 2000).

## **1.3. – Manejo de pacientes traumatizados:**

### Flúidos:

El gato posee un volumen sanguíneo aproximado de 66 ml/kg. Cuando existe déficit en el volumen intravascular por hipoperfusión, una alternativa es la administración de fluidos de reemplazo cristaloides y coloides. Los cristaloides pueden administrarse a una velocidad de 45 a 66 ml/kg por hora, sin embargo

si se utilizan en forma exclusiva en un paciente en shock pueden generar edema pulmonar y efusión pleural (Kirby y Rudloff, 2005).

La resucitación en caso de shock hipovolémico, puede realizarse de manera más efectiva utilizando conjuntamente fluidos cristaloides y coloides. La velocidad de infusión de los fluidos cristaloides es de 10 a 20 ml/kg/hora y los coloides se infunden en bolos de 5ml/kg en 5 a 10 minutos. Esta cantidad puede ser repetida a intervalos de 5 a 10 minutos, hasta lograr una presión sanguínea media de 60 a 80 mm Hg (Presión venosa central de 6 a 8 cm. de agua). Luego de obtener esos valores de presión, los coloides se administran a una tasa de mantención de 10 a 40 ml/kg/día y en el caso de signos asociados a la sobrehidratación se recomienda utilizar furosemida en dosis de 2 a 7 mg/kg vía endovenosa (IV) (DiBartola, 2002). Una infusión rápida de coloides puede generar vómitos e hipotensión (Kirby y Rudloff, 2000).

#### Presión oncótica:

Cuando la concentración de albúmina sérica está por debajo de 2,0 g/dl se debe instaurar una terapia de reemplazo con plasma fresco, plasma congelado o sangre entera. La dosis recomendada de plasma (fresco o congelado) es de 1 a 8 ml/hora /gato o 10-40 ml/kg/día (Kirby y Rudloff, 2005).

#### Nivel de electrolitos:

La mantención de los niveles séricos de potasio se puede lograr mediante la administración de fluidos que contengan entre 5-20 mEq/250ml de líquido. Cabe destacar que el ritmo cardíaco no es un predictor confiable del hipercalemia en el gato (Kirby y Rudloff, 2000).

#### Presión sanguínea:

Para contrarrestar los efectos de la hipotensión se pueden emplear como primera medida la administración de bolos de fluidos coloides (Hemacell® o Haes®) (DiBartola, 2002). En el caso de una hipotensión persistente existe la alternativa de utilizar dopamina en dosis de 5 a 15 ug/kg/min, iniciando con 5ug/kg/min y aumentando de 1-2 ug/kg / min con un máximo de 15 ug/kg/min, hasta observar un aumento en la presión sistólica.



Al lograr mantener la presión arterial estable entre 120-160 mmHg por 2 a 4 horas, se comienza a disminuir gradualmente la dosis de dopamina para evitar la isquemia renal (Kirby y Rudloff, 2005).

#### Coagulación, nivel de glóbulos rojos y hemoglobina:

En el shock se genera un estado de hipercoagulabilidad, y por lo tanto es necesario prevenir la coagulación intravascular diseminada (DIC). Para evitar la DIC se utiliza plasma fresco congelado, heparina 50 - 100 UI/kg/SC/8 horas o heparina a 10 - 30 UI/kg/SC/8 horas o transfusión de sangre fresca entera (Kirby y Rudloff, 2000).

A medida que los fluidos intravasculares utilizados para resucitación se distribuyen desde el lecho vascular hacia el espacio intersticial, el volumen globular aglomerado (VGA) vuelve a aumentar. En pacientes que han sufrido hemorragias masivas o se encuentren con un VGA por debajo del límite inferior para la especie (felinos 30-45%, caninos 35-50%), se indica administrar sangre entera o aglomerados de glóbulos rojos (Kirby y Rudloff, 2000).

#### Función renal:

La producción de orina en condiciones fisiológicas debiera ser de 1 a 2 ml/kg/hr, y si esta disminuye se puede administrar dopamina en dosis de 1-3ug/kg/min con la finalidad de aumentar la diuresis por sus efectos dopaminérgicos y  $\beta$ -adrenérgicos, que aumentan el flujo sanguíneo renal y transitoriamente aumentan la velocidad de filtración glomerular (Kirby *et al.*, 2000).

#### Función inmune:

Es importante procurar asepsia en este tipo de pacientes para evitar que los efectos de una función inmune deteriorada se reflejen de manera negativa. Se debe mantener la vitalidad de los órganos que juegan un rol en los mecanismos de defensa del organismo: pulmón, mucosa gastrointestinal, bazo, piel e hígado, entre otros (Kirby *et al.*, 2000).

### Motilidad gastrointestinal (GI) e integridad de mucosas:

La administración de drogas vasopresoras, corticoides y antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) puede dar lugar a la menor producción de mucus y a la pérdida de la barrera mecánica protectora (Marks, 1998).

### Dolor:

El ketoprofeno (1mg/kg/EV/24 horas) es un fármaco tradicionalmente utilizado como antiinflamatorio y analgésico. Para manejar el dolor leve se puede utilizar butorfanol en dosis de 0,4 -0,8mg/kg IV/2-6 horas. Para el control del dolor severo es eficaz el uso de la combinación de opioides como oximorfina (0,05 -0,1mg/kg IV) o morfina (0.1mg/kg IM) con el diazepam (0,2mg/kg IV). Otra alternativa para controlar el dolor es el uso de tramadol en dosis de 0,1 mg/kg/6-8 horas (Mathews, 2000).

### Cuidados de enfermería:

Se debe procurar un cuidado intensivo en este tipo de pacientes manteniéndolos en jaulas, examinándolos constantemente, observando cambios físicos y de comportamiento, evitando ruidos molestos o un ambiente de estrés. También es importante, entregar fuentes de calor, alimento y agua según sus necesidades, sin olvidar el aseo de jaulas, catéteres y proporcionar cajas de arena (Kirby y Rivera, 2003).

## **2. – NUTRICIÓN EN FELINOS TRAUMATIZADOS**

### **2.1.- Particularidades nutricionales del gato:**

Los gatos son carnívoros obligados y poseen características particulares en relación a la nutrición. Están adaptados fisiológica y anatómicamente para ingerir 10 a 20 raciones diarias de comida, son muy sensibles a las características organolépticas del alimento (olor, sabor y forma), la mayoría de ellos prefiere alimentos sólidos y húmedos como la carne y que tengan una temperatura similar a la corporal (Buffington, 1994a; Zoran, 2002).

Entre las adaptaciones anatómicas específicas de los felinos en comparación al perro tenemos: dentadura adaptada para rasgar y no para masticar, ausencia de movimientos mandibulares horizontales; capacidad estomacal pequeña que sólo permite mezclar; menor longitud intestinal, lo que conduce a un tránsito más rápido (Kirk *et al.*, 2000).

Los requerimientos para los distintos nutrientes también difieren de manera particular en estas especies:

#### Agua:

Los requerimientos de agua para animales sanos equivalen aproximadamente a sus requerimientos en kilocalorías (kcal) y así para un gato estos requerimientos corresponden a 65-80 ml/kg/día (Lewis *et al.*, 1992b) o 1,5 a 2 ml de agua/g de materia seca (MS) (Kirk *et al.*, 2000).

#### Energía:

Las dietas deben estar balanceadas en la entrega de energía a través de su composición de proteína, ácidos grasos, fibra, vitaminas y minerales. Para determinar los requerimientos energéticos de los gatos se debe realizar un análisis de la condición fisiológica en la que se encuentran de acuerdo a raza, sexo, edad, estado fisiológico, ambiente, etc. (Buffington, 1994a).

### Proteína:

Los gatos poseen un alto requerimiento proteico debido a la alta actividad de enzimas catabólicas (transaminasas y desaminasas hepáticas). La actividad de ellas no decrece cuando disminuye la ingesta proteica, como sucede en otros animales, y además su demanda superará el nivel necesario para la síntesis de proteína corporal (Buffington, 1994b; Zoran 2002).

Dentro de los aminoácidos esenciales para el gato destacan:

1. Arginina: es necesaria para la conversión hepática del amoníaco ( $\text{NH}_3$ ) en urea. No se sintetiza en cantidades suficientes a partir de la ornitina o citrulina y la oferta de una dieta sin arginina ocasionará signos de hiperamonemia en menos de 1 hora y posible muerte en 2 a 5 horas (Hodgkins y Franks, 1993).
2. Taurina: se obtiene a partir de cisteína y metionina, pero en el gato la mayor parte de estas últimas se destinan para la síntesis de felinina, por lo cual la formación de taurina es limitada (Zoran, 2002). Además, el gato utiliza la taurina para la conjugación de ácidos biliares, donde la recirculación enterohepática no tiene 100% de eficiencia. Un déficit de taurina puede llevar a degeneración retiniana central, alteraciones reproductivas en adultos, detención del crecimiento en gatitos y cardiomiopatía dilatada. Para asegurar niveles adecuados de taurina la entrega dietaria de ésta debe procurar niveles plasmáticos mayores a 40 nM/ml (Kirk *et al.*, 2000).
3. Metionina y Cisteína: son utilizados para la síntesis de piruvato y por lo tanto para la obtención de energía. Se consideran de manera conjunta pues la cisteína puede sustituir hasta la mitad de los requerimientos de metionina. Además, los requerimientos de cisteína en gatos son altos pues se utiliza en la producción de pelo y felinina, la cual juega un rol importante en el marcaje territorial (Buffington, 1994a; Zoran, 2002).
4. Tiroxina: se considera condicionalmente esencial para gatos debido a que es sintetizado desde fenilalanina, pero las dietas felinas pueden no

contener las cantidades suficientes para soportar los requerimientos de tiroxina y por lo tanto la síntesis de melanina. Tiene un importante rol en la síntesis y homeostasis de la melanina, la cual es encontrada en los pigmentos negros de pelo y piel (Zoran, 2002).

#### Lípidos:

Los gatos tienen la capacidad de digerir y utilizar altos niveles de grasa en sus dietas como fuente concentrada de energía (Hodgkins y Franks, 1993). Ciertos ácidos grasos no son sintetizados y deben estar presentes en la dieta, por lo que se consideran esenciales. Entre ellos destacan: ácido linoleico (que se convierte en ácido linolénico) y el ácido araquidónico (generado a partir de ácido linoleico) (Buffington, 1994b).

#### Carbohidratos:

El gato es capaz de digerir y asimilar monosacáridos, disacáridos simples y almidones presentes en alimentos, pero no tiene la capacidad para manejar grandes cargas de glucosa intestinal (Kirk *et al.*, 2000).

El hígado felino tiene niveles muy bajos de glucocinasa, la cual convierte la glucosa en glucosa-6-fosfato para la utilización hepática. Asimismo, en los gatos el sistema hexocinasa es limitado y no puede responder a grandes dosis de glucosa como en los omnívoros. Otra particularidad en relación al metabolismo de carbohidratos es la limitada actividad de la amilasa pancreática e intestinal (Zoran, 2002).

#### Fibra dietética:

Las fibras dietéticas tienen un rol importante en el tránsito intestinal, en el balance de la microflora, nutrición de células intestinales y aporte en el volumen y aspecto fecal (Buffington, 1994a).

#### Vitaminas liposolubles:

Los requerimientos de vitaminas liposolubles en felinos contemplan la administración de vitaminas A, D, E y K. Se debe suplementar vitamina A debido a la incapacidad para utilizar beta carotenos; la vitamina D debido a la

carencia de 7-dehidrocolesterol en su piel para resolver las necesidades de la fotosíntesis de ésta vitamina y vitamina E, pues está ausente en alimentos como atún o pescados (Kirk *et al.*, 2000; Remillard *et al.*, 2000a).

#### Vitaminas hidrosolubles:

Las vitaminas hidrosolubles esenciales para gatos incluyen: niacina, piridoxina, cobalamina y tiamina. La niacina se debe administrar ya que los felinos carecen de la capacidad de convertir el triptofano a niacina. La piridoxina es importante para la actividad de transaminasas hepáticas y la cobalamina debido a que juega un papel en la síntesis de carbohidratos y en el metabolismo de la grasa (Kirk *et al.*, 2000; Zoran, 2002).

