



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Agropecuarias

MAESTRIA EN MEDICINA CANINA Y FELINA

TITULO:

Análisis del nivel de lactato plasmático y su relación con el pronóstico en pacientes caninos críticos evaluados con el Score APACHE en el Hospital Veterinario All Pets de Quito

TESIS PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE MAGISTER EN MEDICINA CANINA Y FELINA

AUTOR: MVZ Tania Elizabeth Villagrán Garcés CC: 1717527343

DIRECTOR: Dr. Renán Patricio Mena Pérez MSc CC: 0401228036

CUENCA, ECUADOR

2017



RESUMEN

En estos últimos años la Medicina Veterinaria ha dado un giro importante con respecto a la evaluación y manejo de pacientes críticos, es por esto que el presente trabajo se enfoca en establecer una relación estadística entre el nivel de lactato plasmático y el pronóstico de perros críticos. Se incluyeron en el estudio un total de 26 perros críticamente enfermos, sin distinción de raza, edad, sexo o patología, todos los pacientes fueron muestreados en el Hospital Veterinario AllPets de Quito en un período de seis meses. Al ingresar al hospital todos los pacientes recibieron monitorización de constantes fisiológicas, también se tomaron muestras sanguíneas que sirvieron para la clasificación de los pacientes de acuerdo al Score APACHE y para la evaluación de lactato plasmático en T0, T6 y T12 y así poder determinar el aclaramiento de lactato. Dentro de los resultados obtenidos, se observa que hay una tendencia entre Score APACHE II y el nivel de lactato plasmático, no tienen relación en todas las patologías, las alteraciones digestivas y reproductivas fueron las que más relación tuvieron al obtener un valor alto de Score APACHE II, con un valor promedio de 22 y 23 puntos respectivamente y un nivel alto de lactato, con un valor promedio de 9.5 y 12 mmol/L respectivamente, el 100% de los pacientes tuvieron un descenso en el valor de lactato plasmático en T6, lo que está relacionado con una terapia médica adecuada, los pacientes geriátricos tuvieron una mayor tasa de mortalidad correspondiente al 36.36%.

Palabras clave: PACIENTES CRÍTICOS, PRONÓSTICO, MORTALIDAD, LACTATO PLASMÁTICO, ACLARAMIENTO, SCORE APACHE II, PATOLOGÍAS, TENDENCIA, TASA DE MORTALIDAD



ABSTRACT

In recent years Veterinary Medicine has taken a significant turn in regard to the evaluation and management of critical patients, this is why the present document focuses on the analysis of mortality indicators, such as the evaluation of the level of plasma lactate, clearance of the same and score APACHE II. A total of 26 critical dogs were sampled, sample population was selected at random, regardless of race, age, sex or pathology, and the patients included in the study were all patients at the All Pets Veterinary Hospital of Quito, with a time range of six months. Upon admission to the hospital, they underwent an initial clinical examination and monitoring of physiological constants. Blood samples were taken, which would serve to classify patients according to the APACHE Score and for the assessment of plasma lactate of T0, T6, and T12 at the time of patient admission to determine the lactate clearance. The results obtained, it is observed that there is a correlation between Score APACHE II and the level of lactate plasma, there is not a relation in all the pathologies. The digestive alterations were the ones that displayed a higher correlation with respect to a high value of Score APACHE II, with an average value of 22 and 23 points and a high level of lactate, with an average value of 9.5 y 12 mmol/L respectively. 100% of the patients had a decrease in the plasma lactate value in the second sample, which is related to adequate medical therapy, the geriatric patients had a higher mortality rate.

Key Words: CRITICAL PATIENTS, FORECAST, MORTALITY, PLASMA LACTATE, CLARANCE, SCORE APACHE II, PATHOLOGIES, TREND, MORTALITY RATE.

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
TABLA DE CONTENIDOS.....	3
LISTA DE TABLAS.....	6
LISTA DE FIGURAS	7
LISTA DE LISTA GRAFICOS	8
ABREVIATURAS Y SIMBOLOGIA	9
CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL	12
CLÁUSULA DE DERECHOS DE AUTOR	13
AGRADECIMIENTOS	14
DEDICATORIA.....	15
I. CAPITULO I: INTRODUCCIÓN	16
1.1 OBJETIVOS	18
1.1.1 Objetivo general	18
1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
1.2 HIPÓTESIS	19
II. CAPITULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	20
2.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN PERROS	20
2.1.1 Introducción DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN PERROS	20
2.1.2 VÍAS AÉREAS ANTERIORES	20
2.1.3 VÍAS AÉREAS POSTERIORES.....	21
2.2 PRINCIPIOS DE FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA Y CIRCULATORIA EN PERROS	23
2.2.1 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	23
2.2.2 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR en Perros	28
2.2.3 INTERCAMBIO GASEOSO.....	31
2.3 EVALUACIÓN DE LACTATO.....	33
2.3.1 FISIOLÓGÍA DE LACTATO	33
2.3.2 FISIOPATOLOGÍA DE LACTATO	36
2.3.3 ACLARAMIENTO DE LACTATO.....	39
2.3.4 VALORES DE REFERENCIA DE LACTATO EN PERROS EN ALTURA	41
2.3.5 MÉTODOS PARA DETERMINACIÓN DE LACTATO SANGUÍNEO.....	42
2.3.6 IMPORTANCIA DEL VALOR PRONÓSTICO DEL LACTATO PLASMÁTICO.....	45
2.4 GRAVEDAD DEL PACIENTE CRÍTICO.....	47
2.4.1 DEFINICIÓN DE PACIENTE CRÍTICO EN UCI	47
2.4.2 CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SHOCK EN UCI.....	48
2.4.2.1 SHOCK SÉPTICO	49
2.4.2.2 SHOCK HIPOVOLÉMICO.....	50
2.4.2.3 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)	51
2.4.2.4 TRAUMA	51
2.4.2.5 ABDOMEN AGUDO	52
2.4.2.6 AFECCIONES NEUROLÓGICAS.....	53
2.4.2.7 AFECCIONES CARDIOVASCULARES	54

2.4.2.8	AFECCIONES RESPIRATORIAS	55
2.4.2.9	URGENCIAS ONCOLÓGICAS	55
2.4.2.10	INTOXICACIONES	56
2.4.3	CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO	57
2.4.3.1	SCORE APACHE II	59
2.4.3.2	ESCALA DE GLASGOW	64
2.4.3.3	ÍNDICE DE MAGNITUD TRAUMÁTICA	65
2.4.4	PRINCIPIOS DE MANEJO DE PACIENTE CRÍTICO	65
III.	CAPITULO III: MATERIALES Y MÉTODOS	68
3.1	MATERIALES	68
3.1.1	BIOLÓGICOS	68
3.1.2	FÍSICOS Y QUÍMICOS	68
3.1.2.1	EQUIPOS Y MATERIALES PARA EVALUACION Y MONITORIZACIÓN DE PACIENTES	68
3.1.2.2	EQUIPOS Y MATERIALES DE LABORATORIO	68
3.1.2.3	EQUIPOS Y MATERIALES PARA ESTABILIZACIÓN DE PACIENTES	69
3.1.2.4	MATERIALES DE CAMPO Y ESCRITORIO	70
3.2	MÉTODOS	70
3.2.1	TIPO DE ESTUDIO	70
3.2.2	UBICACIÓN DEL PROYECTO – DESCRIPCIÓN DE LA ZONA	71
3.2.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	72
3.2.3.1	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	72
3.2.3.2	MANEJO DEL PACIENTE CRÍTICO	74
3.2.4	VALORACIÓN, EVOLUCIÓN Y TOMA DE MUESTRAS	76
3.2.4.1	DATOS FISIOLÓGICOS	76
3.2.4.2	CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO	76
3.2.4.3	DATOS LABORATORIALES	77
3.2.4.4	EVOLUCIÓN	82
3.2.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	82
IV.	CAPITULO IV: RESULTADOS	83
4.1	DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA	83
4.1.1	EDAD	83
4.1.2	SEXO	84
4.1.3	RAZA	85
4.1.4	AFECCIÓN ORGÁNICA	86
4.2	CLASIFICACIÓN DE PERROS CRÍTICOS MEDIANTE SCORE APACHE II..	87
4.2.1	NIVELES DE SCORE APACHE II	87
4.2.2	CLASIFICACIÓN SEGÚN SCORE APACHE II	88
4.3	ANÁLISIS DEL NIVEL DE LACTATO SANGUÍNEO EN LOS PERROS CRÍTICOS	89
4.3.1	NIVEL DE LACTATO SANGUÍNEO EN T0	89
4.3.2	NIVEL DE LACTATO SANGUÍNEO (mmol/L) RELACIONADO CON LA AFECCIÓN ORGÁNICA	90
4.3.3	RELACIÓN DE LACTATO SANGUÍNEO EN T0, T6 Y T12 DE ACUERDO A LA AFECCIÓN ORGÁNICA	92
4.4	ACLARAMIENTO DE LACTATO	92
4.5	ACLARAMIENTO DE LACTATO VS MUERTOS Y VIVOS	94

4.5.1	ACLARAMIENTO A LAS 6 HORAS	94
4.5.2	ACLARAMIENTO A LAS 12 HORAS	94
4.6	RELACIÓN DEL LACTATO SANGUÍNEO CON SCORE APACHE II, SEXO, EDAD Y SISTEMAS ORGÁNICOS AFECTADOS	95
4.6.1	RELACIÓN DEL LACTATO SANGUÍNEO CON SCORE APACHE II, AFECCIÓN ORGÁNICA, SEXO Y EDAD	95
4.6.2	RELACIÓN DEL LACTATO SANGUÍNEO CON EL TIPO DE AFECCIÓN ORGÁNICA	96
4.7	TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA	98
4.7.1	TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA DEL TOTAL DE PACIENTES MUESTREADOS	98
4.7.2	TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA EN ADULTOS.....	99
4.7.3	TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA EN GERIÁTRICOS....	100
V.	CAPITULO V: DISCUSIÓN	101
VI.	CAPITULO VI: CONCLUSIONES	114
VII.	CAPITULO VII: RECOMENDACIONES	116
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	117
	ANEXOS	124
	ANEXO 1: HOJA DE REGISTRO DE PERROS CRÍTICOS POR PACIENTE	124
	ANEXO 2: CALIFICACIÓN DE ACUERDO AL SCORE APACHE II POR PACIENTE ..	125
	ANEXO 3: REGISTRO DE MEDICIONES DE LACTATO PLASMÁTICO POR PACIENTE.....	126
	ANEXO 4: FOTOS	127
	ANEXO 5: - CUADRO GENERAL PARTE 1.....	128
	ANEXO 6: - CUADRO GENERAL PARTE 2.....	129
	ANEXO 7: LISTA DE PACIENTES POR EDAD	130
	ANEXO 8: LISTA DE PACIENTES POR SEXO.....	132
	Anexo 9 - CÁLCULO DE SCORE APACHE II PARTE 1.....	133
	Anexo 10 - CÁLCULO DE SCORE APACHE II PARTE 2.....	133

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Causas de Acidosis Láctica. (Di Bartola, 2000).	38
Tabla 2. Interpretación de las concentraciones de lactato en perros y gatos adultos (Mena, 2012).	42
Tabla 3: Causas de trauma en perros (Tello, 2007).	48
Tabla 4: Sistemas orgánicos más afectados en perros (Cardoso, 2008).	49
Tabla 5: Diagnósticos más frecuentes en perros (Cardoso, 2008).	49
Tabla 6: Componentes fisiológicos de Score APACHE II. La Autora	60
Tabla 7: Puntaje de Score APACHE en Medicina Veterinaria (Score APACHE VET) (Esjaita, 2010).	62
Tabla 8: Puntaje para la edad del paciente para Score APACHE VET (Esjaita, 2010)	63
Tabla 9: Índice de Glasgow para animales pequeños (Tello, 2007).	64
Tabla 10: Índice para clasificar la magnitud de la lesión (Tello, 2007).	65
Tabla 11: Signos clínicos e interpretación en el animal de urgencia (Carrillo Poveda, Sopena Juncosa, Redondo García, & Rubio Zaragoza, 2006)	67
Tabla 12: Constantes fisiológicas tomadas al ingreso de pacientes críticos.	76
Tabla 13: Parámetros de evaluación ácido base y sus respectivas unidades en Vet Stat IDEXX (IDEXX, 2017).	81
Tabla 14: Distribución de pacientes según la edad	83
Tabla 15: Distribución de pacientes según el sexo	84
Tabla 16: Distribución de pacientes según la raza	85
Tabla 17: Distribución de pacientes según la afección orgánica.	86
Tabla 18: Niveles de Score Apache II.	87
Tabla 19: Clasificación de paciente pos Score Apache II	88
Tabla 20: Niveles de Lactato Sanguíneo	89
Tabla 21: Niveles de lactato con afección orgánica	90
Tabla 22: Promedio de Lactato en T0, T6 y T12	92
Tabla 23: Aclaramiento de lactato sanguíneo	93
Tabla 24: Análisis de Aclaramiento de lactato Vs vivos y muertos en T0/T6.	94
Tabla 25: Aclaramiento de lactato sanguíneo Vs vivos y muertos en T6/T12	94
Tabla 26: Análisis Multivariado.	95
Tabla 27: Relación de Lactato sanguíneo con el tipo de afección orgánica	96
Tabla 28: Tasa de mortalidad y supervivencia	98
Tabla 29: Tasa de mortalidad y supervivencia en adultos	99
Tabla 30: Tasa de mortalidad y supervivencia en geriátricos	100

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1. Difusión y Gradientes de Presión de O ₂ y CO ₂ (Seeley, 2015).	26
Fig. 2. Curva de disociación de oxihemoglobina (Wikipedia, 2016).....	27
Fig. 3. Representación de los procesos del Intercambio Gaseoso (Klein B. G., 2014).....	28
Fig. 4. Representación gráfica del transporte de oxígeno desde el exterior y su difusión en el sistema circulatorio (Klein B. G., 2014).	30
Fig. 5. Metabolismo de Lactato Sérico (Mendes Riveiro, 2014).	34
Fig. 6. Ciclo de Cori (JCMG, 2013).....	35
Fig. 7. Fórmula para cálculo de Aclaramiento de Lactato (Mendes Riveiro D. F., 2014).....	39
Fig. 8. Niveles de Lactato (Mena, 2012).....	41
Fig. 9: Puntaje de Score APACHE II en Medicina Humana (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006).	61
Fig. 10. Ubicación del Hospital Veterinario All Pets. (GOOGLE, 2015).....	71
Fig. 11. Tecnología de placa seca Vet Test IDEXX (IDEXX LABORATORIES, 2017).....	77



LISTA DE LISTA GRAFICOS

Gráfico 1: Proceso con tiempos de evaluación clínica y extracción de muestras sanguíneas a perros críticos.	75
Gráfico 2: Correlación entre Lactato sanguíneo y Score Apache II	97

ABREVIATURAS Y SIMBOLOGIA

(O ₂)	Oxígeno
(CO ₂)	Dióxido de carbono
(VO _{2max})	Consumo máximo de oxígeno
(FiO ₂)	Fracción inspirada de oxígeno
(PO ₂)	Presión parcial de oxígeno
(PiO ₂)	Presión inspirada de oxígeno
(PaO ₂)	Presión arterial de oxígeno
(PaCO ₂)	Presión arterial de dióxido de carbono
(mmHg)	Milímetros de mercurio
(P ₅₀)	PO ₂ en la que la hemoglobina está saturada en un 50%
(pH)	Potencial hidrógeno
(2,3-DPG)	2,3 – difosfoglicerato
(ATP)	Adenosín trifosfato
(H ₂ CO ₃)	Ácido carbónico
(HCO ₃ ⁻)	Bicarbonato
(T°)	Temperatura
(°C)	Grados celcius
(FC)	Frecuencia cardíaca
(lat/min)	Latidos por minuto
(FR)	Frecuencia respiratoria
(resp/min)	Respiraciones por minuto
(PAM)	Presión arterial media
(PS)	Presión sistólica
(PD)	Presión diastólica
(um)	Milimicras
(DO ₂)	Entrega de oxígeno
(PAO ₂)	Presión alveolar de oxígeno
(VO ₂)	Consumo de oxígeno
(PACO ₂)	Presión alveolar de dióxido de carbono
(V/Q)	Relación ventilación – perfusión
(AaDO ₂)	Diferencia de presión de oxígeno arterial – alveolar
(NAD ⁺)	Nicotinamida adenina dinucleótido

(NADH) Nicotinamida adenina dinucleótido de hidrógeno
(5' AMP) Adenosinmonofosfato
(mEq/L) Miliequivalentes por litro
(mmol/L) Milimoles por litro
(Clac) Aclaramiento de lactato
(msnm) Metros sobre el nivel del mar
(UI/ml) Unidades internacionales por mililitro
(EDTA) Ácido etilendiaminotetraacético
(LCR) Líquido cefaloraquídeo
(DVG) Dilatación vólvulo gástrica
(OMS) Organización mundial de la salud
(UCI) Unidad de cuidados intensivos
(FLUTD) Enfermedad del tracto urinario inferior
(GI) Sistema gastrointestinal
(IRC) Insuficiencia renal crónica
(IRA) Insuficiencia renal aguda
(Bomba Na / K) Bomba sodio / potasio
(Na⁺) Sodio
(K⁺) Potasio
(SRIS) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
(cel/uL) células por microlitro
(SNC) Sistema nervioso central
(Htco) Hematocrito
(Score APACHE II) Score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
(PFA) Puntuación fisiológica aguda
(GCS) Glasgow Coma Score
(ER) Esfuerzo respiratorio
(CM) Color de mucosas
(TCR) Tiempo de llenado capilar
(TLLC) Tiempo de llenado capilar
(FP) Frecuencia de pulso
(ECG) Electrocardiograma



(SpO₂) Saturación de oxígeno
(ml) Mililitros
(rpm) Revoluciones por minuto
(SW) Software
(DH) Grado de deshidratación
(T0) Toma de muestras o evaluación clínica al ingreso del paciente
(T6) Toma de muestras o evaluación clínica a las 6 horas pos hospitalización
(T12) Toma de muestras o evaluación clínica a las 12 horas pos hospitalización
(T24) Toma de muestras o evaluación clínica a las 24 horas pos hospitalización
(uL) Microlitros
(WBC) White Blood Cells
(umol/L) Micromoles por litro
(TNF) Factor de necrosis tumoral
(IL) Interleucina
(PAF) Factor activador de plaquetas
(PMN) Polimorfonucleares

CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

Yo Tania Elizabeth Villagrán Garcés, autora del trabajo de tesis con el título “Análisis del nivel de lactato plasmático y su relación con el pronóstico en perros críticos evaluados con el Score APACHE en el Hospital Veterinario All Pets de Quito”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación, son de mi exclusiva responsabilidad.

Cuenca, 28 de abril de 2017



Tania Elizabeth Villagrán Garcés

C.C. 1717527343

CLÁUSULA DE DERECHOS DE AUTOR

Yo Tania Elizabeth Villagrán Garcés, autora del trabajo de tesis con el título “Análisis del nivel de lactato plasmático y su relación con el pronóstico en perros críticos evaluados con el Score APACHE en el Hospital Veterinario All Pets de Quito”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art.5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser esto un requisito para la obtención de mi título de MAGISTER EN MEDICINA CANINA Y FELINA. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cualquier otro uso estará sometido a las Leyes de Propiedad Intelectual Vigentes. Otro tipo de permisos para usar el material de este documento, deberán ser obtenidos del autor expresamente.

Cuenca, 28 de abril de 2017



Tania Elizabeth Villagrán Garcés

C.C. 1717527343



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a Dios por su bondad, por regalarme tantas cosas buenas todos los días. A mi madre por su apoyo incondicional y su amor infinito. Al amor de mi vida, Esteban, por su amor, su apoyo y su confianza, gracias por siempre estar junto a mí y ser mi ejemplo en todo. Al Dr. Renán Mena por su ayuda, paciencia y por compartir sus conocimientos. Al Dr. Cristian Sotomayor, por permitir realizar mi trabajo de tesis en las instalaciones del Hospital Veterinario AllPets y por darme el apoyo para poder seguir creciendo profesionalmente. A todo el staff de trabajadores del Hospital Veterinario AllPets, muchas gracias por su confianza y su cariño. A mis queridas amigas: Pacita y Karlita, muchas gracias por hacer que mis días en Cuenca hayan sido inolvidables.

Tania Villagrán



DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mi abuelita Rosario, por haber sido mi guía y haberme educado con tanto cariño. A mi mami por siempre impulsar mi crecimiento personal y profesional y cuidarme con inmenso amor. A mi futuro esposo, Esteban, por ser mi impulso para seguir creciendo, por hacerme una mejor persona cada día y demostrarme que no hay nada imposible, te amo.

Tania Villagrán



I. CAPITULO I: INTRODUCCIÓN

La Medicina Veterinaria ha sufrido cambios en los últimos años en nuestro país, la vida en la ciudad y la necesidad de compañía ha hecho que las personas tomen a las pequeñas especies, principalmente perros y gatos, como parte de la familia obligando al Médico Veterinario a adquirir nuevos conocimientos y a mejorar su práctica clínica, dentro de estos avances está el manejo de la clínica de urgencias y la incorporación de nuevas pruebas de laboratorio orientadas al diagnóstico y pronóstico de pacientes críticos, esto con la finalidad de mejorar las técnicas de estabilización, lo que ayuda al clínico a actuar con rapidez y también a hablar con claridad a los propietarios para tomar decisiones que mejoren la calidad de vida del paciente.

La presente investigación pretende demostrar la relación entre el nivel de Lactato plasmático y el pronóstico en perros críticamente enfermos, ya que es un indicador de hipoxia e hipoperfusión tisular.

La determinación de lactato ofrece al clínico un único significado como detector y monitor del metabolismo anaerobio (Benavides & Suárez, 2004).

La hiperlactatemia es utilizada como un marcador de hipoxia e hipoperfusión tisular en pacientes críticos. En los últimos años el lactato ha sido considerado solamente como un producto del metabolismo “BadLactate”, pero últimamente se ha considerado como una fuente de energía temporal “GoodLactate”. Por lo tanto, en algunas situaciones clínicas la hiperlactatemia se debe reconocer como una respuesta adaptativa ante una situación crítica y no sólo como un marcador de hipoxia tisular. Sin embargo, independientemente de su mecanismo de formación, la hiperlactatemia sigue siendo un excelente marcador pronóstico para el paciente críticamente enfermo (Mendes Riveiro, 2014).

La valoración de Lactato plasmático era una prueba exclusiva de la clínica de urgencias en Medicina Humana, pero ventajosamente en la actualidad se están haciendo varios estudios



sobre la utilidad de esta prueba y el aclaramiento del lactato como valor pronóstico en pacientes críticos en Medicina Veterinaria.

Existen estudios en los que se demuestra la relación del nivel de lactato con el pronóstico, la hiperlactacidemia persistente en más de 24 horas está asociada con el desarrollo de la falla multiorgánica y con una alta mortalidad (89%) (Porras García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007).

El aclaramiento de lactato también se ha asociado con la reducción de la mortalidad y la disfunción orgánica múltiple en pacientes sépticos, quemados, quirúrgicos graves y politraumatizados. Estudios recientes sugieren que el aclaramiento de lactato es comparable o incluso superior a la saturación de oxígeno en la predicción de mortalidad en pacientes con sepsis grave o choque séptico (Mendes Riveiro, 2014).

La depuración de lactato (porcentaje de disminución de lactato en el tiempo) puede servir de mejor valor pronóstico de mortalidad, esto se comprobó en un estudio donde pacientes con alta depuración de lactato dentro de las 6 horas del diagnóstico e iniciado el tratamiento tuvieron una menor tasa de mortalidad comparado con pacientes con baja depuración de lactato (Porras García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007).

Un marcador utilizado para predecir mortalidad en pacientes críticos es la medición de lactato a partir de las 6 horas y el aclaramiento del mismo a las 6, 12 y 24 horas (Mendes Riveiro, 2014).

La importancia de este estudio radica en que es una investigación pionera en nuestro país, y pretende brindar un aporte a la Medicina de Urgencias en pequeñas especies, dando a conocer los niveles de lactato y su relación con el pronóstico en pacientes críticos, lo que ayudará al médico veterinario como una guía para mejorar el manejo clínico de este tipo de pacientes, optimizando la oxigenación y la perfusión tisular y también permitirá entender el pronóstico de

los mismos, lo que hará más fácil la comunicación entre el veterinario y el propietario. Para la realización de este estudio se tomaron como referencia los niveles de lactato plasmático estandarizados en perros sanos en la ciudad de Quito en el Hospital Veterinario AllPets, lo que hace mucho más confiable el estudio ya que se toman valores de referencia en altura, eliminando así esta variable en los resultados.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer una relación estadística entre el nivel de lactato plasmático y el pronóstico de pacientes caninos críticos en el Hospital Veterinario All Pets de la ciudad de Quito.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Clasificar a los pacientes caninos críticos mediante evaluación clínica y Score APACHE.
2. Medir el nivel de lactato plasmático a los pacientes caninos críticos diagnosticados en el Hospital Veterinario AllPets de Quito
3. Analizar los resultados del nivel de lactato sanguíneo, relacionándolos con la criticidad dada por el Score APACHE, sexo, raza, edad y sistemas orgánicos afectados
4. Determinar la tasa de mortalidad y supervivencia durante el período de hospitalización de los pacientes caninos críticos incluidos en el estudio, para establecer una relación entre éstas y el nivel de Lactato plasmático.



1.2 HIPÓTESIS

Existe una relación entre los valores altos de lactato plasmático y el pronóstico desfavorable en perros críticos del Hospital Veterinario All Pets de Quito.

II. CAPITULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN PERROS

2.1.1 INTRODUCCIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN PERROS

Antes de hablar de la anatomía del sistema respiratorio en perros es importante recordar sus funciones: Respiración, fonación y termorregulación.

El sistema respiratorio está compuesto por varias estructuras internas y externas, constituyendo las vías áreas anteriores y posteriores (Regueiro, Van Lier, Petrocelli, & López, 2012):

2.1.2 VÍAS AÉREAS ANTERIORES

- **Fosas Nasales:** Son el contacto del sistema respiratorio con el exterior. La parte externa está formada por: Hocico, trufa y dos orificios nasales o narinas separadas por un tabique nasal. Normalmente las narinas deben ser redondeadas, pero en los perros braquicéfalos los agujeros no están totalmente abiertos, tomando el nombre de narinas estenóticas. En la parte interna de las fosas nasales se encuentran unos pliegues óseos llamados Cornetes Nasales (Martínez, 2014).

También internamente se encuentran los Senos Paranasales, que son cavidades llenas de aire que se forman por el recubrimiento de la mucosa nasal a los huesos del cráneo contiguos, como: el frontal, etmoides, esfenoides y maxilar superior (Reiriz Palacios, 2014).

