



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

REPORTE DE CASO CLÍNICO SOBRE SEPSIS EN HUSKY SIBERIANO
CON PIÓMETRA, MEDIANTE LINEAMIENTO CARE, EN EL HOSPITAL
VETERINARIO LUCKY.

AUTOR

González Guzmán Jorge Luis

AÑO

2018



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

REPORTE DE CASO CLÍNICO SOBRE SEPSIS EN HUSKY SIBERIANO CON
PIÓMETRA, MEDIANTE LINEAMIENTO *CARE*, EN EL HOSPITAL
VETERINARIO LUCKY.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por el título de Médico Veterinario y Zootecnista.

Profesor Guía

Francisco Javier Jaramillo Cisneros Msc.

Autor

González Guzmán Jorge Luis

Año

2018

DECLARACIÓN DEL DOCENTE GUÍA

“Declaro haber dirigido el trabajo, Reporte de caso clínico sobre sepsis en Husky siberiano con piómetra, mediante lineamiento *CARE*, en el Hospital Veterinario Lucky, a través de reuniones periódicas con el estudiante González Guzmán Jorge Luis, en el semestre 2018-2, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

Francisco Javier Jaramillo Cisneros Msc.
Médico Veterinario y Zootecnista
CI: 1711695849

DECLARACIÓN DOCENTE CORRECTOR

“Declaro haber revisado este trabajo, Reporte de caso clínico sobre sepsis en Husky siberiano con piómetra, mediante lineamiento *CARE*, en el Hospital Veterinario Lucky, del estudiante González Guzmán Jorge Luis, en el semestre 2018-2, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”

Santiago David Prado Chiriboga
Médico Veterinario y Zootecnista, Master en Etología Clínica.
CI: 1717547457

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”

Jorge Luis González Guzmán
CI: 1725261992

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a mis padres por regalarme la oportunidad de estudiar esta hermosa carrera profesional, a mis amigos Dr. José Julián Zúñiga y Dra. Gabriela Añasco por inspirar este trabajo e incentivar me con su ejemplo a ser siempre un mejor profesional. A los doctores Francisco Jaramillo y Santiago Prado por la excelente asesoría brindada en el afán de mejorar la calidad del estudio. A Carolina Ponce por tolo el valioso apoyo ofrecido. A Paola Núñez por su ayuda con el dominio del idioma portugués. A mis compañeros de aula Andrés Revelo y Samanta Logroño por su amistad y trabajo durante el proceso universitario. Al equipo del Hospital Veterinario Lucky por su amistad y excelente labor médica veterinaria. A todos infinitas gracias.

DEDICATORIA

A mis padres por ser ejemplo de vida en su trabajo diario, por ser siempre excelentes líderes, compañeros y amigos incondicionales. A toda mi familia que siempre me ha apoyado. A Dios que me ha regalado vida para que todo esto sea posible.

RESUMEN

El siguiente trabajo es un reporte de caso clínico sobre sepsis, en una paciente Husky siberiano de siete años edad con piómetra de cérvix cerrado, descrito mediante lineamiento estandarizado para casos clínicos "CARE". Este estudio surge ante la necesidad de brindar soporte vital y terapéutico oportuno a pacientes caninos críticos con sospecha de infección, además de armonizar la actualización sobre el último consenso internacional (sepsis-3) para veterinaria. La implementación de los criterios clínicos quick SOFA y SOFA, fueron de gran importancia en la aproximación diagnóstica, determinación pronóstica y terapéutica de la paciente Husky con sepsis, que a pesar de las complicaciones propias de la enfermedad logra alcanzar un alta hospitalaria exitosa.

Palabras clave: qSOFA, SOFA, y Sepsis.

ABSTRACT

The following study is a clinical case report about sepsis, in a seven year old Siberian Husky with pyometra, described by the standardized guideline clinical cases "*CARE*" This study arises from the necessity to provide timely therapeutic and vital support to critical canine patients with suspected infection, and also to update the latest international consensus (sepsis-3) for veterinary medicine. The implementation of the SOFA and qSOFA clinical criteria of this consensus was of great importance to the diagnostic approach, and the prognostic and therapeutic determination of the Husky patient with sepsis, which, despite the complications of the disease, managed to reach a successful hospital discharge.

Key words: qSOFA, SOFA, and Sepsis.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Introducción	1
1.2. Objetivos.....	2
1.2.1. Objetivo general.....	2
1.2.2. Objetivos específicos	2
1.3. Pregunta de investigación.....	3
2. MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Hiperplasia endometrial quística y piómetra.....	4
2.1.1. Patogenia.....	4
2.2. Sepsis.....	5
2.3. Fisiopatología de sepsis	6
2.3.1. Alteraciones mitocondriales	8
2.3.2. Alteraciones en la Coagulación.....	9
2.4. Disfunción Orgánica Específica por Sepsis.....	10
2.4.1. Patogenia Pulmonar	10
2.4.2. Patogenia Cardiovascular	11
2.4.3. Patogenia Hepática.....	11
2.4.4. Patogenia Renal	12
2.4.5. Alteraciones del tracto gastrointestinal	13
2.5. Diagnóstico de sepsis y shock séptico.....	14
2.5.1. Evaluación de falla orgánica secuencial rápida (quickSOFA).....	15
2.5.2. Evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA)	15
2.5.3. Escala coma de Glasgow modificada	16

3. MATERIALES Y MÉTODOS	21
3.1. Ubicación del estudio.....	21
3.2. Información de la paciente	22
3.3. Materiales	22
3.4. Metodología.....	23
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	24
4.1. Resultados.....	24
4.1.1. Hallazgos clínicos	24
4.1.2. Hallazgos en una línea de tiempo.....	27
4.1.3. Evaluación diagnóstica.....	27
4.1.4. Intervención terapéutica.....	29
4.1.5. Seguimiento.....	30
4.2. Discusión	31
4.3. Limitantes	35
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	36
5.1 Conclusiones	36
5.2. Recomendaciones	37
REFERENCIAS.....	38
ANEXOS	43

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios quickSOFA caninos.....	15
Tabla 2. Sistema de puntuación SOFA pequeños animales	17
Tabla 3. Escala Coma Glasgow Modificada Pequeños Animales	18
Tabla 4. Parámetros qSOFA paciente Lucy	24
Tabla 5. Sistema de puntuación SOFA paciente Lucy	26
Tabla 6. Protocolo de intervención farmacológica paciente Lucy.....	30
Tabla 7. Parámetros hematológicos paciente Lucy día1	44
Tabla 8. Perfil bioquímico paciente Lucy día1	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Sistema operacional para identificación de pacientes con sepsis y choque séptico para uso veterinario.....	14
Figura 2. Ubicación y logo Hospital Veterinario Lucky..	21
Figura 3. Hallazgos hospitalarios paciente Husky siberiano con sepsis.....	27
Figura 4. Ovariohisterectomía paciente Lucy.	45
Figura 5. Paciente Lucy en cuidados críticos hospitalarios.	46
Figura 6. Ecógrafo y monitor multiparámetros.....	46
Figura 7. Medición sérica de lactato y glucosa de paciente Lucy día 1.....	47
Figura 8. Control de glucemia	47
Figura 9. Paciente en cuidados críticos intermedios día 3.	48
Figura 10. Química sanguínea y electrolitos paciente día 2.....	49
Figura 11. Química sanguínea y electrolitos paciente día 3.....	50
Figura 12. Identificación de hipoalbuminemia día 4	51
Figura 13. Control hemograma paciente Lucy día 12.....	52
Figura 14. Control química sanguínea, paciente Lucy día 12	53
Figura 15. Paciente Lucy en alta hospitalaria día 6.....	54

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Introducción

Sepsis es una patología frecuente causante de alta mortalidad y morbilidad en la población humana y veterinaria. La prevalencia de sepsis en medicina veterinaria no está claramente definida, aun así se estima rangos de mortalidad en caninos del 21 al 68%. En veterinaria sepsis se define como un síndrome severo, potencialmente fatal, resultante de la respuesta inflamatoria sistémica del individuo, ocasionado por agentes infecciosos, sean estos bacterianos, virales, protozoos, hongos o helmintos (Klainbart, Agi, Bdolah-Abram, Kelmer, y Aroch, 2017).

Entre las patologías causantes de sepsis encontramos frecuentemente peritonitis, pancreatitis, piómetra, entre otras (Lewis, Pinheiro, Chan, y Garden, 2012). En el año 2016, la Asociación Médica Americana da a conocer el tercer consenso internacional (sepsis 3), en el que un grupo de expertos actualiza la definición de sepsis y shock séptico para la comunidad médica, también aconsejan la *evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA)* para la evaluación de disfunción orgánica relacionada a sepsis. Además plantean y validan los criterios *quickSOFA* para identificación temprana de posible sepsis y pronóstico de mortalidad hospitalaria, incluso lo recomiendan por sobre los criterios anteriores de *SIRS* y *Sepsis Severa* (Freund et al., 2017 p. 301; Seymour et al., 2016 p. 762).

En el año 2017 la Sociedad Latinoamericana de Medicina Veterinaria de Urgencias y Cuidados Intensivos (LAVECCS) presenta un estudio de análisis sobre la adaptación del nuevo consenso (sepsis 3) para medicina veterinaria y proponen una guía para el diagnóstico de sepsis y shock séptico en caninos y felinos (Castro y Rabelo, 2017). El propósito de este estudio es aportar con evidencia de implementación de dicha guía diagnóstica, conformada por los criterios clínicos: *SOFA*, *qSOFA* y criterios para *shock séptico* y describir como estos ayudaron en la aproximación diagnóstica, determinación pronóstica y

terapéutica de la paciente Husky con sepsis. Lamentablemente estas actualizaciones por el hecho de ser relativamente recientes no siempre son implementadas en todos los centros veterinarios, ya sea por falta de conocimiento o por falta de equipos tecnológicos necesarios para medir dichos parámetros. Es vital que todos los médicos veterinarios instaurados en atención de urgencias se actualicen e implementen los criterios anteriores en la práctica clínica a la hora de atender pacientes críticos con sospecha de infección.

1.2. Objetivos

Para este trabajo se planteó los siguientes objetivos:

1.2.1. Objetivo general

Reportar el caso clínico resuelto en Hospital Veterinario Lucky de una paciente Husky siberiano con sepsis, mediante lineamiento *CARE*, para armonizar el método diagnóstico, pronóstico y terapéutico en pacientes caninos con sepsis.

1.2.2. Objetivos específicos

- Describir la anamnesis e historia clínica de la paciente, mediante el uso parcial del lineamiento *CARE* para el entendimiento integral del reporte de caso clínico.
- Describir la implementación de la puntuación *qSOFA* en el caso clínico, para aportar evidencia del uso de la misma como predictor de posible sepsis.
- Describir la implementación de la guía diagnóstica de sepsis y choque séptico propuesto por LAVECCS, conformada por los criterios clínicos *SOFA* y *Shock Séptico*, para aportar con evidencia del diagnóstico de dichas patologías.

1.3. Pregunta de investigación

¿Pueden ser usados los parámetros qSOFA de medicina humana del consenso internacional (sepsis 3) para identificación temprana de posible sepsis y pronóstico de mortalidad en caninos?