#### Minerales:

Los electrolitos sodio y cloro son importantes en el equilibrio osmótico de los tejidos y en el mantenimiento del pH de los líquidos. El potasio tiene un rol en la función muscular y los signos resultantes de la hipocalcemia incluyen polimiopatía y ventroflexión de la cabeza similar a la observada en la deficiencia de tiamina. El calcio y fósforo están interrelacionados y participan en estructura ósea y dental, así como en muchas actividades metabólicas (Lewis *et al.*, 1992a; Remillard *et al.*, 2000a).

El exceso de magnesio (Mg) contribuye a la cristalogénesis de estruvita en la orina (fosfato de amonio y magnesio), por lo que las dietas deberían contener como máximo 20 mg de Mg /100 kcal de energía metabolizable (EM) y se debería controlar el pH urinario manteniéndolo en 6,4 o menos (Kirk *et al.*, 2000).

### **2.2.- Requerimientos nutricionales en el gato enfermo o traumatizado:**

Las necesidades nutricionales de un gato lesionado, traumatizado o enfermo son diferentes de su contraparte sana, debido a las demandas especiales para la reparación de tejidos, establecimiento de una respuesta

inmune y normalización de la homeostasis (Hodgkins y Franks, 1993; Tennant, 1996).

El paciente sano en ayuno utiliza reservas grasas y preserva la proteína corporal para regular los gastos energéticos de reposo (Green, 1992). En estado de hipermetabolismo existe una movilización de proteínas tisulares para síntesis y gluconeogénesis, además de resistencia periférica a insulina que origina hiperglicemia (Buffington, 1994b; Laflamme, 1994).

El grado de hipermetabolismo es dependiente de la severidad de la enfermedad o lesión, pero algunas condiciones aumentan el riesgo de desnutrición, incluyendo: vómito o diarrea severa, heridas supurativas, quemaduras, absorción deteriorada de nutrientes, trauma severo, cáncer, fiebre, sepsis y procedimientos quirúrgicos múltiples (Laflamme, 1994; Tennant, 1996).

#### Requerimiento energético:

En el pasado, los requerimientos energéticos para pacientes de medicina veterinaria eran extrapolados desde pacientes humanos; donde perros y gatos con trauma mayor eran alimentados calculando los requerimientos en base al requerimiento energético de reposo (RER) más un 50- 100% de energía extra (Chan, 2004).

Para el cálculo de los requerimientos nutricionales de felinos enfermos se utilizan una gran variedad de fórmulas. Algunas de las más frecuentes son (Macintire *et al.*, 2005):

- Para animales entre 2 y 45 Kg de peso corporal:

$$\text{RER (Kcal/día)} = 30 (\text{PC Kg}) + 70$$

- Para animales < 2 Kg o >45 Kg usar:

$$\text{RER (Kcal/día)} = 70 (\text{PC Kg})^{0.75}$$

Donde PC corresponde al peso corporal en Kg.

Estimaciones del requerimiento energético para perros y gatos en estado crítico son ahora mucho más conservadoras y consideran otros factores como: dolor, fiebre, y severidad de las lesiones. Actualmente se agrega al RER un adicional de energía que va de 10 a 100% más, obteniéndose así el requerimiento energético de enfermedad (REE) (Chan, 2004; Marks, 2005b).

$$\text{REE (Kcal/ día)} = \text{Factor} \times \text{RER}$$

Este factor varía según el evento que ocasione el estado de hipermetabolismo. Las recomendaciones para calcular el factor de corrección son (Macintire *et al.*, 2005):

Factor:	Post quirúrgico	= 1.25- 1.35
	Trauma	= 1.35- 1.5
	Cáncer	= 1.35- 1.5
	Sepsis	= 1.5- 1.7
	Quemadura	= 1.7- 2.0

#### Requerimientos proteicos:

El catabolismo imperante en pacientes con trauma o enfermedad obliga a una suplementación proteica adecuada. Sin embargo, es difícil eliminar el balance nitrogenado negativo y la pérdida de masa corporal, siendo más realista minimizar la pérdida proteica en pacientes con trauma. Se recomienda para gatos un aporte de 6-7 g/100 Kcal (25- 35% del total de requerimientos energéticos), si no existe compromiso hepático o renal (Torrance, 1996; Chan, 2004).

Los requerimientos de acuerdo a su estado serían:

- Requerimientos estándar: 6.0-9.0 g/100 Kcal
- Requerimiento en enfermedad (hepática o renal): <6.0 g/100 Kcal
- Requerimiento en otras patologías: >9.0 g/100 Kcal



### Carbohidratos:

Aunque los felinos domésticos no tienen requerimientos absolutos de carbohidratos, estos últimos son a menudo la mayor fuente de calorías para pacientes críticos. Tal como se explicó anteriormente, al existir una alteración del índice insulina-glucagón y resistencia insulínica, puede ocurrir hiperglicemia transitoria, especialmente en gatos politraumatizados (Kau, 1993; Chan, 2004).

### Lípidos:

La grasa es usada para proveer calorías y ácidos grasos esenciales a pacientes con trauma. Sin embargo, los cambios que ocurren en estos pacientes a nivel GI pueden hacer que algunos no toleren el aumento de grasa en las soluciones enterales (Kau, 1993).

### Micronutrientes:

A pesar que las especificaciones de micronutrientes para gatos aún no son completamente conocidas, se recomienda aumentar la ingesta de vitamina A, C, E, magnesio, selenio y zinc, siendo este último de ayuda en la recuperación de heridas (Laflamme, 1994; Torrance 1996; Remillard, 2002; Chan, 2004).

## **2.3.- Manejo de la anorexia en pacientes politraumatizados**

La ingesta de nutrientes está controlada por fenómenos internos (factores neuroendocrinos, distensión gástrica, vaciamiento gastrointestinal, liberación de hormonas, niveles de aminoácidos, grasas y glucosa) y factores externos (ambiente, palatabilidad de la dieta, composición y textura del alimento y la oportunidad de comida en el medioambiente). Las alteraciones en cualquiera de estos sistemas de control del apetito, hambre y saciedad pueden resultar en cambios patológicos en la ingesta de alimentos (Marks, 2001; Zoran, 2002).

Los gatos son especialmente susceptibles de desarrollar anorexia en: enfermedades inflamatorias e infecciosas, lesiones orofaríngeas dolorosas, administración de drogas, alteraciones hepáticas, gastrointestinales o pancreatitis, dolor, uremia, alteraciones cardiorrespiratorias, endocrinopatías, cáncer (secundaria a quimioterapia o por efecto del tumor), etc. (Sanderson y Bartges, 2000).

La privación nutricional tiene efectos adversos sobre estructura y función de órganos y sistemas corporales, producción de enfermedades clínicas o potenciación de enfermedades concurrentes (Laflamme, 1994). Estas consecuencias incluyen deterioro de la inmunidad humoral y celular, mayor susceptibilidad a infecciones y shock, retraso en cicatrización, aumento de la dehiscencia de heridas, baja tolerancia a quimio y radioterapia, debilidad muscular (cardíaca, esquelética y del músculo liso), falla orgánica y muerte (Buffington, 1994b; Hoover y Monroe, 2005).

Para definir las potenciales causas de la pérdida de peso y anorexia se debe enfatizar en la anamnesis, historial médico del paciente y utilización de pruebas diagnósticas complementarias (Tennant, 1996; Marks, 2001).

Mientras se corrige la causa de anorexia, el tratamiento se debe iniciar con una estabilización del felino, considerando la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, reducción de estrés ambiental y modificación dietética para mejorar la palatabilidad (condimentos, apariencia, temperatura, etc.) (Marks, 2001; Kerl y Johnson, 2004).

La implementación de un apoyo nutricional precoz debe ser gradual, considerando en primeras instancias la estimulación del apetito, la alimentación forzada (Marks, 2005b) y como últimos recursos se considerarían la alimentación enteral y parenteral como mecanismos para asegurar la entrega de nutrientes, hasta que la ingesta voluntaria se normalice (Markwell y Butterwick, 1995). La necesidad de utilizar cualquiera de estos métodos dependerá del criterio del médico tratante (Marks, 2001). Las metas de la ayuda alimenticia contemplan (Hoover y Monroe, 2005; Marks, 2005b):

1. Reducción de los gastos metabólicos al mínimo
  - Mantener la hidratación
  - Atenuar desórdenes ácido-base
  - Atenuar disturbios electrolíticos
  - Proporcionar los alimentos para enfermedades específicas
2. Proporcionar los alimentos para facilitar la recuperación
  - Suprimir la respuesta hipermetabólica
  - Restablecer o invertir el catabolismo, desequilibrio negativo proteico y nitrogenado
  - Mantener la integridad y función del aparato gastrointestinal
  - Optimizar la función inmune
3. Mantener la masa y el peso corporal
4. Evitar las complicaciones asociadas a realimentación

### **2.3.1. Soporte Nutricional:**

#### Selección del paciente para soporte nutricional:

- Según anamnesis: (Lewis *et al.*, 1992a).
1. Reciente pérdida de peso mayor al 10 % del peso corporal normal o bajo el peso corporal óptimo.
  2. Cirugía o trauma reciente.
  3. Restricción de la ingesta de alimentos o infusión endovenosa de sueroterapia por más de 3 - 5 días.
  4. Aumento de las pérdidas de nutrientes por: vómito, diarrea o mala absorción. Extracción quirúrgica de algún segmento gastrointestinal. Heridas, quemaduras o drenaje de abscesos.
  5. Aumento de la demanda por: quemaduras extensas, infecciones, trauma o cirugía reciente. Pacientes febriles.
  6. Uso de drogas que promueven el catabolismo o la anorexia como: corticoesteroides, agentes anticancerígenos, inmunosupresores, etc.
  7. Enfermedades crónicas, cáncer o disfunción de órganos.

- Según examen físico: (Kau, 1993).
  1. Apariencia general: caquexia, edema.
  2. Piel: delgada, escamosa, seca, pelo que se cae fácilmente, úlceras por decúbito, mala cicatrización de heridas.
  3. Músculo esquelético: atrofia y debilidad muscular, retardo del crecimiento, dolor de huesos y articulaciones.
  4. Generalidades: hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, distensión intestinal, linfadenopatía, tumores, preñez.

- Según exámenes de laboratorio: (Remillard *et al.*, 2000a).

Muchos parámetros de laboratorio se alteran en malnutrición pero ninguno es indicador específico de ello. Los elementos que mejor reflejan malnutrición serían: (Michel, 1993; Sanderson y Bartges, 2000)

- Concentración de albúmina sérica.
- Relación albúmina/globulina.
- Concentración de transferrina.
- Recuento total de linfocitos
- Hematocrito

#### Formas de soporte nutricional:

Existen diferentes metodologías para brindar un apoyo nutricional temprano en animales cuya ingesta voluntaria ha disminuido o está ausente. La elección de la ruta de alimentación debe considerar aspectos como estado del paciente, máxima utilización del tracto gastrointestinal, tolerancia del paciente a las dietas enterales, presencia de obstrucciones físicas, etc. (Crowe, 1994).

#### I. Estimulación del apetito:

Para estimular el apetito existen varios métodos y siempre se debe partir utilizando los más simples. Por ejemplo es fundamental brindar un ambiente agradable, compañía y cariño al paciente ya que se ha visto que el miedo induce inhibición de la ingesta. Además, se debe tener en cuenta que un paciente hospitalizado se encuentra en un ambiente poco familiar, sometido

a tratamientos y exámenes diagnósticos estresantes. También se debe considerar la entrega de alimentos altamente palatables y suplementados según necesidad con potasio, zinc y vitaminas del complejo B (Macintire *et al.*, 2005).

Otra opción para promover la ingesta es la utilización de fármacos estimulantes del apetito como son los derivados benzodiazepínicos (diazepan, oxazepan), ciproheptadina y/o prednisona (Macintire *et al.*, 2005).

Cuando fallan estas técnicas de estimulación, se puede utilizar alimentación oral forzada. Este método es lento, tedioso y provoca gran resistencia en el paciente, por lo tanto si la inapetencia permanece por más de 2 días debería considerarse otro método alternativo (Torrance, 1996).

