



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA PROFESIONAL DE CIENCIAS VETERINARIAS

Variación de los Niveles de glucosa sanguínea en
pacientes caninos sometidos a orquiectomía

Emily Scarlett Villar Amasifen

Tesis para optar el título profesional de
Médico Veterinario

Lima, Perú
Diciembre, 2015

Dedico esta tesis a mis padres y hermano, ya que su esfuerzo, apoyo y amor constante, fueron mi principal motivación a lo largo de todo este camino.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todo su amor y por su luz que me ha guiado a lo largo de toda mi vida.

A mis padres: Gerardo y Dolibet por su esfuerzo, sacrificio y por todo el apoyo que me han brindado desde pequeña para que pudiera lograr mis metas.

A mi hermano: Geraldo por su amor, paciencia, comprensión y esa chispa de comicidad que me entrega siempre.

A mi directora: Úrsula Bezold por su dedicación y su tiempo invertido en mí para ser mejor cada día.

A mis jurados: Mauricio Jara, Guillermo Risco y Verónica Álvarez por su paciencia, tiempo y apoyo constante para la realización de esta tesis.

A los profesores: Cesar Puicón y Alberto Delgado por su ayuda, tiempo y comprensión brindada.

A Evelyn y Brenda por su gran ayuda en la realización de esta tesis.

A mis amigos: Mario, Manuel, Rosalyn por su apoyo, comprensión y tiempo.

A todas la Personas que de manera voluntaria otorgaron a sus animales para la realización del procedimiento quirúrgico.

A todos los animales que formaron parte de mi proceso de educación.

INDICE

RESUMEN	x
ABSTRACT	2
I. INTRODUCCIÓN	3
II. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	5
2.1. Bases fisiológicas de la glucosa e insulina	5
2.1.1. La glucosa	5
2.1.2. La insulina	10
2.2. Bases bioquímicas de la glucosa e Insulina	14
2.2.1. Metabolismo de la glucosa	15
2.2.2. Rutas Metabólicas	17
2.2.3. Estimulación y Regulación de la secreción de insulina	21
2.3. Efectos de la cirugía y la anestesia general sobre la regularización de glucosa.	24
2.3.2. Benzodiazepinas y sus efectos en la regularización de la glucosa.	26
2.3.3. Ketamina y sus efectos en la regularización de la glucosa	28
2.3.4. Derivados de la Fenotiazina	30
2.3.5. Manejo del dolor, fármacos analgésicos y su relación con la glucemia.	31
2.4. Monitoreo de la Glucosa	42
2.4.1. Tiras reactivas	43
2.4.2. Método de medición	45
2.4.3. Verificación de resultados	45

2.4.4.	Características del rendimiento _____	46
2.5.	Anestesia y técnica quirúrgica utilizada: Orquiectomía- Castración	
Pre- escrotal	_____	46
2.5.1.	Castración Pre escrotal _____	47
2.5.2.	Clasificación ASA y planos anestésicos _____	50
III.	OBJETIVOS _____	51
3.1.	Objetivos Generales _____	51
3.2.	Objetivos Específicos _____	51
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS _____	52
4.1.	Diseño Metodológico _____	52
4.2.	Población y muestra _____	52
4.3.	Equipos _____	53
4.4.	Operacionalización de variables _____	54
4.5.	Procedimientos _____	54
4.6.	Aspectos éticos y legales _____	56
V.	RESULTADOS _____	57
VI.	DISCUSIÓN _____	68
VII.	CONCLUSIONES _____	71
VIII.	RECOMENDACIONES _____	72
IX.	BIBLIOGRAFÍA _____	73
X.	ANEXOS _____	81

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

1. Figura N°1: Estructura química de la glucosa	5
2. Figura N°2: Estructura del almidón, A: Amilosa, mostrando la estructura helicoidal. B: Amilopectina,	8
3. Figura N°3: Molécula de glucógeno. A: estructura general. B: Amplificación de la estructura en un punto de ramificación.	9
4. Figura N°4: Función endocrina del páncreas	11
5. Figura N°5: Anatomía fisiológica de un islote de Langerhans.	12
6. Figura N°6: Resumen de las vías para el catabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas de adieta.	16
7. Figura N°7: Representación esquemática de la Glucolisis.	19
8. Figura N°8: Vista frontal del medidor de glucosa Accu Chek active.	43
9. Figura N°9: Vista frontal de una tira reactiva de glucosa del sistema Accu Chek active.	45
10. Figura N°10: Procedimiento quirúrgico de la Castración Pre-escrotal.	49
11. Figura N°11: Niveles de glucosa por Etapa de Cirugía de acuerdo al Tipo de Cirujano. Análisis de Varianza Univariado	67

- 12. Tabla N°1:** Pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la clínica veterinaria Hernández entre las fechas de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. 62
- 13. Tabla N°2:** Niveles de glucosa sanguínea en Caninos 62
- 14. Tabla N°3:** Porcentaje de pacientes anestesiados con los diferentes protocolos anestésicos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. 63
- 15. Tabla N°4:** Porcentaje de las mediciones según estado glucémico de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. 63
- 16. Tabla N°5:** Estado de glucemia según su clasificación ASA de los pacientes sometidos a Orquiectomía de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. 64
- 17. Tabla N°6:** Valores de glucosa y estado glucémico según Etapa de cirugía y tipo de cirujano de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de

Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. Rango normal de glucosa entre 70-110 mg/dl. 64

18.Tabla N°7:Datos de distribución de la duración de cirugía por tipo de cirugía de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. 65

19.Tabla N°8:Descriptivos de los niveles de glucosa según cirujano por Etapa de cirugía de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. 66

20.Tabla N°9: Resultados del Análisis Univariado de Anova por dos factores: Cirujano x Etapa de los valores de glucosa de los de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la Clínica veterinaria Hernández de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la Ciudad de Lima. 67

RESUMEN

En la actualidad es difícil encontrar que se monitoree la glucosa antes, durante y al finalizar un proceso quirúrgico para comprobar el estado de estrés del animal y el nivel de dolor que experimenta; ambos episodios conllevan a cuadros de hiperglucemia; esta se presenta como respuesta en el paciente tras haber sufrido un trauma o lesión, que en este caso lo causa la cirugía, generando complicaciones como: Deshidratación, lenta recuperación post-quirúrgica, daños neurológicos y en diversos tejidos del organismo. El objetivo de este estudio fue determinar el porcentaje de pacientes con hiperglucemia del curso de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y la clínica veterinaria Hernández en la ciudad de Lima. Se evaluaron 25 pacientes caninos de sexo macho sometidos a castración, entre Agosto del 2014 y Julio del 2015; a los cuales se les evaluó la glucosa en diferentes etapas de la cirugía con un glucómetro de acuerdo a un tipo de cirujano. Los resultados fueron analizados mediante los programas SPSS y Microsoft Excel. Los resultados promedio indicaron que de las 100 mediciones de glucosas obtenidas un 18% se encontraba en hiperglucemia, siendo el máximo valor registrado el de 212 mg/dl; de los cuales el grupo de Cirujano 1 (profesores) no mostró pacientes en estado hiperglucémico; sin embargo en el grupo de Cirujano 3 (alumnos) el 87.5 % de los pacientes se encontraban en hiperglucemia durante la etapa 3 de la cirugía. Los resultados por American Society of Anesthesiologists (ASA) mostraron un mayor porcentaje de hiperglucemia en los ASA 2. Se comprobó la existencia de hiperglucemia en los procedimientos quirúrgicos de la Sala de Cirugía de Animales Menores y Clínica veterinaria recomendándose realizar un monitoreo más exhaustivo de constantes vitales en los diferentes procedimientos quirúrgicos y clasificaciones ASA, empleando las diferentes fichas de monitoreo incluyendo la medición de dolor.

Palabras claves: Hiperglucemia; Glucosa; Caninos; ASA; Cirugía

ABSTRACT

At present it is difficult to find that glucose is monitored before, during and after a surgical procedure to check the status of animal stress and the level of pain experienced; both episodes lead to hyperglycemia boxes; This response occurs in the patient after a trauma or injury, which in this case is caused by surgery, causing complications such as dehydration, slow post-surgical recovery, neurological damage and various body tissues. The aim of this study was to determine the percentage of patients with hyperglycemia course of Small Animal Surgery University of Ricardo Palma and Hernandez veterinary clinic in the city of Lima. 25 canine patients undergoing castration of male sex were evaluated between August 2014 and July 2015; to which glucose were evaluated at different stages of surgery with a meter according to a type of surgery. The results were analyzed using SPSS and Microsoft Excel programs. The average results showed that of the 100 glucose measurements obtained 18% was in hyperglycemia, the maximum recorded the 212 mg / dl value; of which one surgeon group (teachers) showed patients in hyperglycemic state; however in the group of Surgeon 3 (students) 87.5% of patients were in stage 3 hyperglycemia during surgery. The results for American Society of Anesthesiologists (ASA) showed a higher percentage of hyperglycemia in ASA 2. the existence of hyperglycemia was found in surgical procedures for the Board of Surgery and Small Animal Veterinary Clinic recommending a more comprehensive monitoring of constant vital in different surgical procedures and ASA classifications using different tabs monitoring including measurement of pain.

Keywords: Hyperglycemia; glucose; canines; ASA; surgery

I. INTRODUCCIÓN

El presente estudio surge ante la necesidad de determinar las fluctuaciones de la glucosa sanguínea de los animales de compañía sometidos a una intervención quirúrgica. La glucosa es uno de los principales sustratos energéticos de las distintas células del organismo. Los niveles de este metabolito en sangre son regulados por un complejo sistema fisiológico que permite mantener los niveles de glucemia dentro de un estrecho rango de valores. A pesar de esto, cualquier enfermedad o injuria aguda lo suficientemente grave puede provocar hiperglucemia (HG) de manera transitoria. A este cuadro se lo denomina diabetes o HG de estrés. (1)

Los carbohidratos de la dieta son en su mayoría polímeros de las hexosas, de las que destacan la galactosa, fructosa y glucosa. El principal glucósido circulante es la glucosa; la glucosa es el azúcar que utilizan los tejidos como forma de energía al combinarlo con el oxígeno de la respiración, el tejido más sensible a los cambios de la glucemia es el cerebro. (2,6) En perros hay hipoglucemia cuando los valores de glucosa en la sangre que se registran son menores a 70 mg/dl. o inferiores. La cuantificación de los niveles de glucosa sanguínea en animales de compañía, caninos y felinos principalmente, es un valioso método diagnóstico para poder determinar el estado de salud de la mascota; se reporta que aproximadamente 1 de cada 500 perros y 1 de cada 200 gatos tiene diabetes y estas cifras se encuentran en aumento. (3)

En acorde con el avance en las diferentes especialidades de la Medicina Veterinaria, en cirugía siempre se procura reducir al máximo todos los factores de riesgo que pueden originar complicaciones intra y post-operatorias. (4) Hay que tener en claro que las cirugías son procesos estresantes; el estrés suele aumentar antes, durante y después de una cirugía; lamentablemente, el estrés hace que el cuerpo libere hormonas que dificultan más de lo normal la

regulación de la glucosa en sangre, lo que puede llevar a complicaciones durante cirugía, y después de ella. (5)

Las lesiones mayores, las cirugías o los accidentes, provocan respuestas metabólicas, hormonales y hemodinámicas. Estas respuestas están caracterizadas por alteración en el metabolismo de proteínas con balance nitrogenado negativo, hiperglucemia, retención de sodio, respuesta metabólica al trauma y un incremento en la lipólisis. Además, hay liberación de hormonas contra reguladoras, síntesis hepática de numerosos factores de fase aguda y fiebre (8).

La conservación de valores estables de glucosa en sangre es uno de los mecanismos homeostáticos regulados por el hígado, tejidos extra hepáticos y varias hormonas, entre ella la insulina, el glucagón, la hormona del crecimiento, adrenocorticotropa, los glucocorticoides, la adrenalina y la hormona tiroidea.(6) Esta respuesta metabólica, es activada por varios tipos de estímulos nocioceptivos, por lesión de tejidos, por isquemia tisular y por la reperfusión, así como por las alteraciones hemodinámicas que se presentan comúnmente en estos pacientes. En este sentido cabe mencionar que el aporte de oxígeno y la movilización de sustratos de energía son de suma importancia, en especial la glucosa, para minimizar el dolor. (8)

Por otra parte en la clínica veterinaria de animales menores, son necesarias técnicas de diagnóstico de fácil utilización, que brinden resultados rápidos, precisos y confiables (6), para el monitoreo del paciente antes, durante y después de la intervención quirúrgica para así estar preparados para cualquier complicación futura. En el mercado existen diferentes equipos que cumplen este propósito; uno de los más utilizados es el sistema de monitorización de Glucemia (Glucómetro de Tiras Reactivas de marca y chip de codificación de marca Accu-Chek), que se utilizan para el control de la diabetes mellitus en los seres humanos. (7)

II. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. Bases fisiológicas de la glucosa e insulina

2.1.1. La glucosa

La glucosa (denominada frecuentemente dextrosa por ser dextrógira) es el monosacárido más importante. Para todos los organismos vivos, constituyendo su principal fuente de energía. Forma parte de un 0,08-0,1 % del contenido sanguíneo de todos los mamíferos normales. (17)

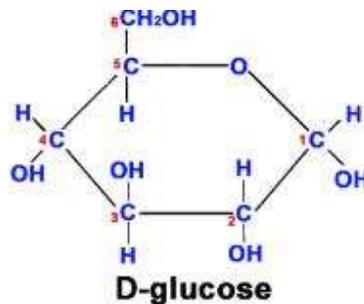


Figura N°1 Estructura química de la glucosa

La glucosa se sintetiza a partir de dióxido de carbono y agua por medio de la fotosíntesis de los vegetales y se almacena en forma de almidón o se utiliza para sintetizar la celulosa de la estructura vegetal. Los animales sintetizan carbohidratos a partir de los aminoácidos, pero la mayor parte de los carbohidratos animales deriva en la última instancia de los vegetales. La glucosa es la precursora de la síntesis de todos los demás carbohidratos en el cuerpo, incluidos el glucógeno para el almacenamiento, la ribosa y desoxirribosa en los ácidos nucleicos, galactosa, los glucolípidos y en combinación con las proteínas en las glucoproteínas y los proteoglucanos. (17 ,18)

2.1.1.1. Importancia fisiológica de la glucosa

La necesidad de un aporte constante de energía a la célula se debe a que ella la requiere para realizar varias funciones, entre las que destacan: (a) la realización de un trabajo mecánico, por ejemplo, la contracción muscular y movimientos celulares, (b) el transporte activo de iones y moléculas y (c) las síntesis de moléculas. Para la mayoría de los animales, incluyendo al hombre, la energía útil para la célula es la energía química, la cual se encuentra contenida en los nutrientes (carbohidratos y lípidos) que se consumen. A través de un conjunto de procesos enzimáticos bien definidos, la célula extrae dicha energía y la hace disponible para que se realicen una gran variedad de procesos celulares, entre los que destacan los encaminados a la síntesis (anabolismo) y degradación (catabolismo) de biomoléculas; a la suma de ambos procesos se le identifica como Metabolismo. (46).