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Hiperplasia endometrial quística y piómetra

Hiperplasia endometrial quística (HEQ), se produce de forma primaria por un anómalo efecto prolongado de la progesterona sobre el endometrio, lo cual predispone un ambiente adecuado para la proliferación bacteriana e infección en útero (piómetra), que en el 90% de las perras se produce por la bacteria *Escherichia coli*. De origen griego el término piómetra, significa pus en útero, generalmente ocurre durante la fase lútea de ciclo estral de la perra, es muy común en canes hembras mayores a diez años de edad, aunque puede ocurrir poco después de la madurez sexual, su incidencia es progresiva con la edad, un estudio demostró que aproximadamente entre el 23% y el 25% de las perras generan piómetra antes de los 10 años, con una media de 6.5 a 8.5 años de edad. La presentación de esta patología puede ser de dos tipos; con cérvix abierto o cérvix cerrado, cuando se trata de piómetra cerrada, más del 50% de las pacientes generan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis, falla orgánica y muerte (Jitpean, Ambrosen, Emanuelson y Hagman, 2017).

2.1.1. Patogenia

La primera fase consiste en el desarrollo de hiperplasia endometrial quística (HEQ), la segunda en la lesión por infección bacteriana (piómetra). En la HEQ la progesterona predispone procesos inflamatorios y proliferativos en útero, favorece la inmunosupresión del tejido endometrial y el cierre del cuello uterino. No siempre la HEQ desarrolla piómetra, pero se sabe que es la precursora de generar mucómetra e hidrómetra. La proliferación bacteriana en piómetra se presume que se origina en la flora bacteriana vaginal que migra a útero por el cuello uterino. La bacteria que se encuentra con mayor frecuencia en caninos y felinos es *Escherichia coli*.

Estas bacterias producen endotoxinas que producen liberación de citosinas y mediadores inflamatorios. Entre los principales mediadores inflamatorios están la proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral alfa, lactoferrina y prostaglandina F2 alfa. Si piómetra no es tratada causa el síndrome de respuesta inflamatoria y sepsis.

2.2. Sepsis

Patología de gran importancia en medicina y salud pública humana con una tasa de mortalidad intrahospitalaria mayor del 10%, pudiendo alcanzar un 40% de mortalidad en casos de shock séptico (Singer et al., 2016). El porcentaje de mortalidad en caninos y felinos actualmente no está claramente definida, pero se estima que es superior a los datos de medicina humana, debido a que dichos porcentajes son de estudios en la unidad de cuidados intensivos y la mayoría de las veces los pacientes caninos y felinos no llegan hasta ese nivel de intervención (Evans, Walker, Manchester, y Bach, 2017).

En la actualidad el conocimiento de sepsis sigue siendo incompleto, principalmente por las diferentes causas primarias y mecanismos que pueden producir falla orgánica en el paciente, aun así está claro que sepsis es un síndrome clínico de la inflamación sistémica, en respuesta a una infección, caracterizada por cambios fisiopatológicos como inflamación sistémica progresiva, inmunoparálisis, daño endotelial generalizado, falla orgánica, fallas en la micro circulación y activación de la cascada de la coagulación (Evans, Walker, Manchester, y Bach, 2017; Kenney et al., 2010).

La patogenia de la disfunción orgánica secundaria a la sepsis es compleja, esto es debido a las diversas causas que originan disfunción a través de distintos mecanismos en diferentes órganos. El síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS), por sus siglas en inglés, es la función anormal potencialmente reversible, en la que al menos dos sistemas de órganos sufren una alteración fisiológica que amenaza la vida, de tal manera que, la homeostasis no se puede mantener sin intervención médica. MODS se

desarrolla con mayor frecuencia secundaria a una inflamación sistémica grave, traumatismo y sepsis. La insuficiencia orgánica sostenida es una frecuente causa de muerte en perros y gatos en estado crítico (Clark y Coopersmith, 2007).

2.3. Fisiopatología de sepsis

La inflamación sistémica se da como resultado de la exposición a productos proteicos residuales de bacterias Gram positivas y Gram negativas. Estimulando mayor producción de macrófagos y monocitos, además se suma la liberación de factores pro inflamatorios, principalmente el factor de necrosis tumoral alfa y citoquinas. El organismo en respuesta a estos eventos, produce una respuesta en busca de la homeostasis conocida como “Síndrome de Respuesta Antiinflamatoria Compensatoria (CARS)” en la cual se liberan mediadores antiinflamatorios. La excesiva estimulación del CARS induce una inmunoparálisis y aumenta la posibilidad de enfermedades secundarias (Silverstein y Hopper, 2015, p. 36).

A medida que progresa el MODS, se refleja un desequilibrio progresivo entre la producción de agentes pro inflamatorios y antiinflamatorios. El predominio de los de los primeros da lugar al SIRS, mientras que, un exceso de mediadores antiinflamatorios puede generar inmunosupresión y consecuentemente una predisposición a una infección secundaria.

En las células inmunes, epiteliales y endoteliales, se activan los receptores de reconocimiento de patrón (RRP) iniciando las cascadas de señalización mediante el factor nuclear kappa B (NFκB) dando como resultado la secreción de la proteína en fase aguda, la expresión de óxido nítrico sintetasa (iNOS), la producción de citoquinas y quimiocinas. Los receptores Toll-like (TLR) son estimulados tanto por patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) provocados por organismos extraños, como por patrones moleculares de peligro (DAMP) que indican daño de la célula huésped. Los mediadores claves

en la respuesta pro inflamatoria son; “*el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y la interleucina (IL) 1, 6, 8 y 12*”. Primeramente se libera el TNF- α e IL-1 y posteriormente IL-6 e IL-8, prolongándose la respuesta inflamatoria (Goggs & Lewis, 2015).

Muchas de las características clásicas de la inflamación se atribuyen al TNF- α mediante la inducción de iNOS y ciclooxigenasa 2 (COX-2), que producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y disminución local del flujo sanguíneo. Las citoquinas inflamatorias inducen la expresión del factor tisular (FT) y moléculas de adhesión en la superficie endotelial y neutrófilos primarios. Los neutrófilos activados una vez unidos al endotelio producen enzimas que potencian la permeabilidad endotelial. En general, el TNF- α e IL-1 favorecen la diapédesis de las células de defensa circulantes y la extravasación de plasma. Los neutrófilos después de haber atravesado las paredes de los vasos sanguíneos tienen un mayor incremento en la capacidad para generar especies oxigenadas reactivas (ROS) y mediadores lipídicos. La replicación de esta respuesta funcional en una escala sistémica conduce a la reducción de la volemia, la perfusión tisular disminuida y déficit energético celular (shock), así como una propensión a la lesión tisular local por neutrófilos activados (Silverstein y Hopper, 2015, p. 379).

La muerte celular por necrosis, la liberación de componentes citosólicos y nucleares y la degradación de los proteoglicanos en la matriz extracelular proporcionan múltiples nuevos DAMP, acelerando la exacerbación del sistema inmune propio y dando como resultado la producción de aún más citoquinas y quimiocinas pro inflamatorias. La proteína de alta movilidad del grupo de caja (HMGB1) es liberada por células inmunes innatas activas, así como por células necróticas y actúa para promover la expresión de FT de monocitos e inhibir la activación de proteína C (Sunden, Norrby, y Treutiger, 2006). Después, tales mediadores entran a la circulación y viajan a otros órganos donde ejercen su influencia inflamatoria, lo que resulta en una mayor disfunción celular y un

círculo vicioso de muerte celular e inflamación (Silverstein y Hopper, 2015, p. 379).

La activación del complemento a través de la vía clásica, alternativa o lectina genera péptidos pro inflamatorios biológicamente activos (C3 y C5) que, en el contexto de MODS, actúan como agentes quimiotácticos para los leucocitos, estimulan la producción de citosinas, mejoran la expresión de moléculas de adhesión y FT y aumentan la permeabilidad vascular (Silverstein y Hopper, 2015)

Independientemente del origen, se produce una respuesta biológica común ante la invasión del agente patógeno; la lesión, la inflamación localizada grave y la autoinmunidad producen la activación de sistema inmune autóctono, que implica la secreción de varios mediadores solubles y activación de células efectoras inmunes (Tsukatoto, Chanthaphavong y Pape , 2010). El organismo en respuesta a estos eventos primarios produce una respuesta en busca de la homeostasis conocida como síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS) en la cual se liberan mediadores antiinflamatorios. La excesiva estimulación del CARS induce una inmunoparálisis y aumenta la posibilidad de enfermedades secundarias (Silverstein y Hopper, 2015, p. 36). Sepsis se caracteriza por eventos fisiopatológicos como SIRS, inmunoparálisis, daño endotelial generalizado, activación de cascada de la coagulación y falla multiorgánica (Evans et al., 2017; Kenney et al., 2010; Mittleman y Otto, 2015), descritas detalladamente a continuación.

2.3.1. Alteraciones mitocondriales

A pesar de que las alteraciones micro circulatorias son detectables clínicamente en personas y en perros con shock, estas anomalías son insuficientes para explicar el fallo bioenergético que acompaña a muchas enfermedades críticas. La utilización ineficaz del oxígeno celular en los procesos metabólicos intermedios conduce a déficits de energía intracelular que contribuyen al desarrollo de falla orgánica. Esta hipoxia citopática puede

deberse al daño oxidativo mitocondrial y posterior pérdida por autofagia, que, junto con un fallo de la biogénesis mitocondrial, conduce al agotamiento del número de mitocondrias. Varios componentes de la respuesta inflamatoria alteran la conversión de ROS por las cadenas de transporte electrónico mitocondrial, aumentando la generación de ROS y produciendo efectos nocivos sobre el ADN mitocondrial y la integridad de la membrana. En particular, el óxido nítrico, el peroxinitrito, el TNF- α combinan efectos que deterioran la generación de trifosfato de adenosina (ATP) y aumentan el estrés oxidativo (Pacher, Beckman y Liaudet, 2007, p. 317). Además el daño mitocondrial conduce a la liberación de citocromo c en el citosol, lo que desencadena la muerte apoptótica y la liberación de ADN mitocondrial, que actúa como un DAMP, lo que desencadena la generación de citoquinas adicionales a través de TLR-9 (Zhang et al., 2010, p. 106).