Según lo enuncia (Mundo Pecuário, 2017) en una publicación, bajo un punto de vista fisiológico podemos dividir a las cavidades nasales en tres regiones:

- Región Vestibular: Zona inmediata al orificio nasal externo, recubierta por piel, glándulas sebáceas y pelos

- Región Respiratoria: Recubierta por mucosa que se proyecta en los senos paranasales y forma el revestimiento interno del conducto lagrimal
- Región Olfatorio: Corresponde al laberinto olfativo y aquí se encuentran las células olfatorias.
- **Faringe:** Como lo indica (Reiriz Palacios, 2014) en su artículo, la faringe es un tubo en el que convergen la parte respiratoria y digestiva, dividiéndose en tres partes:
 - Nasofaringe: Ubicado en la parte superior, aquí desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales
 - Orofaringe: Es la comunicación con la cavidad oral, en su parte inferior desemboca en el esófago
 - Laringofaringe: Comunica el aire hacia laringe y pulmones.
- **Laringe:** Es un aparato valvular complejo, constituido por cartílagos, articulaciones, ligamentos y músculos, encargado de la fonación con la ayuda de las cuerdas vocales ubicadas en la glotis, así como de impedir que el alimento o cuerpos extraños ingresen a las vías respiratorias (Mundo Pecuário, 2017).
- **Tráquea:** Es un tubo flexible, compuesto por varios cartílagos en forma de C, que comunica la laringe con los bronquios. En su parte dorsal carece de cartílago, pero está conformada por tejido conectivo, mucosa y músculo traqueal. A nivel de la cuarta o quinta vértebra torácica se bifurca en los bronquios principales (Ettinger & Feldman, 2007).

2.1.3 VÍAS AÉREAS POSTERIORES

- **Bronquios:** Hay diferentes tipos de bronquios, clasificados de la siguiente manera:
Bronquios Principales que son dos tubos uno para cada pulmón, éstos se dividen en

Bronquios Secundarios y Bronquios Terciarios, éstos se ramifican en bronquios más pequeños llamados Bronquiolos que a su vez se ramifican en tubos mucho más pequeños llamados Bronquiolos Terminales, y éstos se subdividen para formar los Bronquiolos Respiratorios, los mismos que se caracterizan por tener estructura de bronquiolos y también de alvéolos. La unidad funcional del pulmón es aquella que está compuesta por un bronquiolo respiratorio; ya que éste se abre a numerosos sacos alveolares y alveolos. Todas estas ramificaciones forman una especie de árbol, por lo que se conoce como Árbol Bronquial (Reiriz Palacios, 2014).

- **Pulmones:** El pulmón derecho e izquierdo ocupan la mayor parte de la cavidad torácica, los pulmones están recubiertos por pleuras que son membranas serosas, teniendo una hoja parietal y la otra visceral, en el plano medio los sacos pleurales se adosan formando el mediastino torácico (Galotta, 2009).

Los pulmones del perro tienen unas fisuras profundas que los dividen en lóbulos, de la siguiente manera: En el pulmón derecho se aprecian cuatro lóbulos: apical, medio, diafragmático y accesorio y en el izquierdo dos lóbulos: apical y diafragmático, el lóbulo apical del pulmón izquierdo está dividido en dos porciones: craneal y caudal (Blanco & Torres, 2013).

Es necesario mencionar las alteraciones anatómicas respiratorias congénitas que existen en las razas braquicéfalas, tomando el nombre de “síndrome respiratorio de los braquicéfalos” o “enfermedad obstructiva congénita de las vías respiratorias superiores”, esta alteración se caracteriza por las siguientes anomalías: Estenosis de las narinas, paladar blando elongado, colapso laríngeo por la eversión de los sáculos laríngeos, estenosis traqueal, también puede haber laringitis, faringitis y colapso de la epiglotis, dando como resultado signos clínicos respiratorios y digestivos, como: respiración ruidosa y dificultosa, intolerancia al ejercicio, reflujo, tos, estornudos, vómitos, regurgitaciones y mayor susceptibilidad para golpe de calor,

siendo este último probablemente el más común y preocupante en la clínica de pequeñas especies (Amengual Batle & Doria Torra, 2012).

Los perros braquicéfalos tienen los huesos de la cara y nariz más cortos, por lo que presentan consecuencias clínicas por las alteraciones anatómicas, dentro de éstas la más común es el sobrecalentamiento, cuya explicación fisiológica es que la mayor cantidad de calor es eliminada por la vía respiratoria y al haber una respiración forzada por alguna obstrucción esta eliminación disminuye, provocando aumento de temperatura corporal, en estos pacientes el aumento del esfuerzo para respirar obstruye mucho más las vías aéreas (Morales López, 2004).

2.2 PRINCIPIOS DE FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA Y CIRCULATORIA EN PERROS

2.2.1 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La principal función del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso de O_2 y CO_2 , con la finalidad de mantener el metabolismo tisular. El consumo de O_2 y la producción de CO_2 dependen del índice metabólico y éste de la actividad física; es decir que mientras más ejercicio realice el animal más O_2 necesita porque sus músculos así lo exigen. El consumo máximo de O_2 (VO_{2max}) tiene relación directa con la cantidad de mitocondrias del músculo esquelético, así en especies más aerobias como el caballo y el perro que tienen más densidad mitocondrial tienen mayor VO_{2max} (Guyton & Hall, 2014).

El intercambio gaseoso depende de la fracción de O_2 inspirada (FiO_2) y de la presión parcial de O_2 (PO_2), la misma que depende de la presión barométrica. A medida que la altura aumenta disminuye la presión barométrica y también la PO_2 , esta última es la más importante en el intercambio gaseoso. Al recibir oxigenoterapia aumenta la FiO_2 y por consiguiente la presión inspirada de O_2 (PiO_2), por el contrario al disminuir la presión barométrica disminuye la PiO_2 .

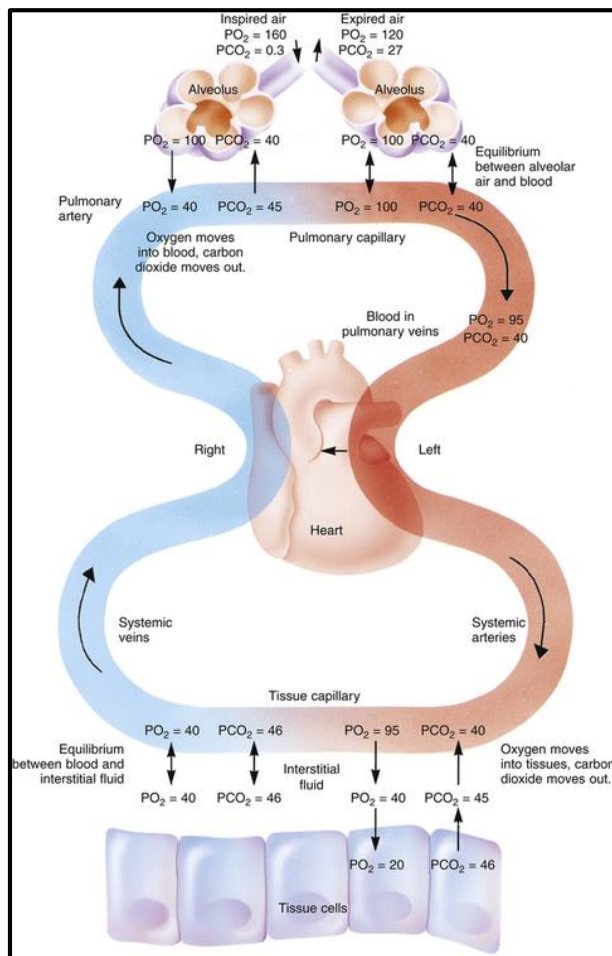
Para evaluar el intercambio de gases pulmonar es necesario medir la presión arterial de O_2 (PaO_2) y presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), tomando en cuenta que éstas se ven afectadas por la variación de la altitud, así en altitudes elevadas la PaO_2 disminuye (Ganong, 1998).

Según lo indica (Klein B. G., 2014) en su obra, la respiración se compone de varios procesos, los mismos que se describen a continuación:

- **Ventilación:** Es la entrada y salida de gas al pulmón, reguladas por mecanismos que ajustan la captación de O_2 y la eliminación de CO_2 de acuerdo a las necesidades metabólicas. Al espacio anatómico en donde no se produce el intercambio gaseoso se lo conoce como espacio muerto anatómico; también hay un espacio muerto alveolar que corresponde al espacio en los alvéolos en donde no hay suficiente irrigación sanguínea. La suma del espacio muerto anatómico más el alveolar forma el espacio muerto fisiológico
- **Distribución:** Para un intercambio gaseoso adecuado es necesario que haya contacto entre el aire inspirado y la sangre del alvéolo, este proceso no se puede dar óptimamente si no hay suficiente ventilación o suficiente irrigación sanguínea en el alvéolo. Lo ideal sería que la distribución de la ventilación sea igual en todas las regiones del pulmón, pero esto no sucede; así que hay diferencias en la distribución del aire en el pulmón, las mismas que se acentúan en patologías respiratorias
- **Difusión:** Es el movimiento pasivo de gases a favor del gradiente de concentración, la difusión de gases se produce entre el alvéolo y la sangre capilar y también entre los tejidos y la sangre

- **Perfusión:** Se refiere a la distribución de sangre en el interior del pulmón. La circulación bronquial recibe el 2% del gasto cardíaco aproximadamente y es la que se encarga de dar el aporte sanguíneo a las vías respiratorias
- **Transporte de O₂ en sangre:** La mayor cantidad de O₂ se transporta combinado de forma reversible con la hemoglobina y una pequeña porción diluida en el plasma. La unión del O₂ con la hemoglobina depende de la PO₂ y se representa con la curva de disociación de oxihemoglobina. Con una PO₂ con valores próximos a 70 mmHg la curva de disociación de oxihemoglobina se vuelve plana, lo que indica que la hemoglobina está saturada de O₂, es decir que aumentos progresivos de PO₂ aportan poco O₂ a la hemoglobina. En altitudes elevadas disminuye la presión barométrica y con ella disminuye la PiO₂ y la PaO₂ pero a pesar de esto quienes viven en este medio son capaces de transportar O₂ a los tejidos; ya que la hemoglobina está saturada de O₂. La curva de oxihemoglobina es similar en todos los mamíferos pero la P50, que es la PO₂ a la cual la hemoglobina está saturada en un 50% varía de acuerdo a la especie, siendo mayor en pequeños mamíferos.

Fig. 1. Difusión y Gradientes de Presión de O_2 y CO_2 (Seeley, 2015).

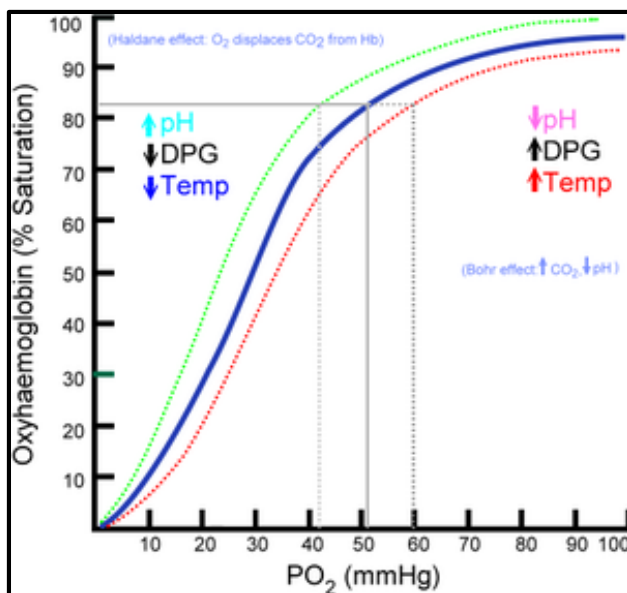


Como lo expone (Monroy, 2009) en su blog de medicina, hay condiciones que modifican la afinidad de la hemoglobina por el O_2 , así:

- **Temperatura:** Cuando aumenta la temperatura la curva de disociación de oxihemoglobina se desplaza a la derecha, aumentando la P_{50} y facilitando la separación de O_2 de la hemoglobina y su liberación a los tejidos, en cambio en la disminución de la temperatura la curva se desplaza hacia la izquierda, disminuyendo la liberación de O_2 a los tejidos
- **pH:** Cuando hay pH alcalino la curva se desplaza hacia la izquierda y en pH ácido se desplaza a la derecha

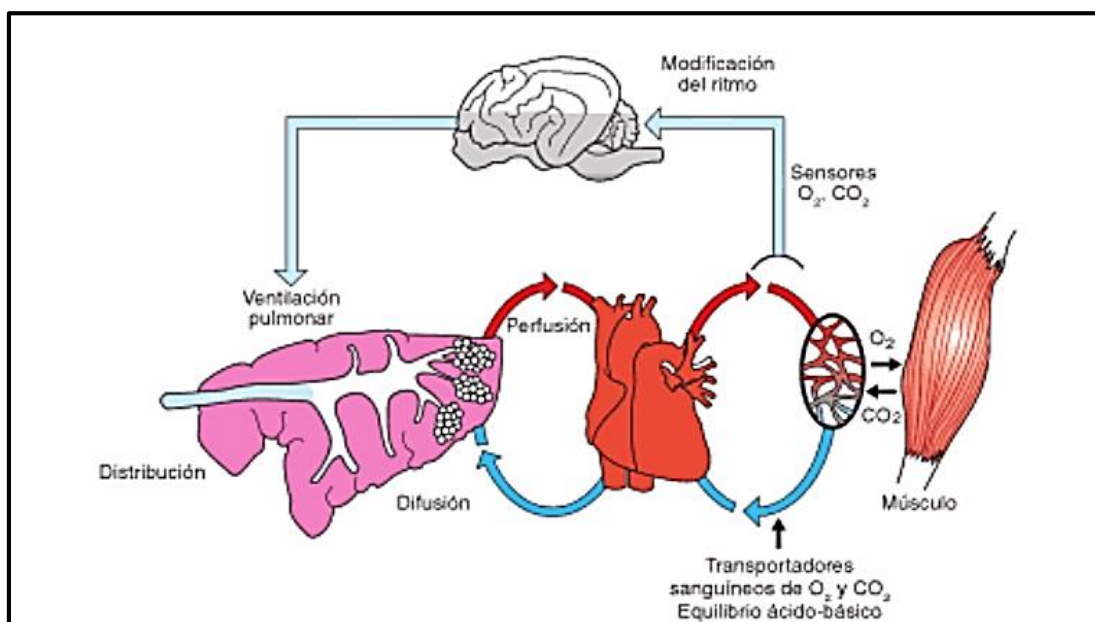
- **Fosfatos Orgánicos:** 2,3 – difosfoglicerato (2,3-DPG) y el adenosíntrifosfato (ATP). El 2,3-DPG regula la combinación de O_2 por la hemoglobina. El 2,3-DPG aumenta en condiciones anaerobias como ocurre en altitudes elevadas o anemia, en estos casos la curva se desplaza a la derecha, mejorando la liberación de O_2 a los tejidos. En cambio una disminución de 2,3-DPG desplaza la curva a la izquierda (Klein B. G., 2014), (Ganong, 1998).

Fig. 2. Curva de disociación de oxihemoglobina (Wikipedia, 2016)



- **Transporte de CO_2 en sangre:** El CO_2 a diferencia del O_2 se transporta de diferentes formas. El CO_2 se produce en los tejidos, por lo que su valor es mayor a nivel tisular que capilar, el CO_2 difunde a favor de su gradiente de concentración de los tejidos a la sangre, en el eritrocito sufre algunos cambios bioquímicos en los que se obtiene ácido carbónico (H_2CO_3) y posteriormente bicarbonato (HCO_3^-). Otra de las formas en las que se transporta el CO_2 en sangre es como compuestos carbamino (Klein B. G., 2014).

Fig. 3. Representación de los procesos del Intercambio Gaseoso (Klein B. G., 2014)



2.2.2 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAREN PERROS

La principal función del sistema cardiovascular es el transporte de sustancias esenciales para la vida (oxígeno, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, hormonas, agua, electrolitos esenciales) y de metabolitos de desecho (dióxido de carbono, ácido láctico, residuos nitrogenados del metabolismo protéico). Todos los tejidos necesitan del aporte sanguíneo para su buen funcionamiento, la perfusión depende de la actividad metabólica del tejido (Klein B. G., 2014). Anatómicamente el corazón está formado por dos bombas que tienen circulación propia y sus propias características de presión, por esta razón se denominan como corazón derecho (circulación menor) y corazón izquierdo (circulación mayor). El corazón derecho recibe sangre venosa sistémica que pasa del atrio al ventrículo y éste genera una baja presión para bombear esta sangre a los capilares pulmonares por medio de la válvula pulmonar. El corazón izquierdo recibe sangre oxigenada desde los pulmones, el ventrículo izquierdo genera mayor presión para

enviar la sangre hacia la aorta, a través de la válvula aórtica, y después a la microcirculación sistémica y mantener la presión para que la sangre retorne al atrio derecho(Álvarez Ramírez & Cruz Martínez, 2011).

Hay cuatro componentes fundamentales que mantienen el sistema cardiovascular estable y capaz de cubrir las demandas que exige el organismo, éstos son: frecuencia cardíaca, precarga, poscarga y contractilidad(Ganong, 1998).

El sistema cardiovascular funciona con dos medios de transporte: flujo sanguíneo y difusión. El **flujo sanguíneo** es un sistema de transporte rápido a largas distancias que requiere presión de perfusión, ésta es la que genera el flujo masivo de la sangre a la circulación. La **difusión** se refiere al transporte de sustancias disueltas desde la sangre hacia el líquido intersticial o viceversa, en esta participan mayormente los capilares y la fuente de energía para que se produzca es la diferencia de concentración, es decir que solamente se produce la difusión pasiva del lugar de mayor concentración al de menor concentración, las células metabólicamente activas tienen que estar muy cerca de los capilares que transportan sangre (100um) porque la difusión es muy lenta(Klein B. G., 2014).

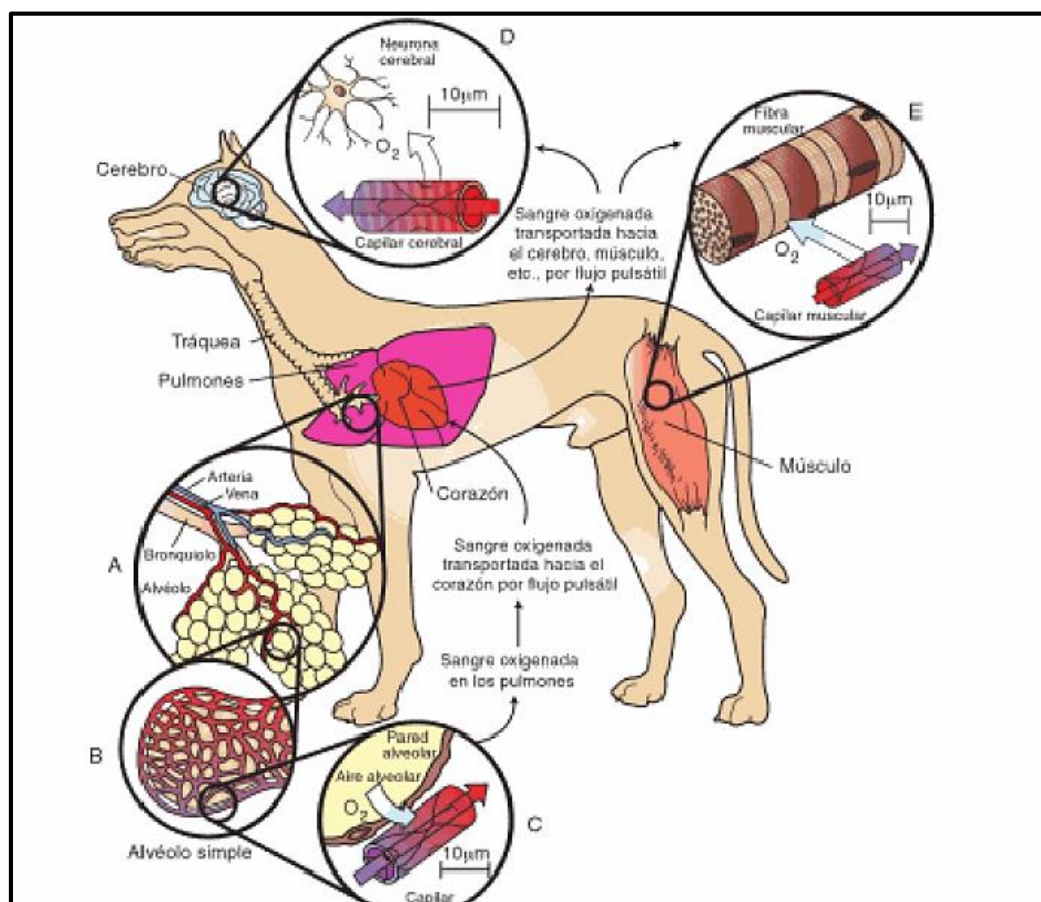
Según lo describe (Aldana Díaz, 2014) en su artículo, en el sistema cardiovascular el transporte de oxígeno se define como el flujo de oxígeno desde los pulmones a los tejidos, este proceso se da en cuatro pasos:

- Transporte de oxígeno desde el ambiente hacia las superficies vascularizadas del pulmón
- Difusión de oxígeno desde los capilares pulmonares a la circulación
- Movimiento de oxígeno por la sangre arterial hacia los capilares de tejidos
- Difusión de oxígeno desde los capilares sistémicos hasta el líquido intersticial y mitocondrias de cada célula.

El oxígeno tiene baja solubilidad en el plasma sanguíneo, por lo que su transporte se realiza netamente por los eritrocitos a través de la hemoglobina; además de encargarse del transporte del oxígeno los eritrocitos actúan como un sensor del gradiente local de pO_2 , a través de un cambio en la molécula de hemoglobina (Guyton & Hall, 2014).

Mediante el siguiente gráfico se explica el transporte de oxígeno desde el exterior hasta su difusión por los vasos sanguíneos:

Fig.4. Representación gráfica del transporte de oxígeno desde el exterior y su difusión en el sistema circulatorio (Klein B. G., 2014).



En organismos aerobios es muy importante el transporte y difusión de oxígeno, éste es necesario para todos los procesos orgánicos y metabólicos, si no hay suficiente cantidad de oxígeno se producirá muerte celular, estos procesos se dan gracias a la perfusión sanguínea (Ganong, 1998).

Es muy importante mantener una adecuada entrega de oxígeno (DO_2) para preservar la función de los órganos, la cantidad de oxígeno en la célula está regulada por factores centrales y periféricos; dentro de los factores centrales están: Gasto cardíaco, PaO_2 y concentración de hemoglobina y dentro de los periféricos: Redistribución del gasto cardíaco a órganos, regulación de la microcirculación, control autonómico del tono vascular y el grado de afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. De todos estos factores el más importante es el gasto cardíaco; ya que éste se adapta a las necesidades fisiológicas del organismo (Patiño, 2012).

El consumo de oxígeno (VO_2) es independiente de la entrega de oxígeno (DO_2); ya que la extracción de oxígeno puede adaptarse a cambios bruscos en la DO_2 . Cuando la DO_2 se reduce agudamente por disminución en el gasto cardíaco, disminución en la concentración de hemoglobina (anemia), o disminución en la saturación de hemoglobina (hipoxemia) la tasa de extracción de oxígeno se incrementa, disminuyendo la saturación venosa de oxígeno. Sólo cuando la DO_2 cae a un valor crítico baja la VO_2 , incrementándose el valor de lactato sérico, lo que indica metabolismo anaerobio (Aldana Díaz, 2014).

2.2.3 INTERCAMBIO GASEOSO

Antes de hablar del intercambio gaseoso, es importante aclarar conceptos básicos, como los siguientes:

- **Hipoxia** - “Disminución de la cantidad de oxígeno suministrado por la sangre a los órganos y tejidos, es una consecuencia de la hipoxemia” (Kioskea.net, 2014).
- **Hipoxemia** - “Disminución de la cantidad de oxígeno transportado por los glóbulos rojos en la sangre” (Kioskea.net, 2014).

La altitud de Quito, que es de 2.850 msnm aproximadamente, lo constituye en una zona ecuatorial fría húmeda, en la que las variaciones de temperatura durante el día son muy significativas, teniendo una presión atmosférica promedio de 548 milibares, que corresponden a 411 mmHg (Ilustre Municipio del Distrito Metropolitano de Quito, 2008).

El aire contiene 21% de oxígeno, es decir la fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}) es de 0,21, esta se mantiene estable a pesar de los cambios en la presión barométrica; así en la cordillera de los Andes la F_{iO_2} es de 0,21, pero a estas altitudes se nota la falta de oxígeno, siendo la hipoxia por altura debida a la baja presión atmosférica; lo que indica que en el intercambio de gases no solamente influye la fracción inspirada de oxígeno, sino también la presión barométrica, cuando ésta es baja la densidad de las moléculas de oxígeno disminuye y también disminuye la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) del aire, ésta última igualmente llamada tensión es lo más importante en la transferencia gaseosa (Di Bartola, 2000).

El aire inspirado está formado por una mezcla de presiones parciales de gases que constituyen la atmósfera. Se ha comprobado que los habitantes de Bogotá con una altura de 2.600 msnm, similar a la de Quito, tienen una P_{O_2} de 117.2 mmHg. La presión del oxígeno alveolar (P_{AO_2}) es menor que la del aire inspirado, debido al intercambio continuo de oxígeno y dióxido de carbono, aumentando durante la inspiración y disminuyendo durante la espiración (Patiño, 2012).

Pueden haber alteraciones que se producen a nivel alveolar, éstas son: Hipoventilación alveolar, en la que se eleva la P_{ACO_2} y disminuye la P_{AO_2} e Hiperventilación alveolar, en la que se produce un descenso de la P_{ACO_2} por un aumento relativo de la ventilación, ésta última se produce cuando aumentan las necesidades ventilatorias por hipoxia, acidosis o hipertermia (Couto & Nelson, 2010).

El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el alvéolo y la sangre capilar y entre los tejidos y la sangre se produce por difusión, que es el movimiento pasivo a favor del gradiente de concentración, la sangre al atravesar los capilares llega a los tejidos, los mismos que consumen oxígeno y producen dióxido de carbono. Los tejidos con una elevada demanda de oxígeno tienen mayor número de capilares por gramo de tejido, teniendo una mayor superficie para realizar la difusión (Klein B. , 2014).

En los alvéolos el intercambio gaseoso se realiza por el contacto íntimo entre la sangre y el aire; es decir que cada alvéolo debe recibir sangre y aire en cantidades ideales para que se produzca dicho intercambio; lo que indica que la ventilación y la perfusión deben estar en perfecto equilibrio, cuando esta relación se desequilibra se produce hipoxemia, manifestándose con una baja PaO_2 (Di Bartola, 2000).

Las enfermedades pulmonares producen alteración en la relación ventilación – perfusión (V/Q), esto tiene un efecto importante sobre el intercambio de oxígeno, no así en el de dióxido de carbono. El oxígeno es poco soluble en sangre, por lo que la hiperventilación alveolar no puede añadir suficiente oxígeno a la sangre para compensar los alvéolos infraventilados, generándose el fenómeno de hipoxemia. Cuando el intercambio gaseoso se hace menos eficiente aumenta la diferencia entre PAO_2 y PaO_2 , en condiciones normales la diferencia de presión de oxígeno arterial – alveolar ($AaDO_2$) es de 5-10 mmHg (Patiño, 2012).