Más del 99% de los glúcidos ingeridos en la dieta son digeridos y absorbidos fundamentalmente en el intestino delgado, cuyas células contienen enzimas y proteínas transportadoras que permiten efectuar dichas funciones. (17)

Los monosacáridos una vez que han pasado a la circulación portal, son captados mayoritariamente por el hígado y allí se almacenan en forma de glucógeno; después de un período de ayuno, el hígado puede liberar glucosa a la sangre, porque, al contrario de los otros órganos, posee glucosa-6-fosfatasa. La glucosa atraviesa con facilidad la membrana del hepatocito. De esta manera el hígado es responsable del mantenimiento de un nivel constante de glucosa en sangre; esto se logra por captar

glucosa en exceso y convirtiéndola a glucógeno (glucogénesis) o en ácidos grasos (lipogénesis). A partir del glucógeno (glucogenólisis) y junto con el riñón, convierte metabolitos de no carbohidratos como el lactato, glicerol y aminoácidos a glucosa (gluconeogénesis). El mantenimiento de una concentración adecuada de la glucosa sanguínea es vital para aquellos tejidos en los cuales es el combustible principal (el cerebro) o el único (eritrocitos). (18) (20)

En la mayor parte de los mamíferos, la concentración de glucosa se conserva entre 81 y 99 mg/dl en el estado de post-absorción. Después de ingerir carbohidratos, podría aumentar entre 117 a 129.6 mg/dl y bajar a 59.4 a 70.2 mg/dl en el ayuno. La disminución repentina de glucosa sanguínea causa convulsiones por la dependencia del cerebro al suministro de glucosa. (17,20)

En la conservación de concentraciones estables de glucosa en la sangre también intervienen los tejidos extra hepáticos y varias hormonas. Las células de tejidos extra hepáticos son relativamente impermeables a la glucosa y la insulina regula los transportadores de glucosa. La hormona insulina desempeña una función muy importante en la regulación de la glucosa sanguínea. (20)

2.1.1.2. Funciones de almacenaje y estructurales

Entre los polisacáridos figuran carbohidratos que son fisiológicamente importantes:

- **El Almidón:** está formado por una cadena alfa-glucosídica; compuesto que solo produce glucosa en la

hidrólisis. Es un homopolímero denominado glucosano o glucano. Constituye la fuente más importante de carbohidratos de los alimentos y se encuentra en los cereales, las patatas, legumbres y otros. Los dos constituyentes principales del almidón son la amilosa (15-20%) que tiene una estructura helicoidal no ramificada (figura 2), y la amilopectina (80-85%), que consiste en cadenas muy ramificadas de 24 a 30 residuos de glucosa. (21)

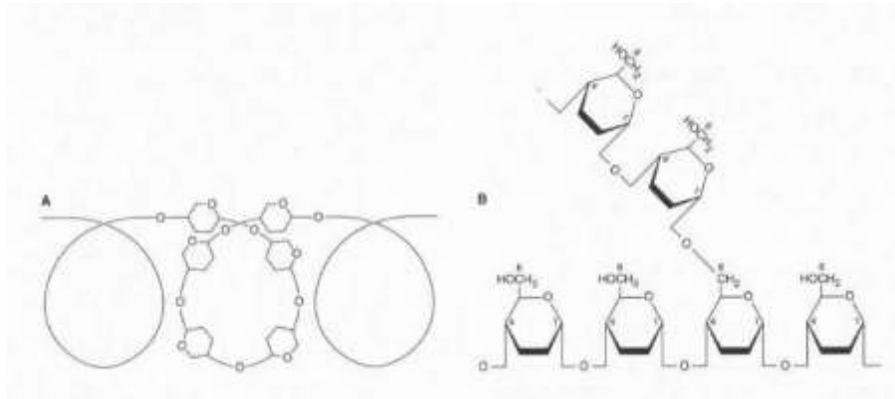


Figura N°2 Estructura del almidón, **A:** Amilosa, mostrando la estructura helicoidal. **B:** Amilopectina, mostrando un punto de ramificación 1 → 6.

- **El glucógeno:** es el polisacárido que se almacena en el organismo animal. A menudo se le designa como almidón animal. Es una estructura mucho más ramificada que la amilopectina con cadenas de 12 a 14 residuos de alfa-D-glucopiranososa. (figura n3)... (21).

Todas las células del organismo pueden almacenar glucógeno, pero algunos lo depositan en grandes cantidades, en especial las células hepáticas, que alojan

hasta un 5-8% de su peso en forma de glucógeno, y las células musculares, que llegan a albergar hasta un 1-3%. Las moléculas de glucógeno se polimerizan hasta casi cualquier peso molecular, siendo su peso molecular medio de 5 millones a más; la mayor parte del glucógeno precipita en forma de gránulos sólidos. **(15)**

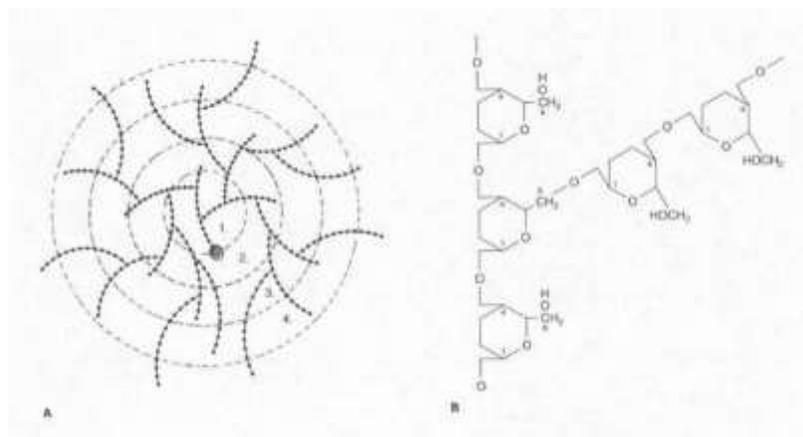


Figura N°3. Molécula de glucógeno. A: estructura general. B: Amplificación de la estructura en un punto de ramificación. La molécula es una esfera que se aproxima a los 21 nm de diámetro y puede visualizarle en el microscopio.

El almidón y el glucógeno son polímeros de almacenaje de glucosa en vegetales y animales, respectivamente. Son fuentes importantes de energía de la alimentación. **(21)**

2.1.1.3. Transporte de la glucosa.

Antes de que las células de los tejidos corporales utilicen la glucosa, esta debe transportarse a través de la membrana celular hasta el citoplasma. Sin embargo, la glucosa no difunde fácilmente por los poros de la membrana celular, dado que el peso molecular máximo de las partículas capaces de hacerlo es de aproximadamente 100 y la glucosa tiene un peso molecular de 180. **(13)**

La insulina aumenta enormemente la velocidad de transporte de la glucosa, así como la de otros monosacáridos. Cuando el páncreas secreta grandes cantidades de insulina, la velocidad de transporte de la glucosa en la mayoría de las células aumenta 10 o más veces que cuando no hay insulina. Por el contrario, las cantidades de glucosa que difunden al interior de la mayor parte de las células del organismo en ausencia de la insulina, con las excepciones del hígado y del cerebro, son muy pequeñas para suplir la cantidad habitual de glucosa del metabolismo energético. (15).

La glucosa entra a las células mediante transporte activo o difusión facilitada y es atrapada en su interior a través de su fosforilación irreversible por ATP. (17, 20, 47). La reacción es catalizada por hexocinasa, no pudiendo la glucosa 6-fosfato resultante atravesar la membrana plasmática. Sus principales usos son el consumo directo como combustible y su conversión a glucógeno o almidón para almacenamiento. (47)

2.1.2. La insulina

La insulina estimula la captación, utilización y almacenamiento de la glucosa, aminoácidos y proteínas e impide la degradación de glucógeno, grasa y proteína. Es secretada por el páncreas. (48).

El páncreas, además de sus funciones digestivas, secreta hormonas importantes: insulina y glucagón. El páncreas posee cuatro tipos de células cada uno de los cuales está asociado con la secreción de una hormona peptídica:

- Células alfa, las cuales secretan la hormona glucagón,

que aumenta la concentración de azúcar en sangre.

- Células beta, las cuales secretan la hormona insulina que disminuye la concentración de azúcar en sangre.
- Células delta, las cuales secretan la hormona inhibidora del crecimiento somatostatina; esta hormona inhibe la secreción de la insulina y glucagón.
- Células PP o células F, que producen el polipéptido pancreático, cuya importancia funcional todavía se desconoce. (17) figura 4 y 5



Figura N°4. Función endocrina del páncreas.

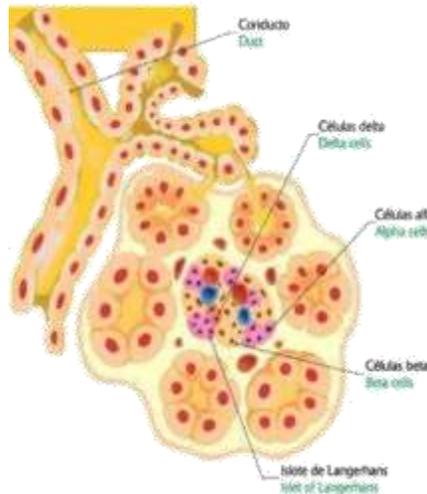


Figura N°5. Anatomía fisiológica de un islote de Langerhans.

La función endocrina del páncreas, es la encargada de producir y segregar insulina y glucagón a partir de los islotes de Langerhans. (17)

Las hormonas mencionadas con anterioridad pertenecen a la secreción interna del páncreas, y se vierte en la sangre, teniendo una acción esencial en la regulación del metabolismo. (19).

La insulina se asocia a la abundancia de energía; es decir, cuando existe una gran abundancia de alimentos suministradores de energía en la dieta, especialmente carbohidratos y proteínas, se secreta mucha insulina. Esto es especialmente cierto para el exceso de carbohidratos, lo es menos para las proteínas y mucho menos en caso de las grasas. (18)

2.1.2.1. Activación de la insulina

Para iniciar sus efectos sobre las células diana, la insulina se liga primero a una proteína receptora de membrana que tiene un peso molecular de 300 000 aproximadamente. Es el

receptor activado no la insulina, el que causa los efectos ulterinos. (18)

La insulina se liga a las subunidades alfa de la parte externa de la célula, pero debido a los enlaces con las subunidades beta, las porciones de las subunidades beta que hacen relieve hacia el interior de las células se autofosforilan. Esto la convierte en una enzima activa, y al activarse causa la fosforilación de otras enzimas intracelulares. Por tanto de forma indirecta, la insulina dirige la maquinaria metabólica intracelular para producir los efectos deseados (18)

2.1.2.2. Efecto de la insulina en promover, captar, almacenar y utilización de glucosa en Hígado

Uno de los efectos más importantes de la insulina es hacer que la mayor parte de la glucosa absorbida tras una comida sea almacenada de forma casi inmediata en el hígado en forma de glucógeno. Después de las comidas, cuando no se dispone de alimento y la concentración sanguínea de glucosa comienza a descender, la secreción de insulina disminuye rápidamente y el glucógeno hepático se desdobla de nuevo en glucosa, que es liberada de nuevo en la sangre para evitar que la glucemia descienda demasiado. (18)

En tejidos distintos al hígado y a las células β de los islotes pancreáticos, el transporte hacia la célula, regulado por la insulina, controla la disponibilidad de la glucosa para la glucólisis, las células del hígado también contienen una isoenzima de la hexocinasa: la glucocinasa, cuya función es

extraer glucosa de la sangre después de consumir alimentos, siempre que la glucosa 6-fosfato exceda las cantidades necesarias para la glucólisis, que se utiliza para la síntesis de glucógeno y de la lipogénesis. (20)

La glucosa se metaboliza en piruvato por la vía de glucólisis. Los tejidos aeróbicos metabolizan piruvato a acetil-CoA, que puede entrar en el ciclo del ácido cítrico para oxidación completa a CO₂ y H₂O; se une a la formación de ATP en el proceso de fosforilación oxidativa. La glucólisis puede ser también aerobia, y el producto final es lactato. (20)

2.2. Bases bioquímicas de la glucosa e Insulina

Hablar de la bioquímica de la glucosa y la insulina es hablar del “metabolismo” de ambas, este término se usa para describir la interconversión de compuestos químicos en el cuerpo, las vías que siguen moléculas individuales, sus interrelaciones, y los mecanismos que regulan el flujo de metabolitos a través de las vías. Las vías metabólicas se clasifican en tres categorías:

1. **vías anabólicas:** son las implicadas en la síntesis de compuestos de mayor tamaño y más complejo, a partir de precursores de menor tamaño. Y son vías endotérmicas por ejemplo, la síntesis de proteína a partir de aminoácidos, y la síntesis de reservas de triaglicerol y glucógeno.
2. **vías catabólicas:** son las vías involucradas en la degradación de moléculas de mayor tamaño, por lo general implican reacciones oxidativas y son exotérmicas. Dan por resultado equivalentes reductores y principalmente por medio de la cadena respiratoria, ATP.