2.3.2. Alteraciones en la Coagulación

La compleja interacción entre la coagulación y la inflamación conduce a la activación del daño endotelial y la generación de trombosis micro vascular, que en última instancia causa que los sistemas de órganos fallen. Los vínculos entre la inflamación y las vías de coagulación se han establecido claramente, y el rol del trastorno de la coagulación en la patogénesis de la sepsis y en el posterior desarrollo de la coagulación intravascular diseminada (DIC) en animales pequeños es bien conocido (Hopper y Bateman, 2005). Las citoquinas pro inflamatorias interactúan con los reguladores celulares de la trombosis: endotelio, plaquetas y leucocitos. Las acciones principalmente de: TNF- α , IL-1 e IL-6; conducen a la producción de moléculas de adhesión en los leucocitos y las células endoteliales (Silverstein y Hopper, 2015) En condiciones normales, el FT permanece en endotelio y la cascada de coagulación está limitada por varias proteínas circulantes, como antitrombina, proteína C y por el inhibidor de factor tisular (Schouten, Joost, Levi y Poll, 2008); mientras que en condiciones anormales se expresa el FT por los fagocitos mononucleares y por las células del parénquima tisular inducidos por

citoquinas inflamatorias, proteína C reactiva y PAMP tales como lipopolisacárido (LPS); desencadenando la activación de la coagulación a través del enlace con el factor VII. Además, las citosinas pro inflamatorias reducen la expresión de proteínas antitrombóticas como trombomodulina, proteína C y el receptor de proteína C extracelular; finalmente favorecen la generación de trombina y la supresión de la fibrinólisis. La activación de estos procesos a nivel sistémico puede conducir a una trombosis microvascular generalizada y a una lesión endotelial afectando la perfusión de los órganos y propagando la disfunción (Pawlinski y Mackman, 2010)

2.4. Disfunción Orgánica Específica por Sepsis

La secuencia temporal de la disfunción orgánica en pacientes con MODS varía con la causa incitadora y factores del huésped como la especie, la propensión genética, la edad, las enfermedades y los medicamentos. A continuación se discuten brevemente las manifestaciones de MODS en sistemas de órganos específicos:

2.4.1. Patogenia Pulmonar

Los pulmones a menudo se ven afectados en pacientes con MODS. La patogénesis común de la *“lesión pulmonar aguda (LPA) y el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)”*. La lesión pulmonar se inicia por un estado pro inflamatorio local o sistémico que promueve el secuestro de neutrófilos cebados. La actividad del mediador inflamatorio y las actividades de los neutrófilos secuestrados dañan las membranas basales y las células endoteliales e interrumpen las uniones estrechas (Del Sorbo y Slutsky, 2011, p.13). La permeabilidad capilar pulmonar aumenta, promoviendo la formación de edema pulmonar rico en proteínas. La inundación alveolar resultante y la inactivación del agente tensoactivo causan el colapso de los alvéolos y las vías respiratorias terminales, lo que reduce la distensibilidad pulmonar y provoca desviación, vasoconstricción pulmonar hipóxica e hipoxemia (Del Sorbo y Slutsky, 2011, p. 17). Los cambios en el flujo sanguíneo pulmonar resultan en

hipertensión en la arteria pulmonar e incremento de la carga del ventrículo derecho. La fase exudativa inicial puede estar seguida de una fase proliferativa caracterizada por el reclutamiento de neumocitos tipo II y el cambio fenotípico y la generación de tejido fibroso por fibroblastos. Esta fase debe ser restaurativa, pero puede conducir a la fibrosis pulmonar (Silverstein y Hopper, 2015, p. 38)

2.4.2. Patogenia Cardiovascular

La disfunción miocárdica potencialmente reversible en asociación con la sepsis es bien reconocida en humanos y también está documentada en sepsis naturales en perros. La miocardiopatía por sepsis se caracteriza por disfunción contráctil temprana que conduce a dilatación biventricular, disminución de la fracción de eyección y el aumento de la precarga se acompaña a la depresión miocárdica. La evaluación de las variables de transporte de oxígeno en perros con sepsis identificó un suministro reducido de oxígeno en comparación con perros sanos. Sin embargo, los perros no sépticos con SIRS tuvieron un gasto cardíaco y un suministro de oxígeno significativamente más bajos en comparación con perros sanos y perros sépticos, lo que sugiere que la depresión miocárdica en pacientes con sepsis y SIRS no es uniforme. Los mecanismos de esta depresión miocárdica siguen sin estar claros, pero probablemente implican alteración de la energía celular, alteración del manejo del calcio, efectos de las citoquinas pro inflamatorias circulantes, efectos directos e indirectos del óxido nítrico e inducción de la apoptosis de los miocitos (Bulmer y Barret, 2011)

2.4.3. Patogenia Hepática

El hígado ayuda a prevenir la endotoxemia sistémica y la bacteriemia gracias a su población sustancial de macrófagos endógenos (células de Kupffer). Estas células también pueden producir citoquinas en respuesta a señales inflamatorias o cambios en la oxigenación hepática y secretan proteínas como parte de la respuesta de fase aguda (Matuschak, 1996, p. 83). El inicio de la disfunción hepática en pacientes con MODS puede ser consecuencia de daño

hepático primario o, más comúnmente, secundario a estímulos inflamatorios que se originan en otro lugar. La disfunción hepática se manifiesta como alteración de la gluconeogénesis y la glucólisis, reducción de las funciones metabólicas y sintéticas y, lo que es más grave, una coagulopatía. Se ha documentado el agotamiento de la glutamina en perros con sepsis experimental y probablemente se relaciona con la disfunción hepática. La glutamina es necesaria para mantener la salud y funcionamiento del enterocito gastrointestinal y los déficits pueden aumentar la exposición hepática a bacterias derivadas de GIT o toxinas bacterianas. Las catecolaminas derivadas de GIT también pueden contribuir a la disfunción hepática porque la activación de los receptores adrenales de células de Kupffer aumenta la producción de TNF- α , IL-6 (Goggs & Lewis, 2015; Hardy, Streeter, y DeCook, 2018)

2.4.4. Patogenia Renal

La disfunción renal es un desarrollo consistente pero desalentador en la progresión de MODS, relacionado con el empeoramiento de las tasas de mortalidad en sepsis. La insuficiencia renal aguda puede detectarse antes de que sea identificable clínicamente mediante pruebas de estándar de laboratorio. Recientemente, se ha descubierto que los criterios de RIFLE (Riesgo, lesión, falla, pérdida, enfermedad renal en etapa final) en humanos son predictivos y se pueden transpolar en perros, y se han desarrollado sistemas de puntuación específicos para pacientes veterinarios, pero permanecen como estudios iniciales. En pacientes con traumatismo y después de un shock hipovolémico o hemorrágico, la insuficiencia renal aguda es probablemente consecuencia de la hipoperfusión renal. En contexto, debido a la isquemia aguda, se inducen múltiples mecanismos patológicos, incluida la expresión de la molécula de adhesión y la liberación de citosinas que conducen a la infiltración de leucocitos y lesión endotelial. La disminución de la perfusión renal activa las respuestas vasoconstrictoras intrarrenales con necrosis isquémica asociada, pérdida de la polaridad de las células tubulares y

desprendimiento de células tubulares en la luz tubular (Thoen y Kerl, 2011, p. 657).

La Insuficiencia renal aguda secundaria a la sepsis se puede producir una lesión en ausencia de hipoperfusión renal con daño tubular isquémico de significancia mucho menor. Por el contrario, la circulación renal puede participar en los procesos vasodilatadores que caracterizan el shock séptico hiperdinámico posterior a la resucitación. Se ha demostrado que la insuficiencia renal inducida por sepsis puede ocurrir en presencia de flujo sanguíneo renal normal, y la azotemia se debe a una pérdida de la presión de filtración glomerular asociado con la vasodilatación aferente y eferente. El mecanismo real por la que se produce insuficiencia renal aguda en la sepsis sigue sin estar claro. Las hipótesis posibles incluyen nefrotoxicidad directa a partir de niveles elevados de TNF α y apoptosis de células renales. Se ha encontrado que la falla pulmonar generalmente precede de la insuficiencia renal aguda en pacientes con quemaduras con MODS. Esto sugiere que la diafonía orgánica a través de mediadores solubles, como el ligando Fas en plasma, puede estar dañando el riñón a través de la inducción de la apoptosis (Silverstein Hopper, 2015).

2.4.5. Alteraciones del tracto gastrointestinal

El Tracto Gastrointestinal (TGI) comprende el epitelio intestinal, el sistema inmune de la mucosa y las bacterias comensales, es importante indicar que Las alteraciones gastrointestinales pueden promover la inflamación sistémica y la función reducida de la barrera mucosa junto con la inmunidad local alterada pueden permitir la translocación bacteriana, convirtiéndose el intestino en un reservorio de patógenos que impulsa la generación de MODS. La disfunción típicamente se manifiesta como íleo, ulceración gastrointestinal, anorexia, vómitos y diarrea (Silverstein y Hopper, 2015, p. 38)

2.5. Diagnóstico de sepsis y shock séptico

Actualmente no existe un test Gold standard para el diagnóstico de sepsis. En medicina humana se reporta el uso biomarcadores que incluyen la proteína C reactiva y la procalcitonina (Gorordo, 2016). En la práctica clínica veterinaria de pequeños animales la medición de estos biomarcadores es de difícil acceso. La Sociedad Latinoamericana de Medicina Veterinaria de Urgencias y Cuidados Intensivos (LAVECCS) plantea la siguiente guía diagnóstica.

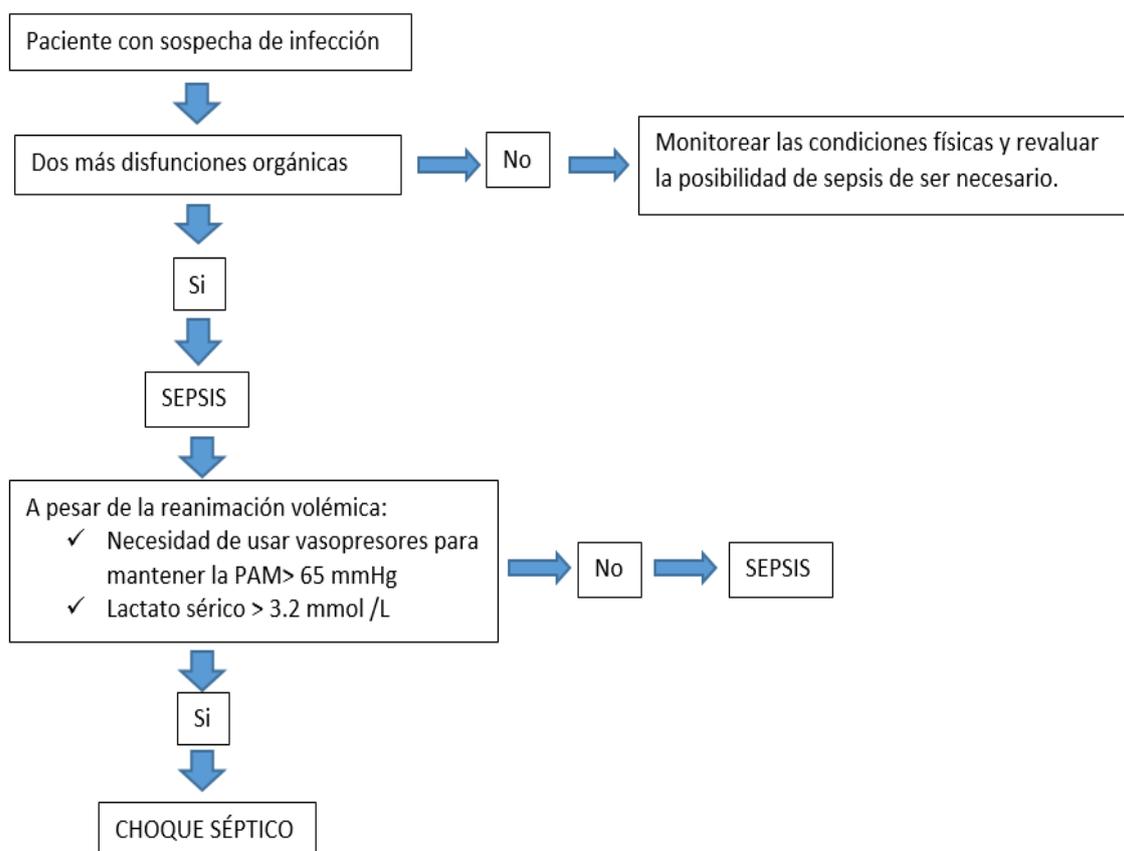


Figura 1. Sistema operacional para identificación de pacientes con sepsis y choque séptico para uso veterinario. Adaptado de (Castro y Rabelo, 2017; Singer et al., 2016)

Actualmente existen varios métodos de puntuación para disfunción orgánica, en la mayoría de los casos es aplicada en pacientes candidatos a sepsis, entre ellos están los siguientes: Evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA) con rango de 0 a 24 puntos, sistema logístico de disfunción orgánica (LODS), rango de 0 a 22 puntos. Todos estos sistemas de puntuación pueden ser utilizados

para evaluar enfermedades específicas, órganos individuales o aplicarse siempre en pacientes críticos independientemente de la enfermedad, aun así, la puntuación SOFA es la más utilizada en pacientes con sospecha de infección (Goggs y Lewis, 2015; Seymour et al., 2016, p. 264).