2.3 EVALUACIÓN DE LACTATO

2.3.1 FISIOLÓGÍA DE LACTATO

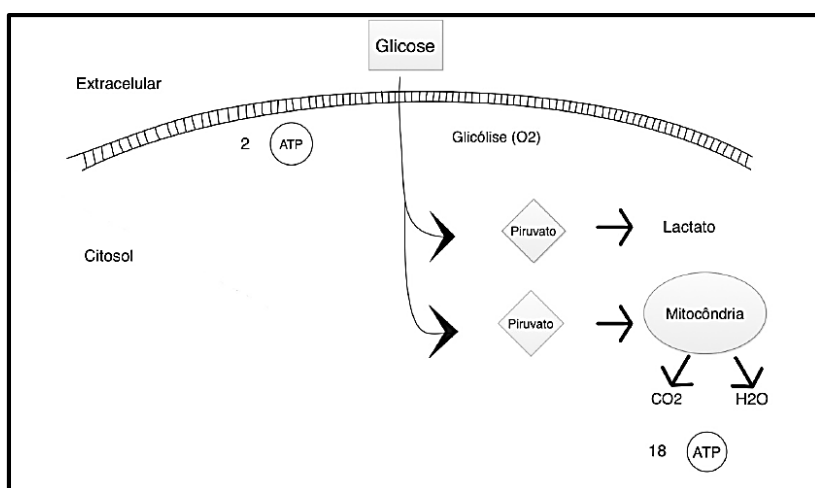
El lactato es un metabolito obtenido de la glucólisis anaerobia. Todos los tejidos producen lactato, pero la producción es mayor en piel, eritrocitos, cerebro y músculo, obteniéndose L-Lactato en el metabolismo celular, todo el lactato producido es captado por el hígado, el riñón

no excreta lactato sino hasta cuando se presente una hiperlactatemia (Benavides & Suárez, 2004).

Es un producto metabólico final muy importante durante el metabolismo anaeróbico; ya que su producción permite la regeneración de NAD^+ citosólico y su destino final es la reoxidación de vuelta a piruvato. Los determinantes principales de la concentración citosólica de lactato son la concentración de piruvato y la relación $\text{NADH} / \text{NAD}^+$, ambas afectadas por la función oxidante de las mitocondrias (Di Bartola, 2000).

El piruvato es producido por la vía de Embden-Meyerhof o glucólisis anaerobia. En situaciones aerobias el NADH es oxidado a NAD^+ en la mitocondria y el piruvato penetra a ella para conversión a Acetilcoenzima A y utilización en el ciclo de Krebs o se usa para gluconeogénesis en el hígado y corteza suprarrenal. Bajo condiciones anaerobias como hipoxia, las vías oxidantes en la mitocondria son perturbadas y el NAD^+ debe restituirse por reducción de piruvato a lactato en el citosol. La acumulación de lactato es el precio por mantener la producción de energía bajo condiciones anaerobias (Silva Corsini, 2008).

Fig. 5. Metabolismo de Lactato Sérico (Mendes Riveiro, 2014).

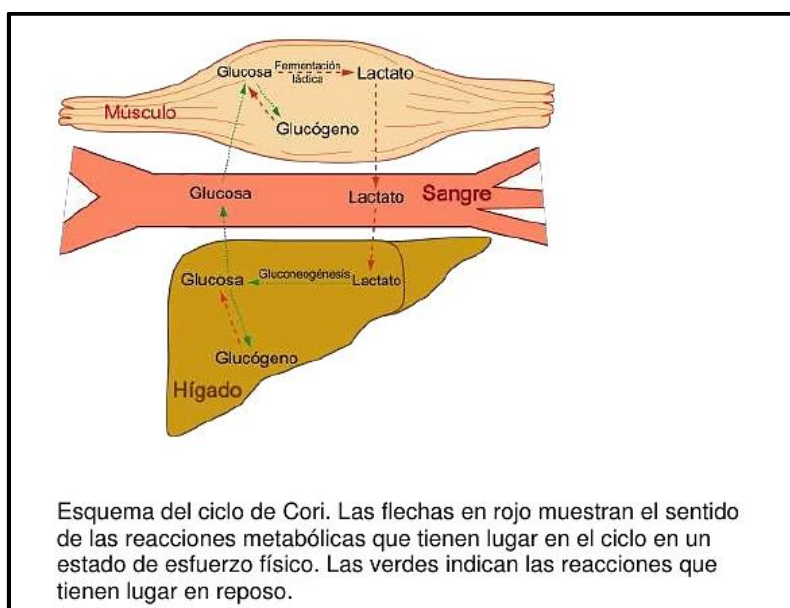


El piruvato puede seguir dos rutas metabólicas. La primera opción es entrar en una segunda serie de reacciones enzimáticas dependientes de oxígeno en la mitocondria, llamado Ciclo de

Krebs; pero en ausencia de oxígeno el piruvato es transformado en lactato, a través del Ciclo de Cori (Mendes Riveiro, 2014)

El Ciclo de Cori es la circulación cíclica de la glucosa y el lactato entre el músculo y el hígado, es decir representa la interacción entre la glucólisis y la gluconeogénesis, de la siguiente manera: El glucógeno muscular es desglosado a glucosa y ésta a piruvato por medio de la **glucólisis**, el piruvato es transformado a lactato o ácido láctico, por medio del metabolismo anaerobio, a través de la circulación sanguínea el ácido láctico es transportado hasta el hígado y ahí es reconvertido en piruvato y después a glucosa a través de **gluconeogénesis**, la glucosa puede volver al músculo para servir como fuente de energía inmediata, o ser almacenado en forma de glucógeno en el hígado (JCMG, 2013).

Fig. 6. Ciclo de Cori (JCMG, 2013)



En condiciones normales la piel, eritrocitos, encéfalo, músculo esquelético e intestino producen lactato; pero en procesos de hipoxia hística el músculo esquelético y el intestino se vuelven productores principales de lactato, mientras que el hígado y riñones son los consumidores más importantes; ya que lo usan para gluconeogénesis u oxidación a CO_2 y agua (Di Bartola, 2000).

La concentración de lactato depende del balance entre su formación y aclaramiento. El lactato es producido diariamente por músculos, piel, cerebro, corazón, intestino, riñón, glóbulos rojos, pulmones durante alguna afección respiratoria, glóbulos blancos durante fagocitosis o en sepsis y en otros tejidos. El lactato es metabolizado principalmente en el hígado y en los riñones por medio del ciclo de Cori. El lactato es fácilmente filtrable por el glomérulo, se reabsorbe por el túbulo contorneado proximal y una mínima cantidad se excreta por la orina. (Sharkey & Wellman, 2013).

2.3.2 FISIOPATOLOGÍA DE LACTATO

Es importante tener en cuenta que hiperlactatemia no es lo mismo que acidosis láctica, la hiperlactatemia se refiere a la elevación de lactato en sangre; en cambio la acumulación de ácido láctico se denomina acidosis láctica (Delgado Amésquita, 2013).

La hiperlactatemia y acidosis láctica ocurren comúnmente en pacientes críticos, con desórdenes clínicos como shock, falla hepática, sepsis severa, en los que se produce una combinación de hipoxia e incremento del metabolismo (Silva Corsini, 2008).

Varios estudios han demostrado que la falta de entrega de oxígeno a los tejidos ha llevado a un incremento de las concentraciones de lactato en pacientes con sepsis. Esta hiperlactacidemia se debe a un metabolismo anaerobio de la glucosa a piruvato conocido como glucólisis; pero también puede ser debida a alteraciones metabólicas en las células propias del proceso séptico, como disminución de la depuración del lactato por el hígado, e incremento en la producción de lactato por células inflamatorias como los leucocitos (Porrás García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007).

Se produce acidosis láctica cuando la producción de lactato por el músculo y el intestino excede su utilización por el hígado y el riñón. Ambas vías de utilización de lactato dependen de una

función oxidante intacta de las mitocondrias y las situaciones clínicas que se caracterizan por hipoxia hística, son las causas más comunes de acidosis láctica, en estas condiciones se produce la acumulación del isómero L-Lactato. La captación hepática de lactato se reduce cuando disminuye la PO_2 arterial a cerca de 30 mmHg. La acidosis intensa deteriora adicionalmente la captación hepática de lactato y, al final, el hígado se vuelve un productor más que un consumidor de lactato (Di Bartola, 2000), (Benavides & Suárez, 2004).

La Acidosis Láctica se produce cuando hay condiciones de hipoxia, aumentando el nivel de lactato, al ser éste un ácido fuerte, ocasiona una baja de pH sanguíneo (menos a 7.3) y por consiguiente una Acidosis Metabólica. Cuando hay un PO_2 arterial cerca de 30 mmHg disminuye la captación de lactato por el hígado, siendo esta una de las causas para la elevación de lactato sérico. (Guevara y col., 2010).

La insuficiencia circulatoria, el choque, y la asfixia son alteraciones que afectan el envío de oxígeno a los tejidos. Estos padecimientos disminuyen la producción de ATP por fosforilación oxidativa. El 5'AMP y el fosfato inorgánico provocan la rápida degradación del glucógeno celular, y la glucosa 1 – fosfato resultante se convierte a lactato. Hay aumento en la producción de lactato / piruvato circulante, lo que indica incremento de la proporción celular de NADH / NAD^+ que prevalece durante la hipoxia (Benavides & Suárez, 2004).

En condiciones anaerobias, la mayor proporción de ácido pirúvico se convierte en ácido láctico, el mismo que se difunde fácilmente fuera de las células hacia los líquidos extracelulares e incluso a los intracelulares de células menos activas (Mendes Riveiro D. F., 2014).

En condiciones de isquemia el metabolismo que normalmente es aerobio se transformará en anaerobio, ocasionando con ello la producción de ciertas sustancias, entre ellas el lactato; cuyos valores se relacionan con la severidad del estado de shock, formando las bases para el monitoreo actual. (Pérez, 2011).

Según (Di Bartola, 2000) la Acidosis Láctica se caracteriza por la acumulación de lactato en los líquidos corporales y una concentración plasmática superior a 5 mEq/L. La Acidosis Láctica se ha dividido en dos categorías:

- Acidosis Láctica tipo A (hipóxica), la función de las mitocondrias es normal, pero hay una disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos
- Acidosis Láctica tipo B (no hipóxica), en la que hay una adecuada oxigenación a los tejidos, pero hay un defecto en la función oxidante de las mitocondrias y metabolismo anormal de los carbohidratos.

Tabla 1: Causas de Acidosis Láctica. (Di Bartola, 2000).

ACIDOSIS LÁCTICA TIPO A (HIPÓXICA)	ACIDOSIS LÁCTICA TIPO B (NO HIPÓXICA)
Aumento en la demanda de oxígeno	Fármacos y toxinas
- Ejercicio intenso	- Salicilatos
- Convulsiones	- Etilenglicol
Disminución de la disponibilidad de oxígeno	Diabetes mellitus
- Perfusión hística reducida	Insuficiencia hepática
- Paro cardíaco	Neoplasias
- Choque	Sepsis
- Hipovolemia	Insuficiencia renal
- Gasto cardíaco bajo	Hipoglucemia
- Edema pulmonar agudo	Defectos hereditarios
Reducción de oxígeno arterial	- Miopatías de las mitocondrias
- Hipoxemia	- Defectos en la gluconeogénesis
- Anemia grave	

Dentro de la Acidosis Láctica tipo B, hay 3 tipos, la Acidosis Láctica tipo B1 que tiene asociación con enfermedades subyacentes como la Diabetes Mellitus, Sepsis. La Acidosis Láctica tipo B2 se produce por intoxicación por drogas como acetaminofén, etanol. Y la

Acidosis Láctica tipo B3 se produce por defectos metabólicos en el nacimiento como la miopatía mitocondrial (Benavides & Suárez, 2004).

2.3.3 ACLARAMIENTO DE LACTATO

El aclaramiento de Lactato sérico ha sido asociado a la reducción de mortalidad en pacientes condifunciónmultiorgánica, en pacientes sépticos, quemados, politraumatizados y quirúrgicos graves;pero debe analizarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal, en estados pos-convulsivos, cirugías cardíacas, insuficiencia hepática aguda, hipotermia y alcalosis(Mendes Riveiro D. F., 2014).

El aclaramiento de Lactato puede ser calculado por la siguiente fórmula:

Fig. 7. Fórmula para cálculo de Aclaramiento de Lactato (Mendes Riveiro D. F., 2014)

$$\text{Clac} = \left(\frac{\text{Lactato final} - \text{Lactato inicial}}{\text{Lactato inicial}} \right) \times 100$$

En un estudio realizado en porcinos por Levy et al, se demostró que el lactato sérico se reducirá cerca del 50% en un período de 60 – 90 minutos después de mejorar la perfusión tisular, lo cual se explica de la siguiente manera: los niveles de lactato aumentan progresivamente a medida que la DO_2 y VO_2 se vuelven dependientes, el aumento de lactato se vuelve más pronunciado después de la reperfusión de tejidos hipóxicos, con la subsiguiente pérdida de lactacidemia sérica, de acuerdo con la adaptación hemodinámica y la capacidad de aclaramiento del organismo(Cardinal, y otros, 2009).

El lactato sérico se eleva inmediatamente después del retorno de la circulación espontánea debido a la isquemia general, esto hace que una sola medición de lactato durante la mejora de la perfusión no sea suficiente, como lo demuestra un estudio realizado en el año 2004, en el



que se demostró una diferencia significativa en el aclaramiento del lactato a las 6 y 12 horas, y después de un ajuste estadístico el aclaramiento a las 12 horas se mantuvo significativamente diferente, reflejando la disfunción de la microcirculación. También en estos estudios se demostró que niveles progresivamente mayores de lactato están asociados a mayor mortalidad (Mendes Riveiro D. F., 2014).

En un estudio prospectivo realizado en Brasil entre junio 2010 a diciembre 2011 la evaluación del aclaramiento de lactato a las 6, 12 y 24 horas dio como resultado una diferencia altamente significativa entre los pacientes sobrevivientes y los no sobrevivientes. En este mismo estudio se determinó que después de 6 horas niveles de lactato sérico superiores a 2.5 mmol/L o un aclaramiento menor al 50% indican una predicción positiva para mortalidad del 96% y 89.3% respectivamente (Cardoso Rabelo, 2011).

Bakker et al, definieron “Lactime” como el tiempo en el cual el lactato se mantiene sobre 2 mmol/L, siendo esta acidosis láctica predictiva de falla multi orgánica (Servicio Integral para Laboratorios , 2010).

La depuración del lactato es un muy buen indicador pronóstico de falla multi orgánica y mortalidad, esto se evidenció en varios estudios en los que se concluyó que pacientes con alta depuración de lactato dentro de las 6 horas de iniciando el tratamiento tuvieron una menor tasa de mortalidad comparado con pacientes con baja depuración de lactato. En un estudio realizado en un hospital de Lima en el año 2007, se obtuvo un valor predictivo positivo para mortalidad del 87.5% para pacientes con depuración de lactato < 10% a las 12 horas de ingreso (Porras García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007).

Es importante que el análisis de depuración o aclaramiento de lactato se realice en base a varias mediciones (6, 12 y 24 horas) para una mejor predicción de mortalidad, la medición de lactato

al ingreso representa el resultante entre la producción y la eliminación más no una respuesta a una terapia instaurada (Pang & Boysen, 2007).

La medición de lactato sanguíneo al momento del ingreso es de vital importancia porque entrega información valiosa sobre el pronóstico del paciente crítico, pero la recomendación es realizar mediciones seriadas para evaluar el comportamiento del lactato y mejorar el valor pronóstico; ya que el lactato debería descender con la administración de una terapia adecuada, lo que indicaría una buena evolución del paciente (Silva Corsini, 2008).

2.3.4 VALORES DE REFERENCIA DE LACTATO EN PERROS EN ALTURA

Se han establecido valores de referencia con estudios realizados en diferentes países, hay pocos datos obtenidos en altura, solamente hay dos investigaciones que no son a nivel del mar, una realizada en Bogotá y otra en Quito, la misma que sirve como referencia para este estudio:

Fig. 8. Niveles de Lactato (Mena, 2012).

AUTOR	LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN	NIVEL DE LACTATO (mmol/l)
Nanai, Lyman, 2005	Florida – Estados Unidos	0,3-2,5
Pang, Boysen, 2007	Montreal-Canadá	Hasta 2,5
Lagutchick et al., 1998	Texas-Estados Unidos	0,7-2,5
i-Stat Corporation	Illinois, Estados Unidos	0,3-2,5
Di Bartola,	Pensilvania-Estados Unidos	<2,0
Alcalde, 2009	Madrid-España	0,5-1,5
Biotechnica LTDA, 2009	Brasil	0,5-2,2
Benavides, 2004	Bogotá-Colombia	0,7-2,5
Karagiannis, et al., 2006	Missouri- Estados Unidos	<2,5
Investigación realizada por Espinosa, G. 2010	Quito- Ecuador	3,34

El valor de referencia del lactato para perros a 2.800 msnm es 3.34 mmol/L, y en estudios realizados a nivel del mar el valor máximo de lactato en pacientes normales es de 2.5 mmol/L. (Mena, 2012).

Karagiannis et al, mencionado por (Mena, 2012), realizó una clasificación de hiperlactatemia en perros y gatos, relacionando la elevación del lactato sanguíneo con la gravedad del cuadro clínico, como se demuestra en el siguiente cuadro:

Tabla 2. Interpretación de las concentraciones de lactato en perros y gatos adultos (Mena, 2012).

CONCENTRACIÓN DE LACTATO (mmol/L)	SIGNIFICADO
< 2.5	Normal
2.5 – 4.9	Elevación leve
5 -7	Elevación moderada
>7	Elevación severa

2.3.5 MÉTODOS PARA DETERMINACIÓN DE LACTATO SANGUÍNEO

En un estudio realizado en perros en Bogotá se tomaron las muestras sanguíneas de la vena cefálica o yugular en tubos con oxalato de potasio y fluoruro de sodio, utilizando una técnica analítica con elemento seco multicapas, incorporado en un soporte de poliéster (Sistema VITROS 250 Johnson & Johnson), la técnica es la siguiente: “Se deposita una gota de 10 ul de muestra del paciente, que es distribuida uniformemente por la capa difusora a las capas subyacentes. El lactato en la muestra es oxidado por el lactato oxidasa en piruvato y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno generado oxida el sistema de colorante 4 – aminoantipirina, 1,7 – dihidroxinaftaleno en una reacción de peroxidasa de rábano catalizada y se convierte en un complejo coloreado. La lámina es incubada y la intensidad en el complejo coloreado es medida por espectrofotometría”. Es muy importante evitar la éstasis vascular y se debe centrifugar la muestra inmediatamente para evitar un resultado erróneo por la glucólisis anaerobia (Benavides & Suárez, 2004).

Según lo describe (Guevara Ramírez, y otros, 2010), en la actualidad se utilizan varios métodos para la determinación de lactato sanguíneo, basados en dos principios:

- Métodos enzimáticos (Métodos amperométricos, métodos espectrofotométricos)
- Métodos de oxidación química.

Como lo indica (Sharkey & Wellman, 2013) la muestra sanguínea se puede obtener de la siguiente manera:

- Sangre con heparina (40 UI/ml), debe ser procesada inmediatamente o máximo hasta 20 minutos después de su recolección, se puede conservar a una temperatura de 4 – 8 °C para procesar la muestra dentro de los 40 minutos siguientes, esto para evitar la glucólisis y producción de lactato
- Se puede obtener plasma a base de heparina, EDTA, fluoruro EDTA o fluoroxalato, se debe separar el plasma hasta 15 minutos después de la extracción y analizarse inmediatamente, refrigerarlo con una duración de 24 horas o congelarlo con una duración de un mes
- Suero a base de yodoacetato de sodio para medición espectrofotométrica, con una estabilidad de 2 horas a temperatura ambiente, normalmente no se utiliza este tipo de muestra
- El lactato puede ser medido en líquido cefaloraquídeo como indicador de cuadros meníngeos (Mena, 2012). Cualquier alteración que produzca reducción de oxigenación en el cerebro o aumento de la presión intracraneal puede aumentar la concentración del lactato en LCR (Guevara Ramírez, y otros, 2010).



- La medición de lactato en el líquido sinovial es indicativo de infección, valores mayores a 15- 20 mmol/L, son asociados a artritis séptica (Guevara Ramírez, y otros, 2010).

El lactato sanguíneo puede ser medido en equipos de química seca, éstos tienen las ventajas de procesar la muestra rápidamente y ocupar una pequeña cantidad de sangre, no habiendo diferencia entre los valores obtenidos en los diferentes equipos diagnósticos (Silva Corsini, 2008).

Los equipos que realizan la medición de lactato sanguíneo, solamente detectan la presencia de L-Lactato no la de D-Lactato; por lo que este tipo de acidosis láctica está sub diagnosticada y se produce en enfermedad inflamatoria intestinal, tumores o traumatismos intestinales. Algunos autores recomiendan la extracción de sangre arterial para la medición de lactato; pero se ha demostrado que la obtención de sangre venosa es apropiada para este análisis; ya que en los resultados no se han determinado diferencias clínicamente significativas entre estos dos tipos de muestras (Guevara Ramírez, y otros, 2010).

(Tennent-Brown, 2014) recomienda que para tomar una muestra adecuada es importante tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Paciente en ayunas
- En reposo absoluto
- Evitar la presión excesiva con un torniquete.

2.3.6 IMPORTANCIA DEL VALOR PRONÓSTICO DEL LACTATO PLASMÁTICO

El lactato plasmático no sólo es un producto perdido del metabolismo, sino que en algunas situaciones clínicas la hiperlactatemia puede ser considerada como una respuesta adaptativa al estado crítico y no sólo como un marcador de hipoxia celular, a pesar de esto la hiperlactatemia es considerada como un excelente marcador pronóstico en pacientes críticamente enfermos. En un estudio realizado en el año 2013 por Seeger et al, citado por (Mendes Riveiro D. F., 2014) se demostró que niveles séricos de lactato superiores a 6.94 mmol/L y un pH menor de 7,21 presentaron 100% de sensibilidad y 63% de valor predictivo positivo para muerte en pacientes con paro cardio respiratorio, pero en pacientes con alteraciones neurológicas el lactato sérico presentó un bajo valor pronóstico debido a su baja sensibilidad; sin embargo en otros estudios realizados si hay correlación entre la hiperlactatemia y un peor pronóstico neurológico.

La medición de lactato plasmático se utiliza para evaluar estados de acidosis láctica y en pacientes diabéticos es de mucha utilidad para diferenciar lacto acidosis de ceto acidosis, también es un buen indicador de hipoperfusión e hipoxia tisular, dando un valor pronóstico para pacientes críticamente enfermos, incluyendo a aquellos con shock hipovolémico, shock séptico, pacientes politraumatizados, pacientes cardiopatas, pacientes con DVG, necrosis mesentérica. Es un buen indicador pronóstico porque si se mantiene elevado aún después de recibir una adecuada terapia de recuperación significa que se ha producido hipoperfusión sistémica, lo que aumenta el riesgo de muerte (Benavides & Suárez, 2004).

En estudios realizados en animales, se determinó que el lactato sanguíneo es útil como valor pronóstico en pacientes con shock séptico; ya que se demostró que la hiperlactatemia persistente por más de 24 horas sugiere falla multiorgánica y una mortalidad del 89%. La depuración del lactato además de ser un buen predictor de mortalidad en pacientes críticos se utiliza para

evaluar la respuesta a la terapia instaurada y dirigir la misma a una meta adecuada (Porras García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007).

En perros, la evaluación de lactato sanguíneo ha sido utilizada como un estimador pronóstico en pacientes con DVG y en estado de shock. En perros con DVG la evaluación de lactato venoso es muy útil para predecir la necrosis gástrica y el desenlace del paciente; ya que permite decidir si se realiza o no la corrección quirúrgica. El lactato sanguíneo también se utiliza como un evaluador de la cinética del lactato y respuesta al tratamiento instaurado (Silva Corsini, 2008). La medición sérica del lactato ha probado ser un buen predictor de mortalidad e indicador temprano de complicaciones orgánicas graves (Pérez Zaragoza, 2011), así como un evaluador de la respuesta de reanimación, por el siguiente mecanismo: En el estado de shock baja el aporte de oxígeno, bloqueando la respiración mitocondrial, haciendo que la fuente primaria de energía, el piruvato, sea llevado de la vía metabólica aeróbica a la anaeróbica, con la consiguiente conversión a lactato, si la vía aeróbica no se restablece se produce isquemia y consecuentemente muerte celular (Silva Corsini, 2008).

Diversos estudios han demostrado que mantener hiperlactatemia por más de 48 horas es indicativo de disfunción orgánica y muerte, por esta razón con la medición de este analito se pueden mejorar las medidas terapéuticas y corregir estas alteraciones en el tiempo crítico para el paciente (Pérez Zaragoza, 2011).

En medicina de urgencias la medición de lactato sanguíneo se ha convertido en un dato muy importante, en un trabajo realizado en España se determinó que el nivel de lactato sobre 3 mmol/L en la evaluación inicial del paciente es indicativo de sepsis grave y la persistencia de un lactato sérico elevado tras la estabilización hemodinámica sugiere una inadecuada perfusión tisular, lo que propone que hay que intensificar las medidas terapéuticas (Guevara Ramírez, y otros, 2010).

2.4 GRAVEDAD DEL PACIENTE CRÍTICO

2.4.1 DEFINICIÓN DE PACIENTE CRÍTICO EN UCI

Según la OMS, se define como paciente crítico a aquel que presente una alteración en la función de uno o varios órganos o sistemas, lo que puede comprometer su vida en cualquier momento de su evolución, por lo que la muerte es una alternativa posible (Ministerio de Salud de Colombia, 2014).

En Medicina Veterinaria aún no están totalmente establecidos los criterios de ingreso a UCI, y esto depende de los recursos de cada unidad y de las razones que tenga cada UCI para clasificar y admitir a los pacientes (Cardoso, 2008).

Según (Fragío Arnold, 2011), el paciente crítico puede clasificarse en dos categorías de acuerdo al tipo de urgencia que presente, de la siguiente manera:

- **Urgencias Vitales:** Problemas que realmente ponen en peligro inminente la vida del paciente, siendo el tiempo de acción del veterinario lo que marca la diferencia entre la vida y la muerte, dentro de éstas se encuentran:
 - DVG
 - Crisis convulsivas
 - Neumotórax a tensión
 - Disnea
 - Traumas con laceración masiva de tejidos
 - FLUTD obstructivo
- **Urgencias No Vitales:** Son las que en el momento de ingreso no necesiten atención inmediata, pero que en cualquier momento podrían descompensarse y convertirse en una urgencia vital, como:

- Convulsiones recientes
- Traumatismos severos
- Heridas abiertas
- Fracturas graves
- Distocias.

2.4.2 CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SHOCK EN UCI

El crecimiento urbano y el aumento en la tenencia de mascotas han hecho que la cantidad de accidentes incremente, por esta razón la atención de urgencias en pequeños animales ha mejorado y ha ampliado sus recursos y técnicas.

En el siguiente cuadro se indican las principales causas de trauma en perros:

Tabla 3: Causas de trauma en perros (Tello, 2007).