## II. Nutrición endovenosa (parenteral):

La alimentación endovenosa es factible de realizar pero dado su costo y complicaciones, se limita sólo a pacientes que presenten una capacidad digestiva y absorción intestinal disminuidas, como en casos de: obstrucción intestinal, íleo, vómito incontrolable, pancreatitis aguda, hepatitis, etc. (Tennant y Willoughby, 1993; Freeman y Chan, 2001). Además este tipo de alimentación requiere personal entrenado y es de alto costo económico. El inicio del tratamiento debe ser cauteloso para evitar cambios bruscos en los balances metabólicos (Freeman y Chan, 2001). Se debe instalar un catéter central (vena yugular) por la alta osmolaridad de las soluciones (Remillard, 2002). Las complicaciones más comunes son las relacionadas con el catéter (oclusiones, tromboflebitis), dificultades mecánicas en el libre flujo de la solución, sepsis y anomalías metabólicas (Macintire *et al.*, 2005).

## III. Nutrición enteral:

Cuando tenemos un paciente que requiere soporte nutricional lo primero que se debe hacer es restablecer su normalidad en fluidos, electrolitos y equilibrio ácido base. La alimentación enteral es un método simple, rápido, seguro, económico, fisiológico y puede ser administrado por los dueños del

paciente en su propio hogar. Existen varios métodos de alimentación enteral: tubos de alimentación orogástrico, nasogástricos, esofágicos, faríngeos, gástricos, entéricos (Remillard, 2002).

Las ventajas de la alimentación enteral son proporcionar energía y nutrientes, destacando la glutamina, principal combustible para enterocitos, expresión y secreción de IgA, disminución del desplazamiento bacteriano y producción de úlceras (Kerl y Johnson, 2004). También reduce el tiempo de hospitalización y acelera la recuperación (Marks, 1998).

Este tipo de alimentación está contraindicado en casos de: severa mala absorción, trauma del tracto GI y animales hemodinámicamente inestables (Marks, 1995).

Entre las diferentes rutas de alimentación enteral se encuentran:

1. Tubo Orogastrico: es recomendado en situaciones en que no exista obstrucción de las vías digestivas altas. Su uso se restringe a pocos días (2 a 3) y utiliza sondas de calibre 8 a 12 french (Fr) de diámetro. Como complicaciones de esta técnica están que el animal muerda y/o trague la sonda hacia tráquea o que se doble al interior del esófago (Remillard *et al.*, 2000b).
2. Tubo Nasogástrico: se indica cuando se quiere combinar alimentación asistida con voluntaria por unos pocos días o en casos de pacientes de alto riesgo donde la aplicación de anestesia general está contraindicada. Para este tipo de intubación se requieren sondas de 3.5 a 10 Fr. y sólo permite el uso de dietas de consistencia líquida (Tennant y Willoughby, 1993; Remillard, 2002).

Una vez colocado el tubo puede producirse epistaxis secundaria o intubación errónea en tráquea o bronquios. Otras complicaciones son el retiro inadvertido del tubo (producto de tos, vómitos o estornudos), lesión en esófago distal o aspiración de la solución de alimentación (Tennant y Willoughby, 1993; Marks, 1995).

3. 3. Tubo de alimentación por faringostomía: se prefiere este tipo de intubación cuando se quiere evitar el uso de la cavidad oral u orofaringe. Entre las complicaciones de su uso se incluyen la infección o inflamación local, daño en el nervio laríngeo recurrente, atrapamiento epiglótico y aspiración entre otros (Marks, 1995; Remillard *et al.*, 2000b).
4. 4. Tubo de alimentación por esofagostomía: se indica ante impedimento de la utilización de la cavidad oral u orofaringe, y a diferencia del anterior este puede permanecer por semanas e incluso meses (Levine *et al.*, 1997). Utiliza sondas de hasta 30 Fr. (Von Werthern y Wess, 2001) y las complicaciones más frecuentes son: reflujo del alimento o contenido gástrico, obstrucción del tubo, estenosis esofágica, infección e inflamación de la piel en el sitio de fijación (Devitt y Seim, 2000; Han, 2004; Marks, 2005a).
5. 5. Tubo de Alimentación por Gastrostomía: está indicado en casos en que el soporte nutricional debe mantenerse por semanas o meses en animales anoréxicos o disfágicos (Han, 2004). Para su utilización se pueden ocupar sondas de 18- 24 Fr. Su uso se contraindica en animales con vómito persistente, disminución de consciencia y obstrucción GI (Marks, 2005a).

Los tubos gástricos se pueden insertar mediante endoscopia percutánea o mediante laparotomía. (PEG) (Armstrong y Merkel, 2000; Ireland *et al.*, 2003).

6. 6. Tubo de alimentación entérico: esta vía de alimentación se usa en el caso que exista serio compromiso del tracto digestivo superior. En este caso, la sonda se coloca por laparotomía o endoscopia percutánea y la ubicación de esta puede ser duodenal o yeyunal (Daye *et al.*, 1999; Novo *et al.*, 2001). En este tipo de tubos se deben proporcionar dietas líquidas y parcialmente hidrolizadas, además de requerir la utilización de anestesia general para su colocación (DeLegge, 2001).

## Complicaciones de la alimentación por tubos:

Pueden presentarse 5 categorías generales de complicaciones como consecuencia de la alimentación por tubos:

- I. Complicaciones gastrointestinales: entre las complicaciones más frecuentes se encuentran vómito y diarrea. Generalmente el vómito es una consecuencia de la administración de la dieta en forma agresiva, pero también puede ocurrir como consecuencia de una enfermedad subyacente. Si el vómito se mantiene se debe administrar el alimento en una porción más pequeña y en forma lenta o considerar la administración de metoclopramida (Marks, 2005a).

La enfermedad GI subyacente es la causa más común de diarrea en animales bajo alimentación enteral. Algunas causas potenciales de diarrea incluyen el cambio rápido de dieta, osmolaridad excesiva en la preparación administrada, edema intersticial por hipoproteinemia y la administración simultánea de medicamentos entre los que destacan los antibióticos. Para evitar estas situaciones, la alimentación se debe iniciar gradualmente y utilizando formulaciones poliméricas de una osmolaridad adecuada (Denvey y Crow, 2002).

- II. Complicaciones mecánicas: las complicaciones mecánicas incluyen la migración, el retiro accidental y la obstrucción del tubo. La migración del tubo y el retiro inadvertido pueden provocar celulitis y/o peritonitis peristomal. Tales consecuencias secundarias pueden evitarse manteniendo de manera apropiada el tubo de alimentación, por ejemplo, se deben asegurar las sondas a piel mediante suturas y estas no deben quedar muy apretadas Otra opción es el uso de vendajes y collares isabelinos (Macintire *et al.*, 2005).



La obstrucción del tubo es una complicación frecuente y generalmente es producida por un mal aseo de éste después de la administración de comida. También puede ocurrir como consecuencia de la utilización de dietas caseras mezcladas inadecuadamente o al utilizar el tubo para la administración de medicamentos (Marks, 2005a).

El contenido de fibra dietario también puede tener un rol en la obstrucción, especialmente las fibras solubles como el *psyllium*. Ante obstrucción del tubo se puede intentar su limpieza con un chorro de agua, hisopos de calibre adecuado o un estilete de alambre, infusión de bebidas gaseosas carbonatadas o instilación de enzimas pancreáticas (Marks, 2005a).

- III. Complicaciones metabólicas: una de las complicaciones metabólicas que pueden observarse en casos del soporte nutricional enteral es el llamado síndrome de realimentación, donde se produce un cambio del catabolismo al anabolismo. Este cambio da lugar a un aumento del consumo de fosfato inorgánico, generándose hipofosfatemia y anemia hemolítica en un plazo de 12 a 72 horas, después de iniciada la realimentación (Justin y Hohenhaus, 1995; Michel, 2004).

La presentación de hipofosfatemia se ha visto clínicamente en gatos y pacientes humanos con alimentación enteral y experimentalmente en perros. Es más común su presentación en pacientes mantenidos con soporte alimenticio parenteral (Justin y Hohenhaus, 1995; Denvey and Crow, 2002).

Otra complicación que podría presentarse es la deficiencia de arginina, la cual se ha presentado en gatos que consumen dietas caseras o vegetarianas, provocando una hiperamonemia y trastornos neurológicos secundarios (Green, 1992).

La absorción intestinal rápida de glucosa puede generar hiperglicemia transitoria la cual si no es vigilada podría generar mayor diuresis e incluso coma. Por otra parte, fenómenos como la intolerancia a la glucosa son poco comunes en pacientes con alimentación enteral. En animales con este tipo de trastorno y que poseen diabetes se recomienda el uso de dietas ricas en grasa y bajas en carbohidratos, como las formulaciones en base a carne o leche (Michel, 2004).

- IV. Complicaciones por contaminación microbiológica: en las dietas enterales estas complicaciones son infrecuentes cuando se utilizan productos correctamente almacenados y preparados comercialmente. Después de abrir una lata de alimento, esta se debe cubrir y refrigerar entre cada administración de la ración (Michel, 2004).
  
- V. Complicaciones respiratorias: al utilizar alimentación vía nasoesofageal, por faringostomía o esofagostomía puede producirse la aspiración del contenido alimenticio hacia tracto respiratorio. Comúnmente ocurre en pacientes con disfagia, reflejo deglutorio deteriorado o megaesófago por lo que en estos pacientes se recomienda la colocación de tubos por gastrostomía o enterostomía (Denvey y Crow, 2002, Marks, 2005a).

## **2.4 Evaluación clínica del soporte alimenticio y supervivencia intrahospitalaria:**

El interés constante de visualizar en el paciente la respuesta a la terapia de apoyo ofrecida en el hospital, ha despertado la búsqueda de marcadores biológicos del estado de salud y respuesta a la intervención (Atkinson *et al.*, 2001).

Estos biomarcadores proveen información clave para la utilización de drogas, diseño y duración de tratamientos, respuesta a intervenciones clínicas, etc. Los biomarcadores representan, con alta sensibilidad y especificidad el riesgo de muerte frente a una enfermedad (Atkinson *et al.*, 2001).

Idealmente, tales estimaciones deben ser de fácil aplicación, se deben basar en parámetros objetivos, medibles y reproducibles y ser de medición precoz en el curso de la hospitalización. Estos parámetros deberían ser utilizados en el manejo de pacientes enfermos críticos, en espera de identificar los que se beneficiarán del cuidado intensivo (King y Rockar, 1995).

Los modelos en fisiología aguda humana y de sistemas críticos de evaluación de salud (APACHE) se han extrapolado para el uso en animales y están actualmente en etapa experimental (Capuzzo *et al.*, 2000).

La premisa de este sistema es que cualquier enfermedad puede conducir a anomalías en variables fisiológicas, y el grado del daño dependerá de la severidad del desorden. Algunas variables fisiológicas, que se miden en el plazo de las primeras 24 horas después de la admisión a la unidad de cuidado intensivo (ICU) (García *et al.*, 2001) se pueden dividir en tres grupos importantes (King y Rockar, 1995):

- (1) pruebas que definen la función de sistemas orgánicos vitales (ritmo cardíaco, presión arterial, oxigenación, creatinina, bilirrubina y estado neurológico).

- (2) pruebas que definen la condición metabólica total del animal y que a menudo son anormales en pacientes críticos, incluyendo equilibrio ácido base y de electrolitos, glucosa plasmática, proteínas séricas totales y albúmina, volumen celular, conteo de células blancas y temperatura corporal.
- (3) parámetros que definen la reserva fisiológica previa al daño sistémico: edad y peso corporal del animal, presencia de enfermedad o de inmunosupresión crónica.

Todos estos parámetros se aplican rutinariamente en pacientes enfermos críticos; por lo tanto, la recolección de datos para el cálculo de la severidad de la enfermedad no debe representar una carga significativa al animal, al dueño, o al personal veterinario (King y Rockar, 1995).