2.5.1. Evaluación de falla orgánica secuencial rápida (quickSOFA)

SOFA rápido es un predictor de posible sepsis y mortalidad hospitalaria evalúa tres criterios: Frecuencia respiratoria, puntuación escala de coma de Glasgow y presión arterial sistólica, cada criterio alterado representa una categoría positiva (Tabla 1). Cuando existe sospecha de infección, si $qSOFA \geq 2$ categorías positivas, se considera positivo; es decir el paciente tiene alto probabilidad de tener sepsis y riesgo de mortalidad considerable (Singer et al., 2016; Szakmany et al., 2017).

Tabla 1

Criterios quickSOFA caninos

Criterio	Referencia
Frecuencia respiratoria (Respiraciones/min)	10 – 30
Escala de coma de Glasgow	18 – 15
Presión arterial sistólica (mmHg)	100 -160

Adaptado de (Castro y Rabelo, 2017; Silverstein y Hopper, 2015)

2.5.2. Evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA)

SOFA fue planteada en el año 1994 gracias a la Sociedad Médica Europea de Cuidados intensivos (ESICM). Esta evaluación permite cuantificar con rango de 0 a 24 puntos el grado de disfunción orgánica en seis categorías: cardiovascular, respiratoria, neurológica, renal, hepática, y hematológica (Tabla 3), su aplicación validada en veterinaria se reporta hace menos de diez años y está recomendada por su mejor adaptación a la práctica clínica veterinaria canina (Ripanti, Dino, Piovano, y Farca, 2012).

Este sistema de puntuación puede ser utilizado para evaluar enfermedades específicas, órganos individuales o aplicarse siempre en pacientes críticos independientemente de la enfermedad. Cuando es relacionado con infección, si SOFA es ≥ 2 disfunciones orgánicas, es considerado positivo; es decir el paciente tiene falla orgánica por sepsis (Singer et al., 2016; Szakmany et al., 2017).

2.5.3. Escala coma de Glasgow modificada

Es un sistema de puntuación numérica diseñado para animales, el cual detecta anomalías específicas en el estado mental, función motora, examen neurooftalmológico. La puntuación total de este puntaje es útil para evaluar la condición de severidad inicial ayudando a determinar el nivel de terapia requerida, evaluar y pronosticar la supervivencia en la primeras 72 horas y monitorizar el efecto de la terapia (Platt, 2015, p. 422)

Tabla 2
Sistema de puntuación SOFA pequeños animales

Variables	Puntuación SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	> 400	< 400	< 300	<200*	<100*
Coagulación					
Conteo plaquetario <i>x 10³/μl</i>	> 150	50 – 100	100 – 50	50 – 20	≤ 20
Hígado					
Bilirrubina mg/dl (μl/dl)	< 0.6 (< 10)	0.6 – 1.4 (10 – 25)	1.5 – 5 (26 – 86)	5.1 – 11 (87 – 190)	> 11.1 (>190)
Cardiovascular					
PAM, o vasopresores*	≥ 60 mmHg	< 60 mmHg	Dopamina <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina >5 o epinefrina ≤0.1 o norepinefrina ≤1	Dopamina >15 o epinefrina ≤0.1 o norepinefrina >1
Neurológico					
Escala modificada de Glasgow	> 14	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Renal					
Creatinina mg/dl (μmol/L)	< 1.4 (< 120)	1.4 – 1.9 (124 – 172)	2.0 – 3.4 (173-300)	3.5 – 4.9 (301 – 441)	> 5 (442)

Nota. * Con soporte respiratorio.

Tomado de (Goggs y Lewis, 2015, p. 423)

Tabla 3
Escala Coma Glasgow Modificada Pequeños Animales

Parámetro de evaluación	Puntaje
Actividad motora	
Marcha normal, reflejos espinales normales.	6
Hemiparesia, tetraparesia o actividad de descerebración.	5
Reclinación, rigidez extensora intermitente.	4
Reclinación, rigidez extensora constante.	3
Reclinación, rigidez extensora constante con opistótono.	2
Reclinación, hipotonía muscular, reflejos espinales reducidos o ausentes.	1
Tronco encefálico	
Reflejos de luz pupilares y reflejos oculocefálicos normales.	6
Reflejos de luz pupilar leves y reflejos oculocefálicos normales o reducidos.	5
Miosis no responsiva bilateral con reflejos oculocefálicos normales o reducidos.	4
Miosis con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	3
Midriasis unilateral no responsiva reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	2
Midriasis bilateral no responsiva reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	1
Nivel de conciencia	
Periodos ocasionales de alerta y responsividad al entorno.	6
Depresión o delirio, capaz de responder pero la respuesta puede ser inapropiada.	5
Semicomatoso, sensible a estímulos visuales.	4
Semicomatoso, sensible a estímulos auditivos.	3
Semicomatoso, sensible a estímulos nocivos repetitivos.	2
Comatoso, no responde a estímulos nocivos repetitivos.	1

Nota. En cada categoría, la puntuación va del 1 al 6, la puntuación menor representa la más grave condición clínica.

Tomado de (Platt, 2015, p. 423).

2.6. Tercer consenso internacional de sepsis y choque séptico (Sepsis-3)

La Sociedad Médica de Cuidados Críticos y la Sociedad Médica Europea de Cuidados Intensivos, debido a los considerables avances realizados en patobiología (cambios en inmunología, bioquímica, biología celular, morfología y función orgánica), epidemiología, y terapéutica de sepsis, convoca a un grupo de diecinueve médicos especialistas en el tema, los cuales después de un estudio profundo y gracias a la Asociación Médica Americana en año 2016 se da a conocer el consenso internacional sepsis-3. En el cual, se actualiza las definiciones y criterios clínicos para sepsis y choque séptico, asegurando que estos nuevos conocimientos deberían reemplazar a los anteriores (sepsis 2) por proveer una proyección más consistente para estudios epidemiológicos, ensayos clínicos, además de facilitar la identificación temprana y manejo oportuno de pacientes con sepsis o con riesgo de generar sepsis. Los criterios validados fueron: puntuación *SOFA* como mejor criterio clínico para sepsis y *qSOFA* para pronóstico de mortalidad hospitalaria e identificación temprana de posible sepsis, con mejores resultados en el hallazgo de pacientes realmente sépticos que los criterios anteriores, *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)* y *Sepsis severa* (Freund et al., 2017; Seymour et al., 2016a; Singer et al., 2016).

Las actuales definiciones de sepsis y choque séptico, son las siguientes. Sepsis: "*Disfunción orgánica, que amenaza la vida, causada por una respuesta desregulada del huésped frente a la infección*" y choque séptico: "*Situación en la que las anormalidades de la circulación y del metabolismo celular son suficientemente profundas como para aumentar la mortalidad*". También, el término "sepsis grave" fue catalogado como redundante por lo que se recomendó no usarlo (Seymour et al., 2016, p.762-763).

La Asociación de Anestesiólogos de Gran Bretaña e Irlanda, en 2017 publicó un estudio en donde 5422 pacientes humanos fueron examinados, 431 cumplieron los criterios de inclusión y 380 (88%) fueron seleccionados. Usando la definición de SEPSIS-1, 212 pacientes tuvieron sepsis. Al utilizar las

definiciones de SEPSIS-3 con la puntuación (*SOFA*) ≥ 2 , hubo 272 pacientes sépticos, mientras que con puntuación rápida *qSOFA* ≥ 2 , hubo 50 pacientes sépticos, identificando más pacientes que con los criterios de *SIRS* y *Sepsis severa*. Los criterios de SEPSIS-1 tuvieron una sensibilidad (IC del 95%) del 65% (54-75%) y especificidad del 47% (41-53%); Los criterios SEPSIS-3 tuvieron una sensibilidad del 86% (76-92%) y una especificidad del 32% (27-38%); es decir se demostró mejores resultados en la identificación de sepsis con los criterios *SOFA* rápido y *SOFA* (Szakmany et al., 2017)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del estudio

La paciente fue atendida en el Hospital Veterinario Lucky, ubicado en Ecuador, provincia de Pichincha, ciudad Quito, parroquia Conocoto, Av. Lola Quintana y Autopista General Rumiñahui. Este centro veterinario cuenta con instalaciones, equipo tecnológico, necesarios para brindar una atención médica de emergencia. Como son ecografía, radiología, exámenes de laboratorio clínico, hospitalización, unidad de cuidados intermedios. Además personal capacitado para atención de emergencias de caninos y felinos

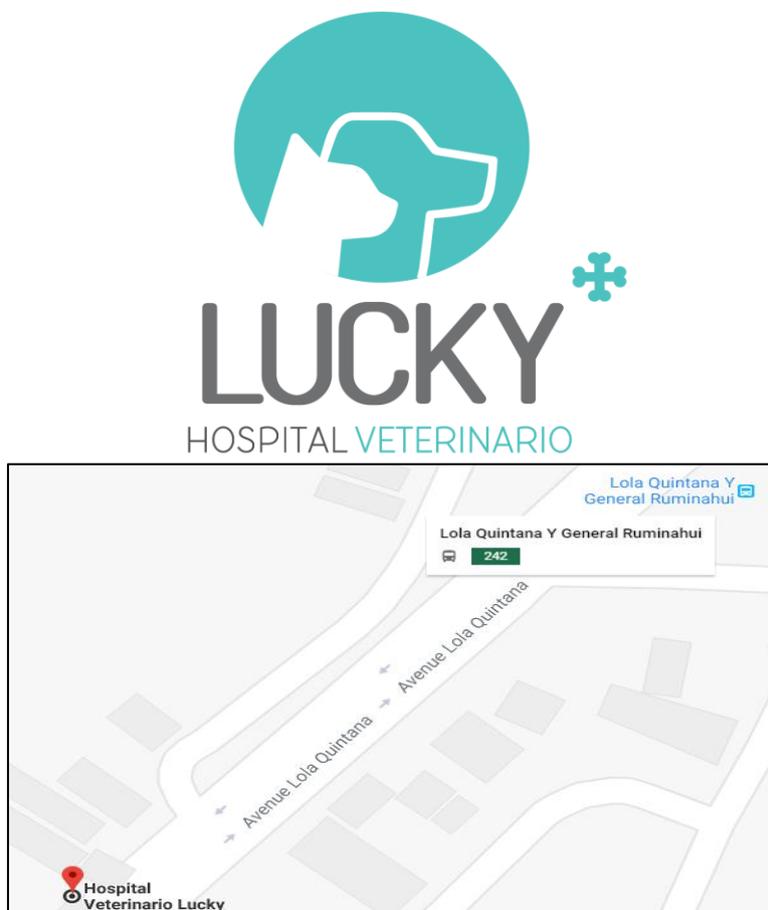


Figura 2. Logo Hospital Veterinario Lucky y su ubicación. Tomado de (Google Mapas, 2018).