3. vías anfibólicas: estas vías actúan como enlaces entre las vías anabólicas y catabólicas, por ejemplo, el ciclo del ácido cítrico.

El requerimiento de combustibles metabólicos es relativamente constante durante todo el día, dado que la actividad física promedio solo aumenta la tasa metabólica alrededor de 40-0 sobre el basal y es por esto que se necesita de almacenar carbohidratos (glucógeno en hígado y músculos) y lípidos (tejido adiposo). **(20)**

2.2.1. Metabolismo de la glucosa

La célula ha diseñado para la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos un proceso metabólico único (metabolismo de carbohidratos, de lípidos y de proteínas, respectivamente), acompañado cada uno de ellos de un estricto mecanismo de regulación (control metabólico). **(45)**.

Hay una necesidad de procesar los productos de la digestión; se trata en general de la glucosa, ácidos grasos, glicerol y aminoácidos. (20) (figura n°6)

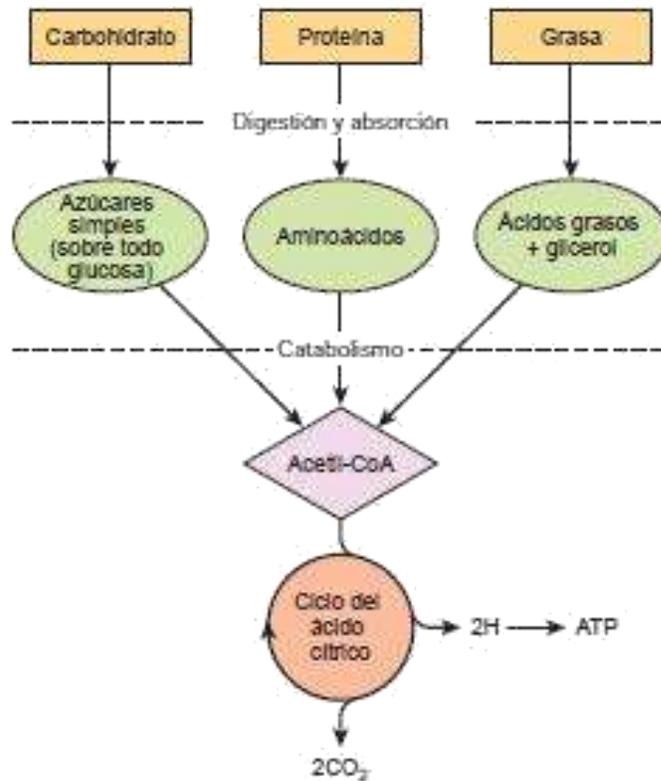


Figura N°6. Resumen de las vías para el catabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas de adieta. Todas las vías llevan a la formación de Acetil-CoA.

2.2.1.2. Importancia de la glucosa en el metabolismo de hidratos de carbono.

Como se sabe, los productos finales de la digestión de los hidratos de carbono en el tubo digestivo son casi exclusivamente la glucosa, la fructosa y la galactosa (representando la glucosa como media 80%). Tras su absorción en el tubo digestivo, gran cantidad de fructuosa y casi toda la galactosa se convierten rápidamente en glucosa en el hígado. Por tanto, la sangre circulante lleva poca galactosa y fructuosa. Así, la glucosa se convierte en la vía final común para el

transporte de casi todos los hidratos de carbono a las células tisulares. (15)

La glucosa es el principal combustible para casi todos los tejidos. Se metaboliza hacia piruvato por la vía de la glucólisis. Los tejidos aeróbicos metabolizan el piruvato en acetil-CoA, que puede entrar al ciclo del ácido cítrico para la oxidación completa hacia CO₂ y H₂O, enlazada a la formación de ATP en el proceso de fosforilación oxidativa. La glucólisis también puede producirse de manera anaeróbica (en ausencia de oxígeno) cuando el producto terminal es lactato. (20)

2.2.2. Rutas Metabólicas

2.2.2.1. Glucólisis

En la glucólisis la glucosa 6-fosfato se transforma en fructosa 6-fosfato por medio de la fosfohexosaisomerasa, que efectúa una isomerización de aldosa. Después de esta reacción hay una fosforilación catalizada por la enzima fosfofructocinasa y se forma el 1,6-bisfosfato de fructosa. La aldolasa segmenta a la fructosa 1,6-bisfosfato en dos fosfatos de triosa, el gliceraldehído 3-fosfato y el fosfato de dihidroxiacetona. (17, 20,21)

La glucólisis continúa con la oxidación de gliceraldehído 3-fosfato a 1,3-bisfosfoglicerato. La enzima que cataliza esta oxidación, la gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa, depende de NAD. En la reacción siguiente, catalizada con fosfogliceratocinasa,

se transfiere un grupo fosfato desde el 1,3-bisfosfoglicerato a ADP, con la cual se forma ATP y 3-fosfoglicerato. La 3-fosfoglicerato se isomeriza a 2-fosfoglicerato por medio de la enzima fosfogliceratomutasa. (17,20, 21)

La enolasa cataliza el paso posterior en el que hay deshidratación para formar fosfoenolpiruvato. El fluoruro inhibe la enolasa, y cuando se toman muestras sanguíneas para medición de glucosa, se recolecta en tubos que contienen fluoruro para inhibir la glucólisis. La piruvatocinasa transfiere el fosfato del fosfoenolpiruvato al ADP para generar dos moléculas de ATP por molécula de glucosa oxidada. (17, 20, 21)

En condiciones anaerobias se evita la reoxidación de NADH a través de la cadena respiratoria a oxígeno. El NADH reduce a lactato el piruvato, en donde el catalizador es lactato deshidrogenasa. En condiciones aerobias, las mitocondrias captan piruvato y después de su conversión a acetil-CoA se oxida a CO₂ en el ciclo del ácido cítrico. La glucólisis en los eritrocitos hasta en condiciones aerobias, siempre termina en lactato porque las reacciones posteriores del piruvato son mitocondriales y los eritrocitos carecen de mitocondrias. (20,21) (figura n° 7)

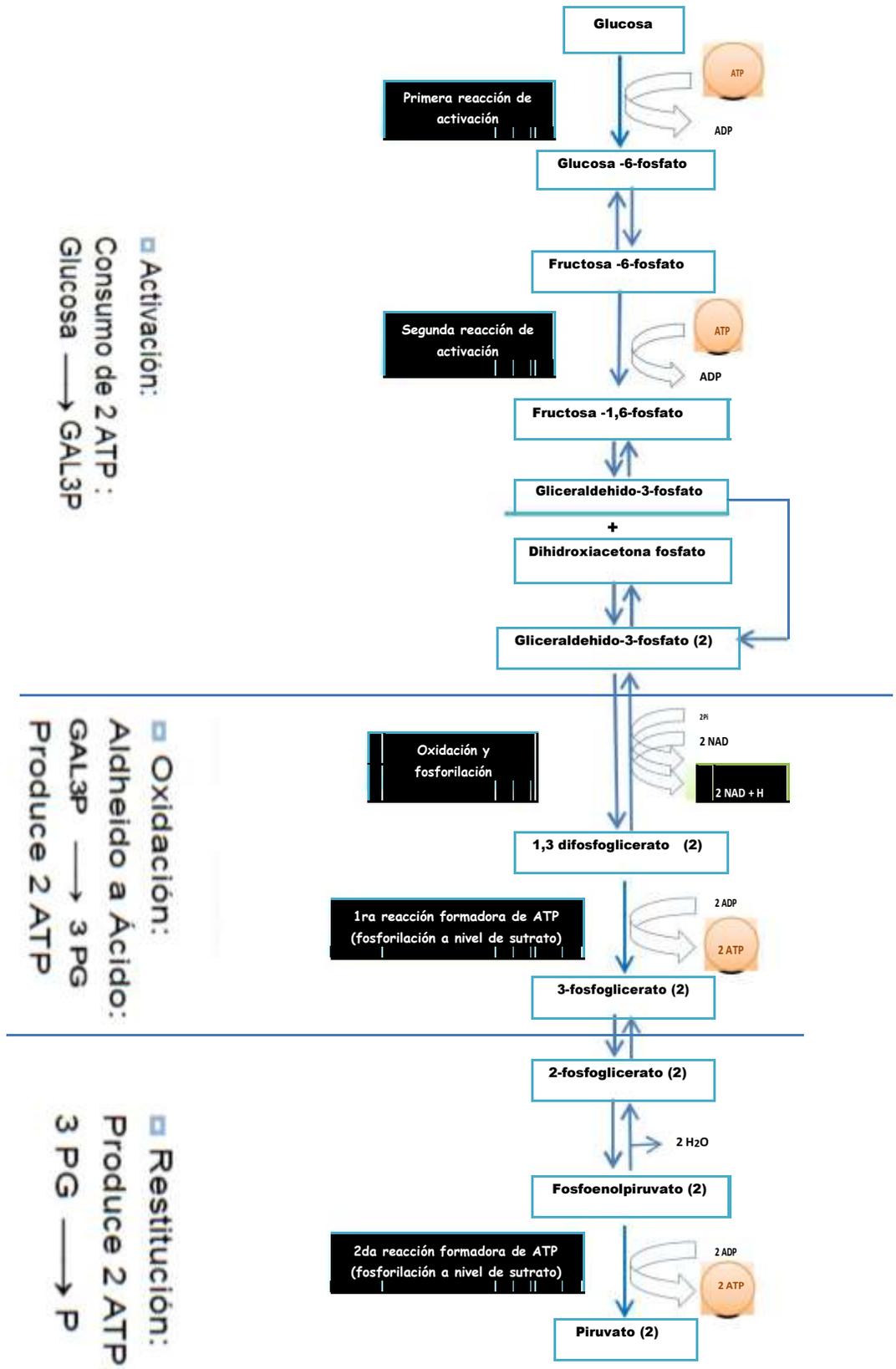


Figura N°7. Representación esquemática de la Glucólisis.

En general la glucólisis se encarga de convertir la glucosa en ácido láctico mediante una serie de reacciones enzimo-catalíticas, incluyendo la conversión de la misma en piruvato durante estas reacciones, originando así energía (ATP) de reserva. (6)

2.2.2.2. Gluconeogénesis

La gluconeogénesis es el proceso de convertir los precursores que no son carbohidratos en glucosa o glucógeno. Los sustratos principales son los aminoácidos glucogénicos y el lactato, el glicerol y el propionato. El hígado y los riñones son los tejidos gluconeogénicos. Con la gluconeogénesis se cubren las necesidades corporales de glucosa cuando no hay cantidad suficiente de carbohidratos provenientes de la dieta o de las reservas de glucógeno. El abastecimiento de glucosa es necesario particularmente para el sistema nervioso y los eritrocitos. (17)

En general son mecanismos y vías responsables de convertir otras sustancias diferentes de los carbohidratos a glucosa o glucógeno. El proceso es realizado principalmente en hígado y riñón. (6)

2.2.2.3. Glucogenólisis

En general es el proceso producido principalmente en hígado y músculos mediante el glucógeno se desintegra formando Glucosa-1 – fosfato (primer estadio de la glucólisis). (6)

2.2.3. Estimulación y Regulación de la secreción de insulina

Las células β del páncreas sintetizan la insulina a partir de una cadena de 110 aminoácidos llamada pre-proinsulina, que ingresa a la luz del retículo endoplasmático rugoso. A partir de esta cadena se forma una denominada proinsulina compuesta por insulina y el péptido C, que se transporta al aparato de Golgi donde se almacena. Las endopeptidasas PC2 y PC3 eliminan de la molécula los aminoácidos 31, 32, 64 y 65 y separan el péptido C de la insulina. Esta última queda formada por una cadena A de péptidos de 21 aminoácidos, una cadena B con 30 aminoácidos, un enlace disulfuro de la cadena A y dos enlaces disulfuro entre las dos cadenas. (17)

El Zinc facilita la formación de cristales y la conversión de proinsulina a insulina. La insulina y el péptido C se almacenan en gránulos de las células β para su secreción. A la circulación se liberan volúmenes equimolares de insulina y péptido C; este último no tiene función alguna pero constituye un índice de secreción de insulina. (17,48)

Tras la ingesta de glucosa, esta aumenta su concentración en sangre y entra en las células β por medio del transportador GLUT2. Dentro de la célula se degrada a piruvato que continúa su oxidación en la mitocondria y se sintetiza en ATP. Por tanto la entrada de glucosa provoca una elevación de la relación ATP/ADP, que conduce al cierre en la membrana del canal de K^+ sensible a ATP. El incremento de cargas positivas en el interior de las células inicia una despolarización de la membrana que abre los canales de Ca^{2+} dependiente del voltaje. (17)

La entrada de Ca^{2+} junto con el diacilglicerol, ácido araquidónico y ácido 12S-hidroxicosatetranoico, induce la secreción de insulina. Otros componentes que inducen la secreción de insulina son las hormonas gastrina, secretina, colecistocinina, polipéptido inhibidor gástrico, péptido similar al glucagón y la amida de un fragmento de este péptido, liberadas a su vez por los alimentos. Además, algunos aminoácidos como la arginina y la leucina, ácidos grasos, el sistema nervioso parasimpático y algunos hipoglucemiantes orales también estimulan la secreción de insulina. Por otra parte, el sistema nervioso simpático, péptidos como la somatostatina, la galanina y la amilina inhiben la liberación de insulina. (17)

La concentración de insulina plasmática aumenta casi 10 veces en 3 – 5 minutos tras la elevación aguda de la glucemia; esto es consecuencia de la liberación inmediata de insulina preformada en células β . Pasado 5- 10 minutos la insulina disminuye aproximadamente a la mitad. (18)

2.2.3.1. Metabolismo

El metabolismo de la insulina está gobernado por dos sistemas enzimáticos.