En medicina veterinaria ya se utilizan con frecuencia algunos biomarcadores para enfermedades cardíacas, cáncer, enfermedades infecciosas y emergencias. En este último grupo se postulan el análisis de: VGA, lactato, pH, albúmina, glicemia, resistencia a insulina y glucagón, entre otros (Atkinson *et al.*, 2001). Los cambios que se presentan en estos parámetros pueden ser causados por desnutrición u otras enfermedades, pero aumentan su valor diagnóstico al ser analizados en conjunto con el examen físico del animal. El recuento de eritrocitos, el contenido de hemoglobina, los niveles de nitrógeno ureico, potasio, albúmina, proteínas totales, leucocitos y linfocitos son parámetros útiles en la evaluación nutricional de pacientes (Remillard *et al.*, 2000a).

Las vidas medias de eritrocitos (66 a 79 días en el gato y 106 a 120 días en el perro), albúmina (2 a 20 días) y las proteínas totales (20 días promedio) son moderadamente prolongadas e indicarían el estado proteico-energético (Kaneko, 1989; Thrall *et al.*, 2004). La disminución en los niveles séricos de proteínas puede acompañar a los estados más agudos de ingesta insuficiente de ellas. En animales con caquexia, la pérdida de masa muscular reduce las reservas corporales de proteína, y esto sumado a una lenta tasa de recambio

proteico-muscular, disminuirá la capacidad de síntesis proteica en respuesta a las necesidades metabólicas (Remillard *et al.*, 2000a).

La albúmina se ha postulado como un biomarcador o molécula de predicción de importancia en estados de desnutrición, estrés y malabsorción intestinal; siendo la nutrición el factor más importante que la regula. La disminución en la síntesis de albúmina puede indicar que la proporción de proteínas y calorías ingeridas no es la adecuada (Mora, 1997).

Durante el estado hipermetabólico postraumático existe una reorganización en la producción hepática de proteínas. Esta consiste en un incremento agudo y extenso de la producción de proteínas de fase aguda, antiproteasas y pro-coagulantes tales como proteína C reactiva, fibrinógeno, alfa 1-antitripsina y factor C<sub>3</sub> del complemento en desmedro del resto (Margarson y Soni, 1998).

En situaciones de estrés, la síntesis de albúmina decrece y sus concentraciones plasmáticas disminuyen, independientemente de la suplementación de aminoácidos al hígado, cambios de distribución del pool de aminoácidos o de los volúmenes de líquidos en el organismo. Por lo anterior, en estas circunstancias la albuminemia sería un indicador del estado catabólico y no del estado nutricional. Sin embargo, una vez entregado un soporte nutricional adecuado, esta proteína dependerá del aporte alimentario de aminoácidos como leucina, arginina, isoleucina y valina, para la síntesis hepática (Erstad, 1992).

La hipoalbuminemia es indicativa de malnutrición proteico-energética (PEM) y resulta en una disminución del volumen plasmático y presión coloides-oscótica. La hipoalbuminemia aparece rápidamente frente a pérdida de fluidos como hemorragias y quemaduras, septicemia, y la permanencia en el tiempo conduce a un estado de shock. La baja presión oncótica por hipoalbuminemia puede comprometer la absorción de nutrientes desde el tracto GI. Además, otras futuras complicaciones asociadas con hipoalbuminemia incluyen: retraso en la cicatrización de heridas, edema en el área de la herida, dehiscencia de puntos de sutura e infección local (Markwell y Butterwick, 1995).

En 1981, Harvey *et al.*, realizaron una investigación en 282 pacientes humanos con terapia nutricional (alimentación enteral), durante junio de 1976 a diciembre de 1978. En estos pacientes se evaluaron criterios como albúmina sérica, transferrina sérica, conteo de linfocitos, creatinina, circunferencia muscular y peso. Tras el análisis estadístico, se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,01$ ) entre pacientes que fueron manejados nutricionalmente, y presentaban balance energético positivo (3,4 g/dl de albúmina sérica), en comparación con los pacientes que permanecieron en balance energético negativo (3,1 g/dl de albúmina sérica). A partir de estos estudios se han desarrollado índices de pronóstico basados en factores nutricionales que incluyen los valores séricos de albúmina (Mullen *et al.*, 1979; Harvey *et al.*, 1981).

Se ha demostrado que lesiones como traumas o quemaduras conducen a una disminución de albúmina sérica, aumento del consumo de energía y aumento del catabolismo proteico; todos ellos proporcionalmente a la magnitud de lesión. Los resultados de las investigaciones realizadas por McCluskey *et al.*, (1996) en 348 pacientes humanos críticos, mantenidos durante un año en la unidad de terapia intensiva, señalan que la concentración de albúmina en los pacientes que no sobrevivieron durante la hospitalización, fue estadísticamente menor que en los pacientes que si lo hicieron ( $p \leq 0,001$ ). Este estudio intentó mostrar la correlación existente entre el sistema Acute Physiology and Chronic Health Evaluation o APACHE II con los niveles séricos de albúmina y su utilidad como indicadores pronósticos de riesgo en pacientes críticos. Además se observó una correlación positiva entre el sistema APACHE II y la concentración sérica de albúmina ( $r = 0.56$  y  $p \leq 0,001$ ) a las 24 y 48 horas post-admisión (McCluskey *et al.*, 1996).

El volumen globular aglomerado (VGA) o hematocrito de pacientes con trauma sirve para visualizar la presencia de anemias, ya sea previas al accidente o relacionadas a éste. Las causas más comunes de anemias relacionadas con eventos traumáticos obedecen a pérdidas de sangre externas producto del impacto, o por hemorragias internas tras la ruptura de órganos o arterias (Fooshe, 2003).

Se debe considerar que la respuesta medular ante una disminución de eritrocitos circulantes tarda de 3 a 4 semanas en incrementar un punto porcentual del hematocrito en perros y gatos (Thral *et al.*, 2004).

Las influencias emocionales también alterarían el número de eritrocitos circulantes, debido a contracción del bazo. Es decir podría aumentar notoriamente el VGA producto de esta contracción esplénica, pudiendo tardar desde 40 minutos a horas en volver a su normalidad (Jain, 1993).

Los valores de VGA también pueden estar relacionados indirectamente con factores nutricionales, puesto que la disminución en la ingesta determinará una disminución en la eritropoyesis, y por lo tanto recuentos eritrocitarios más bajos. La menor ingesta de nutrientes determinará una menor absorción de vitamina B12, ácido fólico, hierro, cobre y proteínas; los cuales participan activamente en la síntesis eritrocitaria; ya sea como componentes elementales de los eritrocitos o como parte de sistemas enzimáticos relacionados (Montes, 2002). Es por este motivo, que la determinación del VGA o hematocrito es útil como parámetro indirecto de evaluación de la ingesta de nutrientes en pacientes hospitalizados (Michel, 1993).

En el caso de pacientes hospitalizados por trauma se debe considerar que los valores de VGA o hematocrito pueden estar influenciados por la existencia de hemorragias, desórdenes de la hemostasis, lesiones gastrointestinales y urinarias, que llevan a pérdidas de sangre menos perceptibles (Montes, 2002; Fooshe, 2003). Es importante corregir estas situaciones antes de utilizar los valores de VGA como biomarcador (Michel, 1993).

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar el efecto de la alimentación enteral en pacientes felinos politraumatizados.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1) Determinar el efecto del uso de tubos de alimentación enteral sobre la supervivencia de felinos politraumatizados.

2) Determinar la frecuencia de complicaciones asociadas al uso de tubos de alimentación enteral en felinos politraumatizados.

3) Determinar la utilidad de la Albúmina y VGA como biomarcadores de supervivencia en felinos politraumatizados.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Unidad de estudio:**

En el presente estudio se utilizaron 26 registros hospitalarios de pacientes felinos atendidos por politraumatismo en Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile sede Bilbao, ingresados durante los años 2000 a 2001. Estos pacientes fueron sometidos a la colocación de tubos de alimentación como parte de su tratamiento tras evidenciar anorexia por más de 48 horas.

Para fines prácticos del análisis estos 26 registros fueron agrupados de la siguiente forma:

Grupo 1: Fichas de pacientes que fueron mantenidos con tubo de alimentación gástrico

Grupo 2: Fichas de pacientes que fueron mantenidos con tubo de alimentación esofágico

Como grupo control se seleccionaron 13 fichas de pacientes ingresados por politraumatismo, pero que no fueron sometidos a soporte enteral.

Todas las fichas estudiadas contaban además con antecedentes de los valores de albúmina y volumen globular aglomerado (VGA) o hematocrito en sus registros.

### **VARIABLES CONSIDERADAS:**

- Albúmina I: niveles séricos de albúmina registrados al momento de ingreso
- Albúmina E: niveles séricos de albúmina registrados al momento de egreso
- Peso I: peso corporal registrado al ingreso de la hospitalización
- Peso E: peso corporal registrado al momento del alta médica
- VGA I: valor de hematocrito registrado al momento de ingreso

- VGA E: valores de hematocrito al momento de egreso
- Días de hospitalización
- Mortalidad (considerando presencia o ausencia).
- Presencia o ausencia de complicaciones relacionadas a los tubos de alimentación gástrico y esofágico.

### **Protocolo de Alimentación:**

El Hospital Clínico Veterinario sede Bilbao tiene como criterio de alimentación para todos los pacientes politraumatizados sometidos a nutrición enteral (tubo gástrico y esofágico) el siguiente protocolo de alimentación:

- Ayuno por 24 horas luego de la colocación del tubo.
- Utilización de un alimento de prescripción Hill's prescription diet a/d® (latas de 156 ml), que poseen una concentración calórica de 1,3 Kcal/ml de alimento.
- La cantidad diaria de alimento suministrada se calculó mediante la siguiente fórmula:  $[70 \times (\text{peso en kilo}) + 30] \times 1,5^* = \text{Kcal/día de Energía Metabolizable (EM)}$

*\*Factor de enfermedad para politraumatismo: 1,5*

- El volumen total calculado se diluye con agua hasta solubilizarlo.
- El primer día de alimentación se administró un tercio de la cantidad diaria total calculada, dividida en 4 a 6 porciones diarias según la tolerancia del paciente. El segundo día se continúa con dos tercios de la cantidad total de alimento requerido. A partir del tercer día se administra la cantidad total de alimento requerido por el animal.

### **Análisis estadístico:**

- Con el fin de comparar los valores iniciales y finales promedios obtenidos para las variables ALBÚMINA, VGA, PESO, Y DÍAS DE HOSPITAL entre los grupos experimentales, se utilizó la prueba de COVARIANZA.

- Para determinar que grupos difirieron se usó la prueba de TUKEY o prueba de la diferencia límite de significación, posterior a Covarianza significativa.
- Las complicaciones asociadas al uso de cada tipo de tubo y la frecuencia de muertes se presentan en DISTRIBUCIONES DE FRECUENCIAS.
- Para determinar la existencia de diferencias significativas en las variables cualitativas frecuencia de muertes y complicaciones se utilizó la prueba de SHI CUADRADO.

## RESULTADOS y DISCUSIÓN

### **I.- Características de los pacientes estudiados:**

En el presente estudio se utilizaron 26 registros hospitalarios de pacientes felinos atendidos por politraumatismo en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile sede Bilbao, ingresados durante los años 2000 a 2001. Estos pacientes fueron sometidos a la colocación de tubos de alimentación como parte de su tratamiento tras evidenciar anorexia por más de 48 horas.

Para fines prácticos del análisis estos 26 registros fueron agrupados de la siguiente forma:

Grupo 1: Fichas de pacientes que fueron mantenidos con tubo de alimentación gástrico

Grupo 2: Fichas de pacientes que fueron mantenidos con tubo de alimentación esofágico

Como grupo control se seleccionaron 13 fichas de pacientes ingresados por politraumatismo, pero que no fueron sometidos a soporte enteral (ver anexos 1, 2 y 3).

En caso de muerte de algunos de los individuos, el dato de egreso no se registró y por lo tanto fue considerado como dato no existente al momento del análisis estadístico.

Para el **grupo 1** con tubo gástrico, la distribución de sexos fue: 4 hembras y 9 machos. La distribución racial fue de 11 felinos correspondientes a la raza doméstico de pelo corto (DSH o *domestic shorthair*), 1 felino de raza doméstico de pelo largo (DLH o *domestic longhair*) y 1 felino de raza Siamés. En relación a la edad, el promedio para este grupo fue de 3,6 años (anexo 1).