TIPO DE TRAUMA	PORCENTAJE (%)
Accidentes vehiculares	53.2
Causa desconocida	12.2
Interacción entre animales	11.1
Herida cortante	11.2
Caída desde altura	6.3
Aplastamiento	2.6
Arma de fuego	2.2
Quemadura	1.2

En un trabajo realizado por (Cardoso, 2008), en la Universidad Complutense en 422 perros que ingresaron al departamento de UCI, se determinó estadísticamente los sistemas orgánicos más afectados, de la siguiente manera:

Tabla 4: Sistemas orgánicos más afectados en perros(Cardoso, 2008).

SISTEMAS AFECTADOS	PORCENTAJE (%)
Sistema GE	33
Problemas mixtos	26.8
Sistema genito urinario	20
Sistema nervioso	6.7
Sistema músculo esquelético	6.2
Sistema respiratorio	3.6
Sistema cardiovascular	1.9
Sistema endócrino	1.9

Y en este mismo estudio se analizaron los diagnósticos más frecuentes en perros, siendo:

Tabla 5: Diagnósticos más frecuentes en perros(Cardoso, 2008).

DIAGNÓSTICO	PORCENTAJE (%)
Enfermedades varias	55.1
Gastroenteritis / Colitis	9.8
Piometra	9.3
IRC / IRA	9.3
Tumores en general	9
Enfermedades infecciosas	7.5

2.4.2.1 SHOCK SÉPTICO

Es un tipo de shock distributivo, caracterizado por una inapropiada vasodilatación periférica no compensada, a pesar de un gasto cardíaco incrementado, presentando hipoperfusión e hipoxia tisular, lo que produce hiperlactatemia. En pacientes con sepsis severa el aumento de lactato no sólo se debe a la hipoperfusión; sino a alteraciones en el metabolismo celular producto de la sepsis; tales como: glucólisis acelerada por aumento en la actividad de la bomba Na / K ATPasa del músculo esquelético, inhibición del complejo piruvato deshidrogenasa, disminución de la depuración del lactato por el hígado, incremento en la producción de lactato gracias a leucocitos (Porras García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007).

2.4.2.2 SHOCK HIPOVOLÉMICO

Se refiere a la reducción de la perfusión de órganos vitales, con inadecuado aporte de oxígeno, lo que altera la función celular y tisular. Es una entidad que acompaña al estado de trauma, los marcadores de perfusión tisular, como el lactato, indican la gravedad del shock. La hipoperfusión e hipoxia pueden inducir apoptosis celular, con acidosis intracelular y consecuente acidosis metabólica sistémica debida al metabolismo anaerobio. En estados de acidosis la curva de disociación de hemoglobina se desvía a la derecha, disminuyendo la afinidad de los eritrocitos por el oxígeno y haciendo que aumente el aporte del mismo a los tejidos, además de este mecanismo de compensación se suman otros vasculares y neuro endócrinos para tratar de mejorar la condición de hipoxia e hipoperfusión (Pérez Zaragoza, 2011).

Según el Colegio Americano de Cirujanos se ha clasificado a la hemorragia en cuatro estadíos, de la siguiente manera:

- Grado I (Hasta 15% de pérdida de volumen sanguíneo): Individuo que ha donado sangre
- Grado II (Del 15 – 30% de pérdida de volumen sanguíneo): Hemorragia no complicada, pero que requiere medidas de reanimación, como administración de soluciones cristaloides
- Grado III (Del 30 – 40% de pérdida de volumen sanguíneo): Hemorragia complicada que requiere la administración de soluciones parenterales y reposición sanguínea
- Grado IV (Más del 40% de pérdida de volumen sanguíneo): Estado preterminal que necesita de medidas agresivas, riesgo alto de fallecimiento (Fragío Arnold, 2011).

2.4.2.3 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)

Hace varios años se creía que el SRIS era producido solamente por infecciones sistémicas generadas por bacterias Gram (-); pero hoy en día se sabe que esta alteración puede ser producida por: traumatismos, quemaduras, procesos inflamatorios, procesos infecciosos, hipoperfusión; de hecho la definición que se le dio al SRIS en la Sociedad Americana de Medicina Intensiva fue como “una respuesta inespecífica del huésped frente a una injuria de diferentes etiologías, producto de la liberación masiva de mediadores pro inflamatorios en la circulación sistémica, siendo capaces de inducir la aparición de un estado de estrés metabólico” (Silva Corsini, 2008).

En Medicina Veterinaria se han descrito los siguientes signos clínicos que se presentan en perros que cursan por SIRS:

- Temperatura corporal: $> 39.7^{\circ}\text{C}$, o $< 37.8^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca: > 160 lat/min
- Frecuencia respiratoria: Taquipnea, $> 30 - 40$ resp/min
- Leucocitosis > 19.000 cel /uL, o Leucopenia < 4.000 cel/uL, ó más del 10% de neutrófilos bandas (Ettinger & Feldman, 2007).

2.4.2.4 TRAUMA

El trauma es una de las principales causas de consulta en medicina de mascotas, refiriéndose a: accidentes con autos, caídas de altura, peleas con otros animales, golpes (Tello, 2007).

El paciente politraumatizado constituye una de las urgencias más graves que se presentan en la clínica de pequeños animales, estos pacientes presentan lesiones múltiples que la mayoría de veces no se evidencian a simple vista (Fragío Arnold, 2011).



(Tello, 2007), propone un concepto moderno para el trauma, describiéndolo como un evento inesperado y asociado a un intercambio de energía física o química, esta energía puede ser positiva en caso de golpe con un auto, o negativa en caso de caída desde altura y golpe contra el piso.

Hay tres períodos críticos de actuación para el manejo del paciente politraumatizado:

- Primero: Lesiones muy graves, donde existe un “minuto de oro” para restablecer la función cardiovascular y la respiración
- Segundo: Lesiones graves y hay una “hora de oro”
- Tercero: Pacientes que han recibido mal manejo en la “hora de oro” y que fallecen por este mal manejo (Fragío Arnold, 2011).

2.4.2.5 ABDOMEN AGUDO

Una de las causas más comunes de ingreso a UCI es el abdomen agudo, el mismo que puede estar relacionado con alteraciones digestivas, reproductivas o urinarias.

El abdomen agudo se caracteriza por un dolor intenso de aparición súbita, pudiendo estar acompañado o no de otras sintomatologías. El abdomen agudo puede ser debido a una distensión excesiva, por contracciones peristálticas, adherencias, isquemias o procesos inflamatorios. Son alteraciones que necesitan estabilización inmediata y diagnóstico rápido (Couto & Nelson, 2010).

Como lo indica (Fragío Arnold, 2011), a continuación se indican las causas más comunes de abdomen agudo clasificado por sistemas:

- Sistema Gastrointestinal: DVG, úlcera o perforación gastrointestinal, gastroenteritis, obstrucción intestinal, colitis, constipación

- Hepatobiliar: Hepatitis, colangiohepatitis, colecistitis, masa hepática, hepatomegalia
- Páncreas: Pancreatitis, masa pancreática
- Sistema Urinario: Pielonefritis, cálculo urinario con o sin obstrucción, traumatismo, ruptura renal, masas
- Reproductivo: Metritis, prostatitis, masa prostática, piómetra, Ruptura uterina, distocia, quistes, neoplasia ovárica
- Bazo: Ruptura, masa, torsión esplénica
- Peritóneo y mesenterio: Peritonitis séptica o química, linfadenopatía mesentérica, adherencias
- Pared abdominal: Traumatismo, absceso, hernia estrangulada
- Causas extra abdominales: Pneumonía, pneumotórax, hernia discal, discoespondilitis.

2.4.2.6 AFECCIONES NEUROLÓGICAS

Hay varias afecciones neurológicas, pero una de las más comunes es el Estatus Epiléptico, que se define como una urgencia que requiere tratamiento inmediato y se refiere a una convulsión que se prolonga por más de cinco minutos o varias convulsiones entre las cuales el paciente no recupera su estado mental normal. En éste se origina una alteración en los mecanismos inhibitorios de convulsiones o un exceso de excitación. La respuesta fisiológica a un ataque convulsivo es la descarga masiva de epinefrina y norepinefrina, produciendo arritmias cardíacas, aumento de presión sistólica, pulmonar y de la aurícula derecha, como consecuencia se ocasiona un edema pulmonar y se produce un estado de acidosis metabólica por las lesiones



pulmonares y la liberación de lactato tisular que se genera por la actividad muscular (Fragío Arnold, 2011).

Según (Ettinger & Feldman, 2007), las convulsiones se clasifican como:

- Parciales: Se originan en un hemisferio cerebral
 - o Simples: No hay alteración de la consciencia, se manifiesta en grupos musculares aislados
 - o Complejas: Hay alteración de la consciencia, con acciones como defensa, agresión o movimientos de masticación
- Generalizadas: Convulsiones tónico – clónicas.

2.4.2.7 AFECCIONES CARDIOVASCULARES

Las urgencias cardíacas que suelen presentarse con más frecuencia en perros son: arritmias, insuficiencia de válvula mitral, cardiomiopatía dilatada, unadescompensación de una cardiopatía puede manifestarse con insuficiencia cardíaca congestiva o un déficit en el gasto cardíaco (Fragío Arnold, 2011).

La insuficiencia cardíaca derecha se asocia con signos de congestión de circulación sistémica (ascitis, edema periférico); mientras que la insuficiencia cardíaca izquierda ocasiona signos de congestión en la circulación pulmonar (edema pulmonar, disnea) (Álvarez Ramírez & Cruz Martínez, 2011).

Cualquiera que sea la etiología de la insuficiencia cardíaca el resultado es una disfunción cardíaca que llevará al remodelamiento y a la isquemia ventricular, relacionadas con la pérdida progresiva de miocitos y liberación de marcadores biológicos como las enzimas cardíacas (Pino, y otros, 2008).

2.4.2.8 AFECCIONES RESPIRATORIAS

La alteración respiratoria más común en UCI es la disnea, la misma que se manifiesta con un incremento anómalo del esfuerzo respiratorio. Este estado genera gran estrés y agotamiento físico para los animales que la padecen, necesitando asistencia inmediata y terapia agresiva. Los animales que presentan esta alteración adoptan una posición conocida como ortopnea, y pueden presentar color cianótico en las mucosas, lo que se relaciona con hipoxemia grave, o mucosas pálidas indicando hipoxemia aguda (Couto & Nelson, 2010).

Como lo indica (Fragío Arnold, 2011), hay varias causas que producen dificultad respiratoria, entre ellas podemos mencionar:

- Obstrucción de vías aéreas
- Enfermedad parenquimatosa
- Enfermedad vascular pulmonar grave
- Derrame pleural
- Neumotórax
- Cardiopatía primaria
- Causas extrapulmonares: Anemia grave, hipovolemia, acidosis, hipertermia, afección neurológica.

2.4.2.9 URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Actualmente es más común el ingreso de pacientes a UCI con urgencias oncológicas, éstas pueden ser debidas al propio tumor o relacionadas con el tratamiento del mismo, éstas últimas pueden ser: Toxicidad tisular focal, alteraciones hematológicas producidas por quimioterápicos, toxicidad gastrointestinal, reacciones anafilácticas (Fragío Arnold, 2011).



(Ettinger & Feldman, 2007) mencionan que dentro de las alteraciones propias del tumor se encuentran:

- Caquexia
- Hipercalcemia
- Hipoglucemia
- Trastornos hematológicos
- Trastornos hemostáticos

2.4.2.10 INTOXICACIONES

Es una de las causas más comunes para ingreso a UCI. Hay varios agentes que pueden producir signos y síntomas de intoxicación y ponen en riesgo la vida del paciente; ya que comprometen la vía aérea, circulatoria y neurológica, dentro de éstos se pueden mencionar a: organofosforados, piretrinas, warfarínicos, refrigerantes, toxinas de origen vegetal, tóxicos alimenticios (chocolate, cafeína, uvas), medicamentos (Fragío Arnold, 2011).

Como lo indica (Couto & Nelson, 2010), el médico tiene que estar preparado para atender este tipo de emergencias y puede hacerlo de la siguiente manera:

- Identificar y tratar las alteraciones que comprometen la vida del paciente
- Realizar una buena anamnesis para tratar de determinar qué tipo de tóxico es, el tiempo y la cantidad ingerida
- Prevenir la absorción del tóxico
- Favorecer el metabolismo y excreción del tóxico
- Administrar un antídoto específico si lo hubiere
- Administrar tratamiento de soporte
- Monitorización continúa.

2.4.3 CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

Es muy importante que al ingreso a la sala de urgencias el paciente reciba una evaluación inicial (Triage), misma que sirve para clasificar a los pacientes de acuerdo a su gravedad y dar prioridad a los problemas más serios. La valoración y clasificación del paciente debe hacerse de una forma sistemática, rápida y eficaz, sobre todo encaminada a detectar problemas en órganos vitales.

Según (Carrillo Poveda, Sopena Juncosa, Redondo García, & Rubio Zaragoza, 2006) la evaluación inicial se realiza tomando en cuenta los siguientes aspectos:

- **A (Airway):** Verificar si no hay obstrucciones en vías respiratorias, mantener la vía permeable para una correcta ventilación
- **B (Breathing):** Se evalúa la frecuencia respiratoria, esfuerzo y sonidos
- **C (Circulation):** Se evalúa color de las mucosas, tiempo de llenado capilar, ritmo y calidad del pulso
- **D (Disability - SNC):** Se evalúa conciencia, locomoción, respuesta a estímulos, reflejos.

Según (Fragío Arnold, 2011), después del Triage inicial es posible asignar a cada paciente una categoría de gravedad, tomando en cuenta que ésta es provisional; ya que un paciente crítico puede cambiar su estado en cuestión de minutos, dicha clasificación es la siguiente:

- Paciente con parada cardiorrespiratoria o con traumatismos graves: Poca probabilidad de vida
- **Estado muy grave:** Paciente en peligro de muerte si no se interviene inmediatamente (segundos a minutos)



- **Paciente crítico:** Su supervivencia depende de una intervención de pocos minutos a una hora
- **Paciente inestable:** Su supervivencia depende de una intervención en las próximas horas
- **Paciente estable:** Lesiones leves, el tratamiento se puede instaurar en las 24 horas siguientes.

(Tello, 2007) en su obra, indica que en un paciente politraumatizado el tiempo es un factor determinante entre la vida y la muerte, la primera hora postrauma llamada “hora de oro” es el tiempo en el que el paciente depende de la calidad y efectividad de los cuidados que reciba. Todos los pacientes deben evaluarse sistemáticamente para identificar lesiones que comprometan su vida y así instaurar el tratamiento adecuado. En medicina veterinaria se han establecido tres intervalos de tiempo en los que podría sobrevenir la muerte:

- **Primer intervalo:** Dentro de los primeros minutos después del trauma
- **Segundo intervalo:** De 3 – 4 horas postrauma, un tratamiento adecuado puede marcar la diferencia
- **Tercer intervalo:** Después de 3 – 5 días del trauma.

Existen diferentes escalas para caracterizar a los pacientes críticos, las mismas que en primera instancia han sido aplicadas en medicina humana y han sido evaluadas en estudios realizados en humanos y hoy en día son adaptadas a la medicina veterinaria; gracias a esto la medicina veterinaria de urgencias ha crecido en estos últimos años, mejorando la evaluación, diagnóstico y consecuente tratamiento de afecciones que ponen en riesgo la vida de los pacientes.

Los avances de la tecnología han permitido que mejoren los sistemas de monitorización para pacientes críticos, evaluando una amplia gama de variables y funciones fisiológicas.

Dentro de las escalas de categorización de pacientes críticos tenemos Score Apache II, Escalada de Glasgow e Índice de Magnitud Traumática.

2.4.3.1 SCORE APACHE II

“El Score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) es un Sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en las alteraciones de las variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un valor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y que puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UCI” (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006).

El Score APACHE es el modelo indicador de gravedad más conocido, confiable y utilizado a nivel mundial en pacientes críticos, este modelo se basa en la evaluación de varios parámetros fisiológicos y proporciona un puntaje que indica la gravedad del paciente. En la primera edición era calculado en base a 34 parámetros fisiológicos obtenidos en las primeras 32 horas tras el ingreso, con un puntaje de 0 – 4 por cada valor obtenido, pudiendo llegar a un máximo de 50 puntos, que representarían el riesgo máximo de mortalidad. En la segunda edición, que es la utilizada en el presente estudio, se obtiene un puntaje de 0 – 71, basado en 12 parámetros fisiológicos, cada uno con valores que pueden ir de 1 – 4, obtenidos en las primeras 24 horas de admisión, los parámetros son de fácil obtención lo que hace que este modelo sea muy utilizado (Cardoso, 2008).

Los parámetros a tener en cuenta son: Temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial media, FiO₂, pH arterial, bicarbonato, sodio, potasio, creatinina sérica, hematocrito, conteo de leucocitos; cada uno de estos tiene una puntuación y depende de la

misma para categorizar al paciente crítico y determinar la gravedad del pronóstico. Es importante mencionar que los pacientes con enfermedades crónicas tienen un puntaje extra. (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006).

Los componentes fisiológicos del Score APACHE II en perros son:

Tabla 6: Componentes fisiológicos de Score APACHE II. La Autora

VARIABLE	ABREVIATURA
Temperatura	T°
Presión Arterial Media	PAM
Frecuencia Cardíaca	FC
Frecuencia Respiratoria	FR
pH Sanguíneo	pH
Sodio	Na ⁺
Potasio	K ⁺
Creatinina	CREA
Hematocrito	Htco
Células Blancas	WBC

A continuación se expone una figura en la que se explica el puntaje de cada una de las variables fisiológicas a tomar en cuenta para aplicar el Score APACHE II en medicina humana, la misma que sirvió de base para generar la valoración de pacientes críticos en veterinaria con Score APACHE:

Fig. 9: Puntaje de Score APACHE II en Medicina Humana (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006).

Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (axial +0.5°C)	≥ 41	39–40.9°		38.5–38.9°	36–35.9°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	≤29.9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤49
Frecuencia Cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤5
Oxigenación: elegir a o b									
a. si FiO2 ≥0,5 anotar PA-aO2	≥ 500	350–499	200–349		<200				
b. si FiO2 < 0,5 anotar PaO2					> 70	61–70		55–60	≤55
*Ph arterial (preferido)	≥ 7.7	7.6–7.59		7.5–7.49	7.33–7.49		7.25–7.32	7.15–7.24	<7.15
*HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41–51.9		32–40.9	22–31.9		18–21.9	15–17.9	<15
Na+ sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤110
K+ sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6.9		5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9		<2.5
*Creatinina sérica (md/dl)	≥ 3.5	2–3.4	1.5–1.9		0.6–1.4		<0.6		
*Doble puntuación en caso de fallo renal agudo									
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59.9	46–49.9	30–45.9		20–29.9		<20
Leucocitos (total/mm3 en miles)	≥ 40		20–39.9	15–19.9	3–14.9		1–2.9		<1
Escala de Glasgow									
Puntuación=15- Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤ 44 = 0 punto; 45–54 = 2 puntos; 55–64 = 3 puntos; 65–74 = puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica									
Puntuación APACHE II (suma de A+B+C)									

En el siguiente cuadro se exponen los rangos de las variables fisiológicas para aplicar el Score APACHE en pacientes críticos en Medicina Veterinaria, basado en los valores para humanos:

Tabla 7: Puntaje de Score APACHE en Medicina Veterinaria (Score APACHE VET) (Esjaita, 2010).

	LÍM. ALTO		NORMAL				LÍM.BAJO		
VARIABLES	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO	ANÓMALO
	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
PFA									
T°	>= 42	41 – 41.9	40 – 40.5	39.5 – 39.9	38 - 39	37-37.5	35-36.9	33-34.9	<= 32.9
PAM	>= 160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-	<= 49
	>= 180	150-179	120-159	-	80-120	-	60-79	50-64	<= 50
FC									
FR	>= 50	33-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	<= 5
Oxigenac.	Elegir a o b								
a.FIO₂> 0.5 (PAaO₂)	>= 500	350-499	200-349	-	<200	-	-	-	-
b.FIO₂< 0.5 (PaO₂)	-	-	-	-	PO ₂ >70	PO ₂ 61-70	-	PO ₂ 55-60	PO ₂ <55
pH	>= 7.7	7.6-7.69	-	7.5-7.59	7.33-7.49	-	7.25-7.42	7.15-7.24	<7.15
Na⁺ sérico	>= 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	<= 110
K⁺ sérico	>= 7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	-	<2.5
Creatinina sérica	>= 3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	-
Htco	>= 60	-	50-59.9	46-49.9	30-45.9	-	20-20.9	-	<20
Leucocitos	>= 40	-	20-39.9	15-19.9	4-14.9	-	1-2.9	-	<1
HCO₃⁻ (mmol/L)	>= 52	41-51.9	-	32-40.9	22-31.9	-	18-21.9	15-17.9	<15

El puntaje del Score APACHE VET está establecido por la sumatoria de tres parámetros:

- **A:** Corresponde a la puntuación fisiológica aguda (PFA), integrada por las variables enumeradas en el cuadro anterior
- **B:** Corresponde al puntaje de la edad del paciente, de la siguiente manera:

Tabla 8: Puntaje para la edad del paciente para Score APACHE VET (Esjaita, 2010)

EDAD (AÑOS)	PUNTOS
< = 2	0
3 - 5	2
5 - 7	3
7- 9	5
>= 9	6

- **C:** Puntos de salud crónica para pacientes que tienen antecedentes de insuficiencia orgánica grave o inmunocomprometidos, se anexan puntos de la siguiente manera:
 - o **a.** Para pacientes no quirúrgicos o posoperatorios de urgencias 5 puntos
 - o **b.** Para pacientes posoperatorios electivos 2 puntos(Esjaita, 2010).

De la sumatoria de A + B + C se obtiene el puntaje total de Score APACHE VET, teniendo un valor máximo de 14 – 16, el sobrepasar este rango predice mortalidad del paciente crítico, es decir que el Score APACHE tiene una relación directamente proporcional al Índice de Mortalidad; a mayor valor de Score APACHE mayor mortalidad, por lo que esta evaluación también tiene valor pronóstico en pacientes críticos (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006). (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006) obtuvieron el rango de 14 – 16 como punto de corte del Score APACHE II para predecir la mortalidad de los pacientes críticos. En el mismo artículo los autores recomiendan obtener un punto de corte individual para cada estudio; ya que el

mismo depende de las características de los individuos evaluados y de las variables que formen parte de la investigación.

2.4.3.2 ESCALA DE GLASGOW

Es un índice de evaluación de pacientes críticos de carácter netamente fisiológico neuronal, evalúa la profundidad y duración del compromiso de conciencia y grado de coma, su verdadero nombre es Glasgow Coma Score (GCS), en el siguiente cuadro se describen las variables a evaluar y su respectiva puntuación (Tello, 2007):

Tabla 9: Índice de Glasgow para animales pequeños (Tello, 2007).

PUNTAJE	ACTIVIDAD MOTORA	REFLEJOS DEL TALLO	NIVEL DE CONCIENCIA
6	Postura y reflejos espinales normales	Reflejos oculocefálicos y respuesta pupilar a la luz normales	Períodos de alerta y de respuesta al entorno ocasionales
5	Hemiparesia, tetraparesia o actividad decortical	Respuesta pupilar a la luz lenta y con reflejos oculocefálicos normales a reducidos	Depresión o delirio, capaz de responder a estímulos del entorno, pero con respuestas que pueden ser inapropiadas
4	Decúbito, rigidez extensora intermitente	Miosis bilateral sin respuesta a reflejos oculocefálicos reducidos	Semicomatoso, responde a estímulos visuales
3	Decúbito, rigidez extensora constante	Pupilas pequeñas con reflejos oculocefálicos reducidos a ausentes	Semicomatoso, responde a estímulos auditivos
2	Decúbito, rigidez extensora constante con opistótonos	Midriasis unilateral sin respuesta con reflejos oculocefálicos reducidos a ausentes	Semicomatoso, responde sólo a estímulos nocivos
1	Decúbito, hipotonía muscular, reflejos espinales deprimidos o ausentes	Midriasis bilateral sin respuesta con reflejos oculocefálicos reducidos a ausentes	Comatoso, no responde a estímulos nocivos

La lesión craneal grave está determinada por una puntuación de 7 o menos que persiste por 6 horas o más, en estos pacientes se recomienda la intubación endotraqueal inmediata y la ventilación mecánica (Esjaita, 2010).

2.4.3.3 ÍNDICE DE MAGNITUD TRAUMÁTICA

Es un índice que clasifica a los pacientes traumatizados según los hallazgos encontrados al minuto de la admisión al servicio de urgencias, de la siguiente manera:

Tabla 10: Índice para clasificar la magnitud de la lesión (Tello, 2007).

GRADO	HALLAZGOS
0 INEXISTENTE	No se encuentran evidencias físicas o radiográficas de la lesión
1 LEVE	Pequeñas laceraciones o abrasiones. Fracturas pélvicas no desplazables en las que el animal puede caminar. Fracturas metacarpianas o metatarsianas simples
2 MODERADA	Laceraciones largas o profundas. Fracturas de cráneo o espinales sin signos neurológicos. Laceración o contusión de la pared costal sin dificultad respiratoria. Luxación o ruptura de ligamentos. Fracturas simples de huesos largos, jaula costal o pelvis
3 GRAVE (SIN COMPROMISO VITAL)	Laceraciones múltiples o profundas. Fracturas de cráneo o espinales con signos neurológicos mínimos. Neumo o hemotórax o contusión pulmonar con dificultad respiratoria mínima. Fracturas múltiples de huesos largos.
4 GRAVE (CON COMPROMISO VITAL)	Laceraciones múltiples y extensas con shock. Fracturas de cráneo o espinales con déficit neurológico. Trauma torácico grave con dificultad respiratoria. Trauma abdominal con signo de shock. Fracturas graves de pelvis y múltiples fracturas expuestas de huesos largos con signos de shock.

2.4.4 PRINCIPIOS DE MANEJO DE PACIENTE CRÍTICO

Es muy importante llegar a un diagnóstico para que el tratamiento sea efectivo, sin embargo en medicina de urgencias es primordial la estabilización del paciente antes de llegar a un diagnóstico definitivo (Fragío Arnold, 2011). Es fundamental mejorar la perfusión, mediante líquidos que expandan el volumen efectivo del líquido extracelular y la oxigenación. Si hay

problemas con el gasto cardíaco se consideraría la administración de medicamentos inotrópicos, al tratarse de shock séptico es primordial la terapia antibiótica específica (Benavides & Suárez, 2004).

En pacientes traumatizados la terapia está encaminada a: restaurar la perfusión tisular, restablecer la función celular normal y prevenir daño a órganos vitales (Pérez Zaragoza, 2011). Según (Fragío Arnold, 2011), se debe tener un protocolo establecido para el manejo de una emergencia, los medicamentos y materiales indispensables cerca del área de trabajo, las claves para salvar vidas son rapidez y eficacia. El TRIAGE empieza desde la llamada telefónica o el primer contacto con el propietario, es muy importante recabar toda la información posible, el veterinario debe estar preparado para realizar un examen clínico inicial rápido, sistemático y organizado, evaluando los signos vitales y realizando el esquema clásico de ABCD. Tras el examen inicial y la extracción de muestras sanguíneas para una valoración preliminar se debe realizar un segundo examen clínico más preciso y completo, tomando en cuenta todos los órganos y sistemas de la siguiente manera:

- A: Vías Aéreas
- C: Cardiovascular
- D: Respiración
- E: Abdomen
- F: Reflejos Espinales
- H: Cabeza
- I: Pelvis
- J: Piernas
- K: Arterias y Venas
- N: Sistema Nervioso.