- Proteasa específica de insulina: Se encuentra en numerosos tejidos; esta proteasa se ha purificado a partir del músculo esquelético y se sabe que depende de radicales sulfhidrilo y es activada por el pH fisiológico.
- Gultatión-Insulinatrasidrogenasa hepática: esta enzima reduce los enlaces disulfuro y entonces las cadenas A y B individuales se degradan con rapidez.

- El catabolismo se inicia con la ruptura de los puentes disulfuros por la acción de la Gultación-Insulinatrashidrogenasa, para luego iniciarse la proteólisis, liberando péptidos inactivos. (17)

2.2.3.2. Los receptores insulínicos

La insulina posee un receptor que es un dímero de dos unidades idénticas. Cada cadena está conformada de una cadena α y una cadena β unidas entre sí por un enlace disulfuro. La primera se encarga del reconocimiento de la molécula de insulina y la segunda tiene la función de transmitir el mensaje a los efectores intracelulares. (49)

La acción de la insulina comienza cuando se une a un receptor glucoproteínico específico en la superficie de la célula blanco. Las diversas acciones de la hormona pueden ocurrir en segundos o minutos o después de algunas horas. El receptor de la insulina se ha estudiado con detalle mediante técnicas bioquímicas y de recombinación de ADN. (17)

Los receptores de insulina se encuentran en casi todas las células de los mamíferos, en concentraciones de hasta 20000 por célula y son degradados y resintetizados continuamente. El número de receptores está contraregulado en forma negativa por la concentración de la insulina y su afinidad se reduce por la acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas,

corticoides, estrógenos, progesterona y lactógeno placentario. (17)

2.3. Efectos de la cirugía y la anestesia general sobre la regularización de glucosa.

Durante la cirugía es habitual que se produzcan alteraciones en el control de la glucemia, independientemente de la acción del fármaco anestésico empleado. (22)

Dicho efecto está vinculado con la respuesta autonómica del acontecimiento traumático (físico y emocional) y se encuentra acompañado de variaciones importantes en los niveles sanguíneos de insulina (I), glucagón (G), somatotrofina (STH), prolactina (P), adrenocorticotrofina (ACTH), cortisol(C) y adrenalina (A). Esta respuesta hormonal sería responsable de la degradación y liberación de glucosa a partir de las reservas de glucógeno hepático (efecto glucogenolítico) y de la disminuida utilización periférica de la misma. (23,24)

De esta manera se ha comprobado que durante la cirugía se produce un aumento de los niveles plasmáticos de G, StH, P, ACTH, C y A, junto con una disminución de la insulina. (23,24)

Los cuadros de hipoxemia, hipercapnia o hipocapnia, que pueden producirse durante el curso de la anestesia, con las correspondientes variaciones en el pH sanguíneo igualmente provocan importantes cambios en los niveles de las hormonas reguladoras de la glucemia. (23)

La anestesia general produce cambios significativos en el sistema nervioso central (SNC), pero también en el sistema cardiovascular y respiratorio, que se expresan mediante episodios de hipo ventilación que afectan directamente al intercambio gaseoso y, si no son resueltos

inmediatamente, producen daños fatales en el paciente, pudiendo incluso llevarlo a la muerte. (26,27)

Junto a la falta de observación, otros factores como la falta de suministro de oxígeno, la sobredosis de anestésicos, la falta de familiaridad con las drogas, obstrucción respiratoria y la mala interpretación de la profundidad de la anestesia, juegan roles fundamentales como factores de riesgo. (27,28)

2.3.1. Xilacina y sus efectos en la regularización de la glucosa

La Xilacina, cuyo nombre químico es clorhidrato de 5,6-dihidro-2-(2,6-xilidino)-(dimetil-fenilamina)-4H-1,3-tiacina, es un cristal incoloro, con sabor agrio, soluble en agua y con un pH de 5.5. Es uno de los primeros fármacos agonistas α -2 utilizado en veterinaria; es el menos selectivo de todos los agonistas α -2, con una proporción de selectividad de 160:1, lo que indica que la selectividad por los receptores α -2 respecto a α -1 es mucho menos que la de otros agonistas α -2. La Xilacina puede administrarse por vía intravenosa (IV) o intramuscular (IM). (28,29,30)

La absorción tras la administración IM es rápida, pero con una biodisponibilidad variable (52-90% en caninos). El efecto clínico se alcanza a los 2-3 minutos tras administración IV o a los 10-15 minutos por vía IM. La analgesia persiste hasta por 15-30 minutos, pero la sedación es de al menos 1-2 horas. Su eliminación se lleva a cabo por metabolismo hepático que produce metabolitos inactivos que son eliminados posteriormente en la orina. (28, 29, 30)

Con respecto a sus efectos secundarios, los efectos cardiovasculares son clínicamente muy relevantes. De hecho, se caracterizan por producir vasoconstricción periférica inicial, dando lugar a un aumento de la

resistencia vascular sistémica, produciendo una bradicardia refleja que puede conllevar a bloqueos atrio-ventriculares. (28)

Otros efectos secundarios incluyen la emesis, especialmente en gatos, un ligero tremor muscular, reducción de la motilidad intestinal e incremento del tono uterino. También inhiben la liberación de insulina por las células β pancreáticas, produciendo un aumento de la glucemia, así como una disminución en la hormona antidiurética incrementando marcadamente la diuresis (28, 30).

2.3.2. Benzodiacepinas y sus efectos en la regularización de la glucosa.

Las benzodiacepinas son capaces de antagonizar las convulsiones idiopáticas o inducidas; eliminando los efectos extra piramidales; además, evitan los efectos convulsivos de ketamina y fenciclidina y pueden usarse como pre anestésicos para calmar a los animales excitados. Se utilizan en el tratamiento de espasmos musculares. Algunos de los derivados más conocidos de la benzodiacepina son diazepam sódico, clordiazepóxido y flurazepam. (33)

2.3.2.1. Diazepam

Su nombre químico es 7-dicloro-1,3-dihidro-1-metil- 5-fenil-2H-1,4 benzodiazepina-2-l. Es un compuesto cristalino incoloro poco estable en solución. Es una benzodiacepina inodora, de sabor amargo y con pKa de 3.4. Es soluble en agua, alcohol y más en propilenglicol. Es fotosensible. El diazepam es aproximadamente 20 veces más potente que el clordiazepóxido; puede bloquear la rigidez en animales descerebrados. (33)

Los principales sitios de acción son sistema límbico y formación reticular, con lo cual se produce depresión en el SNC de

profundidad variable y dependiente de la dosis. Actúa sobre tálamo e hipotálamo, induciendo un comportamiento calmado. No posee acción bloqueadora autonómica periférica. Deprime la actividad cortical del SNC produciendo un efecto ansiolítico y sedante con relajación muscular. Tiene varios mecanismos, entre los que se mencionan los siguientes: Es antagonista de la serotonina, Incrementa la liberación del GABA (ácido gammaaminobutírico). Disminuye la liberación de acetilcolina y su efecto en el SNC. Es muy liposoluble y su distribución es muy adecuada; atraviesa la barrera hematoencefálica. Se metaboliza lentamente en hígado convirtiéndose en numerosos compuestos, como: demetildiazepam (nordiazepam), temazepam y oxazepam; y se elimina en la orina. (33)

El diazepam es un anticonvulsivo eficaz, sobre todo en estados epilépticos. Produce relajación muscular y disminuye el miedo y la ansiedad; en perros la dosis es de 5.2 mg/kg por vía IV (de preferencia); 1 mg/kg por vía IM o 5 mg/ kg por vía oral. Como pre anestésico la dosis es de 0.1-0.5 mg/ kg vía IV lenta, en estados epilépticos la dosis es de 0.2-0.5 mg/ kg vía IV y se repite si es necesario. No se deben sobrepasar las dosis de 50 mg/perro en varias inyecciones. Por vía rectal se aumenta la dosis hasta en 40%. Es útil como ansiolítico en dosis de 0.5-2.2 mg/ kg por vía oral. (33)

Con dosis altas puede desarrollarse ataxia transitoria, por la relajación muscular aumentada. Se bloquean los reflejos espinales. Ocurren complicaciones como trombosis venosa y flebitis en el sitio de inyección. Se presenta dolor causado por la inyección IM, y puede llegar a ocurrir una reacción inflamatoria temporal. El diazepam está contraindicado en pacientes con

posible glaucoma, insuficiencia hepática o renal, geriátricos o muy débiles. Una sobredosis provoca depresión respiratoria y pérdida del reflejo de enderezamiento. No se conoce antídoto. (33)

Este fármaco genera efectos sinérgicos con alcohol, barbitúricos y fenotiazinas. Cuando el fármaco se emplea como paso previo a la anestesia con barbitúricos, la cantidad necesaria de éstos se reduce aproximadamente a la mitad. No se muestran acciones directas que influyan en la regulación de la glucemia. (33)

2.3.3. Ketamina y sus efectos en la regularización de la glucosa

Para la inducción y mantenimiento anestésico, se utilizan tanto fármacos intravenosos, como inhalatorios. (28)

En el caso de la Anestesia Intravenosa Total (TIVA) se emplean los anestésicos intravenosos sin la utilización de una máquina anestésica, pudiendo administrarse mediante el uso de bombas de infusión, jeringas de infusión o mediante goteo, siendo la última de éstas la menos precisa. (28)

La Ketamina, cuyo nombre químico es (+/-)-2-(2-clorofenil)-2-(metilamino) -ciclohexanona (fig. 36-2); tiene peso molecular de 237.7 Da, su fórmula condensada es C₁₃H₁₆ClNO y tiene pKa de 7.5. Es un polvo blanco, cristalino e hidrosoluble, derivado de la fenciclidina. El pH de la Ketamina inyectable es de 3.5-5.5. Puede diluirse en agua estéril inyectable o solución salina. La ketamina y la xilacina pueden combinarse en la misma jeringa; en cambio, cuando se encuentra con diazepam o barbitúricos se forman precipitados. (31)

La Ketamina se caracteriza por producir un estado similar al cataléptico, que incluye pérdida de conciencia, inmovilidad, amnesia y analgesia, mediada por receptores Opiodes, (42), y conservando la presencia de reflejos y rigidez muscular. Este tipo de anestesia se le denomina anestesia disociativa. (31,32, 33).