En el **grupo 2** con tubo esofágico, se registraron 7 hembras y 6 machos. La distribución racial fue de 9 pacientes de raza DSH, 3 de raza DLH y 1 de raza Persa. La edad promedio fue de 2,3 años (anexo 2).

Finalmente, en el **grupo 3** sin tubo o control, se registraron 7 hembras y 6 machos, la distribución racial registrada fue de 11 felinos para la raza DSH y 2 para la raza DLH y la edad promedio fue de 2,9 años (anexo 3).

## II.- Variables estudiadas:

### PESO:

Los pesos promedios registrados para el grupo 1 fueron de 3,8 Kg al ingreso y 3,7 Kg al egreso (alta o muerte). En el grupo 2 se observaron pesos promedios de 4,1 Kg y 3,8 Kg para ingreso y egreso, respectivamente. Finalmente, los pesos promedios para el grupo 3 fueron 3,7 Kg para ingreso y 3,3 Kg para egreso (Tabla 1).

**Tabla 1: Pesos de Ingreso (I) y Egreso (E) en kilos (promedio  $\pm$  desviación estándar) registradas según tratamiento.**

Grupo	Peso I (Kg)		Peso E (Kg)	
	Media	D.E.	Media	D.E.
<b>1: Tubo gástrico</b>	<b>3,8<sup>a</sup> <math>\pm</math> 0,5</b>		<b>3,7<sup>a</sup> <math>\pm</math> 0,5</b>	
<b>2: Tubo esofágico</b>	<b>4,1<sup>a</sup> <math>\pm</math> 0,7</b>		<b>3,8<sup>a</sup> <math>\pm</math> 0,8</b>	
<b>3: Sin tubo</b>	<b>3,7<sup>a</sup> <math>\pm</math> 0,8</b>		<b>3,3<sup>a</sup> <math>\pm</math> 0,7</b>	

Letras iguales significan que no existe diferencia significativa  $p > 0,05$ .

El análisis de Covarianza para la variable peso de egreso mostró diferencias significativas (**F: 114,2 y Pr > F: 0,0001**). Estas diferencias se observaron entre los grupos 1 (intubación gástrica) y 2 (intubación esofágica), con respecto al grupo 3 (control sin tubo).

Estos resultados concuerdan con las investigaciones realizadas por Heyland *et al.*, (1995) en 99 pacientes humanos con anorexia y alimentación enteral, internados en la unidad de cuidado intensivo durante un período de 21 días. Estos autores observaron que 73 de los pacientes presentaron una menor respuesta catabólica a la injuria, evidenciada en menor pérdida de peso durante su hospitalización, esto debido al soporte nutricional brindado. Se esperaban resultados similares para el presente estudio, sin embargo, no se presentaron tales diferencias entre pacientes felinos con y sin alimentación enteral.

La diferencia observada entre el presente estudio y la investigación de Heyland *et al.*, (1995), podría obedecer al tiempo de observación de los pacientes, 4,5 días promedio de hospitalización en el presente estudio versus 21 días en el trabajo de Heyland *et al.*, (1995). Por el corto tiempo de hospitalización no se observaron las reales consecuencias de la desnutrición y por lo tanto, la diferencia que se produce entre pacientes felinos anoréxicos crónicos post traumáticos, que son apoyados por alimentación enteral versus los que no reciben este apoyo.

Por otra parte, los cambios de peso deben considerarse como una proporción del porcentaje del peso “normal, habitual u óptimo” durante determinados periodos y no como cambios absolutos en unidades. La pérdida de peso superior al 10% en el plazo de una semana tienen relevancia clínica, y es más probable que un cambio de peso de 10 a 15% en un corto plazo se origine por un problema de hidratación, como pudo ser el caso de los pacientes del presente trabajo, donde se pudieron haber evidenciado grados subclínicos de deshidratación (Remillard *et al.*, 2000a).

Michel (1993), en un estudio realizado en 105 caninos hospitalizados, evaluó diferentes parámetros sanguíneos en conjunto a una clasificación de la condición corporal de los pacientes. El objetivo de dicho estudio fue determinar si ambos elementos reflejaban el estado nutricional del paciente y a su vez si este estado nutricional permitía identificar a los pacientes con mayor probabilidad de mejoría clínica. Michel (1993) utilizó una evaluación de la

condición corporal asignando un puntaje de 1 a 5 en base a masa muscular, tejido adiposo y condición general. En esta clasificación, 1 correspondía a pacientes caquéticos, 2= bajo peso, 3= peso óptimo, 4= sobrepeso y 5= obesos. En sus resultados obtuvo que del 23% de los individuos con puntaje <3, el 10% murió y el 13% sobrevivió. Por otra parte, del 77 % de individuos con puntaje  $\geq 3$ , el 25% murió y el 52% sobrevivió. Sin embargo, en la discusión de estos datos, le resta valor predictivo debido a que esta clasificación fue realizada por distintas personas, haciendo subjetiva a la clasificación, al mismo tiempo que recomienda adicionar a estos datos: el peso del individuo al inicio, final y durante su permanencia en la hospitalización.

En cambio, en el presente estudio se registraron los pesos iniciales y finales y tampoco se observaron diferencias significativas entre los pacientes con alimentación enteral y los controles, lo que sugiere que deben considerarse además pesos durante la hospitalización, cambios porcentuales de estos pesos, mediciones objetivas de masa corporal, más días de hospitalización.

### **ALBÚMINA:**

Los valores promedio de albúmina sérica al momento del ingreso para el grupo 1 fueron de 4,3 g/dl y 4,2 g/dl para el egreso. Para el grupo 2 se encontraron valores promedios de 3,7 g/dl al inicio de la hospitalización y de 4,1 g/dl al momento del alta o muerte. Para el grupo 3 el promedio fue 3,4 g/dl y 3,1 g/dl para el ingreso y egreso, respectivamente (Tabla 2).

La covarianza aplicada a la variable albúmina indicó diferencias significativas, con valores de **F: 67,3 y Pr > F: 0,0001**. Las diferencias significativas se registraron entre los grupos 1 y 2, que mantuvieron o aumentaron los valores de albúmina inicial, con respecto al grupo 3 o control, donde disminuyeron los valores de albúmina.

**Tabla 2: Valores de Albúmina ingreso (I) y egreso (E) en gr/dl (promedio  $\pm$  desviación estándar) registrados según tratamiento:**

Grupo	Albúmina I (g/dl)		Albúmina E (g/dl)	
	Media	D.E.	Media	D.E.
1: Tubo gástrico	4,3 <sup>a</sup> $\pm$ 0,4		4,2 <sup>a</sup> $\pm$ 0,3	
2: Tubo esofágico	3,7 <sup>b</sup> $\pm$ 0,6		4,1 <sup>a</sup> $\pm$ 0,4	
3: Sin tubo	3,4 <sup>b</sup> $\pm$ 0,7		3,1 <sup>b</sup> $\pm$ 0,6	

Letras distintas indican diferencia significativa  $p \leq 0,05$

Se observó que en ambos grupos con alimentación enteral se presentaron niveles más altos de albúmina sérica en comparación al grupo control. La tendencia se mantuvo al final del periodo de hospitalización en el caso de los grupos con alimentación enteral, no así en el caso del grupo control donde existió una disminución significativa en los niveles de albúmina sérica.

Estos resultados concuerdan con el estudio realizado por Biffl *et al.*, (2002), quienes estudiaron 59 pacientes humanos durante 30 días. En estos individuos, se compararon parámetros como niveles de albúmina y transferrina, conteo de linfocitos e incidencia de infecciones en pacientes con y sin alimentación enteral. Los 29 pacientes sometidos a alimentación asistida mostraron niveles significativamente más altos en comparación al grupo control;  $3,4 \pm 0,1$  versus  $2,7 \pm 0,2$  g/dl de albúmina, lo que también coincide con lo observado en el presente estudio  $4,2 \pm 0,3$  en el grupo 1 y  $4,1 \pm 0,4$  en el grupo 2 versus  $3,1 \pm 0,6$  g/dl de albúmina en el grupo control

Bradley *et al.*, (1981) estudiaron a 44 pacientes humanos en terapia intensiva durante el periodo comprendido entre septiembre de 1979 y junio de 1980. Durante este periodo, todos los pacientes recibieron alimentación enteral a través de tubo nasogástrico, con el objetivo de observar el comportamiento de los niveles séricos de albúmina y transferrina durante la hospitalización, y su relación con la supervivencia de los individuos. Estos investigadores



encontraron una relación directa positiva entre los niveles de albúmina y la supervivencia ( $p < 0,02$ ), donde el promedio de albúmina (g/dl) en pacientes que sobrevivieron ( $n=27$ ) fue de  $3,1 \pm 0,7$  versus un  $2,8 \pm 0,6$  registrado en aquellos que no sobrevivieron ( $n=17$ ). Tales resultados coinciden con el presente estudio donde se observó que los pacientes con soporte nutricional presentaron valores de albúmina sérica superiores a los individuos del grupo control.

Resultados similares fueron encontrados en 1981 por Harvey *et al.*, quienes investigaron durante 6 meses a 282 pacientes humanos con terapia nutricional (alimentación enteral). En estos pacientes se evaluaron criterios como albúmina sérica, transferrina sérica, conteo de linfocitos, creatinina sérica, masa muscular y peso. Tras el análisis estadístico, se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,01$ ) en los niveles de albúmina entre pacientes con soporte nutricional y balance energético positivo ( $3,4$  g/dl de albúmina sérica), en comparación con los pacientes que permanecieron en balance energético negativo y sin soporte nutricional ( $3,1$  g/dl de albúmina sérica). Con estos resultados se puede observar que al proporcionar soporte nutricional se alcanzaron niveles significativamente más altos de albúmina sérica, por otra parte se puede observar que la entrega de alimentación enteral permitió mantener balances energéticos positivos, lo cual permitiría inferir que la medición de albúmina sérica, en pacientes con alimentación asistida, podría ser útil para evaluar el estado energético de pacientes.

Ahora bien, si consideramos que la vida media de la albúmina en el perro es de 8,2 días (Thral *et al.*, 2004) y en general en animales la vida media va de 2 a 20 días (Kaneko, 1989), podemos decir que la evaluación realizada en el presente estudio quizá no logra visualizar durante los 4,5 días promedio de hospitalización el comportamiento de dicha proteína ante estados de desnutrición. Por ejemplo, en el hombre, la vida media de la albúmina es de 20 días y la hipoalbuminemia debido a desnutrición es de aparición tardía, debido a que existe un “pool” grande en circulación, a que su vida media es larga y a que existen mecanismos de conservación de los niveles de albúmina séricos (Mora, 1997).

## VGA

Los valores promedios registrados para el VGA al momento del ingreso fueron de 41,6% para el grupo 1; 39,6% para el grupo 2; y 40,4% para el grupo 3. El VGA promedio de egreso para el grupo 1 fue de 41,6%; 37,6% para el grupo 2; y 35,4% para el grupo 3 (Tabla 3).

**Tabla 3: Valores porcentuales de VGA de ingreso (I) y egreso (E) (promedio  $\pm$  desviación estándar) registrados según tratamiento:**

Grupo	VGA I (%)		VGA E (%)	
	Media	D.E.	Media	D.E.
1: Tubo gástrico	41,6 <sup>a</sup> $\pm$ 5,0		41,7 <sup>a</sup> $\pm$ 2,9	
2: Tubo esofágico	39,6 <sup>a</sup> $\pm$ 6,1		37,6 <sup>b</sup> $\pm$ 3,3	
3: Sin tubo	40,5 <sup>a</sup> $\pm$ 3,7		35,4 <sup>b</sup> $\pm$ 2,4	

Letras distintas indican diferencia significativa  $p \leq 0,05$

La covarianza aplicada a la variable VGA de egreso y la prueba de Tukey indicaron que existieron diferencias significativas, con valores de **F: 20,1** y **Pr > F: 0,0001**. Las diferencias significativas se registraron entre los grupos 1, donde los valores de VGA aumentaron desde el registro inicial, con respecto a los grupos 2 y 3, cuyos valores de VGA disminuyeron.