A continuación un cuadro con los signos clínicos y su interpretación en urgencias:

Tabla 11: Signos clínicos e interpretación en el animal de urgencia (Carrillo Poveda, Sopena Juncosa, Redondo García, & Rubio Zaragoza, 2006)

SIGNO		ÓRGANO AFECTADO	SIGNIFICADO CLÍNICO
ER	Esfuerzo respiratorio	Respiratorio	Necesario localizar el origen del distress: Observación y auscultación
FR	Frecuencia respiratoria	Respiratorio	
CM	Color de mucosas	Respiratorio/ circulatorio	Pálido o rojo en shock Azulado en cianosis Amarillo en ictericia
TCR	Tiempo de llenado capilar	Circulatorio	Disminuido en shock inicial Aumentado en shock avanzado
FP	Frecuencia de pulso	Circulatorio	Evaluar calidad de pulso
FC	Frecuencia cardíaca	Circulatorio	
SNC	S. Nervioso Central	SNC	Parálisis, déficits neurológicos
T°	Temperatura	Varios	Hemorragia, Sepsis

Cualquiera que sea el origen de la urgencia médica es indispensable que el paciente reciba fluidoterapia y oxigenoterapia, sea en cámara de oxígeno, cánula nasal, tubo endotraqueal, para mejorar la perfusión sanguínea y evitar una descompensación mayor, además de recibir el tratamiento inicial de acuerdo a la evaluación preliminar del paciente y después de haber realizado una evaluación más minuciosa y exámenes de laboratorio continuar con el tratamiento específico.

III. CAPITULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 BIOLÓGICOS

En el presente estudio se analizaron 26 perros críticamente enfermos comprendidos entre 1 – 13 años de edad, de cualquier raza, sexo y afección orgánica que llegaron al Hospital Veterinario AllPets de Quito.

3.1.2 FÍSICOS Y QUÍMICOS

3.1.2.1 EQUIPOS Y MATERIALES PARA EVALUACION Y MONITORIZACIÓN DE PACIENTES

- Termómetro rectal
- Fonendoscopio
- Medidor multiparámetros Biocare PM-900v, el cual dispone de los siguientes parámetros: ECG, medidor de presión no invasiva oscilométrica, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso (SpO₂), temperatura.

3.1.2.2 EQUIPOS Y MATERIALES DE LABORATORIO

- Jeringuillas de 5 ml, con aguja hipodérmica 21 G
- Tubos con EDTA de 1.5 ml
- Jeringas heparinizadas de 1 ml
- Tubos con heparina de litio (40 UI/ml) de 1.5 ml
- Alcohol antiséptico
- Torundas de algodón
- Pipetas de transferencia



- Copas para muestras sanguíneas
- Pipeta desechable para absorción de muestra en equipo Vet Test
- Placas reactivas de química seca de Lactato IDEXX, específicas para uso en el equipo Vet Test IDEXX
- Placas reactivas de química seca para diferentes analitos, específicas para uso en el equipo Vet Test IDEXX
- Tubos QBC y pipeta calibrada para tubos QBC
- Cassettes de Gases Sanguíneos para equipo VetStat IDEXX
- Centrífuga Stat Spin IDEXX de 15800rpm
- Analizador de química seca Vet Test IDEXX
- Analizador hematológico automático VetAutoread IDEXX y centrífuga específica para VetAutoread (Vet Centrifugue IDEXX)
- Analizador de Electrolitos y Gases en sangre VetStat IDEXX

3.1.2.3 EQUIPOS Y MATERIALES PARA ESTABILIZACIÓN DE PACIENTES

- Catéteres N°: 24, 22, 20, 18
- Equipo de venoclisis
- Equipo de infusión
- Soluciones cristaloides y coloides
- Medicamentos específicos para cada patología
- Tubos endotraqueales de varias medidas de acuerdo al tamaño del paciente
- Concentrador de oxígeno
- Mascarillas de oxígeno

- Cámara de cuidados intensivos para pequeñas especies Shor-Line.

3.1.2.4 MATERIALES DE CAMPO Y ESCRITORIO

- Para el presente estudio se utilizaron fichas clínicas impresas para ser llenadas al ingreso del paciente (ANEXO 1)
- Programa Q Vet, que tiene un SW veterinario, en donde se registra la historia clínica de cada paciente (ANEXO 4)
- Hojas de registro de constantes fisiológicas y datos de laboratorio para clasificar a cada paciente según el Score APACHE (ANEXO 2)
- Hojas de registro de mediciones de lactato para cada paciente (ANEXO 3)
- Impresiones de resultados de laboratorio.

3.2 MÉTODOS

3.2.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo de los perros críticamente enfermos que llegaron a consulta de emergencia al Hospital Veterinario AllPets de Quito, durante el período agosto 2015 – febrero 2016.

Se analizaron varios parámetros fisiológicos y laboratoriales en el momento de ingreso del paciente y reevaluados a las 6 y 12 horas pos llegada al hospital, dando principal importancia al lactato plasmático y al Score APACHE II como variables de interés del estudio.

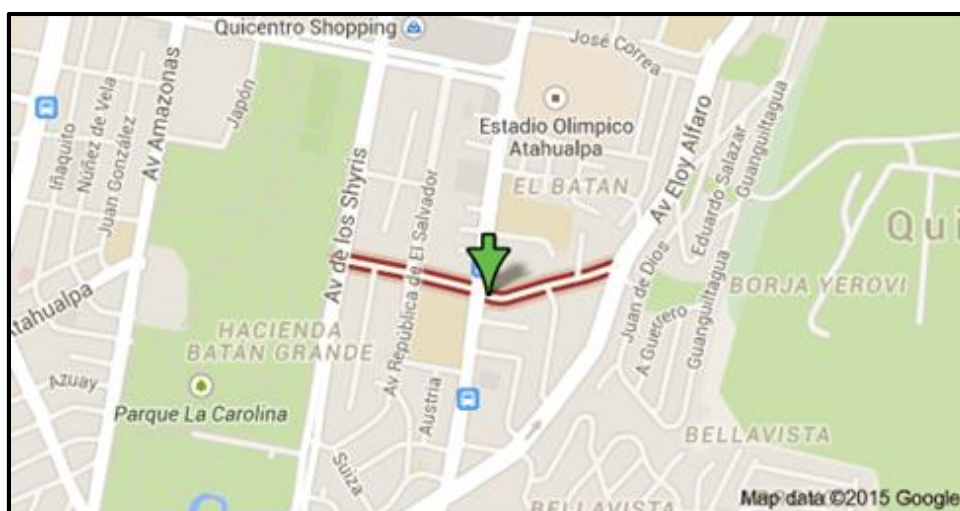
3.2.2 UBICACIÓN DEL PROYECTO – DESCRIPCIÓN DE LA ZONA

El presente trabajo fue realizado en el Hospital Veterinario AllPets, ubicado en la provincia de Pichincha, al norte de la ciudad de Quito, en la Av. Portugal E10-264 y Av. 6 de Diciembre, sector El Batán; cuyas coordenadas geográficas son: 0° 10' 39'' S 78° 28' 36'' O.

La ciudad de Quito está sobre la hoya de Guayallabamba, que ocupa las faldas orientales del volcán Pichincha, con una altitud promedio de 2850 msnm, teniendo un clima frío húmedo, con una precipitación anual mayor a 1000 mm y una temperatura que oscila entre 8 – 12°C, obteniendo una humedad relativa mayor al 80% (Ilustre Municipio del Distrito Metropolitano de Quito, 2008).

La PO₂ a la altura de la ciudad es de 114 mmHg (Bustamante Espín & Valenzuela Astudillo, 2015).

Fig. 10. Ubicación del Hospital Veterinario AllPets. (GOOGLE, 2015)



3.2.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población para el presente estudio fue de 26 perros críticos.

Todos los perros que llegan en emergencia al Hospital Veterinario AllPets ingresan directamente al área de emergencias e inmediatamente reciben una valoración clínica y monitorización inicial, recibiendo un manejo de estabilización primario. Al ingreso del paciente se registran las constantes clínicas en una hoja diseñada para cada uno (ANEXO 1) y se toman las primeras muestras sanguíneas que servirán para la clasificación mediante el Score APACHE II (ANEXO 2), así como la primera muestra de lactato sanguíneo, cuyo valor se registró en una hoja diseñada para anotar las mediciones de lactato sanguíneo a las 0, 6 y 12 horas (ANEXO 3). Cabe mencionar que el historial clínico de cada paciente se registra en el programa veterinario Q Vet(ANEXO 4), todos los datos clínicos de hospitalización se registran en la ficha electrónica.

3.2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Dentro de los criterios de inclusión para que los perros sean considerados en el presente estudio fueron:

- Perros en estado crítico, con signos de shock, disnea, temblores musculares, que ingresen por consulta de emergencia, sin discriminación de la afección orgánica o causa del estado actual de los mismos
- De acuerdo a las emergencias que llegaron al Hospital Veterinario AllPets en el tiempo en el que duró el estudio, se clasificó al sistema orgánico afectado de la siguiente manera: Afecciones digestivas, neurológicas, metabólicas, cardio pulmonares, reproductivas, oncológicas, traumatismos e intoxicación

- Perros que requieran hospitalización y monitorización continua.

Para categorizar a los pacientes que ingresaron a consulta de emergencias y determinar si podían ser parte del estudio se utilizó una clasificación propuesta por (Fragío Arnold, 2011), la misma que divide a los pacientes en 5 grupos:

- Paciente con parada cardiorrespiratoria o con traumatismos graves: Poca probabilidad de supervivencia
- Paciente en estado muy grave: En peligro de muerte si no se interviene inmediatamente (segundos a minutos)
- Paciente en estado crítico: Su supervivencia depende de una intervención inmediata (pocos minutos a una hora)
- Paciente inestable: Su supervivencia depende de una intervención en las próximas horas
- Paciente estable: Lesiones leves.

Los perros incluidos en el presente trabajo fueron los que correspondían a los cuatro primeros grupos.

Cabe indicar que los pacientes que están dentro de este estudio no tenían un diagnóstico previo, todos fueron diagnosticados durante el período de hospitalización; aunque algunos padecían enfermedades crónicas, como: Insuficiencia de válvula mitral, estenosis pulmonar y cáncer.

3.2.3.2 MANEJO DEL PACIENTE CRÍTICO

Los pacientes críticos que ingresan al Hospital Veterinario AllPets son atendidos inmediatamente, ingresando al área de emergencias, donde se dispone de instalaciones y equipos adecuados para el manejo de los mismos.

A todos los pacientes críticos se les coloca una vía endovenosa con solución isotónica para su estabilización y que a la vez funciona como un acceso para administración de medicación, al mismo tiempo se les coloca oxigenoterapia, sea en mascarilla, jaula de oxígeno o en casos de distres respiratorio grave mediante sonda endotraqueal, también se los conecta a un equipo multi parámetros que evalúa FC con ECG, FR, saturación de oxígeno, presión sanguínea (PS / PD / PAM).

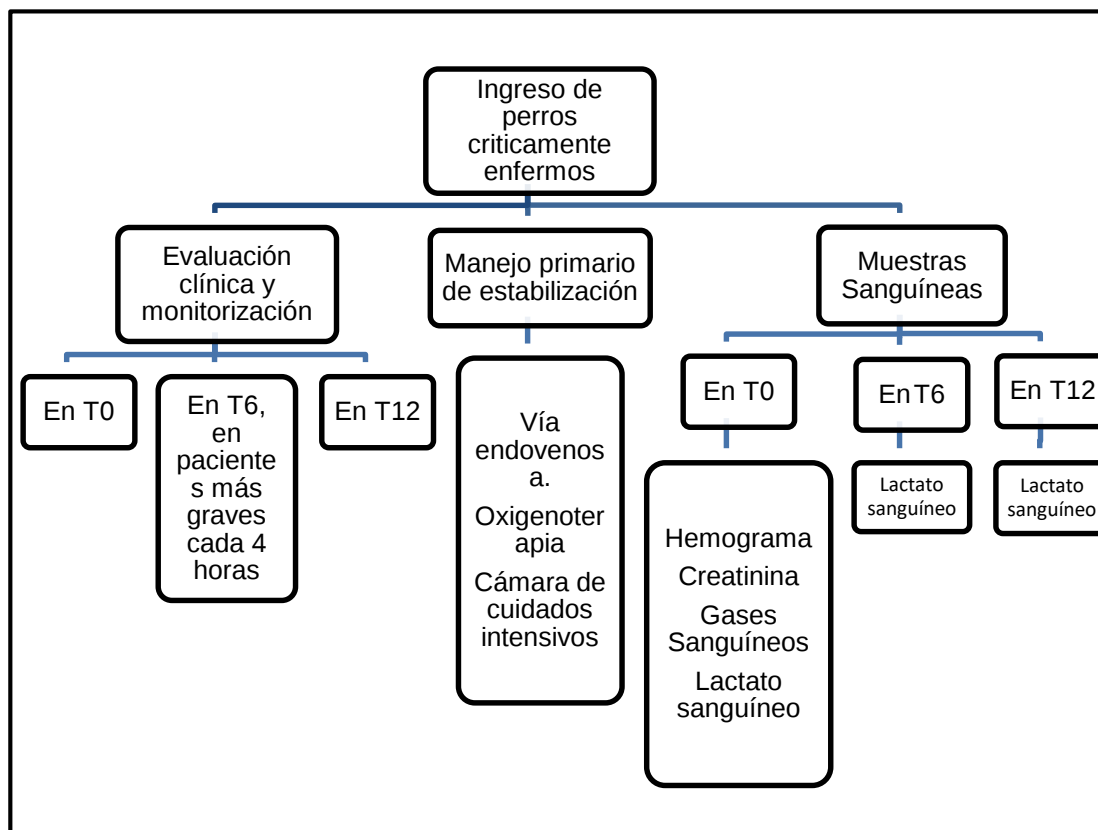
En el momento del ingreso se tomaron las muestras para: Hemograma, creatinina, lactato sanguíneo (primera toma) y gases sanguíneos, a las 6 horas se tomó una nueva muestra para lactato sanguíneo y a las 12 horas la última muestra para lactato sanguíneo.

Una vez tomadas las muestras se colocaron a los pacientes en una cámara de cuidados intensivos de uso veterinario y su monitorización se realizó cada 4 horas en los casos más graves.

Todo esto se realizó bajo el previo conocimiento y autorización de los propietarios, mediante firma de autorizaciones, informándoles sobre los procedimientos a realizar y la importancia de la evaluación intrahospitalaria.

También se realizaron otros procedimientos de emergencia de acuerdo a cada caso.

Gráfico 1: Proceso con tiempos de evaluación clínica y extracción de muestras sanguíneas a perros críticos.



(Autor)

3.2.4 VALORACIÓN, EVOLUCIÓN Y TOMA DE MUESTRAS

3.2.4.1 DATOS FISIOLÓGICOS

Cada paciente crítico que ingresa a la sala de emergencias obtiene atención inmediata, recibiendo un examen clínico inicial, en pacientes que ingresaron con alteraciones neurológicas se incluyó la evaluación del nivel de consciencia a través de la Escala de Glasgow Modificada. Dentro del examen clínico físico se incluyen los siguientes parámetros:

Tabla 12: Constantes fisiológicas tomadas al ingreso de pacientes críticos.

CARDIOVASCULAR	RESPIRATORIO	PIEL Y ANEXOS
FC (lat/min)	FR (rpm)	Grado de deshidratación (DH) 6 – 12%
T° rectal (°C)		Linfonodos submandibulares y políteos
Color de mucosas (rosas, pálidas, hiperémicas, cianóticas, ictéricas)		
TLLC (")		
PAM (mmHg)		

(Autor)

3.2.4.2 CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

Para realizar la categorización de los pacientes críticos que ingresaron al área de emergencia del Hospital Veterinario AllPets se utilizó el Score APACHE II, el mismo que es una variante de la escala utilizada en urgencias humanas, esta evaluación es una parte fundamental del presente estudio; ya que además de clasificar a los pacientes en estado crítico tiene un valor pronóstico para los mismos.

Los datos fisiológicos y de laboratorio que se utilizan para el Score APACHE II se tomaron al ingreso de los pacientes, es decir en T0.

Los parámetros y puntajes del Score APACHE II modificado se encuentran en la Figura N° 6 de la revisión bibliográfica.

3.2.4.3 DATOS LABORATORIALES

Los exámenes de laboratorio que se incluyen en el Score APACHE II fueron tomados al momento del ingreso de los pacientes críticos (T0); mientras que las muestras para medición de lactato sanguíneo fueron tomadas en T0, T6 y T12.

La medición de lactato plasmático en el presente estudio se realizó a base de un método enzimático con la tecnología de química o placa seca, con la ayuda del analizador Vet Test Analizador Bioquímico IDEXX, la placa seca filtra todas las impurezas que puedan afectar la calidad de la muestra, proporcionando mayor exactitud en los resultados (IDEXX LABORATORIES, 2017).

Fig. 11. Tecnología de placa seca Vet Test IDEXX (IDEXX LABORATORIES, 2017).



- **Hemograma:** La muestra para este examen fue tomada en un tubo de 1.5 ml con EDTA a la concentración de 1.5 mg/ml (Uzeda, 2013). Se tomó al ingreso de los pacientes críticos (T0).
 - Extracción y Procesamiento:

- La muestra sanguínea se extrae de la vena yugular, con una jeringuilla de 5 ml, aguja N° 21 G previa desinfección de la zona, en algunos casos fue necesario la tricotomía del área
- Se retira la aguja de la jeringuilla y lentamente se vacía la muestra sanguínea en el tubo de EDTA de 1.5 ml (IDEXX), llenando un mínimo de tres cuartos de capacidad del tubo
- Se homogeniza varias veces la muestra de una forma suave para no producir hemólisis
- Inmediatamente con la ayuda de una pipeta automática se realiza el llenado del capilar, el mismo que es de uso específico para el equipo VetAutoread IDEXX, necesitando solamente 111 ul de sangre entera
- Se limpian las paredes del tubo con alcohol antiséptico
- El tubo lleno e incorporado su respectivo tapón y flotador es colocado en la centrífuga automática IDEXX VetCentrifuge, la cual llega a 14000 rpm
- Una vez culminado el proceso de centrifugación se coloca el tubo en el analizador hematológico automático VetAutoread IDEXX, el mismo que arroja los resultados en 3 minutos aproximadamente, con valores de referencia específicos para cada especie.

- **Parámetros:** Hcto en % y WBC en $\times 10^9/L$

- **Bioquímica Sanguínea:**

Creatinina: Las muestras se procesaron en el equipo Vet Test IDEXX y éste trabaja con plasma o suero sanguíneo. Esta muestra fue tomada en T0.

- Extracción y Procesamiento:

- La muestra sanguínea se extrae de la vena yugular, con una jeringuilla de 5 ml, aguja N° 21 G previa desinfección de la zona, en algunos casos fue necesario la tricotomía del área
 - Se retira la aguja de la jeringuilla y lentamente se vacía la muestra sanguínea en el tubo con heparina de litio de 1.5 ml (IDEXX), o en el tubo sin anticoagulante (tapa roja) (IDEXX) de 1.5 ml
 - Si se utiliza el tubo con heparina de litio se centrifuga inmediatamente para obtener plasma sanguíneo y si se trata de la muestra en el tubo sin anticoagulante se deben esperar 20 minutos para la formación del coágulo y después centrifugar y obtener suero sanguíneo
 - Se utiliza la centrífuga Stat Spin IDEXX, a una velocidad de 8000 rpm por 10 minutos para obtener plasma o suero sanguíneo
 - Para el procesamiento se utilizó el equipo VetTest IDEXX, analizador de química seca de uso veterinario con valores de referencia para cada especie, el cual necesita 10 uL de muestra para su análisis, dando resultados en 8 minutos aproximadamente
 - Este equipo tiene sus propios consumibles desechables.
- **Parámetro:** umol/L.

Lactato Sanguíneo: La medición se realizó en T0, T6 y T12. Para este análisis se emplearon tubos de heparina de litio (IDEXX) de 1.5 ml y las muestras fueron procesadas en el equipo Vet Test IDEXX, el mismo que necesita solamente 10 uL de muestra

- Extracción y Procesamiento:

- La muestra sanguínea se extrae de la vena yugular, con una jeringuilla de 5 ml, aguja N° 21 G previa desinfección de la zona, en algunos casos fue necesario la tricotomía del área, el sitio de extracción de la muestra no influye en la concentración de lactato plasmático (Sharkey & Wellman, 2013)
- Se retira la aguja de la jeringuilla y lentamente se vacía la muestra sanguínea en el tubo con heparina de litio de 1.5 ml (IDEXX)
- Las muestras fueron procesadas inmediatamente, centrifugándolas a 8000 rpm por 10 min en la centrífuga Stat Spin, si no se procesarían inmediatamente se debería retirar el plasma sanguíneo y colocarlo a 4°C para procesarlos hasta 30 minutos después (Sharkey & Wellman, 2013)
- Se utilizó el analizador de química seca Vet Test IDEXX, en el que se coloca una placa específica para la valoración de lactato, obteniéndose los resultados en 8 minutos aproximadamente
- Cuando se produce hiperlactatemia por estrés y ejercicio suele volver a valores normales dentro de 2 horas (Tennent-Brown, 2014).

Parámetro: En mmol/L

- **Evaluación Ácido Base y de Gases Sanguíneos:** Para la valoración de gases sanguíneos se utilizó el equipo VetStat IDEXX de uso veterinario, el mismo que funciona con consumibles propios del mismo, este equipo trabaja con suero, plasma o sangre heparinizada, para mayor precisión se utilizó una jeringuilla con heparina de litio de 1ml de uso exclusivo de este equipo para obtener sangre con heparina. La muestra fue tomada en T0. Se debe tener en cuenta que las muestras para este

examen son muy sensibles, por lo que su extracción y procesamiento debe hacerse de acuerdo a lo establecido en la literatura y en el mínimo tiempo posible.

- Extracción y procesamiento:
 - Se extrajo la muestra de la arteria femoral, realizando tricotomía y antisepsia del área con una solución de clorhexidina; ya que el alcohol antiséptico puede producir alteraciones en los resultados de gases sanguíneos
 - Se utilizó sangre heparinizada, empleando una jeringuilla de 1 ml con heparina de litio
 - Se debe llenar toda la jeringuilla para evitar alteraciones con el anticoagulante
 - La muestra es procesada inmediatamente, en el equipo VetStat IDEXX, el cual funciona con diferentes tipos de casetes, el utilizado para este trabajo fue el casete respiratorio, el que aporta con los analitos requeridos para la valoración con Score APACHE II, el equipo solamente necesita 125 uL de muestra
 - VetStat es un equipo automático, por lo que sólo es necesario colocar el casete respiratorio y la sangre heparinizada sin ninguna burbuja y los resultados se obtienen en menos de 2 minutos.
- **Parámetros:** Los parámetros utilizados en el presente análisis fueron:

Tabla 13: Parámetros de evaluación ácido base y sus respectivas unidades en VetStat IDEXX (IDEXX, 2017)

ANALITO	UNIDAD
PaO ₂	mmHg
pH	
Na ⁺	mmol/L
K ⁺	mmol/L
HCO ₃ ⁻	mmol/L

3.2.4.4 EVOLUCIÓN

Clasificando a los pacientes en: Sobrevivientes y fallecidos, los primeros incluyen a pacientes con alta con mejoría y alta sin autorización médica y los segundos a pacientes fallecidos y que han recibido eutanasia.

3.2.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis del presente estudio se utilizaron las siguientes herramientas estadísticas:

- Estadística Descriptiva: Para clasificar a los pacientes críticos mediante el Score APACHE II y para determinar el nivel de lactato plasmático en éstos pacientes, esto se realizó con la ayuda del programa Excel, a través de la utilización de una tabla dinámica, de ésta se obtuvieron los datos y gráficos que se presentan en el siguiente capítulo.
- Análisis de Varianza (ANOVA), con análisis de variables múltiples para determinar la correlación entre las variables propuestas en el presente trabajo (Paciente crítico, Score APACHE II, niveles de lactato plasmático, sexo, edad, raza)
- Tasa de Mortalidad
- Tasa de Supervivencia.

IV. CAPITULO IV: RESULTADOS

4.1 DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA

El presente estudio se realizó en el Hospital Veterinario AllPets en un período de 6 meses, tiempo comprendido entre agosto 2015 a febrero 2016, se incluyeron solamente a perros críticos, sin discriminación de edad, raza, sexo, ni patología, obteniendo un total de 26 pacientes, distribuidos de la siguiente manera:

4.1.1 EDAD

La edad de los pacientes analizados fue de 1 a 15 años, en el período en el que se desarrolló el trabajo de campo no hubo ningún cachorro que ingrese en emergencia, por lo que podemos clasificar a los pacientes en adultos (1 – 7 años) y geriátricos (8 – 15 años).

Tabla 14: Distribución de pacientes según la edad

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
< 1 AÑO	0	
1 - 7 AÑOS	15	58
8 - 15 AÑOS	11	42
TOTAL	26	100

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Los perros adultos tienen un porcentaje mayor, llegando al 58% (15 pacientes), mientras que los pacientes geriátricos tienen el 42% (11 pacientes).

4.1.2 SEXO

Tabla 15: Distribución de pacientes según el sexo

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
HEMBRAS	15	58
MACHOS	11	42
TOTAL	26	100

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Según lo indica la tabla 15, se obtuvo el 58% de pacientes hembras (15) y el 42% de machos (11).

4.1.3 RAZA

Tabla 16: Distribución de pacientes según la raza

RAZA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
MESTIZO	9	34.6
PASTOR ALEMÁN	2	7.7
BÓXER	1	3.8
PASTOR BERNÉS	1	3.8
SCHNAUZER	2	7.7
PEQUINÉS	1	3.8
BULL MASTIFF	1	3.8
GRAN DANÉS	1	3.8
BEAGLE	1	3.8
FRENCH POODLE	3	11.5
DACHSHUND	1	3.8
GOLDEN RETRIEVER	1	3.8
LABRADOR RETRIEVER	1	3.8
YORKSHIRE TERRIER	1	3.8
TOTAL	26	100

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

En el presente estudio se atendieron a 15 razas diferentes de perros, de los cuales la mayor parte corresponde al grupo de mestizos, con 9 pacientes lo que corresponde al 34.6%, seguido de la raza French Poodle con 3 pacientes correspondiente al 11.5%, después las razas Pastor Alemán y Schnauzer con 2 pacientes cada una correspondientes al 7.7%; mientras que las otras razas tienen 1 paciente cada una, correspondiendo al 3.8%.