Puede ser administrada por vía endovenosa o intramuscular. Llega a su efecto máximo al cabo de 1 minuto si es inyectada por vía endovenosa; y al cabo de 10 minutos si es inyectada por vía intramuscular.(28,31,32,33)

En general, la dosis de la ketamina oscila en el perro y el gato entre 10-20 mg/kg, para administración intramuscular y entre 3-8 mg mg/kg para administración endovenosa. (42). En caninos su metabolismo es principalmente hepático, para luego eliminarse por medio de la orina como el metabolito norketamina. En los felinos, la eliminación total del fármaco es por vía renal. (28)

Los efectos generales de la ketamina son los siguientes: incremento del gasto cardíaco y la presión arterial, sin alterar la resistencia periférica. Es de acción ultracorta, aprobada para su uso en gatos y primates; sin embargo, también se ha informado de resultados satisfactorios en otras especies como ovejas, cerdos y animales de laboratorio. Tiene actividad analgésica y es un depresor cardiopulmonar. (31,34)

En los efectos adversos de la Ketamina; tenemos que causa alucinaciones. Está contraindicada en los casos de cirugía abdominal, a menos que se combine con otro anestésico. Produce un aumento tanto de la presión intra ocular como de la presión intracraneana, siendo contraindicado su uso en pacientes con

hipertensión craneana con respiración espontánea. La ketamina causa sialorrea y mantiene el reflejo laríngeo presente lo que dificulta la intubación en algunos casos. A nivel músculo esquelético, produce un aumento del tono muscular. (28, 31,34)

Posterior a la etapa quirúrgica, se pueden presentar algunos efectos como ataxia, hiperreflexia, sensibilidad al tacto y rara vez una recuperación violenta; la premedicación con benzodiazepinas o agonistas α -2 disminuye el riesgo de presentación de estos efectos. (28)

2.3.4. Derivados de la Fenotiazina

Su nombre químico es 10,3-(dimetilamino)-propil-fenotiazín-2-il maleato de metilcetona, o bien 2-acetil-10,3-dimctilamino-propil)-fenotiazina. Es más potente que la clorpromazina o la promazina. La acepromazina es un agente neuroléptico perteneciente al grupo de las fenotiazinas. Su mecanismo de acción no está del todo claro, pero se menciona que bloquea los receptores dopaminérgicos postsinápticos que se encuentran en el SNC; además inhibe la liberación de este neurotransmisor y su reingreso en los receptores. (33)

En particular deprime el sistema reticular, el cual controla la temperatura corporal, el metabolismo basal, el tono vasomotor, el balance hormonal, el estado de alerta y sobre todo la integración del individuo a su entorno. Las fenotiazinas tienen efectos anticolinérgicos, antihistamínicos, antiespasmódicos y bloqueadores adrenérgicos alfa, pero no son analgésicos. (33)

Se puede administrar por vía IV, IM, SC y VO, aunque los efectos por esta última vía son impredecibles. Las dosis varían con la especie. En perros los signos comienzan a restablecerse después

de 3-4 h, aunque el efecto puede durar hasta 7 h. Como preanestésico se recomienda aplicar 0.11 mg/kg por vía IM, Cuando se alcance el pico del efecto (en 15-20 min), se proporciona "a efecto" el barbitúrico de acción ultracorta o anestésico inhalado. Para restricción y sedación se recomienda una dosis de 0.1-0.2 mg/kg por vía JM u oral. Como preanestésico la dosis es de 0.55-2.2 mg/kg cada 6-8 h VO, o bien 0.55-1.1 mg/kg por vía IV, IM o subcutánea.(33)

Presenta efectos adversos tales como: depresión cardiopulmonar, rigidez muscular y temblor de los miembros, por lo que se recomiendan dejar sin atención a los animales sedados con este agente. Debe tenerse precaución al administrar acepromazinaa animales débiles, viejos, con enfermedades cardiacas o en combinación con otros agentes hipotensores, disminuye la presión arterial del perro hasta por 2 h. Produce un incremento significativo de la presión venosa central. (33)

2.3.5. Manejo del dolor, fármacos analgésicos y su relación con la glucemia.

2.3.5.1. Fisiopatología del dolor

El dolor es llamado también nocicepción consciente o a nivel del sistema nervioso central; existen tres clases de estímulos que excitan a los receptores del dolor: mecánicos, térmicos y químicos. (28, 39)

Comúnmente, el dolor rápido aparece al aplicar estímulos mecánicos y térmicos mientras que el dolor lento puede obedecer a los tres tipos de estímulos. (39)

Los estímulos del dolor son captados por receptores fisiológicos morfológicamente muy poco diferenciados (sensores, nociceptores), es decir, las terminaciones nerviosas libres; estos receptores son dendritas o pequeñas fibras de tipo A δ cuyos axones se encuentran en los nervios espinales, donde hacen sinapsis en la sustancia gris con neuronas nociceptivas específicas en el asta dorsal de la médula espinal. Los receptores del dolor se encuentran en la piel y en otros tejidos; terminaciones libres, estas terminaciones están distribuidas en las capas superficiales de la piel, así como en algunos tejidos internos como el periostio, las paredes arteriales, las superficies articulares y también en la hoz del cerebro, dentro de la bóveda craneal. (28, 39)

La mayoría de los tejidos profundos no tienen muchas terminaciones nerviosas sensoriales al dolor, si no que están poco inervado no obstante, cualquier lesión tisular amplia puede seguir aumentando y acabar causando un dolor de tipo lento, crónico, sordo y profundo en esas áreas. (39).

El cuerpo de la primera neurona aferente se encuentra en el ganglio espinal. En la transmisión del dolor participan fibras amielinizadas (fibras C, velocidad de transmisión 0,2-2,0 m/seg) y mielinizadas (fibras A δ , 5-30 m/seg). Las terminaciones nerviosas libres de las fibras A δ reaccionan frente a estímulos químicos que hacen su aparición como consecuencia de una lesión histica. (40)

Este tipo de estímulos químicos provocan aumento de las concentraciones de H⁺ y de K⁺, y pueden liberar las sustancias químicas tales como: histamina, bradicinina, serotonina o

acetilcolina; las cuales son muy importantes para estimular el dolor. El K⁺ tiene una importancia especial, ya que en caso de una lesión histica salen grandes cantidades del interior de la célula. La intensidad del dolor y la concentración local extracelular de K⁺ están correlacionadas entre sí. (40)

La ruta de la nocicepción que permite la percepción del dolor, se basa en un proceso neurofisiológico que consta de cuatro fases: transducción, (proceso por el que el estímulo doloroso es transformado en impulso eléctrico); transmisión, (consiste en la conducción del impulso eléctrico hacia el asta dorsal de la medula espinal donde realizan sinapsis); modulación, (proceso por el que mecanismos tanto inhibitorios como excitatorios alteran la transmisión del impulso nervioso; se puede producir en cualquier punto de la ruta de la nocicepción); y la percepción, (se produce en la corteza cerebral donde se definen distintas características sensoriales del estímulo doloroso). (28)

El dolor es una experiencia sensorial y/o emocional desagradable, asociada o no a un daño potencial en los tejidos. Podemos dividir al dolor en dolor fisiológico y dolor patológico. El dolor fisiológico es aquel que induce respuestas protectoras como el reflejo de retirada con el objetivo de interrumpir el estímulo nocivo hacia el cuerpo y/o tejido, es altamente localizado; mientras que el dolor patológico es aquel que al haberse sufrido un daño tisular o nervioso, y no se instauró un tratamiento analgésico e inflamatorio adecuado, produce una sensibilización periférica y central, reorganización de los elementos neuronales dentro del sistema nervioso central y una desinhibición, conllevando a un dolor espontáneo, hiperalgesia (aumento en la respuesta dolorosa ante un estímulo nocivo) y

alodinia (dolor producido por estímulos inocuos). (28)

2.3.5.2. Manejo del Dolor

El reconocimiento y la evaluación del dolor en animales son problemáticos; la detección y posterior evaluación del dolor dependen únicamente de la interpretación del comportamiento del animal. Siempre se debe de aplicar una escala de medición del dolor para poder detectar el grado de dolor que presenta el paciente y así poder instaurar un tratamiento analgésico adecuado. (28)

El trauma es tal vez la causa más inmediatamente conocida del dolor agudo en el hombre y los animales, y es una causa frecuente de enfermedades graves. La experiencia del dolor agudo es parte de una respuesta conductual integrada, hemodinámica, metabólica e inmunológica, conocida colectivamente como respuesta al estrés, que restaura la homeostasis y asegura la supervivencia después de una lesión importante. (35)

Esta respuesta adaptativa está mediada por la respuesta neuroendocrina a una lesión tisular y complicaciones tales como pérdida de sangre, infección e intervenciones quirúrgicas. La lesión tisular, la hipovolemia y la hipotensión despiertan respuestas inmediatas del sistema nervioso autónomo y del eje hipotálamo-hipófisis. El sistema nervioso simpático libera catecolaminas de las glándulas suprarrenales y órganos diana. (35)

Los signos de dolor en animales varían; a nivel cardiorrespiratorio se presentan: taquicardia, hipertensión,

vasoconstricción, aumento del trabajo cardiaco, cambios en el patrón respiratorio, disminución de la función pulmonar produciendo atelectasias, alterando la ventilación/perfusión y provocando finalmente hipercapnia e hipoxia. (28)

También los sustratos energéticos (glucosa, aminoácidos y lípidos) se movilizan desde el hígado, los intestinos, los músculos y el tejido adiposo. El hipotálamo aumenta la secreción de la hormona liberadora de corticotropina, vasopresina y oxitocina; y la glándula pituitaria responde con un incremento en la producción de ACTH, glucocorticoides y beta-endorfina. Además de la liberación pituitaria de beta-endorfina, muchos tejidos liberan péptidos opioides relacionados, encefalinas y dinorfinas. Estos péptidos se unen con diferentes afinidades a receptores opiáceos acoplados a tres proteínas G: mu, delta y kappa. La activación del ligando de estos receptores inicia una amplia gama de respuestas en función del tipo de célula diana. (28,35)

En los últimos 30 años se han desarrollado diferentes tipos de escalas de reconocimiento y evaluación de dolor en animales, como la escala visual análoga, escala descriptiva simple, escala de *rating* numérico, escala de dolor de la universidad de Melbourne, la escala de Glasgow y finalmente la escala de dolor de la Universidad de Colorado; el propósito de la escala del dolor es proveer un adecuado manejo analgésico del paciente, sea para pre operatorio o post operatorio. (28)

El término analgesia podría definirse como ausencia de percepción de dolor, a pesar de que en realidad clínica lo que normalmente se llega a conseguir es únicamente disminución en la percepción de dolor. Hoy en día se sabe que no es solo

clínicamente relevante la selección del fármaco que se vaya a administrar, sino también el momento de administración de dicho fármaco. Basándose en esto, podemos hablar de analgesia multimodal y analgesia preventiva. (28)

La analgesia preventiva se refiere a controlar la hipersensibilidad de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal, mediante el uso de analgésicos, antes que los estímulos dolorosos lleguen al sistema nervioso, minimizando el estado de hiperalgesia. (28)

Para instaurar un tratamiento es importante ponderar todas las alternativas terapéuticas y decidirse por la que mejor se adapte a la patología del paciente y al medio en el que se le implementará. Los mecanismos mediante los cuales las drogas ejercen su efecto analgésico nos permite clasificarlos en: opioides, agonistas α -2 pre sinápticos, fenciclidinas, anestésicos locales, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y anestésicos generales. (28)

2.3.5.3. Fármacos Analgésicos: Opiodes

Los opioides se definen como sustancias naturales o sintéticas con actividad semejante al opio (una de las primeras sustancias con características psicoactivas que el hombre empleó con fines lúdicos y médicos), produciendo sus efectos interactuando con los receptores opiáceos en las células de membrana. Los receptores opiáceos modulan varios de los efectos de los opioides; se localizan en el sistema nervioso central, principalmente en el cerebro y en el asta dorsal de la médula espinal. Actualmente se conocen 3 receptores opiáceos: mu (μ), kappa (κ), delta (δ); de estos 3 receptores se conocen 3 subtipos

μ : μ_1 , μ_2 , μ_3 (28, 36, 37, 42)

Estos fármacos son capaces de interferir en la transmisión del dolor en diferentes partes de la ruta de la nocicepción, debido a la localización de los receptores en diferentes partes de esta ruta, principalmente a nivel de la percepción, la modulación y la transducción (28)

Su clasificación es en cuatro grupos: los agonistas puros, los agonista-antagonista, los agonistas parciales, los antagonistas. Los agonistas puros, se unen a uno o más tipos de receptor desencadenando efectos según sea el receptor, en este grupo tenemos a la morfina, metadona, fentanilo y petidina. Los agonista-antagonista, se une a uno o más tipos de receptor y desencadena efectos en uno (κ), pero escasos o ninguno en el otro (μ), a este grupo pertenece el butorfanol. Los agonistas parciales producen efectos limitados; se unen principalmente al receptor μ ; a este grupo pertenece la buprenorfina. Los antagonistas se unen a uno o más tipos de receptor pero no desencadenan ningún efecto, a este grupo pertenece la naloxona. (28, 36, 37, 38)

Los efectos farmacológicos deseables de los opiáceos son: inhibir el dolor agudo, de intensidad moderada y dolor crónico estable; para cada tipo de dolor hay un opiáceo ideal a ser utilizado. Los efectos adversos de los opiáceos varían según sea el fármaco que se utilice. (28, 36)

Los efectos más frecuentes o no deseables son: miosis, bradicardia, bradipnea, hipotermia, emesis y retención urinaria debido a la secreción la hormona antidiurética; la bradipnea se

produce por una directa depresión en el centro regulatorio de la respiración, disminuyendo la respuesta del centro respiratorio a los cambios de dióxido de carbono en sangre. (28,36)

Todos los opiáceos se metabolizan por vía hepática, con posterior excreción renal de los metabolitos resultantes (28)

En nuestro medio la intoxicación con opioides se presenta casi siempre como consecuencia de una sobredosis accidental de un derivado opiáceo y en humanos los casos de intoxicación con opiáceas y sus derivados con la heroína se presentan por inyección. (41)

Los opioides modulan otras respuestas metabólicas ante la lesión que pueden ser perjudiciales en el caso de lesiones graves. Inmediatamente después de lesiones quirúrgicas, perros anteriormente sanos movilizan el sustrato energético a través de la proteólisis en el intestino y desarrollan hiperglucemia secundaria para disminuir la depuración de la glucosa. (35)