En el caso del VGA, se observó una tendencia a presentar mayores valores en pacientes con alimentación enteral, pero sólo existieron diferencias significativas en el grupo con tubo de alimentación gástrico, al momento del egreso. Por otra parte, en el caso del grupo 3 o control los valores séricos de VGA mostraron una tendencia a disminuir al final del periodo.

Michel (1993), encontró que el hematocrito (VGA) estaría relacionado ( $p < 0,001$ ) con malnutrición. En ese estudio, un 24% de los pacientes caninos fallecidos y un 22% de los sobrevivientes mostraron valores de VGA  $< 37\%$ . Por otra parte, valores de VGA  $\geq 37\%$  se observaron en 14% de los caninos

que murieron, versus un 40% de los caninos que sobrevivieron. El análisis estadístico realizado para estos resultados, indicó que existía relación estadísticamente significativa entre disminución de VGA y mortalidad ( $p= 0,01$ ).

Al comparar ese estudio con el presente trabajo, las diferencias se podrían explicar por qué en este último el periodo de evaluación fue de 2 a 7 días y en el de Michel (1993) fue de 1 a 22 días. También es importante destacar que en esta investigación las muestras de sangre (para obtener los valores de VGA y albúmina), se realizaron al momento del ingreso al hospital y al momento del alta, lo que no se especifica en el estudio de Michel (1993). Esto podría generar diferencias en relación a que a mayor diferencia de tiempo entre la 1ª y la 2ª toma de exámenes podría existir mayor tiempo para que se recuperaran los valores de VGA, albúmina y peso, especialmente en el grupo con alimentación enteral.

Por otra parte, el VGA es una medida de evaluación de los eritrocitos circulantes, los cuales poseen una vida media de 66 a 79 días en el gato y 106 a 120 días en el perro (Thral *et al.*, 2004). Al analizar estos valores en relación a los días de hospital registrados en el presente estudio (4,5 días promedio), podemos decir que los valores de VGA no alcanzaron a evidenciar una disminución importante. Se debe considerar que la respuesta medular ante una disminución de eritrocitos circulantes tarda de 3 a 4 semanas en incrementar un punto porcentual del hematocrito. También se debe considerar que el déficit de factores nutricionales importantes en la síntesis de eritrocitos (hierro, vitamina B12, cobre, etc.) disminuirá la vida media de éstos (Jain, 1993).

Otro dato importante es que si se consideran los valores normales de VGA para felinos (24- 45%), el caso de los pacientes de este estudio, todos los pacientes presentaron valores dentro de los rangos. Esto pudo obedecer a que estos individuos presentaron estados de deshidratación durante todo el periodo de hospitalización, lo cual se traduce en hemoconcentración y subsecuentemente incrementa el número de eritrocitos (Jain, 1993). También las influencias emocionales alteran el número de eritrocitos circulantes debido a contracción del bazo, lo cual pudo ocurrir en los felinos hospitalizados del

presente estudio, pudiendo tardar desde 40 minutos a varias horas en volver a su normalidad.

### **DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN**

El promedio de los días de hospitalización registrado para el grupo 1 fue de 3,5 días, para el grupo 2 fue de 4,8 días, y finalmente para el grupo 3 fue de 5 días (Tabla 4).

**Tabla 4: Días de Hospitalización (promedios  $\pm$  desviación estándar) según tratamiento.**

Variables	Grupo 1: tubo gástrico		Grupo 2: tubo esofágico		Grupo 3: sin tubo	
	x	D.E.	x	D.E.	x	D.E.
Días de Hospital	3,5 <sup>b</sup> $\pm$ 1,2		4,8 <sup>a,b</sup> $\pm$ 1,9		5,1 <sup>a</sup> $\pm$ 1,4	

Letras distintas indican diferencia significativa  $p \leq 0.05$ .

El análisis de covarianza demostró la existencia de diferencias significativas ( $p \leq 0.05$ ) (**F: 3,7 y Pr >F: 0,0355**), las que se registraron sólo entre el grupo 1 con respecto al grupo 3, pero no con el grupo 2.

Lo anterior permite deducir que los pacientes felinos politraumatizados que se mantienen bajo soporte nutricional con tubo gástrico, permanecerían un menor número de días en el hospital, en comparación a los pacientes con tubo esofágico y sin apoyo nutricional enteral. A pesar que se esperaba que en este trabajo, existieran diferencias significativas entre ambos grupos con alimentación enteral y el grupo control, no se produjeron.

Al comparar el número de días máximo de permanencia intrahospitalaria observada en este trabajo (7), con el obtenido por Michel en 1993 (22), podríamos decir que un menor periodo de evaluación enmascararía los resultados que se esperaban encontrar.

## **FRECUENCIA DE MUERTES:**

La frecuencia de muertes registradas para los tres grupos de tratamiento, mostró que el mayor porcentaje ocurrió en el grupo 3, luego en el grupo 1 y por último en el grupo 2, con valores de 46,1, 30,7 y 15,4%, respectivamente. No se encontraron diferencias significativas ( $p > 0,05$ ) entre los grupos de tratamiento (Tabla 5).

**Tabla 5: Frecuencias absolutas de muertes según tratamiento.**

<b>Grupo</b>	<b>% Muertes</b>
<b>1: Tubo gástrico</b>	<b>30,7</b>
<b>2: Tubo esofágico</b>	<b>15,4</b>
<b>3: Sin tubo</b>	<b>46,1</b>
<b>Promedio</b>	<b>30,7</b>

Si bien, no existieron diferencias entre los valores observados, sí existió una tendencia a un mayor porcentaje de muertes en el grupo sin tubo de alimentación, lo que concuerda con Michel (1993). Los resultados de Michel (1993) mostraron que de un total de 105 pacientes estudiados, 40 murieron y de estos fallecidos, 10 mostraron valores de laboratorio dentro de rangos normales.

En el presente trabajo, la mortalidad promedio registrada en los tres grupos fue de 30,7%, pero a diferencia del estudio realizado por Michel (1993), no se evaluó si la mortalidad coincidía con aquellos pacientes que presentaban valores de laboratorio bajo o dentro de lo normal. La causa de que no se realizara este tipo de análisis, fue que en la mayoría de los casos no se registraron los valores de egreso para las variables estudiadas si el paciente fallecía.

Según el estudio de Michel (1993), de los 40 pacientes que murieron, 21 presentaron niveles séricos de albúmina  $<2,7$  g/dl y 19 presentaron concentraciones de albúmina sérica  $\geq 2,7$  g/dl. Tras el análisis estadístico de

los parámetros evaluados por Michel (1993) se encontró que existiría relación entre el incremento de la mortalidad y la presencia de hipoalbuminemia, definida como albúmina sérica menor a 2,7 g/dl ( $p = 0,007$ ). También existiría una mayor mortalidad relacionada a una disminución del VGA ( $p= 0,01$ ) e hipohemoglobinemia ( $p= 0,002$ ). En el presente estudio no se realizó este tipo de análisis debido a que no se contó con los datos de egreso para las variables albúmina, VGA y hemoglobinemia, especialmente en el caso de los pacientes que murieron.

En el presente estudio, a pesar que el grupo 2 (tubo esofágico) obtuvo menor mortalidad, no hubo diferencias significativas con el grupo 1 (tubo gástrico), por lo que no se puede concluir cual de los dos sería el mejor método de alimentación enteral. A este respecto, Crowe (1990) postula que el método de alimentación enteral a utilizar debe ser siempre el que utilice al tracto gastrointestinal en mayor extensión, es decir comparando el tubo gástrico con el tubo esofágico se debería utilizar este último por su ubicación más craneal.

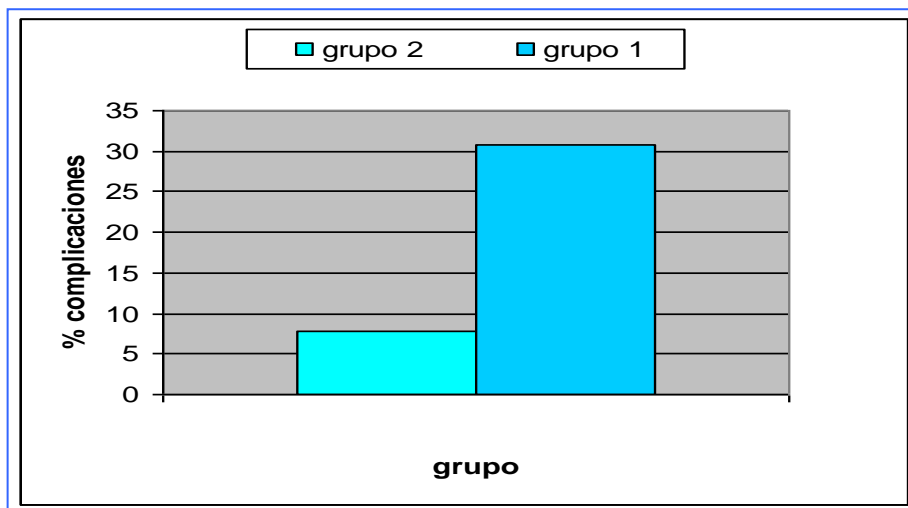
### **COMPLICACIONES:**

Según lo registrado en el presente estudio, el mayor porcentaje de complicaciones intragrupo se observó en el grupo 1 (30,7%) versus el grupo 2 (7,7%), no evidenciándose diferencias significativas en estos valores (Gráfico 1).

Cabe destacar que las complicaciones a la intubación enteral (grupo 1 y 2) sólo fueron consideradas como frecuencias o porcentaje de presentación, debido a que no se accedió a información detallada del tipo de complicación observada.

Armstrong y Hardie (1990) estudiaron a 32 felinos y 22 caninos con tubo de alimentación gástrico. En ellos, el promedio de permanencia del tubo fue de 18 días y dentro de las complicaciones observadas estuvieron: pneumoperitoneo (1/54), melena (1/54), neumonía por aspiración (4/54),

infección peristomal (3/54), extracción o migración del tubo (3/54) e inadecuado vaciamiento gástrico o intolerancia al volumen de alimento (19/54); completando un 57,4% de complicaciones asociadas a este tipo de alimentación enteral.



**Gráfico 1: Frecuencia de complicaciones por grupo.**

Levine *et al.*, en 1997, observaron que de 60 pacientes felinos con tubo esofágico y estudiados en un periodo de 23 días, 19 de ellos (32%) presentó complicaciones. En estos 19 casos, las complicaciones asociadas más frecuentes fueron: inflamación o infección en el sitio de fijación del tubo y edema subcutáneo de cabeza y cuello, además de registrarse vómitos en 9 casos.

En otro estudio realizado por Ireland *et al.*, (2003) se observó la existencia de complicaciones asociadas a la alimentación enteral en 67 gatos con tubo de alimentación, de los cuales 46 permanecieron con tubo esofágico y 21 con tubo gástrico. En ambos grupos no se encontraron diferencias significativas en los porcentajes de presentación. Las complicaciones más frecuentes con los tubos de esofagostomía fueron: vómitos, remoción del tubo por el paciente, obstrucción del tubo y ruptura de éste, presentadas en 33 de 46 gatos. En relación a las complicaciones presentadas por los pacientes con tubo gástrico estas fueron: vómitos e infección en el sitio de la gastrotomía, registrándose en 12 de los 21 gatos con tubo gástrico.

La bibliografía revisada señala que las complicaciones más frecuentes son: salida del tubo, obstrucción del lumen del tubo e infección de la piel en el sitio de fijación de este (Michel, 2004). Según Han (2004), otras complicaciones frecuentes son infección o inflamación de la piel en el sitio de sutura del tubo, peritonitis secundaria a migración intracavitaria del tubo, celulitis y vómitos.