3.2. Información de la paciente

Paciente Lucy, canino hembra Husky Siberiano nacida el 10 de febrero del 2010. Convive con sus dueños desde cachorro, cumplió con su calendario de vacunación hasta el año de vida y posteriores refuerzos anuales con normalidad. En general buen estado de salud de la paciente durante este periodo, no se reportan intervenciones relevantes anteriores al caso de sepsis. Con respecto a su historial reproductivo, los ciclos estrales de Lucy ocurrían en promedio dos veces al año. A los cuatro años de edad se le realiza una cesárea por obstrucción fetal prolongada durante el parto. Posterior a esto, no se reportaron enfermedades del aparato reproductor, ni tratamientos farmacológicos relacionados.

De siete años cinco meses de edad aproximadamente, la paciente es llevada de urgencia al Hospital Veterinario Lucky, en consulta el día 31 de julio del 2017, los propietarios argumentan una condición médica progresiva desfavorable en la paciente Lucy y detallan que empezó a ser tratada hace cuatro días con fármacos por enfermedad detectada en otro centro veterinario. En el cual, el médico tratante sospecho de pancreatitis principalmente por anamnesis y signos clínicos, no se hospitaliza a la paciente y envían tratamiento farmacológico recetado a casa conformado por ampicilina más sulbactam, omeprazol y tramal. Los propietarios de Lucy la trasladan a Hospital Veterinario Lucky porque después de dos días con el tratamiento anteriormente citado no ven mejoría.

3.3. Materiales

- Computador
- Memoria USB extraíble
- Historia clínica del paciente
- Resultados de laboratorio

3.4. Metodología

Para el reporte de caso clínico se usará un lineamiento estandarizado llamado "CARE 2013". Este, es un consenso internacional de protocolo guía para reporte de casos clínicos, creado por un grupo de expertos en el tema y usado en varias publicaciones actuales de revistas médicas reconocidas. Gracias a este metodo se tiene un mejor entendimiento de presentación clínica, hallazgos, resultados y conclusiones de aprendizaje del caso (Hauben et al., 2013). En Hospital Veterinario Lucky se obtuvo toda la información de la paciente, historial médico completo, resultados de exámenes de laboratorio y exámenes complementarios, datos de monitorización de la paciente, además se realizó entrevistas a médicos tratantes para relato de los hechos sucedidos durante toda la atención hospitalaria. El investigador no tiene control sobre las variables de investigación por tratarse de un caso clínico resuelto, serán consideradas variables los diagnósticos diferenciales propuestos en la paciente. De igual forma el análisis estadístico para este caso no aplica.

En cuanto a la operacionalización clínica para la identificación temprana de sepsis se usó qSOFA ≥ 2 puntos y para falla orgánica por sepsis SOFA ≥ 2 categorías positivas.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados

4.1.1. Hallazgos clínicos

El traje cataloga a la Lucy como paciente crítico, es trasladada al área de tratamientos donde se identifica el A (vía aérea), B (respiración), C (sistema cardiovascular), D(déficit SNC): vía aérea patente y limpia, respiración rápida y superficial con sonidos pulmonares normales, taquicardia (160 lpm) con sonidos cardiacos normales, mucosa oral hiperémica con tiempo de llenado capilar aumentado (<1seg), Pulso hipoquinético en arteria femoral y en metatarsiana distal ausente e hipotermia (35 grados Celsius), estado de conciencia estuporoso y distensión abdominal en cuadrante caudal dolor a la palpación. Después de colocar una vía intravenosa y empezar terapia de fluidos se realiza ecografía rápida abdominal (Afast), observando contenido anecoico en útero, ecografía rápida de tórax (Tfast) se encuentra signos de hipovolemia grave. También se identifica hipoxia; saturación de oxígeno (80% sin oxígeno).

Evaluación qSOFA (Tabla 4), con el siguiente resultado: dos de tres categorías positivas: respiratoria, neurológica y cardiovascular.

Tabla 4
Parámetros qSOFA paciente Lucy

Criterio	Referencia	Resultado
Frecuencia respiratoria (Respiraciones/min)	10 - 30	50 (alto)
Escala de coma de Glasgow (Puntos)	18 - 15	14 (bajo)
Presión arterial sistólica (mmHg)	100 - 160	80 (bajo)

Nota. Escala Glasgow modificada de Platt, medición de PAS con tensiómetro digital.

Alteraciones hematológicas: Leucocitosis ($100.63 \times 10^9/l$) por granulocitosis y monocitosis, linfocitosis, hematocrito (33.21%), eritrocitos con ligera microcitosis e hipercromía, plaquetas en valor normal.

Química sérica aumento de: nitrógeno ureico (89 mg/dL), creatinina (4.4 mg/dL) fosfatasa alcalina (1359 U/L). Además hipocloremia (99 mmol/L), hipoglucemia (60 mg/dl), hiperlactatemia (6.8 mg/dl), e hipoxemia (PO_2 en 60 mmHg).

SOFA con puntuación de 9 sobre 24 puntos, equivalente a falla orgánica en categorías: Renal, respiratoria, cardiovascular y neurológica (Tabla 5).

Urianálisis; Tira de orina: Proteínas 2 de 4 cruces, pH 7, densidad 1.020, producción urinaria 0.3 ml/Kg/hora. Este último indicador de hipo perfusión renal.

Aproximadamente una hora y treinta minutos después de empezada la terapia de fluidos, persiste la hipotensión; presión arterial sistólica (PAS) <80mmHg, presión arterial media (PAM) en 65 mmHg.

Después de la estabilización, en la ovariectomía se observa útero con ligera cianosis y contenido luminal, epiplón con bastante tejido graso, no hay presencia de líquido libre. Post cirugía se disecciona el útero del cual sale contenido purulento.

Tabla 5
Sistema de puntuación SOFA paciente Lucy

Variables	Puntuación SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)				285(con ventilación)	
Coagulación Conteo plaquetario $\times 10^3/\mu l$	>150				
Hígado Bilirrubina mg/dl ($\mu l/dl$)	< 0.6 (< 10)				
Cardiovascular PAM, o vasopresores*			PAM 58mm Hg Dopamina <5 o dobutamina a cualquier dosis		
Neurológico Escala modificada de Glasgow		14			
Renal Creatinina mg/dl ($\mu mol/L$)				3.5 – 4.9 (301 – 441)	

Nota. Con una infusión de dobutamina a 5 microgramos/Kg/h.

Post procedimiento quirúrgico, en la sala de cuidados críticos intermedios se observa una recuperación anestésica lenta, hipotensión PAS 90mmHg, saturación de oxígeno disminuida (90% con oxígeno).

4.1.2. Hallazgos en una línea de tiempo

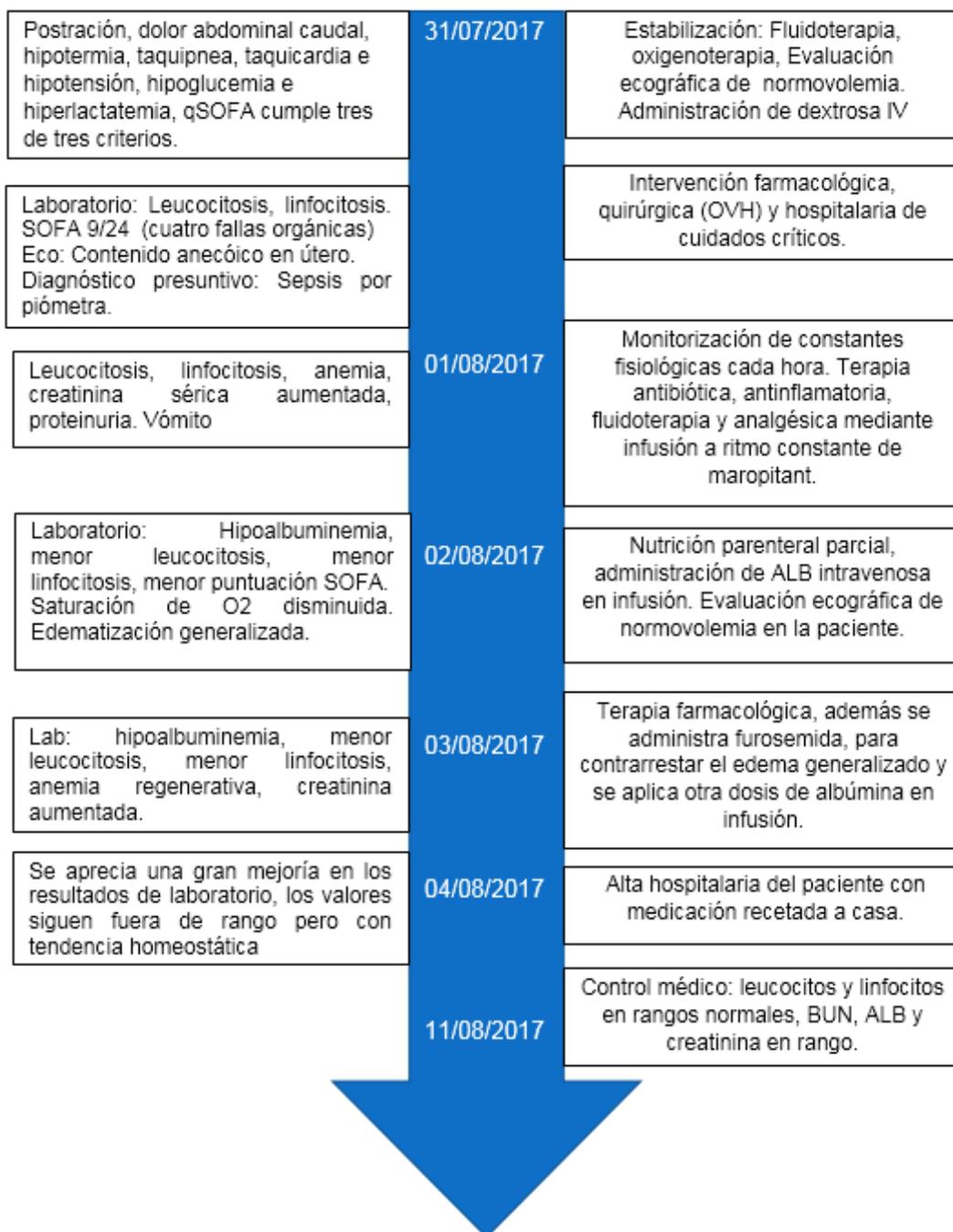


Figura 3. Hallazgos hospitalarios y tratamiento paciente Husky siberiano con sepsis.