4.1.4 AFECCIÓN ORGÁNICA

Tabla 17: Distribución de pacientes según la afección orgánica

AFECCIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE(%)
DIGESTIVA	4	15
NEUROLÓGICA	5	19
METABÓLICA	2	8
CARDIOPULMONAR	5	19
INTOXICACIÓN	3	12
REPRODUCTIVA	3	12
TRAUMA	2	8
ONCOLÓGICA	1	4
INFECCIOSA	1	4
TOTAL	26	100

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

En la Tabla 17 se aprecia que del 100% de pacientes críticos que ingresaron al estudio los pacientes con los más altos porcentajes son los que presentaron problemas en los sistemas Cardiopulmonar y Neurológico con 5 pacientes cada uno correspondientes al 19% agrupando a patologías como: Estenosis pulmonar, insuficiencia de válvula mitral, contusión pulmonar y neumotórax; mientras que todas las afecciones neurológicas corresponden a epilepsia. El segundo lugar lo ocupan las afecciones digestivas, con 4 (15%) pacientes dentro de estas afecciones hay 2 pacientes con DVG y 2 con pancreatitis. El tercer lugar lo ocupan las afecciones reproductivas e intoxicaciones, con 3 pacientes cada una correspondiente al 12%, la piómetra es el diagnóstico de todas las afecciones reproductivas y en lo que se refiere a las intoxicaciones hay 2 pacientes con intoxicación por organofosforados y 1 con warfarínicos. El siguiente lugar lo ocupan las afecciones metabólicas y trauma, con 2 pacientes cada una correspondiente al 8%, la hipocalcemia fue la causa de las alteraciones metabólicas y el politraumatismo (fracturas) el del trauma. En el último lugar se encuentran la afección oncológica e infecciosa, con 1 paciente cada una correspondiente al 4%, los diagnósticos para estas alteraciones fueron linfoma y ehrlichiosis respectivamente.

4.2 CLASIFICACIÓN DE PERROS CRÍTICOS MEDIANTE SCORE APACHE II

4.2.1 NIVELES DE SCORE APACHE II

Como se mencionó en el capítulo de revisión bibliográfica, (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006) proponen un valor normal de Score APACHE II de 14 – 16 puntos, indicando que un aumento de este valor es un indicador de mal pronóstico.

Tabla 18: Niveles de Score Apache II

SCORE APACHE II	Nº PACIENTES	PORCENTAJE (%)
ALTO	18	69
NORMAL	8	31
TOTAL	26	100

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

En la evaluación inicial de los perros críticos que son parte de la presente investigación se obtuvo que 18 de ellos alcanzó un nivel de Score APACHE alto, correspondiendo al 69%; mientras que 8 de estos pacientes presentó un Score APACHE normal, correspondiendo al 31%.

4.2.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN SCORE APACHE II

Tabla 19: Clasificación de paciente pos Score Apache II

TIPO DE EMERGENCIA	SCORE APACHE		
	PROMEDIO	SD	CV (%)
CARDIO PULMONAR	21	5.5	26
DIGESTIVA	22	4.7	21
INFECCIOSA	19	0.0	0
INTOXICACION	23	2.1	9
METABOLICA	18	0.0	0
NEUROLOGICA	17	5.5	33
ONCOLOGICA	16	0.0	0
REPRODUCTIVA	23	7.0	30
TRAUMA	14	4.9	37

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Como se observa en la Tabla 19, el valor de Score APACHE II más alto lo tienen los pacientes con afecciones reproductivas e intoxicación con un valor promedio de 23 puntos para cada uno, teniendo un CV en las alteraciones reproductivas del 30% y en intoxicación del 9%; lo que indica que la muestra más homogénea es la de intoxicación, ya que se obtuvo un nivel similar de Score APACHE en estos pacientes. Después, con un valor promedio de 22 puntos están las afecciones digestivas, luego los pacientes con afecciones cardiopulmonares con un valor promedio de 21 puntos y al final los pacientes politraumatizados con un valor promedio de 14 puntos. En esta tabla se puede observar que las patologías oncológicas, infecciosas y metabólicas tienen un CV 0%, esto se debe a que las causas infecciosas y oncológicas tienen un solo paciente por cada una y en las afecciones metabólicas los dos pacientes que presentaron esta alteración tienen Score APACHE de 18 puntos, lo que hace que la muestra sea muy homogénea en este tipo de patología.

4.3 ANÁLISIS DEL NIVEL DE LACTATO SANGUÍNEO EN LOS PERROS CRÍTICOS

Según lo indica Karagiannis et al, citado por (Mena, 2012), el lactato sanguíneo se clasifica en 4 niveles: Normal (< 2.5 mmol/L), elevación leve ($2.5 - 4.9$ mmol/L), elevación moderada ($5 - 7$ mmol/L) y elevación severa (> 7 mmol/L); éstos son los criterios que se utilizaron para la categorización de los niveles de lactato en este estudio.

4.3.1 NIVEL DE LACTATO SANGUÍNEO EN T0

Tabla 20: Niveles de Lactato Sanguíneo

NIVEL DE LACTATO	Nº PACIENTES	PORCENTAJE
NORMAL (0)	6	23.1
LEVE (1)	8	30.8
MODERADO (2)	6	23.1
SEVERO (3)	6	23.1
TOTAL	26	100.0

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

En la primera toma de lactato sanguíneo, del total de pacientes muestreados 8 pacientes (30.8%) presentaron una elevación leve de lactato, mientras que el valor normal, moderadamente elevado y severamente elevado tienen 6 pacientes cada uno (23.1%).

4.3.2 NIVEL DE LACTATO SANGUÍNEO (MMOL/L) RELACIONADO CON LA AFECCIÓN ORGÁNICA

Tabla 21: Niveles de lactato con afección orgánica

EMERGENCIA	NIVEL DE LACTATO			
	NORMAL (0)	LEVE (1)	MODERADO (2)	SEVERO (3)
CARDIO PULMONAR		3.7	5.7	7.1
DIGESTIVA		4.2	6.5	9.5
INFECCIOSA	1.8			
INTOXICACION	2.2	2.5	5.2	
METABOLICA	2.0		5.8	
NEUROLOGICA	2.4	2.8	6.2	10.7
ONCOLOGICA	1.5			
REPRODUCTIVA	2.1		5.9	12.0
TRAUMA		5.0		8.0

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Observando la Tabla 21, se tiene que en la primera muestra de lactato sanguíneo, del total de 9 afecciones orgánicas, en 3 no se reportan datos de lactato en nivel normal, sino solamente en niveles con elevación leve, moderada y severa, estas alteraciones son: cardiopulmonares, digestivas y traumas; en cambio que en 6 patologías si se determinó un nivel de lactato normal, estas alteraciones son: infecciosas, intoxicaciones, metabólicas, neurológicas, oncológicas y reproductivas. Esto puede ser debido al grado de descompensación que provoca una patología, en afecciones que produzcan mayor grado de hipoxia e hipoperfusión como las tres primeras, se producirá elevación de lactato sanguíneo y probablemente no se encontrará este analito en rango normal. Las afecciones reproductivas tienen el mayor valor de lactato sanguíneo, correspondiendo a 12 mmol/L, lo que se encuentra dentro de una elevación severa de lactato, 10.7 mmol/L de lactato sanguíneo corresponde a afecciones neurológicas con elevación severa del mismo y las alteraciones digestivas tienen 9.5 mmol/L de lactato, correspondiendo a elevación severa de lactato sanguíneo, esto podría estar relacionado a la agudeza de presentación de signos clínicos y a la rápida descompensación orgánica a causa de esto. El



mayor nivel dentro de la elevación moderada de lactato lo tienen las afecciones digestivas con 6.5 mmol/L. El trauma tiene un valor de lactato de 5 mmol/L.

4.3.3 RELACIÓN DE LACTATO SANGUÍNEO EN T0, T6 Y T12 DE ACUERDO A LA AFECCIÓN ORGÁNICA

Tabla 22: Promedio de Lactato en T0, T6 y T12

AFECCIÓN	LAC 1 (T0)	LAC 2 (T6)	LAC 3 (T12)
CARDIO PULMONAR	5	2	1
DIGESTIVA	7	2	2
INFECCIOSA	2	1	1
INTOXICACION	3	2	1
METABOLICA	4	1	1
NEUROLOGICA	5	2	1
ONCOLOGICA	2	1	1
REPRODUCTIVA	7	2	1
TRAUMA	6	2	1

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

De acuerdo a los promedios de lactato sanguíneo obtenidos tenemos que los valores más altos en la primera medición corresponden a las alteraciones digestivas y reproductivas, con un promedio de 7 mmol/L para cada una, seguidas por trauma con 6 mmol/L y después las alteraciones cardiopulmonares y neurológicas con un promedio de 5 mmol/L para cada una. Según la valoración de los promedios de lactato sanguíneo, los valores del mismo disminuyeron significativamente en las muestras consecutivas en todas las afecciones orgánicas. De las dos alteraciones orgánicas con un promedio de lactato más alto en T0, las afecciones digestivas bajan a 2 mmol/L en T6 y se mantiene este valor para T12; en cambio las afecciones reproductivas en T6 bajan a 2 mmol/L y en T12 bajan a 1 mmol/L.

4.4 ACLARAMIENTO DE LACTATO

Para calcular el aclaramiento de lactato sanguíneo se relacionaron las muestras de la siguiente manera: T0 con T6 y T6 con T12, de esta manera se calculó el porcentaje de aclaramiento y se determinó si hubo aclaramiento positivo o negativo mediante un parámetro dado por (Porras

García, Ige Afuso, & Ormea Villavicencio, 2007), en el que indica que un aclaramiento $> 10\%$ es predictor de supervivencia y un aclaramiento $< 10\%$ es predictivo de mortalidad.

Tabla 23: Aclaramiento de lactato sanguíneo

TIEMPOS	ACLA POSITIVO	ACLA NEGATIVO	TOTAL PACIENTES
T0/T6	13	11	24
T6/T12	1	22	23

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Para este análisis, en el aclaramiento de lactato sanguíneo T0/T6 se excluyeron a dos pacientes; ya que solamente se pudo obtener la primera muestra y lamentablemente fallecieron antes de tomar la segunda, es por esto que constan 24 pacientes; en cambio en el aclaramiento de T6/T12 se excluyeron a los dos pacientes anteriores y a uno más; ya que se pudo tomar la primera y la segunda muestra pero falleció antes de tomar la tercera, es por esto que hay un total de 23 pacientes para esta relación. Del total de pacientes analizados 13 tuvieron un aclaramiento positivo en T0/T6 y solamente 1 paciente en T6/T12; en cambio del total de pacientes analizados 11 tuvieron aclaramiento negativo en T0/T6 y 22 pacientes en T6/T12, la explicación de estos resultados puede ser que en la primera muestra el promedio de lactato se encontraba en niveles elevados y al recibir terapia que mejore la perfusión sanguínea y la oxigenación hubo un buen aclaramiento del lactato en T0/T6, alcanzando niveles normales en sangre; y por consiguiente el aclaramiento en T6/T12 no sería tan efectivo.

4.5 ACLARAMIENTO DE LACTATO VS MUERTOS Y VIVOS

4.5.1 ACLARAMIENTO A LAS 6 HORAS

Tabla 24: Análisis de Aclaramiento de lactato Vs vivos y muertos en T0/T6

6H	MUERTOS	VIVOS
ACLA POSITIVO	1	12
ACLA NEGATIVO	3	8

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Analizando la tabla anterior se tiene que el aclaramiento de lactato sanguíneo positivo podría trabajar como un indicador de pacientes vivos; ya que de los 13 pacientes que presentaron aclaramiento positivo, 12 están vivos (92.3%), pero esto no ocurre con el aclaramiento negativo; ya que de los 11 pacientes con esta condición, 8 pacientes están vivos.

4.5.2 ACLARAMIENTO A LAS 12 HORAS

Tabla 25: Aclaramiento de lactato sanguíneo Vs vivos y muertos en T6/T12

12H	MUERTOS	VIVOS
ACLA POSITIVO	0	1
ACLA NEGATIVO	3	19

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Analizando la tabla anterior se puede decir que el aclaramiento de lactato a las 12 horas no tiene valor predictor sobre mortalidad o supervivencia.

4.6 RELACIÓN DEL LACTATO SANGUÍNEO CON SCORE APACHE II, SEXO, EDAD Y SISTEMAS ORGÁNICOS AFECTADOS

4.6.1 RELACIÓN DEL LACTATO SANGUÍNEO CON SCORE APACHE II, AFECCIÓN ORGÁNICA, SEXO Y EDAD

Tabla 26: Análisis Multivariado

	Df	DevianceResid.	Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
MODEL NULL	25	42.528			
SC_APACHE	1	0.1652	24	42.363	0.68437
EMERGENCIA	8	15.8502	16	26.513	0.04458
EDAD_AÑOS	1	0.6038	15	25.909	0.43712
SEXO	1	0	14	25.757	0.69623

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

El análisis de Varianza se realizó con un IC del 95%, demostrando que el Score APACHE II, la edad en años y el sexo no alteraron los niveles de lactato sanguíneo en los perros críticos muestreados, al contrario que el tipo de emergencia si alteró los niveles de lactato sanguíneo, es decir que tuvo diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.044$), con respecto a las otras variables, las cuales son: Score APACHE II, edad y sexo.

4.6.2 RELACIÓN DEL LACTATO SANGUÍNEO CON EL TIPO DE AFECCIÓN ORGÁNICA

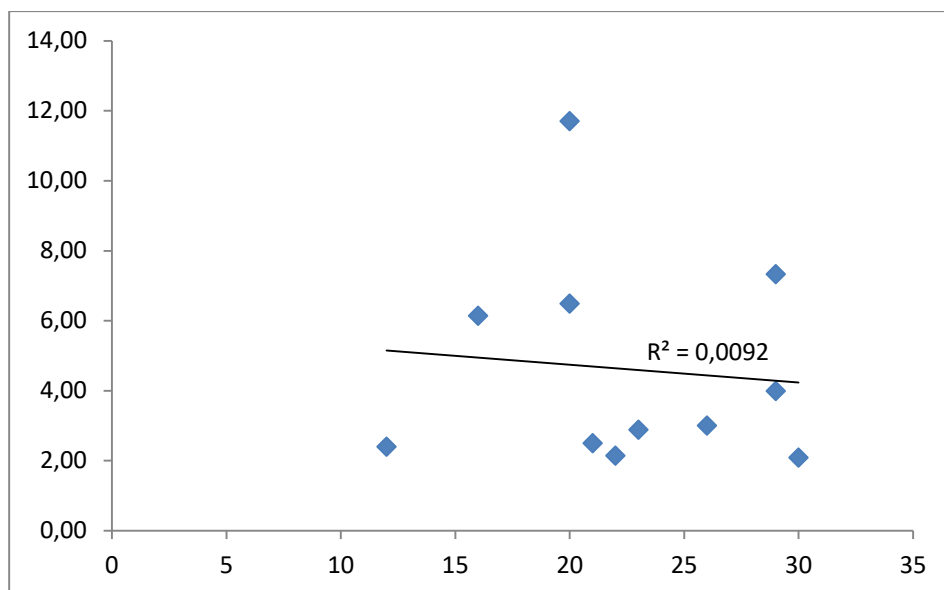
Tabla 27: Relación de Lactato sanguíneo con el tipo de afección orgánica

VARIABLES	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	1.99060	0.49884	3.99000	6.59E-05
SC_APACHE	-0.01127	0.02292	-0.49200	0.623
EMERGENCIADIGESTIVA	0.50139	0.28003	1.79000	0.0734
EMERGENCIAINFECCIOSA	-1.03187	0.78316	-1.31800	0.1876
EMERGENCIAINTOXICACION	-0.31406	0.38616	-0.813	0.4161
EMERGENCIAMETABOLICA	-0.34036	0.44416	-0.766	0.4435
EMERGENCIANEUROLOGICA	0.09166	0.34282	0.267	0.7892
EMERGENCIAONCOLOGICA	-1.17933	0.8519	-1.384	0.1662
EMERGENCIAREPRODUCTIVA	0.33277	0.33132	1.004	0.3152
EMERGENCIATRAUMA	0.0825	0.40727	0.203	0.8395
EDAD_AÑOS	-0.02542	0.02939	-0.865	0.3871
SEXO	-0.09179	0.23516	-0.39	0.6963

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Analizando los valores residuales del cuadro anterior se puede observar que el tipo de emergencia o afección orgánica digestiva fue la que se relacionó con la variación en los niveles de lactato sanguíneo, teniendo un valor de $p = 0.07$; es decir que ésta afección orgánica produce una elevación de lactato.

Gráfico 2: Correlación entre Lactato sanguíneo y Score Apache II



No se observa correlación entre el nivel de lactato sanguíneo inicial con el Score APACHE II, se aprecia solamente una tendencia.

4.7 TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA

4.7.1 TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA DEL TOTAL DE PACIENTES MUESTREADOS

Tabla 28: Tasa de mortalidad y supervivencia

AFECCIÓN ORGÁNICA	MUERTOS	VIVOS
EMERGENCIA		
CARDIO PULMONAR	8%	12%
DIGESTIVA	8%	8%
INFECCIOSA	0%	4%
INTOXICACION	4%	8%
METABOLICA	0%	8%
NEUROLOGICA	4%	15%
ONCOLOGICA	0%	4%
REPRODUCTIVA	0%	12%
TRAUMA	0%	8%
TOTAL	23.08%	76.92%

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

Se clasificó como pacientes muertos a aquellos que fallecieron y a los que recibieron eutanasia y como pacientes vivos a los que salieron del hospital con alta con mejoría o alta sin autorización médica; es decir casos en los que los propietarios decidieron llevarse a la mascota bajo su responsabilidad sin haber recibido una autorización del médico tratante, teniendo un total de 23.08% de pacientes muertos y 76.92% de pacientes vivos. Las patologías que ocasionaron mayor porcentaje de mortalidad fueron la cardiopulmonar y la digestiva, siendo las afecciones digestivas las que mayor valor de lactato sanguíneo obtuvieron en la primera medición, teniendo una relación directa con el porcentaje de mortalidad; no así las afecciones reproductivas en las que el porcentaje de mortalidad fue de 0% pero sin embargo en la primera medición de lactato se obtuvieron valores elevados. En cambio la mayor tasa de supervivencia la tienen las afecciones neurológicas con el 15%.

4.7.2 TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA EN ADULTOS

Tabla 29: Tasa de mortalidad y supervivencia en adultos

AFECCIÓN ORGÁNICA	MUERTOS	VIVOS
EMERGENCIA		
CARDIO PULMONAR	0%	20%
DIGESTIVA	7%	0%
INFECCIOSA	0%	7%
INTOXICACION	7%	0%
METABOLICA	0%	13%
NEUROLOGICA	0%	13%
ONCOLOGICA	0%	7%
REPRODUCTIVA	0%	13%
TRAUMA	0%	13%
TOTAL	13.33%	86.67%

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

En relación con el nivel de lactato, la mayor tasa de mortalidad en adultos la tienen las afecciones digestivas y la intoxicación con el 7%; en cambio la mayor tasa de supervivencia la tienen las afecciones cardiopulmonares con el 20%, seguidas de afecciones neurológicas, metabólicas, reproductivas y trauma con el 13%.

4.7.3 TASA DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA EN GERIÁTRICOS

Tabla 30: Tasa de mortalidad y supervivencia en geriátricos

AFECCIÓN ORGÁNICA	MUERTOS	VIVOS
EMERGENCIA		
CARDIO PULMONAR	18%	0%
DIGESTIVA	9%	18%
INTOXICACION	0%	18%
NEUROLOGICA	9%	18%
REPRODUCTIVA	0%	9%
TOTAL	36.36%	63.64%

Fuente: Investigación directa, **Elaboración:** La Autora

En la evaluación de pacientes geriátricos se observa la presencia solamente de cinco afecciones orgánicas: cardiopulmonares, digestivas, intoxicación, neurológicas y resproductivas, teniendo el mayor porcentaje de mortalidad las afecciones cardiopulmonares con el 18%, y la mayor tasa de supervivencia la tienen las afecciones digestivas, neurológicas e intoxicación con el 18%. Los pacientes geriátricos que se incluyeron en este estudio no presentaron las siguientes patologías: infecciosa, metabólica, oncológica y trauma.

V. CAPITULO V: DISCUSIÓN

En el presente estudio se obtuvieron varios datos estadísticos que merecen un análisis detallado, el cual se realiza a continuación.

La evaluación de lactato sanguíneo en altura es un tema que aún está en investigación, la mayor cantidad de estudios son hechos a nivel del mar, por lo que el presente trabajo toma como valores de referencia a niveles de lactato obtenidos en un estudio anterior en perros sanos en la ciudad de Quito a 2800 m.s.n.m., dicho estudio se realizó en el Hospital Veterinario AllPets con el equipo Vetest, mismo que se utilizó para el desarrollo práctico de este trabajo. Actualmente se tiene conocimiento que alteraciones orgánicas severas producen hipoperfusión e hipoxigenación, lo que provoca desequilibrio ácido básico por la hiperlactacidemia producida, dicho estado puede empeorar si no se instaura una terapia de oxígeno rápidamente. En nuestro medio a 2.800 msnm por haber una condición natural de hipoxia estas situaciones pueden empeorar mucho más; es por eso la importancia de conocer los valores de referencia de lactato plasmático en altura (Mena, 2012).

En el presente trabajo se incluyeron a todos los perros críticos de cualquier edad, raza, sexo o patología que ingresaron al Hospital Veterinario AllPets en el lapso de seis meses. Con respecto a la edad se clasificaron a los pacientes en dos grupos, Adultos (1 – 7 años) con el 58% y Geriátricos (8 – 15 años) con el 42%. En lo que se refiere al sexo, se obtuvo 58% de hembras y 42% de machos. Se presentó una variedad de 15 razas, siendo los mestizos los que mayor porcentaje tuvieron (34.6%). En el trabajo de tesis de (Espinosa Montalvo, 2011), mismo que se utilizó como referencia para el presente estudio se concluye que no se evidenciaron diferencias significativas entre los valores promedio de lactato entre perros adultos y geriátricos; sin embargo se menciona que en cachorros los niveles de lactato si varían, mientras menor edad mayor valor de lactato sanguíneo, teniendo los cachorros de 4 días de edad un valor

de lactato sanguíneo de 3.83 mmol/L +/- 1.38 mmol/L, y a partir de los 70 días de edad baja a un valor promedio de 1.64 mmol/L. Los niveles de lactato en cachorros pueden ser más elevados que en adultos por la deficiente gluconeogénesis hepática y también porque el lactato actúa como combustible metabólico cerebral y combustible alternativo en hipoglucemia en este tipo de pacientes (Espinosa Montalvo, 2011).

Hay mucha discrepancia en cuanto a los valores de lactato sanguíneo en perros sanos, en un estudio realizado en 2004 por Net et al, se obtuvieron valores de hasta 1.25 mmol/L; pero en varios estudios de diferentes autores se ha llegado a la conclusión de que no hay diferencias significativas en los valores de lactato en cuanto a la raza, sexo y edad. Los valores de lactato en perros menores de 70 días son de 3.83 mmol/L y después descienden a valores de adultos. En una tesis realizada en la Universidad de Concepción en Chile en el año 2008 se hace mención a otros estudios realizados en lactato en perros, llegando a la conclusión de que el lugar de extracción de la muestra sanguínea no influye en los valores de este analito (Silva Corsini, 2008).

En un estudio realizado en la ciudad de Bogotá en el año 2004, se estandarizaron los valores de referencia de lactato plasmático para perros sanos en 0.7 - 2.5 mmol/L y se establecieron rangos para clasificar la gravedad de la hiperlactatemia relacionándola con la hipo oxigenación e hipoperfusión, sugiriendo que una hipoperfusión leve se relaciona con niveles de lactato que van de 3 – 5 mmol/L, una hipoperfusión moderada niveles de lactato de 5 – 10 mmol/L y una hipoperfusión severa con niveles de lactato mayores de 10 mmol/L. En un estudio realizado por Papp et al. en 1999, se llegó a la conclusión que en perros con DVG valores de lactato plasmático mayores a 6 mmol/L son predictores de mortalidad y valores menores de 6 mmol/L son predictores de supervivencia (Benavides & Suárez, 2004).

Con respecto a la afección orgánica, las patologías con mayor porcentaje fueron cardiopulmonares y neurológicas con el 19%, seguidas de afecciones digestivas con el 15%, lo cual discrepa del estudio realizado por (Cardoso, 2008) en la Universidad Complutense, en el que el mayor porcentaje de afecciones orgánicas lo tuvieron las alteraciones gastro entéricas, esto puede ser debido a que el tiempo de duración y la población en los dos estudios fueron diferentes; en el trabajo realizado por (Cardoso, 2008) se analizaron mayor cantidad de pacientes con DVG.

Para el cálculo del Score APACHE II se tomó como referencia la puntuación propuesta por (Esjaíta, 2010), la misma que es una variación del Score APACHE que se utiliza en emergencias humanas, en ésta se propone un valor de 14 a 16 puntos como rango normal e indicando que un valor mayor a éste es predictivo de mortalidad tal como lo indica (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006), de acuerdo a esto en el presente trabajo se dividió al nivel de Score APACHE II en valores normales y altos, teniendo el 31% y 69% del total de pacientes respectivamente. En el análisis se tiene que de los 18 pacientes que tuvieron un puntaje alto de Score APACHE II, solamente 6 pacientes están muertos, sea por fallecimiento o por eutanasia; en cambio de los 8 pacientes que tuvieron un nivel normal de Score APACHE II el 100% están vivos, esto puede ser debido a que (Lange, Reyes Prieto, Sosa, & Ojeda, 2006) recomiendan establecer un punto de corte que sirva como valor de referencia para cada estudio; es decir se recomienda estandarizar los parámetros del Score APACHE en el entorno en el que se realizará el análisis, además que es un tema no muy conocido en emergencias veterinarias, o los modelos clínicos para evaluar pronóstico en pacientes críticos son de países norteamericanos alejados totalmente de nuestro medio, también se debe tener en cuenta que para que un modelo predictor de mortalidad funcione se necesita de una buena base de datos y hasta el momento no hay ninguno



que recabe toda la información necesaria en Medicina Veterinaria, tal como lo indica (Cardoso, 2008).

Es importante indicar que el total de pacientes fallecidos en el presente estudio fue de 6 y de éstos sólo 3 no ingresaron para la evaluación de aclaramiento de lactato; ya que fallecieron antes de culminar con la toma de muestras para lactato sanguíneo.

En el presente trabajo de investigación se obtuvo un valor promedio alto de Score APACHE II en afecciones reproductivas e intoxicaciones, con 23 puntos cada una, en el presente estudio y en el realizado por (Cardoso, 2008) los pacientes que padecieron estas enfermedades presentaron gran alteración en sus constantes fisiológicas y datos de laboratorio, lo que influye en los parámetros que se incluyen en la valoración de Score APACHE II. En lo que se refiere a las afecciones reproductivas el 100% corresponde a diagnóstico de piómetra y todas las pacientes de este grupo sobrevivieron, es decir que en este caso el Score APACHE II no fue un buen predictor de mortalidad, esto puede ser debido a los cambios clínicos y hematológicos que se presentan en esta patología e influyen directamente en el puntaje del Score APACHE II. (Ettinger & Feldman, 2007), describen a esta enfermedad con predisposición a la linfopenia y disminución en la función linfocítica, así como daños en los neutrófilos disminuyendo la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares, también proponen que las endotoxinas lipopolisacáridas liberadas de la pared de las bacterias gramnegativas estimula la liberación de citosinas, como TNF, IL y PAF, las que producen vasodilatación y la consecuente disminución de la perfusión tisular, esto hace que la valoración inicial dé como resultado un Score alto; también esta deficiencia como predictor de mortalidad puede atribuirse al adecuado manejo clínico, con fluidos, y tratamiento quirúrgico que se empleó en cada una de las pacientes, con lo que se regularían las constantes clínicas y parámetros laboratoriales; por lo que es importante



revalorar los parámetros incluidos en el Score APACHE 24 horas pos hospitalización (Esjaita, 2010).