Como ya ha sido mencionado, el trauma quirúrgico y el dolor causan una respuesta endocrina que incrementa la secreción de catecolaminas y otras hormonas del estrés. También produce hiperglucemia en respuesta al estrés, lo que lleva a que si no hay un buen manejo del dolor, el efecto posterior al uso de los opiodes sumado al estrés incrementa la respuesta de hiperglucemia en el cuerpo, y más aún si solo se depende de opioides como manejo de analgesia (el abuso lleva a cuadros de intoxicación); esto puede complicar el manejo global del paciente y podría interferir y alargar la recuperación; sobre todo en enfermedades críticas. (35, 43)

2.3.5.3.1. Tramadol:

Es un opioide ciclohexano, en su forma habitual es una forma racémica en proporción 1:1. Es un antagonista que se fija en receptores μ y a receptores κ , δ . Inhibe también la recaptación de serotonina y noradrenalina en las terminaciones nerviosas presinápticas. Su biodisponibilidad oral con una dosis única es del 68%, pero con dosis repetidas por vía oral aumenta hasta el 90-100%, lo que explica su mayor eficacia pero también incidencia en efectos secundarios a medio plazo, por lo que ha de esperarse un tiempo antes de plantear el aumento de la dosis. El 80% es metabolizado por el hígado. Se secreta por vía renal en un 90%, siendo la semivida de eliminación de 5 horas. Se puede administrar por vía intramuscular (IM), subcutánea (SC), intravenosa (IV), epidural y oral (PO); por vía IM y SC tiene una acción rápida de 10 a 15 minutos y una duración larga de 6 a 8 horas; por vía IV actúa en menos de 5 minutos, sin embargo, debe administrarse lentamente. No es un fármaco de elección en la premedicación por su bajo poder analgésico y escasa sedación. (28)

Los efectos adversos son los mismos que para cualquier opioide. Los sedantes como acepromacina, agonistas α -2 y las benzodiazepinas pueden verse potenciados por el uso del tramadol. (28)

2.3.5.4. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son fármacos que tienen acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Varían mucho en su estructura pero tienen la misma acción bioquímica

de inhibición de las enzimas ciclooxigenasas, resultando en la disminución de la formación de prostaglandinas y tromboxanos. (28,39)

Debido a su extenso margen de acción analgésica y su poco efecto en el SNC, son ideales para tratar el dolor leve a moderado, y su eficacia depende del AINE administrado. (28,39)

Cuando se produce un daño tisular, se liberan fosfolípidos de membrana, los cuales por acción de la fosfolipasa A2, se transforma en ácido araquidónico, a partir del cual, mediante la acción de la lipoosigenasa (LOX) y la ciclooxigenasas (COX-1, COX-2, COX-3) se transforman en mediadores de la inflamación como leucotrienos, prostaglandinas y tromboxanos. La COX-1 interviene en la síntesis de prostaglandinas encargadas de la homeostasis celular medios los procesos gástricos y renales, e hipersensibiliza las neuronas aferentes primarias dando un efecto analgésico. La COX-2 interviene en la síntesis de prostaglandinas encargadas de intervenir en el proceso de la inflamación. (29, 39, 45)

El mecanismo de acción de los AINES consiste en inhibir la actividad de la enzima ciclooxigenasa (COX) y sus isoformas, las cuales son fundamentales en la transformación del ácido araquidónico en prostaglandinas en la inflamación. Como consecuencia de la inhibición de las ciclooxigenasas y la abolición de prostaglandinas principalmente PGI2 y PGE2, se producen los 3 efectos terapéuticos: la analgesia, efecto antiinflamatorio y el efecto antipirético. La analgesia se produce por la abolición de prostaglandinas que hipersensibilizaban a las aferentes nociceptivas. El efecto antiinflamatorio se basa en la

inhibición de la vasodilatación que provoca el PGE2. El efecto antipirético se basa en el transporte del mensaje de interleucina tipo 1 (IL-1) mediante la PGE2 desde el endotelio vascular al centro termorregulador (28,39, 44)

La clasificación de los AINES se da por su capacidad de inhibir COX-1 y COX-2; se clasifican en 4 grupos: los preferenciales COX-1, los no selectivos, los preferenciales COX-2, y los selectivos COX-2. Los preferenciales COX-1 ejercen su acción principalmente en COX-1 con mínima o nula acción en COX-2, tienen como representante a la aspirina; los no selectivos ejercen su acción tanto en COX-1 como en COX-2, se encuentran al ketoprofeno, carprofeno, flunixin y fenilbutazona; los preferenciales COX-2 ejercen su acción principalmente en COX-2 con mínimo o nulo efecto en COX-1, a este grupo pertenece el meloxicam; los selectivos COX-2 ejercen su acción sólo y únicamente en COX-2, a este grupo pertenece el deracoxib, rofecoxib y celecoxib (28)

Se pueden administrar por vía oral e inyectable (SC e IV); el pico plasmático depende de cada AINE, sin embargo varían entre 1 -2 horas, su metabolismo es principalmente hepático, con eliminación fecal y renal. (29)

Los efectos secundarios de mayor importancia clínica de los AINES son, probablemente, los manifestados a nivel gastrointestinal. Sin embargo, otros efectos secundarios pueden observarse a nivel renal, nervioso y hepático. (33)

En la actualidad los ANIES son la piedra angular en el tratamiento de numerosas condiciones convirtiéndose en el grupo terapéutico más utilizado alrededor del mundo. (39)

2.4. Monitoreo de la Glucosa

Dentro del mundo de la veterinaria se utilizan las pruebas en sangre para monitorear la glucosa. El examen se puede hacer de dos maneras:

- Después de no haber comido nada (en ayunas) durante al menos 8 horas.
- En cualquier momento del día (aleatorio).

Por lo general la muestra sanguínea es enviada a un laboratorio para que sea procesada, y obtener los resultados en 1-2 horas si solo es analizada para glucosa.

El otro método de diagnóstico es más rápido ya que se utilizan los glucómetros de uso humano, a base de tiras reactivas, para monitorear la glucosa en los caninos, obteniendo los resultados en menos de 8 segundos y pudiéndose repetir las veces necesarias con solo 1 gota de sangre.

Las mediciones de glucosa se realizaron con ayuda del equipo de Medidor de Glucosa (ACCU- Chek Active), que está previsto para la determinación cuantitativa de la glucemia en sangre capilar fresca. Solo está permitido utilizar el medidor de glucemia junto con las tiras reactivas Accu- Chek Active.

Este sistema de monitorización de glucemia, se compone del medidor de glucemia y las tiras reactivas, es apto tanto para el autodiagnóstico como para el uso en el ámbito profesional. (7) Figura n° 8

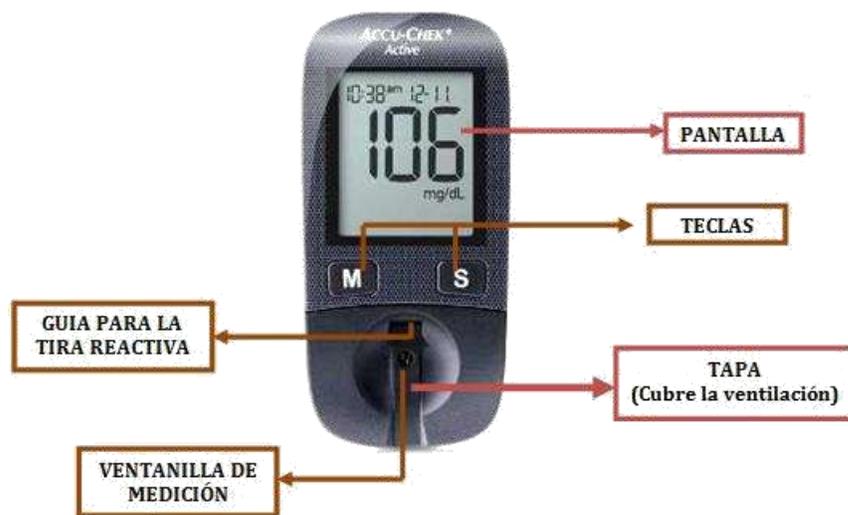


Figura N°8. Vista frontal del medidor de glucosa Accu Chek active.

El sistema es adecuado para realizar mediciones de glucemia con sangre obtenida de lugares alternativos. (7)

2.4.1. Tiras reactivas

Para conocer el nivel de glucosa que se tiene en la sangre es necesario realizar a través de un Glucómetro un examen de glucemia. Un elemento fundamental y totalmente indispensable para utilizar el glucómetro es una tira reactiva. Se trata de un pequeño soporte plástico con forma rectangular alargada. (7)

Estas tiras son una especie de microchips con barras de sensores en un extremo que permiten determinar el nivel de azúcar contenida en la sangre con sólo colocar una gota de sangre capilar en ella y después introducirla en el glucómetro para visualizar el nivel de glucosa contenida en tu sangre.(7)

2.4.1.1. Uso, funcionamiento de las tiras reactivas

Las tiras reactivas están previstas para la determinación cuantitativa de la glucemia en sangre capilar fresca. Si la

tira reactiva se retira del medidor para aplicar la sangre, también se utilizar sangre venosa anticoagulada con heparina de litio, heparina de amonio o EDTA, sangre arterial y sangre neonatal para realizar la medición. (51)

Solo está permitido utilizarlas junto con medidores Accu-Chek Active.

Para la medición de glucemia el medidor requiere 1-2 μL (1 μL (micro litro) =1 milésimo de mililitro); si la tira se encontrase dentro del medidor la prueba durara 5 seg, mientras que si retira y luego se aplica la sangre la medición durara 8 segundos. (51)

2.4.1.2. Partes de una tira reactiva

- Canal absorbente: Es la parte superior de la tira reactiva, en él se coloca la gota de sangre y esta se dispersa a través de la ventana de confirmación.
- Barras de contacto: Se inserta esta parte de la tira reactiva en el glucómetro. Se debe empujar hacia adentro con firmeza hasta notar que no avanza más.
- Ventana de confirmación: Esta parte es semi transparente y en ella se muestra si ya entró suficiente sangre por el canal absorbente de la tira reactiva.
- Cuerpo de la tira reactiva: Esta parte es por donde se sujeta la tira para insertarse en el puerto correspondiente del glucómetro.(50) figuras n° 9

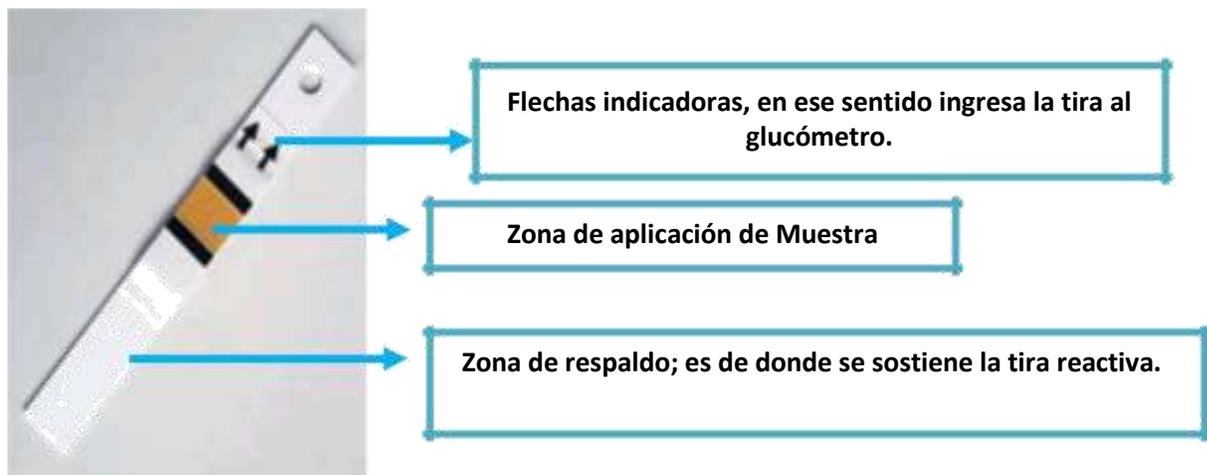


Figura N°9. Vista frontal de una tira reactiva de glucosa del sistema Accu Chek active.

2.4.2. Método de medición

Ante la presencia de la coenzima (PQQ), la enzima de la tira reactiva, glucosa deshidrogenasa, convierte la glucosa de la muestra de sangre en gluconolactona. Esta reacción crea una corriente eléctrica DC inofensiva que el medidor traduce en un valor de glucemia. La muestra y las condiciones medioambientales se evalúan también usando una pequeña señal AC. (7)

Cada tira reactiva esta provista de una zona reactiva que contiene reactivos indicadores. Cuando se aplica sangre en la zona reactiva, la enzima Glucosa Deshidrogenasa (mut. Q-GDH 2) reacciona con la glucemia. Se produce una reacción química, que hace que cambie de color la zona reactiva. El medidor registra este cambio de color y, basándose en él calcula el valor de glucemia. (51)

2.4.3. Verificación de resultados

La tira reactiva ofrece la posibilidad de realizar una estimación

del resultado de glucemia y así comprobar adicionalmente el resultado mostrado mediante la comparación de colores. Para recomendaciones terapéuticas solo deben tenerse en cuenta los resultados visualizados en el medidor. La comparación de colores solo sirve como verificación de plausibilidad del resultado. (50,51)

2.4.4. Características del rendimiento

El sistema Accu-Chek active cumple los requisitos estipulados por la norma ISO 15197. (51)

1. Exactitud (comparación de métodos):

La desviación media sistemática del método de hexoquinasa con desproteínización en el analizador automático es del 4% como máximo. Exactitud del sistema según la norma EN ISO 15197: la totalidad de las 200 muestras (100%) se encuentra dentro de los criterios mínimos de rendimiento aceptable. Resultados de medición para concentraciones de glucosa inferiores a 75mg/dl (inferiores a 4,2 mmol/L). (51)

2.5. Anestesia y técnica quirúrgica utilizada: Orquiectomía- Castración

Pre- escrotal

La castración es una técnica quirúrgica realizada para inhibir la fertilidad en el macho y así evitar la sobrepoblación de canes; también ayuda a prevenir patologías derivadas de los andrógenos, incluyendo patologías prostáticas, adenomas y hernias perianales. (53)

Pueden emplearse un abordaje escrotal, pre escrotal o perianal. El abordaje escrotal es el más frecuente y el más fácil de realizar. Los testículos son más difíciles de exteriorizar con el abordaje pre-escrotal y

perineal, pero se eligen estos abordajes para evitar el reposicionamiento y la preparación de otra área quirúrgica cuando se encuentra en posicionamiento perianal para otra intervención quirúrgica, como una hernia perianal. (53)

2.5.1. Castración Pre escrotal

Dentro de la castración pre- escrotal se encuentran 2 técnicas descritas el pre escrotal abierto y la cerrada.