4.1.3. Evaluación diagnóstica

Se implementa los siguientes métodos de aproximación diagnóstica: Triage, anamnesis, examen físico, hemograma, qSOFA, química sanguínea, puntuación, puntuación SOFA y ecografía.

Los diagnósticos diferenciales fueron:

Hidrómetra, mucómetra y/o piómetra, a pesar que la paciente no presento secreción vulvar. Dilatación vólculo gástrica (DVG), torsión gástrica, torsión mesentérica, y peritonitis abdominal y pancreatitis, porque pueden producir estas dolor y distención abdominal, además algunas de estas patologías pueden producir disminuir la fuerza del pulso en miembros posteriores como en el caso de torsión gástrica o intestinal. Dichas patologías fueron descartadas por ecografía.

En el traje y evaluación primaria se determinan estado crítico de la paciente.

En biometría hemática el principal hallazgo es leucocitosis marcada, sugerente a infección. En el Afast se encuentra contenido anecoico en lumen uterino, razón por la cual se presume de piómetra.

Se encuentra alteraciones en la precarga cardiaca por una disminución en la medida del ventrículo izquierdo en fin de diástole y un colapso de la vena cava abdominal del 50% aproximadamente, hallazgos sugerentes a hipovolemia grave.

La evaluación qSOFA determina tres de tres categorías positivas, confirmando una alta probabilidad de sepsis y mortalidad hospitalaria.

Para el diagnóstico de falla orgánica relacionada a sepsis se realiza un perfil químico sanguíneo general, gasometría, estos valores son puntuados en tabla SOFA con un total de 9 sobre 24 puntos, confirmando falla multiorgánica por sepsis. Además por necesitar infusión a ritmo constante de dobutamina después de la terapia con fluidos más el hecho presente de hiperlactatemia se diagnostica shock séptico en la paciente.

Después del procedimiento quirúrgico, disección uterina y evaluación del contenido purulento, se confirma al 100% sepsis por piómetra como diagnóstico definitivo en la paciente.

4.1.4. Intervención terapéutica

La intervención terapéutica fue de estabilización hemodinámica, terapia farmacológica, quirúrgica y hospitalaria de cuidados críticos intermedios en la paciente. Por tratarse de un paciente crítico, es trasladado a sala de tratamientos hospitalarios, donde se implementa oxigenoterapia y una vía intravenosa permeable. Además se toman muestras de sangre para química sérica, hemograma y gasometría arterial.

La estabilización de la paciente tuvo una duración aproximada tres horas. Se identifica hipovolemia grave por lo que se administra bolos de cristaloides isotónicos Ringer Lactato a una dosis de 20ml/kg/15min, con monitoreo ecográfico cardíaco. Se administraron en total tres bolos de solución con el objetivo de mejorar valores de presión arterial y asegurar una adecuada perfusión tisular. Debido a la hipoglucemia (60 mg/dl) se administra un bolo de 0.25 g /kg (dextrosa al 50%).

Aproximadamente una hora después de empezada la estabilización hemodinámica de la paciente, se observa persistencia en la hipotensión (PAM 60 mmHg) por lo que se administra dobutamina a una dosis de 5 microgramos/Kg/min, para mejorar la función cardíaca. Se mantuvo esta infusión durante el procedimiento quirúrgico ovariectomía (OVH) con una fluidoterapia transquirúrgica a un volumen de 125 ml/hora. El procedimiento quirúrgico tuvo una duración aproximada de 35 minutos. En la unidad de cuidados intermedios se coloca oxigenoterapia permanente al 45% mediante sonda nasal.

Se administra una dosis en infusión de albumina humana post identificación de hipoalbuminemia. Además de furosemida a dosis de 5 mg/Kg/día cada 4 horas durante 16 horas, como tratamiento de la edematización corporal generalizada.

Se administra enrofloxacin a al segundo día de hospitalización por que la paciente presento fiebre y poca disminuci3n de leucocitaria total en el hemograma de control. A continuaci3n se detalla el protocolo farmacol3gico de la paciente Lucy.

Tabla 6

Protocolo de intervenci3n farmacol3gica paciente Lucy

F3rmaco	Dosis	Tiempo
Metronidazol	15 mg/Kg	Cada 12h / 10 d
Ceftriaxona	25 mg/Kg	Cada 12h / 10 d
Flunixin	1 mg /Kg	Cada 24h / 10 d
Omeprazol	1 mg /Kg	Cada 24h / 5 d
Maropitant	0.1 mg/Kg	Cada 24h / 3 d
Enrofloxacin a	5 mg/Kg	Cada 12h / 10 d
Catosal	1 ml IV	Cada 24h / 6 d
Acetilcisteína	50 mg/kg	Cada 12h / 6 d
Sucralfato (DIP)	5 ml VO	Cada 8h / 5 d

4.1.5. Seguimiento

La paciente es internada en la sala de cuidados intensivos despu3s del procedimiento quir3rgico. En este lugar continua con oxigenoterapia, termoterapia, monitoreo constante de presi3n arterial, saturaci3n de oxígeno y electrocardiograma. La medici3n de lactato sérico se realiz3 cada dos horas, observando una disminuci3n progresiva del mismo. La monitorizaci3n de constantes fisiol3gicas b3sicas se alargaron en el tiempo cada media hora las primeras 24 horas, despu3s cada 2 horas durante las siguientes 24 horas, hasta finalizar en una evaluaci3n tres veces al día.

Doce horas post cirugía se repite hemograma y un perfil químico sanguíneo en donde se observa que los valores hematol3gicos alterados tienden progresivamente a ceder hacia rangos normales, pero aun así est3n en valores

por sobre el límite superior. En dicha evaluación, se obtiene una puntuación SOFA de 3 sobre 24 puntos, persistiendo únicamente la falla renal.

La paciente sufre edematización generalizada en la paciente el tercer día de hospitalización, hecho ocasionado por disminución de albumina sérica. Por lo que se calcula e implementa albumina humana en infusión intravenosa a ritmo constante.

La paciente alcanza el alta hospitalaria 5 días posteriores al evento, es enviada a casa con terapia farmacológica de metronidazol 15mg/Kg, enrofloxacin 5 mg/Kg, y omeprazol 1 mg/Kg, todas las anteriores durante 5 días. Además de una dieta especial renal (Royal canin urinary). Se realiza un control médico en 15 días, en donde los resultados hematológicos de nitrógeno ureico y creatinina, y otros valores resultan en rangos normales. Además los propietarios de la paciente argumentan que cumplieron a cabalidad las indicaciones de la receta farmacológica y no reportan intolerancia por parte de la paciente hacia los fármacos o el alimento medicado.

4.2. Discusión

La paciente Husky Lucy sufrió infección por piómetra, la cual progresó ocasionando síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, falla multiorgánica y shock séptico. Nelson y Couto (2010, p.4), señalan que piómetra es un patología grave que podría fácilmente, en el transcurso de horas, exponer la vida del paciente por endotoxemia y sepsis, por lo que debe ser tratada como una urgencia médica. En el 85% de los pacientes con piómetra existe expulsión vulvar purulenta o hemorrágica. La paciente Lucy tuvo piómetra de cérvix cerrado, la cual está asociada un mayor daño y probabilidad de sepsis. Jitpean et al (2017), argumentan que más del 50% de las pacientes con piómetra cerrada generan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y si no son oportunamente tratadas derivan en sepsis, falla orgánica y muerte.

Los hallazgos en la evaluación primaria y secundaria determinaron estado crítico en la paciente Lucy, por lo que se realiza el ABCD, procedimientos de reanimación y una serie de exámenes complementarios. Ford y Mazzaferro (2012), concuerdan con estos procedimientos en la atención de urgencia, argumentando que independientemente del origen de las alteraciones, se busca estabilizar condiciones fisiológicas normales para disminuir el riesgo de mortalidad en pacientes críticos.

Castro & Rabelo (2017) insisten en el reconocimiento rápido de pacientes con SIRS y sepsis es fundamental a la hora de lograr supervivencia, la intervención oportuna minimiza la isquemia en tejidos, daño celular y falla orgánica en estos pacientes.

Para este caso, vale recalcar el uso del Afast y Tfast como componente fundamental en la aproximación diagnóstica, el primero en la identificación de contenido uterino anecoico, hecho importante para el inicio de sospecha de infección por piómetra y el segundo para identificar hipovolemia grave por sepsis en la paciente. Backer, Cholley, Slama, Vieillard, y Vignon, 2011, argumentan que la evaluación hemodinámica mediante ecografía es una gran herramienta, en especial y sin menospreciar los valores hemodinámicos estáticos, la ecografía dinámica Doppler, que permite ubicar al paciente en la curva de Frank Starling, es decir, observar con mayor eficiencia si el paciente puede continuar respondiendo a la fluidoterapia, además de predecir si el aumento de la precarga incrementará o no el gasto cardíaco.

Con la sospecha de infección por piómetra, poco tiempo después de haber empezado con oxigenoterapia y fluidoterapia se realiza la evaluación qSOFA la cual fue positiva en la paciente Lucy. Aumentando el grado de sospecha de posible sepsis y pronóstico de mortalidad el cual se sabe es mayor al 40%. Freund, et al en 2017 validaron el uso del método qSOFA en pacientes humanos con sospecha de infección en la atención de urgencias, demostrando una mayor

precisión pronóstica de mortalidad intrahospitalaria por sobre los anteriores criterios SIRS o Sepsis Grave.

Después de una adecuada reanimación volémica, la paciente Lucy continuó con hipotension e hiperlactatemia, cumpliendo así con los criterios de shock séptico. Evans et al., (2017); Silverstein y Hopper, (2015), especifican que no existe un consenso actual que defina criterios para sepsis y shock séptico en perros y gatos, pero argumentan que la extrapolación de otros parámetros en estas especies han sido tomados de criterios clínicos de investigaciones en medicina humana. Respaldando de esta manera el uso de estos nuevos criterios extrapolados a pequeñas especies.

Afortunadamente la patogenia en este caso no progresa hasta falla hepática, trombocitopenia o coagulopatías. Las alteraciones hematológicas en la paciente fueron leucocitosis, linfocitosis, aumento sérico de nitrógeno ureico, creatinina, fosfatasa alcalina, también hipocloremia, hipoxemia, hiperlactatemia, hipoperfusión e hipoalbuminemia, esta última produjo edematización generalizada de la paciente. Ettinger y Feldman (2007, p.457) concuerdan en la presentación de dichos signos clínicos en pacientes sépticos, argumentando que son producidos como consecuencia de: "vasodilatación periférica, disminución de la resistencia vascular sistémica por agresiones del endotelio vascular, acúmulo de fibrina microvascular predisponiendo hipoxia tisular". Chappell, Westphal, & Jacob, (2009), suman a estos procesos el daño de la estructura conocida como capa endotelial glucocalix, cambios reológicos en eritrocitos, microtrombosis, y fallas en el músculo liso vascular como otros mecanismos para pérdida de permeabilidad vascular, provocando trastornos circulatorios graves. Daniel De Backer, (2012), argumentan que todas estas alteraciones producen una menor densidad capilar funcional, heterogeneidad en el flujo sanguíneo e insuficiencia de oxígeno, produciendo hipoxia tisular y apoptosis celular por déficit energético mitocondrial, ocasionando metabolismo energético anaeróbico e hiperlactatemia.