En cuanto a las intoxicaciones, en el presente estudio se incluyeron a 3 pacientes con este tipo de emergencia, de los cuales 2 ingresaron por intoxicación con organofosforados y después del período de hospitalización obtuvieron alta con mejoría y uno ingresó por intoxicación con warfarínicos y falleció, el mismo que presentó el puntaje más alto de Score APACHE II (25 puntos). En el trabajo realizado por (Cardoso, 2008) no se obtuvo la categoría de intoxicación, esto pudo deberse a que dicho análisis se realizó en España, en donde esta afección no es muy común por orden cultural. Lamentablemente aún no hay muchos estudios que evalúen el Score APACHE II en Medicina Veterinaria, pero (LAVECCS - CONGRESO LATINOAMERICANO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS, 2008) habla sobre las alteraciones orgánicas que pueden producirse en SRIS o CID, por lo que el puntaje elevado de Score APACHE II y el fallecimiento del paciente intoxicado por warfarínicos pudo deberse a estos cambios fisiológicos. La supervivencia de los 2 pacientes intoxicados con organofosforados está relacionada con el tiempo de atención médica; ya que sus propietarios los llevaron al poco tiempo de haberse producido la ingestión del tóxico y se pudo iniciar rápidamente con los procedimientos de estabilización y la terapia de desintoxicación, el aumento del Score APACHE en estos pacientes se debe a los signos clínicos de bradicardia, hipotensión e hipotermia, como lo indica (Fragío Arnold, 2011) que influyen directamente en el puntaje APACHE II; en cambio el paciente intoxicado por warfarínicos fue llevado muchas horas después de ingerir el tóxico e ingresó descompensado, con un hematocrito de 6.4%, lo que indica una anemia severa.

En la evaluación del Score APACHE es importante mencionar a las afecciones digestivas que se incluyen en el presente estudio, las cuales son: DVG y pancreatitis; ya que tienen un valor

promedio de 22 puntos y las dos son enfermedades que tienen alto índice de morbilidad y mortalidad. Dentro de estas patologías tenemos el 50% de casos con pancreatitis y el 50% con DVG, de los cuales sobrevivieron un paciente con DVG y uno con pancreatitis, es necesario aclarar que los dos fallecidos fueron eutanasiados por mala evolución. El paciente sobreviviente con DVG tuvo un Score de 20 puntos; en cambio el fallecido de 29 puntos, a pesar de que los dos pacientes con DVG pertenecen al grupo de geriátricos, el fallecido tenía mayor edad y había sufrido esta alteración por varias veces; en cambio el sobreviviente presentaba DVG por primera vez. Según (Ettinger & Feldman, 2007) DVG produce aumento en el hematocrito, así como hipocalcemia y acidosis metabólica, esto debido a la hipoperfusión tisular, el metabolismo anaerobio y la acumulación de ácido láctico, también puede producir alcalosis metabólica, todas estas alteraciones afectan el Score APACHE II, la razón por la que el puntaje del paciente fallecido con DVG fue extremadamente alto es porque en esta afección se produce shock hipovolémico, hipotensión y éstasis venosa que conllevan a hipoxia celular y al haber pasado por este mismo proceso varias veces hace que el animal sea mucho más propenso a desarrollar necrosis de la pared gástrica y a que se produzca CID (Couto & Nelson, 2010). En el trabajo realizado por (Cardoso, 2008) dentro de las alteraciones digestivas no se menciona DVG, sino que los pacientes presentaron gastroenteritis y colitis, esto puede estar relacionado a que en nuestro país aún no concientizamos la importancia de un manejo alimenticio adecuado, al contrario que en España.

Con respecto a los pacientes con pancreatitis el sobreviviente tuvo 20 puntos y el fallecido 19 puntos, ambos pacientes tienen un Score similar, y en cuanto a la edad el paciente fallecido tenía 1 año mientras que el sobreviviente 12 años, indicando que en este caso la edad no influye en la evolución; sino el grado de descompensación; ya que el paciente que falleció desarrolló falla multiorgánica (SIRS) por no haber recibido atención médica oportuna; ya que lo



mantuvieron varios días con signos gastrointestinales y deshidratado, lo que produjo shock hipovolémico, además que desde cachorro recibió dieta alta en grasa, por lo que su pronóstico empeoró. Las razones por las que la pancreatitis produce aumento de Score APACHE II, las describen (Couto & Nelson, 2010), indicando que se produce hipocalcemia, hipernatremia, hipocloremia, neutrofilia y alteraciones en el hematocrito; lo cual influye directamente en el Score. (LAVECCS - CONGRESO LATINOAMERICANO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS, 2008) indica que en el SRIS se producen mediadores inflamatorios y proteínas de fase aguda, ocasionando hipoperfusión e hipo oxigenación tisular y sistémica, en este trabajo se habla de variación de lactato sanguíneo más no hay evaluación de Score APACHE II, en el trabajo de (Cardoso, 2008) no hubo diagnóstico de pancreatitis, solamente gastroenteritis y colitis que no ocasionaron fallecimiento de los pacientes estudiados.

Un dato que llama mucho la atención en este estudio es que el trauma tiene el promedio de Score APACHE en rango normal (14 puntos), el 100% de los pacientes sobrevivieron, la razón de un Score dentro de rango normal podría estar relacionado a lo que indica (Tello, 2007), que en Medicina Veterinaria hay tres intervalos de tiempo en los cuales puede sobrevenir la muerte por efecto del trauma: el primer intervalo ocurre durante los primeros minutos después de haber recibido el trauma, el segundo intervalo se produce dentro de las 3 – 4 horas postrauma, y el tercer intervalo ocurre después de 3 – 5 días postrauma; esto indicaría que al momento del ingreso las constantes fisiológicas y laboratoriales podrían estar normales, cambiando esta condición en las próximas horas; esto se debe a que en todo tipo de traumatismo se desencadenan una serie de mecanismos que influyen en todo el organismo, como la liberación de proteínas inflamatorias, hormonas de estrés y mediadores inflamatorios con el objetivo de mantener la perfusión y la oxigenación tisular, siendo esta respuesta proporcional a la magnitud y extensión de las lesiones; si el traumatismo sufrido es muy severo se producen hemorragias



y disfunción cardiopulmonar, produciéndose hipoperfusión e hipo oxigenación, llevando al organismo a un estado de shock y llegando a un estado final de apoptosis (Bosch Lozano, 2013). Caso similar ocurre con las afecciones oncológicas, que tienen el Score APACHE en 16, es decir también dentro de rango normal. El diagnóstico del único paciente que se encontraba dentro de este grupo fue linfoma y pudo haber tenido Score APACHE normal porque en la evaluación clínica inicial el paciente no tenía cambios relevantes, excepto por la hipertermia y según el diagnóstico estaba cursando por un linfoma grado II, en el que solamente hay linfadenomegalia de un área regional, tal como lo describe (Ettinger & Feldman, 2007). En el estudio de (Cardoso, 2008) el 9% corresponde a pacientes con enfermedades oncológicas, solamente se menciona como cáncer en general no se describen que tipo de neoplasias se incluyeron en este estudio y se indica que éstos pacientes fueron eutanasiados por la gravedad de los signos clínicos que presentaron, por lo que no se puede hacer una comparación entre estos dos trabajos.

Según Karagiannis et al, citado por (Mena, 2012), el lactato sanguíneo se clasifica en 4 niveles: normal (< 2.5 mmol/L), elevación leve ($2.5 - 4.9$ mmol/L), elevación moderada ($5 - 7$ mmol/L) y elevación severa (> 7 mmol/L); de acuerdo a esto se clasificó el nivel de lactato en la primera toma de muestra (T0), obteniendo un total de 8 (30.8%) pacientes dentro del grupo de nivel de lactato leve y en los otros grupos que son nivel normal, elevación moderada y elevación severa de lactato se presentan 6 (23.1%) pacientes en cada uno; para la clasificación del nivel de lactato sanguíneo no se tomaron en cuenta las mediciones en T6 y T12 ya que éstas se emplearon para la evaluación del aclaramiento de lactato y en éstas no se busca un nivel de lactato sino determinar la depuración del mismo, si hay un aclaramiento adecuado de lactato el nivel será más bajo que en T0. Como lo indican (Benavides & Suárez, 2004) hay una correlación entre la hiperlactatemia y la hipo oxigenación de tejidos, una hipoperfusión sistémica leve está asociada

con niveles de lactato de 3 – 5 mmol/L, una hipoperfusión moderada se asocia con niveles de lactato sanguíneo de 5 – 10 mmol/L y en una hipoperfusión sanguínea severa la concentración de lactato sanguíneo sobrepasa los 10 mmol/L, es por esto que es importante la clasificación del nivel de lactato sanguíneo. Hay discrepancia en cuanto a los niveles de lactato y a la evaluación de los tipos de hiperlactatemia, (Silva Corsini, 2008) en su estudio propone como hiperlactatemia suave valores de 1.5 – 2.5 mmol/L, hiperlactatemia moderada de 2.5 – 5 mmol/L e hiperlactatemia severa > 5 mmol/L, en este mismo estudio se obtuvo un valor promedio alto de 8.1 mmol/L en pacientes con SIRS, en cambio que en el presente trabajo se obtuvo un valor elevado de lactato de 12 mmol/L, correspondiente a afecciones reproductivas; lo que indica que hay enfermedades que pueden producir mayor elevación del lactato sanguíneo.

No hay muchos estudios en Medicina Veterinaria acerca de la estandarización de valores de lactato sanguíneo en altura, el presente estudio toma como una guía al valor obtenido por (Espinosa Montalvo, 2011) en perros sanos a 2800 msnm; cuyo valor promedio fue de 3.34 mmol/L; se tomó esta referencia por haberse realizado en el mismo lugar y con el mismo equipo que el presente trabajo, pero en este último hubo pacientes que presentaron un nivel de lactato < 2.5 mmol/L, tomando en cuenta que éstos fueron perros críticos, lo que nos indica que aún no hay valores de lactato sanguíneo estandarizados para nuestro medio y por lo que se decidió utilizar los valores propuestos por Karagiannis para la clasificación del nivel de lactato sanguíneo.

En lo que corresponde al nivel de lactato sanguíneo relacionado con la afección orgánica se tiene que las afecciones reproductivas tienen una elevación severa de lactato, correspondiente a 12 mmol/L, un nivel severo de lactato de 10.7 mmol/L corresponden a las afecciones neurológicas, y 9.5 mmol/L corresponde al nivel de lactato en afecciones digestivas,

perteneciendo a un nivel severo.(Benavides & Suárez, 2004) en su trabajo indican que la hiperlactatemia severa se produce por la hipoperfusión local o sistémica, la hipoxia hística dará lugar a un aumento de NADH_2 y una acumulación de ácido láctico, también indican que el nivel de lactato está influenciado por el índice de utilización del mismo por el hígado; ya que éste es capaz de captar todo el lactato extra hepático, pero al disminuir el flujo sanguíneo hepático como ocurre en el shock puede contribuir más a la producción de lactato, estas son las razones por las que en estas afecciones en donde hay hipoperfusión e hipo oxigenación marcada se produce una elevación severa de lactato sanguíneo, incluso se puede hablar de acidosis láctica cuando la concentración de lactato plasmático supera los 5 mEq/L. En este mismo estudio se determinó que pacientes con valor de lactato sanguíneo $> 4.5 \text{ mmol/L}$ tuvieron un mal pronóstico, no hay descripción de las enfermedades que producen esta variación, solamente se describen como pacientes críticos. Como exponen (Guevara Ramírez, y otros, 2010) una concentración de lactato superior a 5 mmol/L implica un mal pronóstico en pacientes graves y éstos requieren medidas terapéuticas inmediatas, si después de 24 – 48 horas se reduce el valor de lactato sanguíneo las probabilidades de supervivencia aumenta notablemente, a esto se atribuye que de los 12 pacientes que se encuentran distribuidos en las afecciones antes mencionadas, solamente fallecieron 3 y 9 pacientes mejoraron notablemente.

En cuanto a la relación del valor de Score APACHE II con el nivel de lactato sanguíneo, se puede decir que hay una relación positiva entre éstos dos parámetros en afecciones digestivas y reproductivas; ya que ambos índices obtuvieron valores altos en estas patologías; pero lamentablemente no actuaron como buenos predictores de mortalidad, ya que a pesar de que sus valores indicaban un mal pronóstico los pacientes sobrevivieron, esto se explica porque el Score APACHE II fue medido solamente al ingreso de los pacientes y (Esjaita, 2010) recomienda hacer una nueva medición a las 24 horas pos ingreso para evaluar los cambios que



se dieron después de haber recibido la terapia inicial y así poder relacionarlos con el aclaramiento de lactato, que es realmente el predictor de mortalidad, la evaluación de una sola medición de lactato sanguíneo no tiene valor pronóstico (Guevara Ramírez, y otros, 2010), lamentablemente no hay otro estudio en Medicina Veterinaria que relacione estos dos índices como predictores de mortalidad. Como lo indica (Ettinger & Feldman, 2007) las alteraciones digestivas y reproductivas producen cambios fisiológicos graves que pueden regularse mejorando la perfusión y oxigenación.

Hay 3 afecciones orgánicas que no presentan valores de lactato sanguíneo en nivel normal, éstas son: cardiopulmonares, digestivas y traumas; esto se debe a que las dos primeras alteraciones son las patologías en las que hay mayor incidencia de hipo perfusión e hipo oxigenación y como consecuencia hiperlactatemia, como lo describe (Benavides & Suárez, 2004) la hiperlactatemia ha demostrado ser un marcador sensible de isquemia mesentérica y se recomienda utilizarlo como indicador pronóstico en DVG; en cambio que en trauma el nivel de lactato puede estar relacionado con procesos de estrés como lo menciona (Pang & Boysen, Lactate in veterinary critical care: Pathophysiology and Management, 2007).

(Pang & Boysen, Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management, 2007), indica que pacientes con DVG, con un nivel de lactato plasmático > 6 mmol/L tienen un 58% de promedio de supervivencia; lo que concuerda con los datos obtenidos en el presente estudio.

En el presente estudio se recolectaron muestras de lactato a las T0, T6 y T12, observando que en todos los pacientes disminuyó el valor de lactato sanguíneo en T6, esto se debe a que todos recibieron terapia para mejorar la hipo perfusión y la hipo oxigenación, disminuyendo los valores de lactato en sangre, de modo que la evaluación de lactato sanguíneo es un método para

evaluar oxigenación y perfusión tisular; ya que hay estudios en los que se ha utilizado como marcador para transporte de O_2 en pacientes críticos, así lo describe (Silva Corsini, 2008).

El aclaramiento de lactato se valoró a las 6 y 12 horas pos ingreso al hospital, se excluyeron a dos pacientes para T6 ya que fallecieron después de la primera muestra de lactato y para T12 se excluyeron a estos 2 pacientes y a uno más que falleció después de la segunda muestra de lactato. Los resultados que se obtuvieron fueron 13 pacientes con aclaramiento positivo y 11 pacientes con aclaramiento negativo en T6, de los 13 pacientes con aclaramiento positivo sobrevivieron 12 pacientes, es decir que la mayoría aclaró el lactato de una manera adecuada y esperada, lo que es respaldado por un estudio de (Cardinal, y otros, 2009) en el que se evaluó el aclaramiento de lactato en T6 y se obtuvo un buen valor pronóstico por un buen aclaramiento. En cambio de los 11 pacientes con aclaramiento negativo, 8 están vivos; es decir que en esta relación el aclaramiento de lactato no funcionó como un buen valor pronóstico; ya que un aclaramiento negativo indicaría que los pacientes corren riesgo de muerte, esto puede explicarse porque a pesar de no haber aclarado el lactato de una forma óptima los mecanismos compensatorios orgánicos permiten que estos pacientes evolucionen de una forma positiva (Couto & Nelson, 2010).

En cuanto al aclaramiento de lactato sanguíneo en T12 la mayoría de pacientes presentó aclaramiento negativo, esto es debido a que las medidas terapéuticas iniciales ayudaron a descender los niveles de lactato drásticamente en T6 y después de esto llegaron a valores normales y el organismo ya no puede depurarlo más; ya que en ausencia de hiperlactatemia o acidosis láctica no se activan los mecanismos orgánicos de alarma para eliminar el lactato sanguíneo del cuerpo ni para mejorar la perfusión ni oxigenación (Guevara Ramírez, y otros, 2010).



Al realizar un análisis multivariado entre nivel de lactato sanguíneo, Score APACHE, sexo, edad y afección orgánica, se obtuvo que la única relación fue entre el nivel de lactato sanguíneo con la afección orgánica, teniendo un resultado de $p = 0.04$, que es el valor que más se acerca a $p = 0.05$, intervalo que fue tomado para la evaluación estadística del presente estudio y ésta afección orgánica corresponde a la patología digestiva; confirmando lo que se discutió en líneas anteriores acerca de la influencia de las alteraciones digestivas en el nivel de lactato sanguíneo. Entre Score APACHE y nivel de lactato sanguíneo no hay correlación; sino tendencia positiva. Con respecto a los resultados obtenidos en la tasa de mortalidad, se obtuvo que el mayor porcentaje corresponde a las afecciones cardiopulmonares y digestivas con el 8% respectivamente, siendo las patologías que más alteraciones causan en perfusión y oxigenación tisular y sistémica, lo que produce elevación del nivel de lactato sanguíneo y de Score APACHE. El presente estudio discrepa con lo expuesto por (Cardoso, 2008); ya que éste indica que las afecciones cardiopulmonares y digestivas tuvieron una buena tasa de supervivencia, esto se debe a que las enfermedades digestivas presentadas en aquel estudio corresponden a gastroenteritis y colitis; en cambio que en el presente trabajo corresponden a pancreatitis y DVG que son alteraciones mucho más severas; en lo que corresponde a las afecciones cardiovasculares en el estudio realizado en España fueron diagnosticadas en un estadio temprano, además de no tener las complicaciones de hipoxia por altura como en nuestro país.

VI. CAPITULO VI: CONCLUSIONES

Después de haber realizado el trabajo de investigación, se llegan a las siguientes conclusiones:

1. En el presente trabajo se determinó que hay relación estadística entre el nivel de lactato plasmático y el pronóstico en algunas afecciones en perros críticamente enfermos, dentro de éstas la principal es DVG, en la que el nivel de lactato si pudo predecir la mortalidad de los pacientes
2. En el presente estudio se obtuvo un puntaje de Score APACHE II más alto en afecciones reproductivas e intoxicaciones con 23 puntos cada una. El valor alto de estas afecciones no necesariamente está relacionado a mortalidad, sino a la morbilidad de estas patologías y a los cambios clínicos y de laboratorio que afectan directamente el Score. Las afecciones reproductivas tuvieron un valor alto de Score APACHE II; sin embargo ninguna paciente perteneciente a esta patología falleció, al contrario su evolución fue muy buena, esto está relacionado al manejo clínico inicial y a la terapia quirúrgica instaurada
3. Las patologías reproductivas, neurológicas y digestivas tuvieron un nivel elevado de lactato plasmático, llegando a un rango de hiperlactatemia severa, presentando mortalidad en las enfermedades neurológicas y digestivas, mientras que los otros pacientes mostraron mejoría después de recibir la terapia intrahospitalaria. Los pacientes que ingresaron en el análisis del aclaramiento de lactato presentaron un aclaramiento positivo en la segunda muestra (T6), lo cual indica que la perfusión y oxigenación mejoraron con la terapia intensiva de las primeras horas
4. Se determinó que no hay relación entre el nivel de lactato sanguíneo con el Score APACHE II, sexo, edad ni raza, la única relación que se aprecia es entre el nivel de lactato sanguíneo y las afecciones digestivas, presentando un valor de $p= 0.04$, lo que



demuestra una diferencia estadísticamente significativa con respecto a las otras variables

5. En términos generales en este trabajo de investigación, la tasa de mortalidad no es muy alta, para el total de pacientes se tiene el 23.08% de pacientes fallecidos y el 76.92% de pacientes vivos, la tasa de mortalidad aumenta en pacientes geriátricos, con 36.36%, este valor corresponde a las afecciones digestivas.



VII. CAPITULO VII: RECOMENDACIONES

1. La rama de urgencias en Medicina Veterinaria está sufriendo grandes cambios, por lo que es recomendable que los médicos que se dedican a esta área continúen preparándose e implementando nuevos conocimientos, dentro de éstos está el uso de predictores de mortalidad, con lo que el pronóstico y el manejo de la eutanasia se vuelve más ético y responsable
2. El uso de Score APACHE II y aclaramiento de lactato es de mucha utilidad en clínica de urgencias; ya que además de actuar como predictores de mortalidad sirven para evaluar la respuesta a la terapia instaurada. Se recomienda realizar el Score APACHE en T0 y T24, para tener una mejor idea de cómo está el paciente; ya que con una sola medición se dificulta una valoración adecuada. Es importante realizar un estudio de estandarización de datos que sirvan como base para medir el Score APACHE II; ya que cada población es diferente
3. Para que el nivel de lactato plasmático tenga un valor predictivo es necesario analizar el aclaramiento de lactato a las 0, 6, 12 y 24 horas, no se puede hacer esta relación solamente con el primer valor de lactato sanguíneo y de esta manera está especificado en la bibliografía
4. Se recomienda no solamente aplicar un método evaluador de predicción de mortalidad, sino combinarlo para tener un valor predictivo más preciso, es por esto que se recomienda el análisis de Score APACHE II con la evaluación de aclaramiento de lactato sanguíneo
5. Es necesario que cada centro veterinario lleve un análisis estadístico de todas las patologías que ingresan, así como tasas de mortalidad y supervivencia, lo que servirá como una base de datos para valoración de nuevos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aldana Díaz, J. L. (2014). *Perfusión tisular: Consideraciones básicas y clínicas Fundamentos de medicina traslacional*. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/46548/1/598843.2014.pdf>
- All Pets (SOLUVET S.A.). (2016). *All Pets Hospital Veterinario*. Obtenido de <http://www.allpets-ec.com/>
- Álvarez Ramírez, I., & Cruz Martínez, L. E. (Enero - Junio de 2011). *Fisiología cardiovascular aplicada en caninos con insuficiencia cardíaca*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n21/n21a09.pdf>
- Amengual Batle, P., & Doria Torra, G. (2012). *Síndrome Braquicéfalo Belleza Perjudicial*. Obtenido de <https://ddd.uab.cat/pub/trerecpro/2011/85723/sinbra.pdf>
- Benavides, H., & Suárez, L. (2004). *Determinación de Lactato plasmático como indicador pronóstico en pacientes críticamente enfermos*. Obtenido de <http://neurolatinvet.com/publi/Determinacion%20de%20lactato%20serico.htm>
- Blanco, E., & Torres, G. (Febrero de 2013). *Caracterización anatómica del árbol bronquial y la división lobular del pulmón del perro*. Obtenido de <http://orinoquia.unillanos.edu.co/index.php/orinoquia/article/view/56/508>
- Bosch Lozano, L. (2013). *Manejo del paciente politraumatizado*. Obtenido de http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/Manejo_Paciente_Politraumatizado_Ibiza2013.pdf
- Bustamante Espín, A., & Valenzuela Astudillo, A. (Mayo de 2015). Estudio preliminar para determinar valores referenciales de saturación de Oxígeno medidos por oximetría de pulso en personas mayores de 18 años, sin patología



cardiorespiratoria, residentes en la ciudad de Quito (Altitud 2.850 msnm).

Obtenido

de <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/8881/TESIS.pdf?sequence=1>

Cardinal, P. A., Olano, E., Acosta, C., Bertullo, H., Albornoz, H., & Bagnulo, H. (2009).

Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva. *Medicina Intensiva*, 166 - 170.

Cardoso Rabelo, R. (2011). *El Lactato como target en sepsis*. Obtenido de intensivet@gmail.com

Cardoso, R. R. (2008). Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivencia en clínica de urgencias de pequeños animales: Estudio Multicéntrico. Obtenido de <http://eprints.ucm.es/8924/1/T30941.pdf>

Carrillo Poveda, J. M., Sopena Juncosa, J., Redondo García, J. I., & Rubio Zaragoza, M. (2006). *Manual de maniobras útiles en medicina de urgencias*. Buenos Aires: Intermédica.

Couto, G., & Nelson, R. (2010). *Medicina Interna de pequeños animales*. Barcelona: Elsevier.

Delgado Amésquita, M. (19 de marzo de 2013). *Análisis de Gases Arteriales*. Obtenido de http://es.slideshare.net/joelito_pepino/analisis-de-gases-arteriales-17889802

Di Bartola, S. (2000). *Terapéutica de Líquidos en Pequeñas Especies*. México: McGraw Hill.