## **CONCLUSIONES**

- Los felinos politraumatizados que recibieron alimentación enteral mediante intubación esofágica o gástrica tendieron a presentar menores tiempos de hospitalización y menor porcentaje de muertes, en comparación con el grupo control.
- Las complicaciones asociadas a la alimentación enteral, tuvieron frecuencias de presentación semejantes entre los pacientes felinos con intubación esofágica y gástrica, con una tendencia a ser mayores en el grupo 1 con intubación gástrica.
- A pesar de obtenerse diferencias significativas en los valores séricos de albúmina de egreso entre ambos grupos con alimentación enteral y el grupo control, el presente estudio no pudo determinar su utilidad como biomarcador de supervivencia, en los pacientes felinos politraumatizados estudiados.
- En los pacientes felinos estudiados, el valor de VGA no mostró diferencias significativas entre ambos grupos con alimentación enteral y el grupo control; por lo que tampoco se pudo determinar su eventual uso como biomarcador de supervivencia en pacientes felinos politraumatizados.

**ANEXO 1: CARACTERÍSTICAS Y VALORES DE LABORATORIO REGISTRADOS EN EL GRUPO 1 (TUBO GÁSTRICO)**

Raza	Sexo	Edad	Peso	Peso	Muerte	VGA	VGA	Albúmina	Albúmina	Días de	Complicaciones
		años	Ingreso	Egreso		Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso	Hospital	
			Kg	Kg		%	%	gr/dl	gr/dl		
DSH	Hembra	3	3,4	3,0	si	46		5,1	.	2	no
DSH	Macho	1	3,8	3,7	no	43	41	4,8	4,6	3	no
DSH	Macho	2	4,2	4,1	no	44	40	4,4	4,4	3	si
DSH	Hembra	4	4,0	3,8	no	45	42	3,7	3,8	4	no
DSH	Macho	2	3,3	3,3	no	46	44	3,8	3,9	5	si
DSH	Macho	6	4,1	4,0	si	33	.	4,0	.	2	no
DSH	Macho	5	4,4	4,3	no	40	40	4,2	4,0	5	no
DSH	Hembra	3	2,9	2,6	si	34	.	4,4	.	3	no
DSH	Hembra	4	3,5	3,4	no	45	44	4,0	4,5	5	si
DLH	Macho	3	3,3	3,2	no	36	36	3,8	3,8	2	no
DSH	Macho	2	4,2	4,1	no	44	42	4,4	4,5	5	no
DSH	Macho	4	4,8	4,3	si	37	.	4,7	.	3	si
SIAMES	Macho	8	3,9	4,0	no	48	46	4,5	4,4	4	no
<b>Promedio</b>		<b>3,62</b>	<b>3,83</b>	<b>3,68</b>	<b>30%</b>	<b>41,62</b>	<b>41,67</b>	<b>4,29</b>	<b>4,21</b>	<b>3,54</b>	<b>30%</b>

**ANEXO 2: CARACTERÍSTICAS Y VALORES DE LABORATORIO REGISTRADOS EN EL GRUPO 2 (TUBO ESOFÁGICO)**

Raza	Sexo	Edad	Peso Ingreso	Peso egreso	Muerte	VGA Ingreso	VGA Egreso	Albúmina Ingreso	Albúmina Egreso	Días de Hospital	Complicaciones
		años	Kg	Kg		%	%	gr/dl	gr/dl		
DSH	Macho	2	3,3	2,9	no	44	40	4,6	4,8	6	no
DSH	Hembra	2	3,4	3	no	30	.	2,4	.	2	no
DSH	Hembra	1	4,5	3,5	no	40	38	4	3,8	4	no
DSH	Hembra	4	4,4	4,2	no	40	.	3	.	2	no
DSH	Macho	3	4	3,3	no	51	45	3,6	3,8	6	no
PERSA	Hembra	2	4,8	4,6	no	36	34	3,8	4,1	5	no
DLH	Macho	3	3,6	3,5	si	48	33	4,1	4,2	4	no
DLH	Macho	4	3,2	3,1	si	39	36	4,3	4,5	6	no
DSH	Hembra	2	3,3	3	no	34	36	3,8	3,6	9	si
DSH	Macho	1	4,8	4,9	no	32	.	3	.	3	no
DSH	Macho	1	4,4	4,3	no	41	38	3,7	4	5	no
DSH	Hembra	2	5	4,9	no	44	38	4,2	4,4	7	no
DLH	Hembra	3	4,8	4,6	no	36	38	4	3,8	4	no
<b>Promedio</b>		<b>2,31</b>	<b>4,12</b>	<b>3,83</b>	<b>15%</b>	<b>39,62</b>	<b>37,60</b>	<b>3,73</b>	<b>4,10</b>	<b>4,85</b>	<b>7,70%</b>

**ANEXO 3: CARACTERÍSTICAS Y VALORES DE LABORATORIO REGISTRADOS EN EL GRUPO 3 (SIN TUBO O CONTROL).**

<b>Raza</b>	<b>Sexo</b>	<b>Edad</b>	<b>Peso</b>	<b>Peso</b>	<b>Muerte</b>	<b>VGA</b>	<b>VGA</b>	<b>Albúmina</b>	<b>Albúmina</b>	<b>Días de</b>
		<b>años</b>	<b>Ingreso</b>	<b>Egreso</b>		<b>Ingreso</b>	<b>Egreso</b>	<b>Ingreso</b>	<b>Egreso</b>	<b>Hospital</b>
			<b>Kg</b>	<b>Kg</b>		<b>%</b>	<b>%</b>	<b>gr/dl</b>	<b>gr/dl</b>	
DSH	Macho	1	3,3	2,8	si	44	38	4,1	3,6	6
DSH	Macho	3	3,6	3,2	no	36	34	3,2	2,8	5
DSH	Hembra	2	3,3	3	no	35	32	2,7	2,2	4
DSH	Hembra	3	3,5	3,1	si	43	.	3,1	.	4
DLH	Hembra	5	4,6	3,8	no	40	36	4,2	4	5
DSH	Macho	6	3,7	3,1	no	38	34	4	3,6	7
DSH	Hembra	2	4,8	4,2	si	44	40	3,5	.	4
DLH	Macho	3	5,5	5,1	no	36	34	2,6	2,4	6
DSH	Hembra	1	2,8	2,3	no	40	35	4,2	3,2	5
DSH	Macho	4	3,5	3,3	si	46	.	2,2	.	2
DSH	Hembra	2	4	3,8	no	38	36	3,9	3,3	6
DSH	Macho	2	2,8	2,5	si	45	.	2,8	.	7
DSH	Hembra	3	3,1	3	si	41	.	3	.	5
<b>Promedio</b>		<b>2,85</b>	<b>3,73</b>	<b>3,32</b>	<b>46%</b>	<b>40,46</b>	<b>35,44</b>	<b>3,35</b>	<b>3,14</b>	<b>5,08</b>

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. ARMSTRONG, P.; HARDIE, E. 1990. Percutaneous endoscopic gastrostomy. A retrospective study of 54 clinical cases in dogs and cats. J. VET. INTERN. MED. 4 (4):202-6.
2. ARMSTRONG, P.; MERKEL, L. 2000. Mechanical devices for percutaneous placement of gastrostomy tubes: use of Eld applicator. **In:** Bonagura J. D. (Ed.). Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice. 13<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. USA. pp. 90-93.
3. ATKINSON, A.; MAGNUSON, W.; COLBURN, W.; DEGRUTTOLA, V.; DEMETS, D.; DOWNING, G.; HOTH, D.; OATES, J.; PECK, C.; SCHOOLEY, R.; SPILKER, B.; WOODCOCK, J.; ZEGER, S. 2001. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. CLIN. PHARMACOL. THER. 69 (3): 89-95.
4. BARTON, L. 2005. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds). Textbook of veterinary internal medicine. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, W.B. Saunders. pp. 52-454.
5. BIFFL, W.; MOORE, E., HAENEL, J. 2002. Nutrition support of the trauma patient. NUTRITION 18 (11/12):960-965.
6. BRADLEY, J.; CUNNINGHAM, K.; JACKSON, V.; HAMILTON, D. LEDINGHAM, I. 1981. Serum protein levels in critically ill surgical patients. INTENSIVE CARE MED. 7(6): 291-295.
7. BRADY, C.; OTTO, C. 2001. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and multiple organ dysfunction. VET. CLIN. NORTH AM. SMALL ANIM. PRACT. 31 (6): 1147-62.

8. BUFFINGTON, C. 1994a. Nutritional requirements and feeding recommendation. **In:** Sherding, R. G. (Ed.). The Cat, diseases and clinical management, 2<sup>nd</sup> ed. Churchill Livingstone, New York, NY. pp 133- 160.
9. BUFFINGTON, C. 1994b. Nutritional diseases and nutritional therapy. **In:** Sherding, R. G. (Ed.). The Cat, diseases and clinical management, 2<sup>nd</sup> ed. Churchill Livingstone, New York, NY. pp 161- 190.
10. CAPUZZO, M.; VALPONDI, V.; SGARBI, A.; BORTOLAZZI, S.; PAVONI, V.; GILLI, G.; CANDINI, G.; GRITTI, G.; ALVISI, R. 2000. Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population. INTENSIVE CARE MED. 26 (12):1779-85.
11. CHAN, D. 2004. Nutritional requirements of the critically ill patient. CLIN. TECH. SMALL ANIM. PRACT. 19, (1): pp 1-5.
12. CHANDLER, M.; GRECO, D.; FETTMAN, M. 1992. Hypermetabolism in illness and injury. COMPEND. CONTIN. EDUC. SMALL ANIM. 14 (10): 1284-90.
13. COSTELLO, M. 2004. Feline trauma. 2004. **In:** 10<sup>th</sup> International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium. San Diego, CA, USA. 8-12 September. International Veterinary Emergency and Critical Care (IVECC). pp. 394-397.
14. CROWE, D. 1990. Nutritional support for the hospitalized patient: An introduction to tube feeding. COMPEND. CONTIN. EDUC. PRACT. VET. 12:1711-21.
15. CROWE, D. 1994. Nutritional support of the critically ill: How, why and when. **In:** 19<sup>th</sup> World Small Animal Veterinary Association. Durban, South Africa. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). 26-28 October. pp. 195- 201.

16. DAYE, R.; HUBER, M.; HENDERSON, R. 1999. Interlocking box jejunostomy: A new technique for enteral feeding. J. AM. ANIM. HOSP. ASSOC. 35 (2): 129-134.
17. DELEGGE, M. 2001. Enteral access- the foundation feeding. J. PARENTER. ENTERAL. NUTR. 25 (2):S8-S12.
18. DENVEY, J.; CROW, D. 1997. The physiologic response to trauma. COMPEND. CONTIN. EDUC. PRACT. VET. 19:962-65.
19. DENVEY, J.; CROW, D. 2002. Nutritional support in the critically ill. [online] **In:** 74<sup>th</sup> Western Veterinary Conference proceedings. <<http://www.vin.com/Members/Proceedings.plx?CID=WVC2002&PID=PR00714&O=VIN>>. [Consulta: 20-03-06].
20. DEVITT, C.; SEIM, H. 2000. Sondas para la alimentación esofágica. **In:** Bonagura, J. D. (Ed). Kirk's Current Veterinary Therapy. 13<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Philadelphia, Pennsylvania. pp. 637-640.
21. DIBARTOLA, S. 2002. Introducción al tratamiento con líquidos. **In:** DiBartola, S. (ed.). Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2<sup>a</sup> ed. Mc. Graw Hill. México. pp. 281-297.
22. DONOGHUE, S. 1989. Nutritional support of hospitalized patients. VET. CLIN. NORTH SMALL ANIM. PRACT. 19(3): 475- 495.
23. DONOGHUE, S. 1994. Nutritional support of hospitalized dogs and cats. AUST. VET. J. 71(10): 332- 336.
24. DROBATZ, K. 2005. Global Approach to the trauma patient. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds). Textbook of veterinary internal medicine. 6<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Philadelphia, Pennsylvania. pp. 433-437.