1. Castración Pre escrotal Abierta

Colocar al paciente en decúbito dorsal. Verificar la presencia de los dos testículos en el escroto. Rasurar y preparar asépticamente el abdomen caudal y la cara medial de los muslos. Evitando irritar el escroto con cuchillas o antisépticos. Cubra al paciente, excluyendo el escroto del campo quirúrgico. Aplicar presión sobre el escroto para avanzar uno de los testículos por el área escrotal, lo más lejos posible. Incidir la piel y el tejido subcutáneo a lo largo del rafe medio y sobre el testículo desplazado (**v. figura 12-A**). Continuar la incisión a través de la fascia espermática para exteriorizar el testículo. Incida la túnica vaginal parietal sobre el testículo (**v. figura 12-B**); **sin comprometer** la túnica albugínea, porque quedaría expuesto el parénquima testicular. Colocar un hemostato a través de la túnica vaginal, en su unión con el epidídimo. (53)

Separar digitalmente el ligamento de la cola del epidídimo de la túnica, aplicando tracción con el hemostato sobre la túnica (**v. figura 12-C**). Continuar exteriorizando el testículo aplicando tracción caudal y hacia afuera. Identificar las estructuras del cordón espermático. Ligar individualmente el cordón vascular y el conducto deferente; después realizar una ligadura circular

alrededor de los dos. Muchos cirujanos ligan el conducto deferente y el plexo pampiniforme juntos. (53)

Utilizar sutura reabsorbible de 2-0 o 3-0 (p. ej., catgut crómico, poliglactina 910) para las ligaduras. Como alternativa pueden emplearse grapas hemostáticas. Colocar un hemostato a través del cordón cerca del testículo. Sujetar el conducto deferente con unas pinzas atraumáticas, por encima de la ligadura, seccionar el conducto deferente y el cordón vascular entre el hemostato y las ligaduras (**v. figura 12-D**). Inspeccionar el cordón por si hubiera hemorragia y recolocar el cordón dentro de la túnica. Rodear el músculo cremáster y la túnica con una ligadura circular. Avanzar el segundo testículo hasta la incisión, incida la fascia que lo cubre y extirpe el testículo tal y como se ha descrito. Aproximar la fascia incidida a ambos lados del pene con suturas continuas o discontinuas. Cerrar el tejido subcutáneo con un patrón continuo. Finalmente aproximar la piel con un patrón de sutura intradérmico, subcuticular o discontinuo simple. (53)

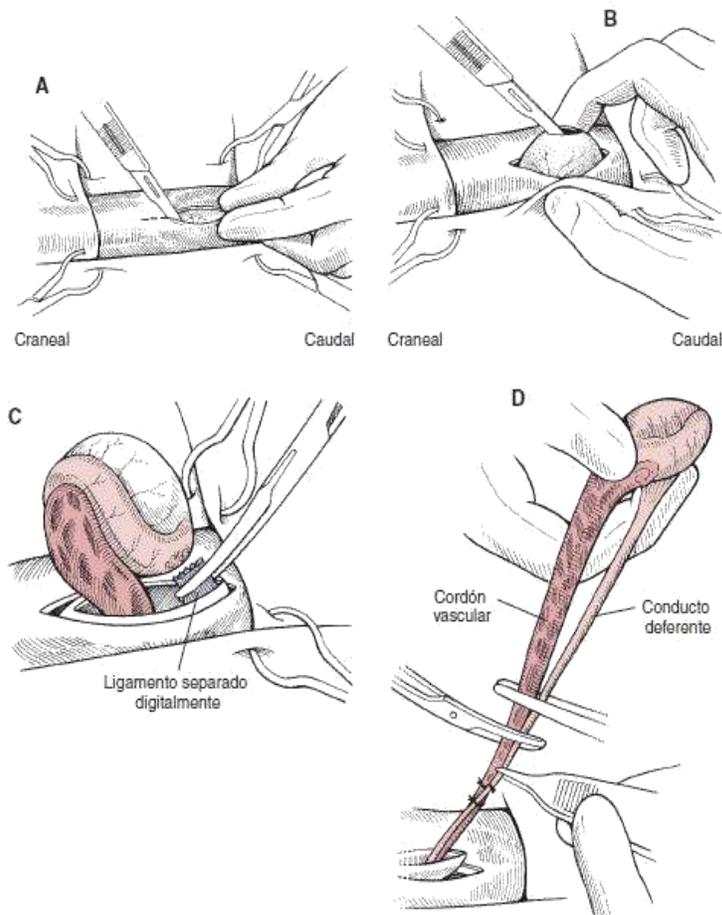


Figura N°10: **A.** Avance un testículo hacia el área prescrotal mediante la aplicación de presión sobre el escroto, y hacer incisión sobre el testículo. **B.** Incida la fascia espermatocálica y la túnica vaginal parietal. **C.** Coloque un hemostato a través la túnica, en su unión con el epidídimo, y separe digitalmente el ligamento de la cola del epidídimo de la túnica. **D.** Ligue el conducto deferente y el cordón vascular individualmente y después ligue los dos juntos con una ligadura circular proximal. Coloque una pinza de Carmalt distal a las ligaduras y transeccione entre la pinza y las ligaduras

2. Castración Pre escrotal cerrada

La castración «cerrada» se realiza de forma similar a la técnica «abierta» que se acaba de describir, excepto en que no se inciden las tunicas vaginales parietales. (53)

Exteriorizar al máximo el cordón espermatocálico, eliminando la grasa y la fascia de la túnica parietal con una gasa. Traccionar el testículo mientras desgarras las uniones fibrosas entre la túnica del cordón espermatocálico y el escroto. Realizar ligaduras en masa (p. ej., sutura reabsorbible de 2-0 o 3-0) alrededor de todo el cordón espermatocálico y tunicas. Pasar la aguja a través del músculo cremáster si se desea una ligadura transfixiante. También se pueden usar grapas hemostáticas. (53)

2.5.2. Clasificación ASA y planos anestésicos

2.5.2.1. Clasificación ASA

Es un sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente. (55)

Clase I	Paciente saludable; sometido a cirugía electiva
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
Clase III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Porejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, <i>angor pectoris</i> , etc.
Clase IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc
Clase V	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

Elaborada de Owens, W. D., Felts, J. A., & Spitznagel Jr, E. L. (1978)

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivos Generales

Determinar si existe variación en los niveles de glucosa sanguínea a raíz de un proceso quirúrgico de orquiectomía en caninos clínicamente sanos, en el periodo comprendido desde Agosto del 2014 a Julio del 2015.

3.2. Objetivos Específicos

Determinar si existe variación sanguínea de la glucosa según la edad y peso de los pacientes.

Analizar si existe relación de la variación de la glucemia del paciente junto al ASA quirúrgica del paciente.

Determinar si existe variación de la glucemia en función a los protocolos anestésicos.

Analizar si existe variación de la glucemia de acuerdo a las etapas de cirugía con respecto al tipo de cirujano.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Diseño Metodológico

Se realizó un estudio tipo descriptivo, cuya fase experimental se llevó a cabo en la Sala de Cirugía de la Escuela Profesional de Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Ricardo Palma y la clínica veterinaria Hernández, entre las fechas de agosto del 2014 a Marzo a julio del 2015.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: Pacientes de especie canina, machos sometidos a cirugía de Orquiectomía, de cualquier edad, cualquier peso, clasificados en ASA 1; 2; 3 y que presentaron el consentimiento firmado del dueño para el procedimiento quirúrgico y la participación en la investigación. Se excluyó todo paciente que no fuera canino macho, que no tuviera el consentimiento firmado del dueño y que solicitara intervención por emergencia. (Ver anexo 1 y 2)

4.2. Población y muestra

La población de estudio fue todo aquel paciente que respetó los criterios de inclusión y que llegó a la Sala de Cirugía de la Escuela Profesional de Ciencias Veterinarias y a la clínica veterinaria Hernández, para un procedimiento quirúrgico.

4.3. Equipos

- **Medidor de Glucemia (Accu- Chek Active modelo GU)**
 - a) **Método de Medición:** Determinación por reflexión fotométrica de la glucosa en sangre capilar fresca.
 - b) **Intervalo de medición:** 10-600 mg/dl (0,6 – 33,3 mmol/L)
 - c) **Volumen de sangre:** 1-2 μ L (microlitro) = 1 milésimo de mililitro.
 - d) **Suministro de corriente:** 1 pila (tipo CR2032)
 - e) **Carga de la pila:** Aprox. 1000 mediciones o aprox. 1 año
 - f) **Tamaño :** 97,8 x 46,8 x 19,1 mm
 - g) **Peso:** Sin pila: 46 g
Con pila: 50 g
 - h) **Componentes :**
 - Tiras reactivas Accu-Chek Active
 - Soluciones de Control Accu-Chek Active

4.4. Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Edad	Variable Intervalar	Edad en año y meses	0 – 0,5 años : A 0.5 – 1 año : B 1 – 5 años : C 5 años a más : D	% de pacientes por edad
Peso	Variable Intervalar	Especificar el peso del paciente	Pequeño (0-10 kg) Mediano (10.1-25 kg) Grande (25.1 – 60 kg)	% de perros por peso
Valoración ASA	Variable ordinal	Especificar la valoración ASA del paciente	ASA 1 ASA 2 ASA 3	% de pacientes según ASA
Protocolo Anestésico	Variable Ordinal	Especificar el protocolo anestésico utilizado en la práctica de la cirugía	P1: Xilacina-Ketamina-Tramadol-Acepromazina-Lidocaína (local) P2: Xilacina – Ketamina – Tramadol- *Diazepam	% de pacientes según Protocolo Anestésico utilizado
Niveles de glucosa en sangre	Variable ordinal	Especificar los niveles de glucosa del paciente	En perros Hiperglicemia: >110 mg/dl Normal : 70-110 mg/dl Hipoglicemia: < 70 mg/dl	% de pacientes según niveles de glucosa en sangre
Cirujano	Variable ordinal	Especificar quien o quienes operaron al paciente	Alumnos Profesores Veterinario particular	% de niveles de glucosa según el tipo de cirujano
Duración de proceso anestésico-quirúrgico	Variable Intervalar	Especificar el tiempo de duración de la cirugía	Menor o igual a 15 minutos De 16 a 35 minutos De 36 minutos a más	% de niveles de glucosa según la duración de la cirugía

4.5. Procedimientos

Procedimientos que se realizarán para la elaboración de las fichas

Para la recolección de datos y su posterior procesamiento se siguieron los siguientes procesos:

- El paciente llegó a la Sala de Cirugía con el respectivo Consentimiento Informado firmado por el propietario.
- Se registraron los datos del paciente. (Anexo)
- Se examinó al paciente, y se rasuró el miembro anterior derecho o izquierdo para la correspondiente toma de muestra sanguínea.

- Se colocó al paciente en posición de decúbito esternal. Una persona sujetó con una mano la cabeza agarrando el hocico o se le colocara bozal; alejándolo así del miembro que se va a utilizar. Con la otra mano se tomó y estabilizó el codo desde el lado, comprimiendo la vena dorsalmente para visualizarla mejor. La compresión en la extremidad puede realizarse también con un torniquete.
- Luego, se higienizó la zona rasurada con un algodón empapado en alcohol mientras la persona que realizaría la extracción de muestra procedía a la estabilización del miembro y piel sobre la vena con la mano libre (la que no sujeta la jeringa). Se insertó la aguja acoplada a la jeringa (jeringa de 1 ml y aguja hipodérmica 25Gx5/8”) introduciendo la aguja como mínimo 1 cm (0,5 cm en perros pequeños). Se le extrajo una muestra de sangre de 10 gotas de la vena cefálica, 30 minutos antes de entrar a sala de cirugía sin ningún tipo de fármaco anestésico inyectado en él, para la medición pre-quirúrgica de la glucosa. (Etapa 1)
- Se preparó al paciente para el procedimiento quirúrgico.
- El paciente entró al quirófano. Se registraron los datos de protocolo anestésico utilizado para el procedimiento quirúrgico.
- Finalizada la extracción del primer testículo se tomó la muestra sanguínea para la respectiva medición de la glucosa. (Etapa 2)
- Concluido el procedimiento quirúrgico; momento definido por la terminación del último punto de sutura en piel, se tomó una muestra de sangre para la medición inmediata de la glucosa post quirúrgica. (Etapa 3)

- Luego se esperó a que la mascota extube (momento definido por el retiro del traqueo tubo) para medir la glucosa post-extubación. (Etapa 4).