En cuanto a la terapéutica, debido a la hipotensión, fue necesario un vasopresor (norepinefrina 5 microgramos/Kg/min), la fluidoterapia se implementó a base de cristaloides, NaCl al 0.9% y en mayor proporción Ringer Lactato en la reanimación volémica, además fue necesaria la suplementación intravenosa de albumina y electrolitos. Perner et al. (2012), afirma que la terapia de fluidos es lo primero a realizar en pacientes sépticos, la elección del fluido depende de la presentación clínica del paciente, las soluciones cristaloides isotónicas pueden producir edema intersticial en pacientes con falla endotelial o presión osmótica colide baja. El uso de coloides sintéticos en veterinaria es común, pero por estudios recientes en humanos se comprobó que los mismos están asociados a incidencia de lesión renal aguda, por lo que no se recomiendan en pacientes sépticos. Viganó, Perissinotto, y Bosco (2010), detallan que la implementación de albumina sérica humana es reciente en veterinaria, su uso es discutido actualmente y se desconoce su seguridad. La presentación de albumina al 25% debe ser usada con mucha cautela en pacientes con tolerancia de fluidos limitada. En casos de coagulopatías, anemia y trombocitopenia se podría usar terapia con componentes sanguíneos. En cuanto al uso de vasopresores, Vasu et al. (2012), indican que la norepinefrina es preferida sobre la dopamina en pacientes con shock séptico en medicina humana, estudios de vasopresores en veterinaria están en proceso, aun así se sabe que los mismos son de uso delicado ya que una dosis no adecuada produce excesiva vasoconstricción, limitando principalmente la circulación esplénica, renal y gastrointestinal. Burkitt, Haskins, Nelson, y Kass, (2007), en un estudio en perros sépticos, determinaron que la persistencia de hipotensión puede deberse también a un déficit de cortisol y concluyeron que el delta-cortisol ≤ 3 microgramos después de la administración de hormona adrenocorticotrópica se asocia a hipotensión sistémica y disminución de la sobrevida en canes sépticos.

Continuando con la terapéutica, la paciente recibió oxigenoterapia intrahospitalaria permanente por 72 horas aproximadamente, antibioticoterapia temprana y de amplio espectro, suplementación de electrolitos en infusión y nutrición parenteral parcial con dextrosa, ácidos grasos y aminoácidos. Oxigenoterapia, fluidoterapia, monitorización de presión arterial, saturación de oxígeno, antibioticoterapia, nutrición parenteral parcial, suplementación de albúmina fueron de gran importancia en mejoramiento de la paciente. Ettinger y Feldman, (2007); Mittleman y Otto, (2015); Otto (2007), Giunti, Troia, Bergamini, Dondi (2015); Silverstein, (2012), respaldan la posible necesidad de estos procedimientos en pacientes hospitalizados con sepsis.

4.3. Limitantes

Una de las principales limitantes durante la resolución del caso clínico fue la limitación económica de los propietarios, de no haber sido así, se realizaría cultivos y antibiogramas para una mejor terapia antibiótica, entre otros exámenes para monitorización más frecuente de parámetros clínicos y así garantizar un mejor seguimiento de la evolución del paciente.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

El sistema operacional para identificación de pacientes con sepsis y choque séptico para uso veterinario, debe ser usado en pacientes con sospecha a de infección. En este caso, fue conformado por los criterios SOFA, qSOFA y criterios de shock séptico. Los criterios clínicos qSOFA ≥ 2 categorías positivas, reforzó la creencia de un posible cuadro de sepsis y pronóstico de mortalidad hospitalaria en la paciente Lucy.

Para responder a la pregunta de investigación, los parametros qSOFA por separado se encuentran actualmente extrapolados para medicina canina y felina, por lo que pueden ser usados, pero recalando que no han sido validados en conjunto como unidad predictora de posible sepsis y pronóstico de mortalidad hospitalaria por falta de estudios de alto impacto que estandarizen su uso en veterinaria, por el momento solo se estima que su implementación en el marco de sepsis en veterinaria es similar a la de medicina humana.

Los criterios clínicos SOFA (SOFA 9 de 24 puntos), diagnosticaron falla orgánica relacionada a sepsis en la paciente Lucy. Por encontrar contenido purulento en útero, hecho confirmatorio de infección, se puede decir que la puntuación SOFA en la práctica clínica es diagnóstica de sepsis cuando la infección esta bien sustentada y es altamente probable.

Es vital que todos los medicos veterinarios instaurados en atención de urgencias se actualizen e implementen dichos criterios en la práctica clínica a la hora de atender pacientes críticos con sospecha de infección.

5.2. Recomendaciones

Los criterios clínicos SIRS séptico, tienen un rango de sensibilidad y especificidad del 77% al 97% en caninos y felinos, estos porcentajes son aún desconocidos para el método qSOFA en veterinaria, aun así, sabe que dicho método tiene una mejor sensibilidad y especificidad para identificar pacientes con posible sepsis en medicina humana. Se recomienda un estudio comparativo entre los criterios clínicos qSOFA /shock séptico vs SIRS séptico/sepsis severa, en la determinación de pacientes caninos o felinos con posible sepsis.

También un estudio en el que se valide el sistema operacional de guía diagnóstica de sepsis y choque séptico en caninos y felinos.

REFERENCIAS

- Backer, D. (2012). Monitoring the microcirculation. *Paradise Lost and the Cosmological Revolution*, 26, 180–185. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107257115.021>
- Bulmer, D., & Barret, J. (2011). Cardiovascular Dysfunction in Sepsis and Critical Illness. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 41(4), 717–726. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.04.003>
- Burkitt, J., Haskins, S., Nelson, R., & Kass, P. (2007). Relative adrenal insufficiency in dogs with sepsis. *J Vet Intern Med*, 21(2), 31–136.
- Castro, B., & Rabelo, R. (2017). SEPSIS-3: UMA ANÁLISE APLICADA À MEDICINA VETERINÁRIA. *LAVECC*, 9(3).
- Chappell, D., Westphal, M., & Jacob, M. (2009). The impact of the glycocalyx on microcirculatory oxygen distribution in critical illness. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 22(2), 155–162. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e328328d1b6>
- Ettinger, S., & Feldman, E. (2007). *Compendio de Medicina Interna Veterinaria* (Elsevier). España.
- Evans, N. A., Walker, J. M., Manchester, A. C., & Bach, J. F. (2017). Acute respiratory distress syndrome and septic shock in a cat with disseminated toxoplasmosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(4), 472–478. <https://doi.org/10.1111/vec.12621>
- Ford, R., & Mazzaferro, E. (2012). *Urgencias en veterinaria: Procedimientos y terapéutica* (Novena edi).
- Freund, Y., Lemachatti, N., Krastinova, E., Van Laer, M., Claessens, Y. E., Avondo, A., ... Beaune, S. (2017). Prognostic accuracy of sepsis-3 criteria for in-hospital mortality among patients with suspected infection presenting to the emergency department. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 317(3), 301–308. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.20329>
- Giunti, M., Troia, R., Bergamini, P. F., & Dondi, F. (2015). Prospective evaluation

- of the acute patient physiologic and laboratory evaluation score and an extended clinicopathological profile in dogs with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(2), 226–233. <https://doi.org/10.1111/vec.12257>
- Goggs, R., & Lewis, D. (2015). Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (MODS). In *Small Animal Critical Care Medicine* (pp. 35–40).
- Gorordo, L. A. (2016). *Sepsis*. (Intersistemas, Ed.). México. Retrieved from https://play.google.com/store/books/details?id=Q_zDDAAQBAJ&hl=es
- Hardy, J. P., Streeter, E. M., & DeCook, R. R. (2018). Retrospective evaluation of plasma cholesterol concentration in septic dogs and its association with morbidity and mortality: 51 cases (2005–2015). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 28(2), 149–156. <https://doi.org/10.1111/vec.12705>
- Hauben, M., Aronson, J. K., Altman, D. G., Moher, D., Sox, H., Riley, D., ... Kienle, G. (2013). The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *Journal of Medical Case Reports*, 30(8), 645–655. <https://doi.org/10.2165/00002018-200730080-00001>
- Jitpean, S., Ambrosen, A., Emanuelson, U., & Hagman, R. (2017). Closed cervix is associated with more severe illness in dogs with pyometra. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0924-0>
- Kenney, E. M., Rozanski, E. a, Rush, J. E., deLaforcade-Buress, A. M., Berg, J. R., Silverstein, D. C., ... Shaw, S. P. (2010). Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(1), 83–87. <https://doi.org/10.2460/javma.236.1.83>
- Klainbart, S., Agi, L., Bdolah-Abram, T., Kelmer, E., & Aroch, I. (2017). Clinical, laboratory, and hemostatic findings in cats with naturally occurring sepsis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 251(9), 1025–1034. <https://doi.org/10.2460/javma.251.9.1025>
- Lewis, D., Pinheiro, D., Chan, E., & Garden, A. (2012). The Immunopathology of

- Sepsis: Pathogen Recognition, Systemic Inflammation, the Compensatory Anti-Inflammatory Response, and Regulatory T Cells D.H. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3), 773–773. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2648.1999.1143f.x>
- Mittleman, E., & Otto, C. (2015). SEPSIS AND SEPTICK SHOCK. In *Small Animal Critical Care Medicine* (Elsevier, pp. 474–479).
- Nelson, R., & Couto, G. (2010). *MEDICINA INTERNA DE PEQUEÑOS ANIMALES* (Cuarta edi). España.
- Otto, C. M. (2007). Sepsis in veterinary patients: What do we know and where can we go?: Guest Editorial. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 329–332. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2007.00253.x>
- Pawlinski, R., & Mackman, N. (2010). Cellular sources of tissue factor in endotoxemia and sepsis. *Thrombosis Research*, 125(SUPPL. 1), S70–S73. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2010.01.042>
- Perner, A., Haase, N., Guttormsen, A. B., Tenhunen, J., Klemenzson, G., Åneman, A., ... Wetterslev, J. (2012). Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *New England Journal of Medicine*, 367(2), 124–134. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1204242>
- Platt, S. (2015). COMA SCALES. In *Small Animal Critical Care Medicine* (pp. 422–440).
- Ripanti, D., Dino, G., Piovano, G., & Farca, A. (2012). Application of the Sequential Organ Failure Assessment Score to predict outcome in critically ill dogs: Preliminary results. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde*, 154(6), 247–250. <https://doi.org/10.1024/0036-7281/>
- Seymour, C. W., Liu, V. X., Iwashyna, T. J., Brunkhorst, F. M., Rea, T. D., Scherag, A., ... Angus, D. C. (2016a). Assessment of clinical criteria for sepsis for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 315(8), 762–774. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0288>
- Scherag, A. (2016). Assessment of clinical criteria for sepsis for the third