Esjaite, E. (2010). El Paciente Traumatizado - Cátedra de Anestesiología y Algología. Obtenido de <http://www.foxitsoftware.com>



- Espinosa Montalvo, M. G. (2011). *Determinación de valore de referencia de lactato sanguíneo, en sangre venosa de perros clínicamente sanos que habitan a 2.800 m.s.n.m. Hospital veterinario All Pets, Quito*. Obtenido de [dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/2843/1/UDLA-EC-TMVZ-2011-6\(S\).pdf](https://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/2843/1/UDLA-EC-TMVZ-2011-6(S).pdf)
- Ettinger, S., & Feldman, E. (2007). *Tratado de Medicina Interna Veterinaria* (6ta edición ed., Vol. II). Madrid: Elsevier.
- Fragío Arnold, C. (2011). *Manual de urgencias en pequeños animales*. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Galotta, J. (2009). *Anatomía II*. Obtenido de http://www.fvet.uba.ar/areas/arch_anato/anatomia_2/anato_2_teorico_7.pdf
- Ganong, W. (1998). *Fisiología Médica*. México D.F.: El Manual Moderno S.A.
- GOOGLE. (2015). *Google Maps*. Obtenido de <https://www.google.com.ec/maps>
- Guevara Ramírez, P., R., D. G., A., G. O., Guillén Campuzano, E., Malumbres, S., Marín Soria, J., . . . Buño Soto, A. (2010). *Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición*. Obtenido de <https://elenfermerodelpendiente.files.wordpress.com/2015/12/n-lactato-utilidad-clc3adnica-y-recomendaciones-para-su-medicic3b3n-2010.pdf>
- Guyton, & Hall. (2014). *Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica*. Barcelona: Elsevier.
- IDEXX. (2017). *VetStat Analizador de electrolitos y gases en sangre*. Obtenido de http://www.idexx.es/pdf/es_es/smallanimal/vetlab/vetstat/vetstat-blood-gas-assay-perf.pdf
- IDEXX LABORATORIES. (2017). *Vet Test Analizador Bioquímico*. Obtenido de <http://www.idexx.es/smallanimal/inhouse/vetlab/vettest-chemistry.html>



- Ilustre Municipio del Distrito Metropolitano de Quito. (2008). *Atlas ambiental del Distrito Metropolitano de Quito - El clima en el Distrito Metropolitano de Quito*. Obtenido de www.usfq.edu.ec/.../quitoambiente/.../DC2AC1_atlas_ambiental_dmq_clima.pdf
- JCMG. (27 de Enero de 2013). *Ciclo de Cori*. Obtenido de es.slideshare.net/primatetico/ciclo-de-cori-16198283
- Kioskea.net. (Junio de 2014). *Hipoxia - Definición*. Obtenido de <http://salud.ccm.net/#ID=7955&module=faq>
- Klein, B. G. (2014). *Cunningham Fisiología Veterinaria* (Quinta ed.). Barcelona: Elsevier.
- Lange, J., Reyes Prieto, M., Sosa, L., & Ojeda, J. (2006). *Utilidad del Score APACHE II en Terapia Intensiva*. Obtenido de www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03.../2006M050.pdf
- LAVECCS - CONGRESO LATINOAMERICANO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS. (Diciembre de 2008). *TRASTORNOS HEMOSTÁTICOS EN LA SEPSIS*. Obtenido de www.ivis.org
- Martínez, S. (27 de marzo de 2014). *Aparato respiratorio en perros y gatos*. Obtenido de <https://es.slideshare.net/soniamartinezgaona/aparato-respiratorio-en-perros-y-gatos>
- Mena, R. (Quito, Pichincha, Ecuador de 2012). Reporte de la Variación de Lactato Sanguíneo en caninos a 2800 m.s.n.m. Ponencia Gira Internacional Wsaba AMVEPE. Obtenido de rm-vet@hotmail.com



- Mendes Riveiro, D. F. (2014). Avaliacao do Lactato sérico, da saturacao venosa central de oxigênio e da diferenca venosa - arterial de dióxido de carbono na predicao da mortalidade em pacientes vítimas da síndrome pós-parada cardiorrespiratória. Obtenido de <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/88321>
- Ministerio de Salud de Colombia. (2014). *Reducir el riesgo de la atención del paciente crítico*. Obtenido de <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/CA/reducir-riesgo-atencion-del-paciente-critico.pdf>
- Monroy, A. (16 de Octubre de 2009). *Medicina y Altitud: Consejos y Experiencias Médicas*. Obtenido de <http://altitudchulec.blogspot.com/2009/10/afinidad-de-la-hemoglobina-por-el.html>
- Morales López, J. L. (2004). *Síndrome Braquicefálico*. Obtenido de www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat.../peques/.../braquio2004.pdf
- Mundo Pecuario. (2017). *Sistema Respiratorio de los Animales*. Obtenido de http://mundopecuario.com/tema205/sistema_respiratorio_animales/cavidad_na_sal_animales-2217.html
- Pang, D., & Boysen, S. (2007). Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 270 - 279.
- Patiño, J. (2012). *Gases Sanguíneos, Fisiología de la Respiración e Insuficiencia Respiratoria Aguda* (7a. edición ed.). Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.



- Pérez Zaragoza, C. B. (Abril de 2011). “Comportamiento del exceso de base, lactato y saturación venosa en pacientes con Choque hipovolémico hemorrágico por trauma atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena”.
Obtenido de <http://www.repositoriodigital.ipn.mx/handle/123456789/12449?show=full>
- Pino, O., Li, O., Alvarado, A., Fernández, V., Dávila, R., & César, g. (Julio - Diciembre de 2008). *Determinación de los niveles séricos de enzimas cardíacas en perros adultos con enfermedad cardiovascular*. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S160991172008000200006&script=sci_arttext&tlng=pt
- Porras García, W., Ige Afuso, M., & Ormea Villavicencio, A. (2007). *Depuración de Lactato como indicador pronóstico de mortalidad en pacientes con sepsis severa y choque séptico*. Obtenido de http://medicinainterna.org.pe/revista/revista_20_4_2007/2.pdf
- Regueiro, M., Van Lier, E., Petrocelli, H., & López, Á. (2012). *Anatomía y Fisiología del Aparato Respiratorio*. Obtenido de <http://prodanimal.fagro.edu.uy/cursos/AFA/TEORICOS/06a%20%20Anatomia%20y%20fisiologia%20del%20aparato%20respiratorio.pdf>
- Reiriz Palacios, J. (2014). *Sistema Respiratorio: Anatomía*. Obtenido de <http://www.infermeravirtual.com/files/media/file/97/Sistema%20respiratorio.pdf?1358605945>
- Seeley, S. (Junio de 2015). *Respiratory Care Anatomy and Physiology Foundations for Clinical*. Obtenido de <http://clinicalgate.com/wp->

content/uploads/2015/06/B9780323078665000071_f07-02-

9780323078665.jpg

Servicio Integral para Laboratorios . (2010). *Interpretando el lactato en el paciente crítico*. Obtenido de www.sipla.com.ar

Sharkey, L., & Wellman, M. (Noviembre de 2013). *Use of Lactate in small animal clinical practice*. Obtenido de www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24144091

Silva Corsini, F. I. (2008). *Niveles de Lactato como marcador pronóstico en perros que presenten síndrome de respuesta inflamatoria sistémica*. Obtenido de https://books.google.com.ec/books/about/Niveles_de_lactato_como_marcador_pron%C3%B3s.html?id=xWZZQwAACAAJ&redir_esc=y

Tello, L. H. (2007). *Trauma en pequeños animales*. Buenos Aires: Inter-médica.

Tennent-Brown, B. (2014). *Blood Lactate Measurement and Interpretation in Critically III*. Obtenido de brett.tennent@unimelb.edu.au

Uzeda, F. (03 de Agosto de 2013). *Anticoagulantes Práctico # 2*. Obtenido de <https://es.slideshare.net/FreddyUzeda/anticoagulantes-practico-2>

VETFLEXX S.A. (2017). *VETFLEXX S.A.* Obtenido de <http://www.vetflexx.com/>

Wikipedia. (10 de Septiembre de 2016). *Efecto Bohr*. Obtenido de https://es.wikipedia.org/wiki/Efecto_Bohr

World Health Organization 2014. (2014). WHO Application of ICD-10 for low-resource settings initial cause of death collection - The Startup Mortality List (ICD-10-SMoL). Obtenido de http://www.who.int/healthinfo/civil_registration/ICD_10_SMoL.pdf?ua=1

ANEXOS

ANEXO 1:HOJA DE REGISTRO DE PERROS CRÍTICOS POR PACIENTE

ALL PETS HOSPITAL VETERINARIO	
FICHA CLÍNICA PACIENTES CANINOS CRÍTICOS	
DATOS PROPIETARIO	DATOS PACIENTE
NOMBRE:	NOMBRE:
DIRECCIÓN:	HC:
TELÉFONO:	RAZA:
	SEXO:
	EDAD:
	MOTIVO DE CONSULTA:
ANAMNESIS	
EXAMEN FÍSICO CLÍNICO	
ESTADO DE CONSCIENCIA:	
FRECUENCIA CARDÍACA:	
PULSO FEMORAL:	
FRECUENCIA RESPIRATORIA:	
GANGLIOS LINFÁTICOS:	
REFLEJO DEGLUTORIO:	
REFLEJO TUSÍGENO:	
TEMPERATURA:	
TLLC:	
MUCOSAS:	
DESHIDRATACIÓN:	
PALPACIÓN ABDOMINAL:	

ANEXO 2: CALIFICACIÓN DE ACUERDO AL SCORE APACHE II POR PACIENTE

ALL PETS HOSPITAL VETERINARIO	
SCORE APACHE	
DATOS PROPIETARIO	DATOS PACIENTE
NOMBRE:	NOMBRE:
DIRECCIÓN:	HC:
TELÉFONO:	RAZA:
	SEXO:
	EDAD:
	MOTIVO DE CONSULTA:
PARÁMETROS	
TEMPERATURA RECTAL:	
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (mmHg):	
FRECUENCIA CARDÍACA:	
FRECUENCIA RESPIRATORIA:	
OXIGENACIÓN SI $FiO_2 > 0.5$:	
OXIGENACIÓN SI $FiO_2 < 0.5$:	
pH ARTERIAL:	
BICARBONATO SÉRICO:	
Na ⁺ SÉRICO:	
K ⁺ SÉRICO:	
CREATININA SÉRICA:	
HEMATOCRITO:	
LEUCOCITOS:	

ANEXO 3: REGISTRO DE MEDICIONES DE LACTATO PLASMÁTICO POR PACIENTE

ALL PETS HOSPITAL VETERINARIO		
REGISTRO MEDICIONES DE LACTATO PLASMÁTICO		
NOMBRE:		
HC:		
RAZA:		
EDAD:		
SEXO:		
DIAGNÓSTICO:		
CALIFICACIÓN SCORE APACHE:		
NIVELES DE LACTATO		
TIEMPO DE TOMA DE MUESTRA (horas)	RESULTADOS (mmol/L)	EVOLUCIÓN (Mortalidad o Supervivencia)
0 HORAS		
6 HORAS		
12 HORAS		

ANEXO 4: FOTOS



Ficha Clínica Electrónica (Q Vet)



Toma de muestra y equipos

ANEXO 5: - CUADRO GENERAL PARTE 1

	HC	PACIENTE	EDAD (años)	SEXO	RAZA	AFECCIÓN ORGÁNICA EMERGENCIA	EVOLUCIÓN	T° (°C)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)	FR (resp/min)
1	7342	Martina	10	Hembra	Mestiza	DIGESTIVA	EUTANASIA	37.6	60	200	50
2	3526D	Rolex	1	Macho	Pastor Alemán	DIGESTIVA	EUTANASIA	38	72	120	92
3	4899	Laika	12	Hembra	Bóxer	DIGESTIVA	ALTA CON MEJORIA	39.5	98	130	45
4	159159	Togo	2	Macho	Pastor Bernés	NEUROLOGICA	ALTA CON MEJORIA	39	91	140	40
5	546	Manuela	3	Hembra	Schnauzer	METABOLICA	ALTA CON MEJORIA	41	90	130	45
6	7663	Federico	3	Macho	Pequinés	CARDIO PULMONAR	ALTA CON MEJORÍA	38.5	120	120	40
7	HC 2	Matilda	9	Hembra	Bull Mastiff	CARDIO PULMONAR	FALLECE	37.5	100	124	45
8	161617	Ines	11	Hembra	Schnauzer	INTOXICACION	ALTA CON MEJORIA	40	90	100	45
9	11058A	Chiquito	15	Macho	Mestizo	NEUROLOGICA	FALLECE	36	59	100	15
10	32659	Taty	9	Hembra	Gran Danés	REPRODUCTIVA	ALTA CON MEJORIA	40	130	104	40
11	15686	Candy	5	Hembra	Mestiza	INTOXICACION	FALLECE	35	50	110	15
12	85854	Maya	1	Hembra	Beagle	TRAUMA	ALTA CON MEJORIA	38.2	64	130	30
13	9921	Lana	1	Hembra	French Poodle	CARDIO PULMONAR	ALTA CON MEJORIA	38.5	103	140	30
14	16789	Jack	4	Macho	Mestizo	CARDIO PULMONAR	ALTA CON MEJORIA	38	94	120	45
15	19562895173	Mila	3	Hembra	Dachshund Golden	TRAUMA	ALTA CON MEJORIA	38	88	110	40
16	115	Honey	13	Hembra	Retriever	NEUROLOGICA	ALTA CON MEJORIA	38.1	111	72	20
17	4553	Bruno	8	Macho	Mestizo	DIGESTIVA	ALTA CON MEJORIA	38	90	180	40
18	63236	Jordan	7	Macho	Pastor Alemán	NEUROLOGICA	ALTA CON MEJORIA	38.2	90	100	45
19	22011	Chiquita	6	Hembra	Mestiza	REPRODUCTIVA	ALTA CON MEJORIA	35	68	50	10
20	2548963	Zazza	12	Hembra	French Poodle	NEUROLOGICA	ALTA CON MEJORIA	38	90	120	30
21	5062B	Sammy	5	Hembra	Mestiza	REPRODUCTIVA	ALTA CON MEJORIA	39	70	100	30
22	211218	Tommy	5	Macho	Mestizo Labrador	ONCOLOGICA	AUTORIZACION	40	91	90	20
23	215656	Lucas	8	Macho	Retriever	INTOXICACION	ALTA CON MEJORIA	40	85	70	45
24	22055	Felipe	13	Macho	French Poodle	CARDIO PULMONAR	FALLECE	38	82	120	30
25	13419B	Matute	3	Macho	Mestizo Yorkshire	INFECCIOSA	AUTORIZACION	40.1	85	100	30
26	453216	Julia	3	Hembra	Terrier	METABOLICA	ALTA CON MEJORIA	40.9	105	140	40



ANEXO 6: - CUADRO GENERAL PARTE 2

	HC	PACIENTE	PaO ₂	PA-aO ₂	Ph	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Creatinina (umol/L)	Htco (%)	Leucocitos (x109/L)	HCO ₃ ⁺ (mmol/L)	SCORE APACHE II	1° Lactato (mmol/L)	NIVEL DE LACTATO	2° Lactato (mmol/L)	3° Lactato (mmol/L)
1	7342	Martina		391	7.33	161	3.1	150	42.9	16.1	19.6	29	7.34	3	1.67	2.17
2	3526D	Rolex		257	7.4	132	5.7	97	39.5	17.6	14.7	19	4.19	1	2.78	2.4
3	4899	Laika	87		7.57	163	3.9	115	57	8.9	19.4	20	6.49	2	1.33	1.49
4	159159	Togo		245	7.54	160	3.8	97	56	8.1	18.2	15	2.52	1	1.72	1.5
5	546	Manuela		244	7.53	162	3.7	62	40.5	14.3	19.4	18	2.04	0	0.61	0.97
6	7663	Federico		250	7.44	163	3.9	141	48.7	9.2	18.3	22	4.11	1	1.39	0.5
7	HC 2	Matilda		379	7.29	162	4	80	35.9	29.9	20.4	29	4	1		
8	161617	Ines		243	7.51	163	4.5	71	51	14.5	17.1	22	2.15	0	1.64	1.14
9	11058A	Chiquito		378	7.16	161	2.9	53	48.7	13.4	20.8	26	3.01	1	1.1	
10	32659	Taty	60		7.4	166	4.2	97	39.2	31.4	17.2	30	2.09	0	0.81	0.77
11	15686	Candy		407	7.2	162	4.1	44	6.4	12.9	11.3	25	5.2	2		
12	85854	Maya		241	7.21	160	3.9	88	48.9	13.8	16.2	17	8.01	3	1.68	1.26
13	9921	Lana		164	7.54	158	3.9	71	55.6	13.5	20.9	15	7.05	3	2.31	1.58
14	16789	Jack		240	7.27	157	3.4	88	46.7	32.7	20.2	17	5.69	2	1.09	0.88
15	19562895173	Mila	79		7.33	150	4.5	88	56.3	9.6	23	10	4.97	1	2.75	1.5
16	115	Honey	91		7.39	147	4.3	53	39.6	6.1	22.6	12	2.4	0	2.21	1.85
17	4553	Bruno		371	7.38	154	4.4	141	39.4	7.4	19.5	20	11.71	3	3.07	2.91
18	63236	Jordan		143	7.52	156	3.9	115	53.9	18.9	18.2	14	10.73	3	1	0.92
19	22011	Chiquita	89		7.4	151	5.3	248	51.3	31.6	27.4	24	12	3	4.47	1.81
20	2548963	Zazza		131	7.5	158	3.2	80	55.2	12.9	16.5	16	6.15	2	1.92	1.61
21	5062B	Sammy	67		7.47	149	3.6	283	47.4	12	17.3	16	5.9	2	1.61	0.69
22	211218	Tommy	73		7.48	157	4	186	44.7	4.8	20	16	1.51	0	1.2	0.95
23	215656	Lucas		226	7.32	157	4	124	57.8	13.7	18	21	2.5	1	2.01	1.74
24	22055	Felipe		397	7.31	157	3.9	106	35.4	10	21.3	23	2.89	1	2.44	2.39
25	13419B	Matute	83		7.42	161	3.8	44	36.4	9.2	14.8	19	1.78	0	1.3	1.49
26	453216	Julia		234	7.44	157	4.3	27	39.9	13.7	19.3	18	5.84	2	1.77	1.26



ANEXO 7: LISTA DE PACIENTES POR EDAD

PACIENTES ADULTOS (1 - 7 AÑOS)

	HC	PACIENTE	EDAD años	SEXO	RAZA	1° Lactato (mmol/L)	2° Lactato (mmol/L)	3° Lactato (mmol/L)	AFECCIÓN ORGÁNICA	EVOLUCIÓN
1	3526D	Rolex	1	Macho	Pastor Alemán	4.19	2.78	2.4	DIGESTIVA	EUTANASIA
2	159159	Togo	2	Macho	Pastor Bernés	2.52	1.72	1.5	NEUROLÓGICA	ALTA CON MEJORIA
3	546	Manuela	3	Hembra	Schnauzer	2.04	0.61	0.97	METABÓLICA	ALTA CON MEJORIA
4	7663	Federico	3	Macho	Pequinés	4.11	1.39	0.5	CARDIOPULMONAR	ALTA CON MEJORÍA
5	15686	Candy	5	Hembra	Mestiza	5.2			INTOXICACIÓN	FALLECE
6	85854	Maya	1	Hembra	Beagle	8.01	1.68	1.26	TRAUMA	ALTA CON MEJORIA
7	9921	Lana	1	Hembra	French Poodle	7.05	2.31	1.58	CARDIOPULMONAR	ALTA CON MEJORIA
8	16789	Jack	4	Macho	Mestizo	5.69	1.09	0.88	CARDIOPULMONAR	ALTA CON MEJORIA
9	19562895173	Mila	3	Hembra	Dachshund	4.97	2.75	1.5	TRAUMA	ALTA CON MEJORIA
10	63236	Jordan	7	Macho	Pastor Alemán	10.73	1	0.92	NEUROLÓGICA	ALTA CON MEJORIA
11	22011	Chiquita	6	Hembra	Mestiza	12	4.47	1.81	REPRODUCTIVA	ALTA CON MEJORIA
12	5062B	Sammy	5	Hembra	Mestiza	5.9	1.61	0.69	REPRODUCTIVA	ALTA CON MEJORIA
13	211218	Tommy	5	Macho	Mestizo	1.51	1.2	0.95	ONCOLÓGICA	ALTA SIN AUTORIZACION
14	13419B	Matute	3	Macho	Mestizo Yorkshire	1.78	1.3	1.49	INFECCIOSA	ALTA SIN AUTORIZACION
15	453216	Julia	3	Hembra	Terrier	5.84	1.77	1.26	METABÓLICA	ALTA CON MEJORIA

PACIENTES GERIÁTRICOS (8 - 15 AÑOS)



	HC	PACIENTE	EDAD años	SEXO	RAZA	1° Lactato (mmol/L)	2° Lactato (mmol/L)	3° Lactato (mmol/L)	AFECCIÓN ORGÁNICA	EVOLUCIÓN
1	7342	Martina	10	Hembra	Mestiza	7.34	1.67	2.17	DIGESTIVA	EUTANASIA
2	4899	Laika	12	Hembra	Bóxer	6.49	1.33	1.49	DIGESTIVA	ALTA CON MEJORIA
3	HC 2	Matilda	9	Hembra	Bull Mastiff	4			CARDIOPULMONAR	FALLECE
4	161617	Ines	11	Hembra	Schnauzer	2.15	1.64	1.14	INTOXICACIÓN	ALTA CON MEJORIA
5	11058A	Chiquito	15	Macho	Mestizo	3.01	1.1		NEUROLÓGICA	FALLECE
6	32659	Taty	9	Hembra	Gran Danés	2.09	0.81	0.77	REPRODUCTIVA	ALTA CON MEJORIA
7	115	Honey	13	Hembra	Golden Retriever	2.4	2.21	1.85	NEUROLÓGICA	ALTA CON MEJORIA
8	4553 254896	Bruno	8	Macho	Mestizo	11.71	3.07	2.91	DIGESTIVA	ALTA CON MEJORIA
9	3	Zazza	12	Hembra	French Poodle	6.15	1.92	1.61	NEUROLÓGICA	ALTA CON MEJORIA
10	215656	Lucas	8	Macho	Labrador Retriever	2.5	2.01	1.74	INTOXICACIÓN	ALTA CON MEJORIA
11	22055	Felipe	13	Macho	French Poodle	2.89	2.44	2.39	CARDIOPULMONAR	FALLECE

ANEXO 8: LISTA DE PACIENTES POR SEXO

MACHOS

	HC	PACIENTE	EDAD	SEXO	RAZA
1	3526D	Rolex	14 meses	Macho	Pastor Alemán
2	159159	Togo	2 años	Macho	Pastor Bernés
3	7663	Federico	3 años	Macho	Pequinés
4	11058A	Chiquito	15 años	Macho	Mestizo
5	16789	Jack	4 años	Macho	Mestizo
6	4553	Bruno	8 años	Macho	Mestizo
7	63236	Jordan	7 años	Macho	Pastor Alemán
8	211218	Tommy	5 años	Macho	Mestizo
9	215656	Lucas	8 años	Macho	Labrador Retriever
10	22055	Felipe	13 años	Macho	French Poodle
11	13419B	Matute	3 años	Macho	Mestizo

HEMBRAS

	HC	PACIENTE	EDAD	SEXO	RAZA
1	7342	Martina	10 años	Hembra	Mestiza
2	4899	Laika	12 años	Hembra	Bóxer
3	546	Manuela	3 años	Hembra	Schnauzer
4	HC 2	Matilda	9 años	Hembra	Bull Mastiff
5	161617	Ines	11 años	Hembra	Schnauzer
6	32659	Taty	9 años	Hembra	Gran Danés
7	15686	Candy	5 años	Hembra	Mestiza
8	85854	Maya	1 año	Hembra	Beagle
9	9921	Lana	1 año	Hembra	French Poodle
10	19562895173	Mila	3 años	Hembra	Dachshund
11	115	Honey	13 años	Hembra	Golden Retriever
12	22011	Chiquita	6 años	Hembra	Mestiza
13	2548963	Zazza	12 años	Hembra	French Poodle
14	5062B	Sammy	5 años	Hembra	Mestiza
15	453216	Julia	3 años	Hembra	Yorkshire Terrier

Anexo 9 - CÁLCULO DE SCORE APACHE II PARTE 1

	HC	PACIENTE	T° (°C)	PAM (mmHg) (mmHg)	FC (lat/min)	FR (resp/min)	PaO ₂ PA-aO ₂	Ph	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Creatinina (umol/L)	Htco (%)	Leucocitos (x109/L)	HCO ₃ ⁺ (mmol/L)
1	7342	Martina	1	2	4	4	3	0	3	1	2	0	1	2
2	3526D	Rolex	0	0	2	4	2	0	0	1	0	0	1	4
3	4899	Laika	1	0	2	3	0	1	3	0	0	2	0	2
4	159159	Togo	0	0	2	3	2	1	3	0	0	2	0	2
5	546	Manuela	3	0	2	3	2	0	3	0	0	0	1	2
6	7663	Federico	0	2	0	3	2	0	3	0	2	1	0	2
7	HC 2	Matilda	1	0	2	3	3	2	3	0	0	0	2	2
8	161617	Ines	2	0	0	3	2	1	3	0	0	2	0	3
9	11058A	Chiquito	2	2	0	0	3	3	3	2	2	1	0	2
10	32659	Taty	2	3	0	3	3	0	3	0	0	0	2	3
11	15686	Candy	2	2	0	0	3	3	3	0	2	4	0	4
12	85854	Maya	0	2	2	1	2	3	3	0	0	1	0	3
13	9921	Lana	0	0	2	1	0	1	2	0	0	2	0	2
14	16789	Jack	0	0	0	3	2	2	2	1	0	1	2	2
15	19562895173	Mila	0	0	0	3	0	0	1	0	0	2	0	0
16	115	Honey	0	2	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0
17	4553	Bruno	0	0	4	3	3	0	1	0	2	0	0	2
18	63236	Jordan	0	0	0	3	0	1	2	0	0	2	1	2
19	22011	Chiquita	2	2	3	1	0	0	1	0	3	2	2	0
20	2548963	Zazza	0	0	0	1	0	1	2	1	0	2	0	3
21	5062B	Sammy	0	0	0	1	1	0	0	0	3	1	0	3
22	211218	Tommy	2	0	0	0	0	0	2	0	3	0	0	2
23	215656	Lucas	2	0	2	3	0	2	2	0	0	2	0	2
24	22055	Felipe	0	0	2	1	3	2	2	0	0	0	0	2
25	13419B	Matute	2	0	0	1	0	0	3	0	2	0	0	4
26	453216	Julia	3	0	2	3	2	0	2	0	2	0	0	2

Anexo 10 - CÁLCULO DE SCORE APACHE II PARTE 2

HC	PACIENTE	A	Edad (años)	B	Enfermedad	C	TOTAL	Evolución
----	----------	---	----------------	---	------------	---	-------	-----------



1	7342	Martina	23	10	6	DIGESTIVA	0	29	EUTANASIA
2	3526D	Rolex	14	1	0	DIGESTIVA	5	19	EUTANASIA
3	4899	Laika	14	12	6	DIGESTIVA	0	20	ALTA CON MEJORIA
4	159159	Togo	15	2	0	NEUROLÓGICA	0	15	ALTA CON MEJORIA
5	546	Manuela	16	3	2	METABÓLICA	0	18	ALTA CON MEJORIA
6	7663	Federico	15	3	2	CARDIOPULMONAR	5	22	ALTA CON MEJORÍA
7	HC 2	Matilda	18	9	6	CARDIOPULMONAR	5	29	FALLECE
8	161617	Ines	16	11	6	INTOXICACIÓN	0	22	ALTA CON MEJORIA
9	11058A	Chiquito	20	15	6	NEUROLÓGICA	0	26	FALLECE
10	32659	Taty	19	9	6	REPRODUCTIVA	5	30	ALTA CON MEJORIA
11	15686	Candy	23	5	2	INTOXICACIÓN	0	25	FALLECE
12	85854	Maya	17	1	0	TRAUMA	0	17	ALTA CON MEJORIA
13	9921	Lana	10	1	0	CARDIOPULMONAR	5	15	ALTA CON MEJORIA
14	16789	Jack	15	4	2	CARDIOPULMONAR	0	17	ALTA CON MEJORIA
15	19562895173	Mila	6	3	2	TRAUMA	2	10	ALTA CON MEJORIA
16	115	Honey	6	13	6	NEUROLÓGICA	0	12	ALTA CON MEJORIA
17	4553	Bruno	15	8	5	DIGESTIVA	0	20	ALTA CON MEJORIA
18	63236	Jordan	11	7	3	NEUROLÓGICA	0	14	ALTA CON MEJORIA
19	22011	Chiquita	16	6	3	REPRODUCTIVA	5	24	ALTA CON MEJORIA
20	2548963	Zazza	10	12	6	NEUROLÓGICA	0	16	ALTA CON MEJORIA
21	5062B	Sammy	9	5	2	REPRODUCTIVA	5	16	ALTA CON MEJORIA
22	211218	Tommy	9	5	2	ONCOLÓGICA	5	16	ALTA SIN AUTORIZACION
23	215656	Lucas	15	8	6	INTOXICACIÓN	0	21	ALTA CON MEJORIA
24	22055	Felipe	12	13	6	CARDIOPULMONAR	5	23	FALLECE
25	13419B	Matute	12	3	2	INFECCIOSA	5	19	ALTA SIN AUTORIZACION
26	453216	Julia	16	3	2	METABÓLICA	0	18	ALTA CON MEJORIA