

Heredia, 8 de agosto de 2016

Dr. Rafael Hernández Solano
Presidente a.i.
Tribunal de Honor
Colegio de Médicos Veterinarios
Costa Rica



OF-PAT-EMV-17-2016

Estimado señor,

En respuesta a la solicitud planteada en el acuerdo TH N° 05/297-16, le expongo lo siguiente.

El paciente examinado correspondió al caso N 59-15, referido por el Dr. Álvaro García Ferreiro y consistía en un canino, cruce de American Stanford, de 5 años de edad, con leve incremento de la condición corporal.

El estudio anátomo-histopatológico del cuerpo del paciente concluye que el paciente podía ser considerado como un animal sano, esto ya que no se encontraron alteraciones que sugirieran que el paciente tenía una patología significativa que le estuviera ocasionando enfermedad clínica.

La buena conservación del cuerpo, al momento de haber sido recibido y examinado en el laboratorio de patología, sugiere que el animal falleció en un periodo de alrededor de 24-48 horas anteriores en condiciones de refrigeración.

El estudio post-mortem anátomo-patológico determinó que el paciente no presentaba procesos de tipo infeccioso de ninguna etiología, ni enfermedad que alterara de forma alguna el proceso de coagulación. No hay evidencia anátomo-patológica que evidencie una relación entre la hemorragia intraabdominal y algún proceso de enfermedad preexistente.

El único hallazgo que pueda explicar la hemorragia intraabdominal en este caso, es la ligadura incompleta del pedúnculo ovárico izquierdo. La pérdida de sangre encontrada en la cavidad abdominal ascendía a un aproximado de 285 ml, esta estaba directamente relacionada con las suturas del pedúnculo ovárico izquierdo, en el cual las suturas no estaban correctamente transfijadas, y flojas a la manipulación (sin estar totalmente suelta), produciendo por lo tanto hemostasis incompleta del vaso ligado. Además, estaban asociadas a la presencia de coágulos de sangre *in situ*, por lo que se deduce que el volumen de sangre libre en la cavidad abdominal se había originado de una hemorragia no controlada en este lugar.



La velocidad de la pérdida de sangre por esta vía es difícil de calcular con precisión, sin embargo, la hemorragia fue muy probablemente de flujo lento y constante, excediendo la capacidad de los mecanismos compensatorios, al punto en el cual se desencadenó un shock hipovolémico con consecuente fallo orgánico. El desencadenamiento del fallo orgánico es proporcional a la velocidad de la pérdida de sangre por hemorragia no compensada, en donde puede ir de inmediata a 48-72 horas, según el caso y variables del mismo.

El shock hipovolémico se desencadena producto de una disminución del volumen de sangre circulante en el torrente sanguíneo, producto de la pérdida de sangre o fluido (e.j. por una hemorragia). La reducción del volumen de sangre circulante ocasiona una disminución en la presión vascular y perfusión tisular. El mecanismo compensatorio para este, es la vasoconstricción (e.j. contracción esplénica). En los casos en los cuales las pérdidas del flujo sanguíneo sean superiores a un 10% del volumen sanguíneo circulante, el flujo sanguíneo y presión sanguínea no serán correctamente mantenidos ocasionando descompensación tisular. Además, cuando alrededor de un 30 % del volumen sanguíneo es perdido, los mecanismos compensatorios son insuficientes, desencadenando una consecuente disfunción orgánica y muerte.

Cordialmente,



--
Dr. Alejandro Alfaro, PhD, ESVP, ISVD
Director
Laboratorio de Patología
Escuela de Medicina veterinaria
Universidad Nacional
(+506) 2260 0849
patologiauna@gmail.com
alejandro.alfaro.alarcon@una.cr