- international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 315(8), 762–774. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0288>
- Silverstein, D. (2012). Tornadoes, sepsis, and goal-directed therapy in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(4), 395–397. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00784.x>
- Silverstein, D., & Acvecc, D. (2015). Systemic Inflammatory Response Syndrome & Sepsis. *Today's Veterinary Practice*, (February), 38–44. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0438>
- Silverstein, D., & Hopper, K. (2015). *SMALL ANIMAL CRITICAL CARE MEDICINE* (Second edi). Missouri.
- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ... Angus, D. C. (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 315(8), 801–810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Szakmany, T., Pugh, R., Kopczynska, M., Lundin, R. M., Sharif, B., Morgan, P., ... Hamlyn, V. (2017). Defining sepsis on the wards: results of a multi-centre point-prevalence study comparing two sepsis definitions. *Anaesthesia*, 73(2), 195–204. <https://doi.org/10.1111/anae.14062>
- Thoen, M. E., & Kerl, M. E. (2011). Characterization of acute kidney injury in hospitalized dogs and evaluation of a veterinary acute kidney injury staging system. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(6), 648–657. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00689.x>
- Vasu, T. S., Cavallazzi, R., Hirani, A., Kaplan, G., Leiby, B., & Marik, P. E. (2012). Norepinephrine or dopamine for septic shock: Systematic review of randomized clinical trials. *Journal of Intensive Care Medicine*, 27(3), 172–178. <https://doi.org/10.1177/0885066610396312>
- Viganó, F., Perissinotto, L., & Bosco, V. R. F. (2010). Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia:

418 dogs and 170 cats (1994-2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 237–243. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00526.x>

Zhang, Q., Raoof, M., Chen, Y., Sumi, Y., Sursal, T., Junger, W., ... Hauser, C. J. (2010). Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. *Nature*, 464(7285), 104–107. <https://doi.org/10.1038/nature08780>

ANEXOS

Tabla 7

Parámetros hematológicos paciente Lucy

Criterio	Valor	Rango referencia	Unidad
Conteo leucocitario	100.63	6.00 – 17.00	(10 ⁹ /L)
Linfocitos	7.48	1.00 – 4.80	(10 ⁹ /L)
Monocitos	7.26	0.20 – 1.50	(10 ⁹ /L)
Granulocitos	85.98	3.00 – 12.00	(10 ⁹ /L)
Hemoglobina	14.2	12.00 – 18.00	(g/dl)
MCH	24.4	19.5 – 24.5	(pg)
MCHC	42.9	31.0 – 34.0	(g/dl)
Glóbulos rojos	5.82	5.50 – 8.50	(10 ¹² /L)
VCM	56.9	60.0 – 77.0	(fl)
Hematocrito	33.12	37.00 – 55.00	(%)
Plaquetas	383	200 – 500	(10 ⁹ /L)

Nota. Hemograma día 1.

Tabla 8
Perfil bioquímico paciente Lucy día

Criterio	Valor	Rango referencia	Unidad
ALKP	1359	23 – 212	(U/L)
ALT	38	10 – 100	(U/L)
BUN	89	7 – 27	(mg/dl)
CREA	4.4	0.5 – 1.8	(mg/dl)
GLU	134	70 – 143	(mg/dl)
TP	7.6	5.2 – 8.2	(g/L)
BIL	7	< 5	(mg/dl)
Na	150	144 – 160	(mmol/L)
K	4.7	3.5 – 5.8	(mmol/L)
Cl	99	109 – 122	(mmol/L)
Lactato	7	<3.2	(mmol/L)
PAM	60	80-120	(mmHg)
PaO2/ FiO2	280	>300	(mmHg)

Nota. Química sanguínea día 1.

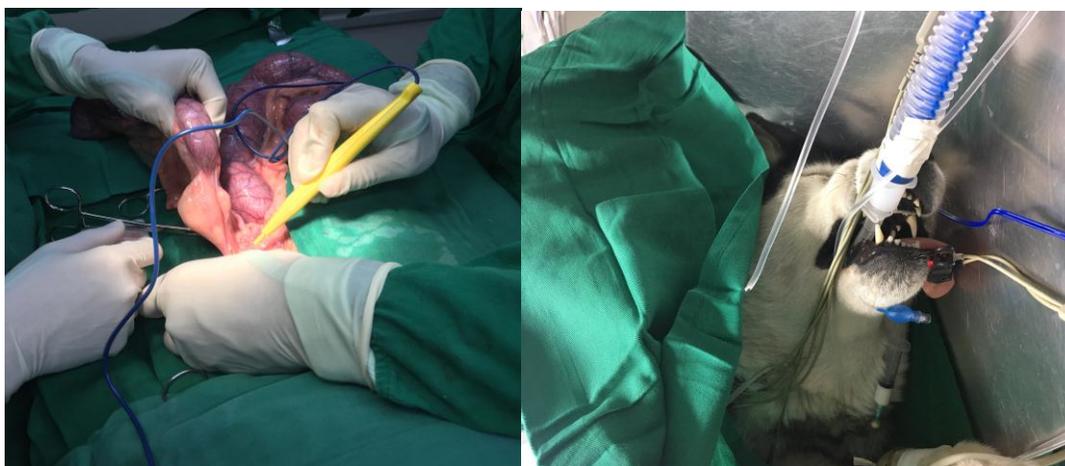


Figura 4. Ovariohisterectomía paciente Lucy.



Figura 5. Paciente Lucy en cuidados críticos hospitalarios.



Figura 6. Ecógrafo y monitor multiparámetros



Figura 7. Medición sérica de lactato y glucosa de paciente Lucy día 1.



Figura 8. Control de glucemia en paciente Lucy



Figura 9. Paciente en cuidados críticos intermedios día 3.

Cliente: VASQUEZ, HECTOR (17464) Género: Hembra
 Nombre del paciente: LUCY Peso: 29,70 kg
 Especie: Perro Edad:
 Raza: Siberian Husky Doctor: LUIS GONZALEZ

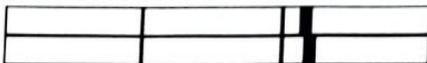
Prueba	Resultados	Rango referencia	BAJO	NORMAL	ALTO
VetTest (1 de agosto de 2017 03:30 PM) 31/07/17 06:40 PM					
BUN	74 mg/dL	7 - 27	ALTO		89 mg/dL
CREA	4,5 mg/dL	0.5 - 1.8	ALTO		4,4 mg/dL
VetLyte (1 de agosto de 2017 03:44 PM) 31/07/17 06:47 PM					
Na	151 mmol/L	144 - 160			150 mmol/L
K	4,5 mmol/L	3.5 - 5.8			4,7 mmol/L
Cl	113 mmol/L	109 - 122			99 mmol/L

Figura 10. Química sanguínea y electrolitos paciente día 2

Cliente: VASQUEZ, HECTOR (17464) Género: Hembra
 Nombre del paciente: LUCY Peso: 29,70 kg
 Especie: Perro Edad: 7 Años
 Raza: Siberian Husky Doctor: LUIS GONZALEZ

Prueba	Resultados	Rango referencia	BAJO	NORMAL	ALTO
VetTest (2 de agosto de 2017 11:53 AM)					
ALB	1,7 g/dL	2.3 - 4.0	BAJO		
ALKP	1914 U/L	23 - 212			ALTO
ALT	56 U/L	10 - 100			
BUN	59 mg/dL	7 - 27			ALTO
CREA	3,4 mg/dL	0.5 - 1.8			ALTO
GLOB	3.5 g/dL	2.5 - 4.5			
GLU	135 mg/dL	74 - 143			
TP	5,2 g/dL	5.2 - 8.2			
VetLyte (2 de agosto de 2017 12:00 PM)					
Na	152 mmol/L	144 - 160			
K	4,5 mmol/L	3.5 - 5.8			
Cl	120 mmol/L	109 - 122			

Figura 11. Química sanguínea y electrolitos paciente día 3



Cliente: VASQUEZ, HECTOR (17464) Género: Hembra
Nombre del paciente: LUCY Peso: 29,70 kg
Especie: Perro Edad: 7 Años
Raza: Siberian Husky Doctor: HERNANDO VALLES

Prueba	Resultados	Rango referencia	BAJO	NORMAL	ALTO	
VetTest (3 de agosto de 2017 02:53 PM)						
ALB	1,8 g/dL	2,3 - 4,0	BAJO			1,7 g/dL

Figura 12. Identificación de hipoalbuminemia día 4



Identificación de muestra	46103	Nombre	LUCY/HECTOR VASQUEZ
ID paciente	17464	Fecha de nacimiento	10/02/2010
Tipo	Perro	Sexo	Femenino
Fecha de análisis	11/08/2017 09:36	Atención	
Fecha de reporte	11/08/2017 09:37	Opciones	
Doctor	LUIS GONZALEZ	Número de serie	825195

WBC		13.25	10 ⁹ /l	6.00		17.00
LYM%	H	31.9	%	12.0		30.0
MID%	H	4.0	%	2.0		4.0
GRA%		64.1	%	62.0		87.0
LYM		4.22	10 ⁹ /l	1.00		4.80
MID		0.53	10 ⁹ /l	0.20		1.50
GRA		8.50	10 ⁹ /l	3.00		12.00
Hb		14.2	g/dl	12.0		18.0
MCH	H	25.5	Pg	19.5		24.5
MCHC	H	43.5	g/dl	31.0		34.0
		5.55	10 ¹² /l	5.50		8.50
RBC		58.6	f1	60.0		77.0
MCV	L	26.7	f1			
RDWc		18.5	%	37.00		55.00
RDWc		32.53	%	200		500
HCT	L					
PLT	H	991	10 ⁹ /l			
PCT		0.76	%			
PDWc		10.2	f1	3.9		11.1
PDWc		39.0	%			
PDWc		7.6	f1			
MPV		183	10 ⁹ /l			
P-LCC*		25.89	%			
P-LCR*						

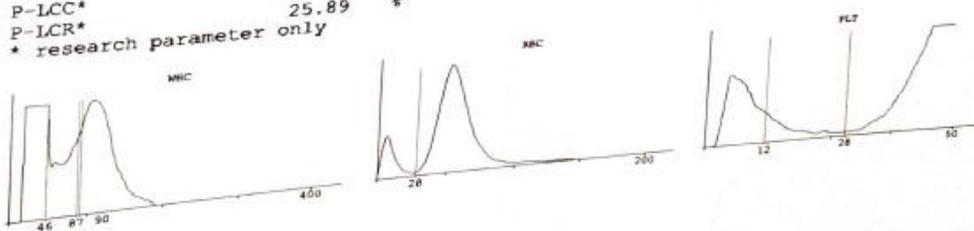


Figura 13. Control hemograma paciente Lucy día 12



HOSPITAL VETERINARIO
LUCKY
¡Excelencia en salud!

Cliente: VASQUEZ, HECTOR (14659) Género: Hembra
Nombre del paciente: LUCY Peso: 27,20 kg
Especie: Perro Edad: 7 Años
Raza: Siberian Husky Doctor: LUIS GONZALEZ

Prueba	Resultados	Rango referencia	BAJO	NORMAL	ALTO
VetTest (11 de agosto de 2017 9:50)					
ALB	3,4 g/dL	2.3 - 4.0			
BUN	23 mg/dL	7 - 27			
CREA	1,5 mg/dL	0.5 - 1.8			

Figura 14. Control química sanguínea, paciente Lucy día 12



Figura 15. Paciente Lucy en alta hospitalaria día 6.