25. DROBATZ, K.; MANDELL, D. 2000. Differential diagnosis of laboratory abnormalities in critical care settings. **In:** Bonagura, J. D. (Ed.). Kirk's Current Veterinary Therapy. 13<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Philadelphia, Pennsylvania. pp. 105-112.
26. ERSTAD, B. 1992. Serum albumin concentrations: who needs them? **In:** ANN PHARMACOTHER. 26:1134-8.
27. FOOSHE, S. 2003. Anemia. **In:** Norsworthy, G. D.; Crystal, M. A.; Fooshe, S. G.; Tilley, L. P. The feline patient. 2<sup>nd</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, MD, USA. pp 7-11.
28. FREEMAN, L. M. 1998. Nutricional support in trauma patients. **In:** Proceedings of the 22<sup>nd</sup> Waltham/OSU Symposium. Columbus, Ohio, USA. 10-11 October 1998. pp. 92-96.
29. FREEMAN, L.; CHAN, D. 2001. Parenteral and enteral nutrition. COMPEND. STAND. CARE EMERG. CRIT. CARE. 3: 1-7.
30. GARCÍA, M.; RIVERA, R.; DE LA CHICA, R.; FERNÁNDEZ, E.; NAVARRETE, P.; VAZQUEZ, G. 2001. Analysis of mortality according to the apache III system in a neurotrauma intensive care unit. MED INTENSIVA. 25(6):223 – 226.
31. GRECO, D., 1993. Efecto del estrés sobre la evaluación de los pacientes felinos. **In:** August J. R. (Ed.). Consulta en medicina interna felina, 1<sup>st</sup> ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia traduced by Ed Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 13- 17.
32. GREEN, S. 1992. Anorexia and hospitalized cats. VET. TECH. 13:580-86.
33. HAN, E. 2004. Esophageal and gastric feeding tubes in ICU patients. CLIN. TECH. SMALL ANIM. PRACT. 19(1):22-31.



34. HARVEY, K.; MOLDAWER, L.; BISTRAN, B.; BLACKBURN, G. 1981. Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. AM. J. CLIN. NUTR. 34 (10):2013-22.
35. HEYLAND, D.; COOK, D.; WINDER, B.; BRYLOWSKI, L.; VAN DEMARK, H.; GUYATT, G. 1995. Enteral nutrition in critically ill patient: a prospective survey. CRIT. CARE MED. 23 (6): 1055-1060.
36. HODGKINS, E.; FRANKS, P. 1993. Requerimientos nutricionales del gato enfermo. **In:** August, J. R. (Ed.). Consulta en medicina interna felina, 1<sup>st</sup> ed. W. B. Saunders Company traduced by Philadelphia Ed Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 25-35.
37. HOOVER, J.; MONROE, W. 2005. Anorexia. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds.). Textbook of veterinary internal medicine, 6<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Philadelphia, Pennsylvania. pp. 117-119.
38. IRELAND, L.; HOHENHAUS, A.; BROUSSARD, J.; WEISSMAN, B. 2003. A comparison of owner management and complications in 67 cats with esophagostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy feeding tubes. J. AM. ANIM. HOSP. ASSOC. 39:241-246.
39. JAIN, N. 1993. Essentials of veterinary hematology. 9<sup>st</sup> ed. Lean and Febiger. Philadelphia, USA. 417 p.
40. JUSTIN, R.; HOHENHAUS, A. 1995. Hypophosphatemia associated with enteral alimentation in cats. J. VET. INTERN. MED. 9 (4):228-33.
41. KANEKO, J. 1989. FERUM proteins and the dysproteinemias. **In:** Clinical biochemistry of domestic animals. 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, Inc. San Diego, California, USA. pp 153-159-

42. KAU, P. 1993. Nutrición enteral y parenteral para gatos con anorexia crónica. **In:** August, J. R. (Ed.). Consulta en medicina interna felina, 1<sup>st</sup> ed. W. B. Saunders Philadelphia, Pennsylvania, traduced by Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, Argentina. pp. 37-47.
43. KERL, M.; JOHNSON, P. 2004. Nutritional plan: matching diet to disease. CLIN. TECH. SMALL ANIM PRACT. 19(1):9-21.
44. KING, L., ROCKAR, R., 1995. Outcome prediction in emergency and critical care patients. **In:** Bonagura, J. P. (Ed.). Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice. W. B. Saunders. Philadelphia. Pennsylvania. pp. 95-98.
45. KIRBY, R.; RUDLOFF, E. 2000. Fluid therapy, electrolytes and acid-base control. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds.). Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 5<sup>th</sup> ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 325-356.
46. KIRBY, R.; RUDLOFF, E.; WILSON, W. 2000. Cats are no dogs in critical care. **In:** Bonagura, J. D. (Ed.). Kirks Current Veterinary Therapy. 13<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Philadelphia, Pennsylvania. pp. 99-104.
47. KIRBY, R.; RIVERA, A. 2003. The rule of 20: Cats are not small dogs. **In:** 9<sup>th</sup> International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium. New Orleans, Louisiana. 9-13 September. pp. 475-478.
48. KIRBY, R.; RUDLOFF, E. 2005. Crystalloid and colloid fluid therapy. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds.). Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 6<sup>th</sup> ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 412-424.
49. KIRK, C., DEBRAEKELEER, J.; ARMSTRONG, P. 2000. Gatos normales. **In:** Hand, M.S.; Thatcher, C.D.; Remillard, R.L.; Roudebush, P. (Eds).

Nutrición Clínica de Pequeños Animales. 4<sup>a</sup> ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. .pp 347- 403.

50. LAFLAMME, D. 1994. Nutritional management and nutrition- related disease in feline populations. **In:** August, J. R. (Ed). Consultation in feline internal medicine, 2<sup>nd</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 653-662.
51. LEVINE, P.; SMALLWOOD, L.; BUBACK, J. 1997. Esophagostomy tubes as a method of nutritional management in cats: a retrospective study. J. AM. ANIM. HOSP. ASSOC. 33:405-10.
52. LEWIS, L.; MORRIS, M.; HAND, S. 1992a. Cats feedings and care. **In:** Small Animal Clinical Nutrition 3<sup>rd</sup> ed. Mark Morris Associates. Topeka, Kansas. Pp. 4-11 to 4-12.
53. LEWIS, L., MORRIS, M.; HAND, M. 1992b. Anorexia, inanition and critical care nutrition. **In:** Small Animal Clinical Nutrition. 3<sup>rd</sup> ed. Mark Morris Associates. Topeka, Kansas. pp. 5-1 to 5- 44.
54. MACINTIRE, D., 2003. Bacterial translocation: causes, consequences, and prevention. **In:** 21<sup>th</sup> American College of Veterinary Internal Medicine. Charlotte, North Caroline, USA. 4-8 June. pp. 70-73.
55. MACINTIRE, D.; DROBATZ K.; HASKINS, S.; SAXON, W. 2005. Nutritional support of the critical patients. **In:** Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland, USA. pp 89- 111.
56. MARGARSON, M.; SONI, N. 1998. Serum Albumin: touchstone or totem? **In:** ANAESTHESIA. 53:789-803.

57. MARKS, S. 1995. Enteral and parenteral nutritional support. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds.). Textbook of veterinary internal medicine. 4<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 302-311.
58. MARKS, S. 1998. Dietary modulation of gut-mucosal integrity. **In:** 6<sup>th</sup> International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium Proceedings. San Antonio, Texas. 24- 25 September. pp. 321-324.
59. MARKS, S. 2001. Diagnostic and therapeutic approach to the anorectic cat. WALTHAN FOCUS. 11(3):24- 27.
60. MARKS, S. 2005a. Nasoesophageal, esophagostomy and gastrostomy tube placement techniques. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds). Textbook of veterinary internal medicine, 6<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 329- 336.
61. MARKS, S. 2005b. The principles and implementation of enteral nutrition. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds). Textbook of veterinary internal medicine, 6<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 5596-598.
62. MARKWELL, R.; BUTTERWICK, P. 1995. Nutritional management of the critical ill patient. **In:** 25<sup>th</sup> World Veterinary Congress. 20<sup>th</sup> World Small animal Veterinary Association Congress. Yokohama, Japan. 3-9 September. World Small animal Veterinary Association (WSAVA). pp. 102-110.
63. MATHEWS, K. 2000. Pain assessment and general approach to management. VET. CLIN. NORTH. AM. SMALL ANIM. PRACT. 30(4):729-55.
64. MCCLUSKEY, A.; THOMAS, A.; BOWLES, B.; KISHEN, R. 1996. The prognostic value of serial measurements of serum albumin concentration

in patients admitted to an intensive care unit. ANAESTHESIA. 51 (8): 724-727.

65. MICHEL, K. 1993. Prognostic value of clinical nutritional assessment in canine patients. J. VET. EMERG. CRIT. CARE. 3(2):96-104.
66. MICHEL, K. 2004. Prevention and managing complications of enteral nutritional support. CLIN. TECH. SMALL. ANIM. PRACT. 19(1):49-53.
67. MILLER, C.; BARTGES, J. 2000. Síndrome de reanudación de la alimentación. **In:** Bonagura J. D. (Ed.). Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice. 13<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. USA. pp. 93-96.
68. MONTES, G. 2002. Eritrocitos. **In:** Rudolph, W. G.; Villouta, G. E. (eds.) Manual de hematología clínica veterinaria. 1<sup>a</sup> ed. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias Universidad de Chile. pp 22-33.
69. MORA, R. 1997. Principios de soporte nutricional. **In:** Soporte nutricional especial. 2<sup>a</sup> ed. Médica- Panamericana. Bogotá, Colombia. pp. 100- 107.
70. MULLEN, J.; GERTNER, M.; BUZBY, G.; GOODHART, G.; ROSATO, E. 1979. Implications of malnutrition in the surgical patient. ARCH. SURG. 114 (2): 121-5.
71. NOVO, R.; CHURCHILL, J.; FAUDSKAR, L.; LIPOWITZ, A. J. 2001. Limited approach to the right flank for placement of a duodenostomy tube. J. AM. ANIM. HOSP. ASSOC. 37(2):193-199.
72. OTTO, C. 2005. Shock. **In:** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Eds). Textbook of veterinary internal medicine. 6<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. pp. 455- 457.

73. REMILLARD, R.; ARMSTRONG, P.; DAVENPORT, D. 2000a. Alimentación asistida en paciente hospitalizados: Nutrición enteral y parenteral. **In:** Hand, M.S.; Thatcher, C.D.; Remillard, R.L.; Roudebush, P. (Eds). Nutrición Clínica de Pequeños Animales. 4ª ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 417- 473.
74. REMILLARD, R.; ARMSTRONG, P.; DAVENPORT, D. 2000b. Técnicas de alimentación asistida. **In:** Nutrición Clínica de Pequeños Animales. 4ª ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1318- 1326.
75. REMILLARD, R. 2002. Nutritional support in critical care patients. VET. CLIN. NORTH AM SMALL ANIM. PRACT. 32(5):1145-1164.
76. SANDERSON, S.; BARTGES, J. 2000. Management of Anorexia. **In:** Bonagura, J. D. (Ed). Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice. 13<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania. USA. pp. 69-73.
77. THRAL, M.; BAKER, D.; CAMPBELL, T.; DENICOLA, D.; FETTMAN, M.; LASSEN, D.; REBAR, A.; WEISER, G. 2004. Laboratory evaluation of plasma and serum proteins. **In:** Veterinary hematology and Clinical Chemistry. 1<sup>st</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland, USA. pp. 401- 412.
78. TENNANT, B.; WILLOUGHBY, K. 1993. The use of enteral nutrition in small animal medicine. **In:** COMPEN. CONTIN. EDUC. 15(8):1054-1069.
79. TENNANT, B. 1996. Feeding the sick animal. **In:** Manual of Companion Animal Nutrition and Feeding. 1<sup>st</sup> ed. BSAVA, Shurding Cheltenham, UK. pp. 181- 187.
80. TORRANCE, A. 1996. Intensive care- nutritional support. **In:** Manual of Companion Animal Nutrition and Feeding. 1<sup>st</sup> ed. BSAVA, Sherding Cheltenham, UK. pp. 171- 180.

81. VON WERTHERN, C.; WESS, G. 2001. A new technique for insertion of esophagostomy tubes in cats. J. AM. ANIM. HOSP. ASSOC. 37(2):140-144.
82. ZORAN, D. 2002. The carnivore connection to nutrition in cats. J. AM. VET. MED. ASSOC. 221(11):1559-1567.