Procedimiento para la recolección de datos

- Los datos registrados de la medición de glucosa, expresados en mg/dl; así como datos del paciente, protocolo anestésico y tiempo de cirugía, se pasaron a una base de datos en Microsoft Office Excel para su procesamiento.

c) Procesamiento de la información

Para el procesamiento de los datos se emplearon:

- Anova en bloques trabajadas en SPSS versión 21
- Gráficas en Microsoft Office Excel

4.6. Aspectos éticos y legales

Para la realización de este proyecto, los propietarios de los pacientes que ingresaron a la Sala de Cirugía de la Escuela Profesional de Ciencias Veterinarias de la Universidad Ricardo Palma, durante la práctica del curso de Cirugía de Animales Menores, y a la clínica veterinaria Hernández, debieron firmar un documento, el cual acredita el permiso que otorga el propietario a la Escuela para la realización del procedimiento quirúrgico y la correspondiente toma de muestra para el estudio; en el caso de la clínica veterinaria el propietario firmo el permiso, el cual acredita a la clínica a la realización del procedimiento quirúrgico, y la correspondiente toma de muestra para el estudio; aceptando ambas que en cada procedimiento quirúrgico existe el riesgo de que el paciente pueda presentar complicaciones. (Anexo 1)

V. RESULTADOS

En el presente estudio se evaluaron 25 caninos machos que fueron sometidos a la cirugía de Orquiectomía (castración) en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la universidad Ricardo Palma y en una Clínica Veterinaria particular entre Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Respecto a la edad 28% (7/25) de los pacientes eran menores a 1 año de edad; el 60% (15/25) se encontraban en un rango de 1 a 5 años, el 12% (3/25) tenía más de 5 años. Al observar el peso de los pacientes el 84% (21/25) pesaban entre 1 - 10 kg (Pequeños), 12% (3/25) pesaban entre 11 - 25 kg (Medianos) y solo 4% (1/25) pesaban 26 - 60kg (Grandes). **Tabla 1.** Los valores normales de glucemia sanguínea se muestran en la **Tabla 2.**

Con respecto a la clasificación ASA encontramos que el 44% (11/25) se encontraban en ASA1; el 28% (7/25) se encontraban en ASA 2, y el 28% (7/25) en ASA3. **Tabla 1**

Al observar los protocolos anestésicos empleados se puede notar que el 72% (18/25) de los pacientes fueron anestesiados con el Protocolo 2 y que el 28% (7/25) restantes con el Protocolo 1. **Tabla 1**

Con respecto a los cirujanos de los 25 pacientes el 28% (7/25) fue operado por el Cirujano1 (Profesores), el 32% (8/25) fueron operados por el cirujano 3 (alumnos) y el 40% (10/25) fue operado por el cirujano 2 (Veterinario Particular). **Tabla 1**

Se realizaron las tomas de glucosa de los 25 pacientes, en total 100 muestras; de las cuales: el 18% (18/100) de las mediciones se encontraba en

estado hiperglucémico, el 8 % (8/100) se encontraba en estado de hipoglucemia y el 74% (74/100) registraba la medida de glucosa dentro de los rangos normales. Los valores de glucosa registrados estuvieron comprendidos entre el valor mínimo que fue 50 mg/dl y el máximo entre 212 mg/dl. Se encontraran registros de los datos en la **Tabla 4**.

En relación con la clasificación ASA y el protocolo anestésico, se encontró que los pacientes con una clasificación de ASA 1, fueron anestesiados con el Protocolo 2 el 100% (11/11). Los pacientes con clasificación ASA 2, fueron anestesiados con Protocolo 2 el 100% (7/7). Los pacientes con clasificación ASA 3 solo fueron anestesiados con el Protocolo 1 100% (7/7). La distribución de los datos se puede observar en el **Tabla 3**.

Dentro de los protocolos con respecto al tipo de cirujano; el 100% (7/7) de los profesores utilizó el protocolo 1 que consta de ketamina, xilacina, acepromazina, tramadol y lidocaína (intratesticular). Mientras que el 50% (4/8) de los alumnos utiliza el protocolo 2 que consta de ketamina, xilacina, tramadol y el otro 50% (4/8) utiliza el protocolo 2* que difiere del anterior solo porque se utilizó diazepam para controlar los efectos adverso de la ketamina (convulsiones). Los médicos particulares 40% (4/10) utiliza el protocolo 2 y el 60% (6/10) utiliza el protocolo 1. **Tabla 7**

De los 100 test de niveles de glucosa en ASA 1: el 13,64% (6/44) eran valores de hiperglucemia, el 4,55% (2/44) eran valores de hipoglucemia y el 81,82% (36/44) mediciones se encontraban dentro de los rangos normales. De las mediciones de los pacientes clasificados en ASA 2: el 42,86% (12/28) eran valores de hiperglucemia, el 3,57% (1/28) eran valores de hipoglucemia y el 53,57% (15/28) se encontraban dentro del rango normal de glucosa. De las mediciones de los pacientes que se encontraban en ASA 3 el 18% (5/28) eran valores de hipoglucemia mientras que el 82% (23/28) se encontraban dentro de los rangos normales de la glucemia. **Tabla 5**

Con respecto a los estados de glucemia sanguínea en cada etapa de cirugía, se encontró que en la Etapa 1 el 12% (3/25) de los pacientes estaba en estado hipoglicémico; el 88% (22/25) se encontraba dentro del rango glucémico normal antes de iniciar la cirugía. Cuando los pacientes entraron a la Etapa 2 el 20% (5/25) se encontraba en estado hiperglucémico, el 8% (2/25) en estado hipoglicémico y el 72% (18/25) se encontraba dentro de los valores esperados de la glucosa. Cuando los pacientes ingresaron a la Etapa 3 de la cirugía el 28% (7/25) se encontraba en estado hiperglucémico, el 8% (2/25) en estado de hipoglicemia y el 64% (16/25) en estado normal de glucemia. Cuando los pacientes entraron a la Etapa 4 de la cirugía el 24% (6/25) se encontraba en estado de hiperglucemia, el 4% (1/25) en estado de hipoglucemia y el 72% (18/25) en estado normal de glucemia. La distribución de los datos se puede observar en la **Tabla 7**.

Al evaluar las diferentes niveles de Glucemia con las Etapas de la cirugía con respecto al tipo de cirujano se observó lo siguiente: que en la Etapa 1 de la cirugía realizada por los alumnos el 25% (2/8) de los pacientes se encontraba en estado de hipoglicemia, el 75% (6/8) se encontraba en estado normal de glucemia. En la Etapa 2 el 62.5% (5/8) se encontraban en hiperglucemia, el 37.5% (3/8) se encontraba en el estado normal de glucemia. En la Etapa 3 el 87.5% (7/8) se encontraba en estado de hiperglucemia y el 12.5% (1/8) se encontraba en estado normal de glucemia. En la Etapa 4 el 75% (6/8) se encontraban en estado de hiperglucemia y el 25% (2/8) se encontraba en estado de glucemia normal.

Ver tabla 7

Con respecto a la variable Cirujano, en el caso de los profesores se encontró los siguientes resultados: en la Etapa 1 el 100% (7/7) se encontraban en estado de glucemia normal. En la Etapa 2 el 28.6% (2/7) se encontraba en estado de hipoglicemia y el 71.4% (5/7) se encontraba en estado normal de glucemia. En la Etapa 3 se mantenía el porcentaje de la Etapa 2 y en la

Etapa 4 el 14.3% (1/7) se encontraba en estado hipoglicémico, mientras que el 85.7% (6/7) se encontraba en estado normal de glucemia. **Ver tabla 7**

El médico veterinario particular obtuvo los siguientes resultados: en la Etapa 1 el 10% (1/10) se encontraba en estado de hipoglicemia, mientras que el 90% (9/10) se encontraba en estado normal de glucemia. Con respecto a las Etapas 2, 3 y 4 el 100% (10/10) se encontraban en dentro de los rangos normales de glucemia. La distribución de los datos se puede observar en el **Tabla 7**.

Con respecto al tiempo, que se midió desde el ingreso a sala del paciente hasta el retiro del tubo endotraqueal, el tiempo promedio fue de 30,16 min por paciente, el tiempo promedio por tipo de cirujano fueron los siguientes: para los alumnos el tiempo fue de 60,9 min, para los médicos veterinarios particulares fue de 20,5 min y el tiempo promedio de los profesores fue de 8,9 min. Los siguientes datos se pueden observar en la **Tabla 6**.

Se realizó la prueba estadística de Análisis de Varianza de 1 vía de las medidas de glucosa obtenidas entre las diferentes etapas de la cirugía por el tipo de cirujano, se puede ver la distribución de los datos en la **Tabla 8**.

Con el objeto de ajustar las estimaciones del estudio, por las variables se realizó un modelo de regresión para las variables Edad y Peso, y el resultado no evidencio que estas variables alteraran en algo los niveles de glucosa sanguínea. **Tabla 10**.

En concreto, la respuesta hiperglicémica fue diferente en cada etapa de las cirugías con respecto al tipo de cirujano. Lo que se demuestra una diferencia significativa entre las variables analizadas($P < 0.05$). **Ver tabla 9 y Grafico**

Tabla 1: Pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Enunciados	Categorías	Casos
Edad	0 - 0.5 años	0
	0.5 - 1 años	7
	1 - 5 años	15
	5 años - máx.	3
Peso	Pequeño	21
	Mediano	3
	Grande	1
ASA	ASA 1	11
	ASA 2	7
	ASA 3	7
Protocolos	Protocolo 1	7
	Protocolo 2	18
Cirujano	Cirujano 1	7
	Cirujano 2	10
	Cirujano 3	8

Protocolo 1: Xilacina + Tramadol + Ketamina + Acepromazina + Lidocaina

Protocolo 2: Xilacina + Tramadol + Ketamina

Cirujano 1: Docentes, Cirujano 2: Med. Vet. Particular Cirujano 3: Alumno

Tabla 2: Niveles de glucosa sanguínea en Caninos

Estado de Glucemia	mg/dl
Hipoglicemia	<70
Normal	70-110
Hiper glucemia	>110

Elaborada de Cunningham 2009 (54)

Tabla 3: Porcentaje de pacientes anestesiados con los diferentes protocolos anestésicos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Categoría ASA	Tipos de protocolo				Total
	Protocolo 1	%	Protocolo 2	%	
ASA 1	0	0	11	100	11
ASA 2	0	0	7	100	7
ASA 3	7	100	0	0	7
Total	7		18		25

Tabla 4: Porcentaje de las mediciones según estado glucémico de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Estado glucémico	N°	%
Hiperglicemia	18	18
Hipoglicemia	8	8
Normal	74	74
Total general	100	100

Tabla 5: Estado de glucemia según su clasificación ASA de los pacientes sometidos a Orquiectomía de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Estado Glucémico	Clasificación ASA			Total general
	1	2	3	
Hiper glucemia	6	12		18
Hipo glucemia	2	1	5	8
Normal	36	15	23	74
Total general	44	28	28	100

Tabla 6: Datos de distribución de la duración de cirugía por tipo de cirugía de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Tipo de Cirujano	Nº	Media*	Des. Esta.	Varianza	Valores Extremos	
					Min	Max
Alumnos	8	60,88	19,28	371,84	41	90
Profesores	7	8,86	0,90	0,81	8	10
Veterinario particular	10	20,50	5,91	34,94	15	30
Total general	25	30,16	24,65	607,47	8	90

*Duración en minutos

Tabla 7: Valores de glucosa y estado glucémico según Etapa de cirugía y tipo de cirujano de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima. Rango normal de glucosa entre 70-110 mg/dl

Paciente		Etapa 1		Etapa 2		Etapa 3		Etapa 4	
		Glucosa (mg/dl)	Estado glucémico						
1	P ¹	83	Normal	86	Normal	82	Normal	81	Normal
2	P ¹	86	Normal	92	Normal	60	Hipoglicemia	66	Hipoglicemia
3	P ¹	80	Normal	102	Normal	84	Normal	74	Normal
4	P ¹	82	Normal	83	Normal	86	Normal	86	Normal
5	P ₁	80	Normal	84	Normal	85	Normal	88	Normal
6	P ₁	83	Normal	63	Hipoglicemia	88	Normal	88	Normal
7	P ₁	92	Normal	50*	Hipoglicemia	53	Hipoglicemia	86	Normal
8	A ₂ *	66	Hipoglicemia	98	Normal	155	Hiperglicemia	157	Hiperglicemia
9	A ₂ *	66	Hipoglicemia	116	Hiperglicemia	155	Hiperglicemia	158	Hiperglicemia
10	A ²	90	Normal	124	Hiperglicemia	137	Hiperglicemia	106	Normal
11	A ₂ *	96	Normal	130	Hiperglicemia	178	Hiperglicemia	153	Hiperglicemia
12	A ²	88	Normal	144	Hiperglicemia	194	Hiperglicemia	212**	Hiperglicemia
13	A ₂ *	81	Normal	75	Normal	125	Hiperglicemia	179	Hiperglicemia
14	A ²	87	Normal	79	Normal	83	Normal	86	Normal
15	A ²	71	Normal	127	Hiperglicemia	196	Hiperglicemia	184	Hiperglicemia
16	VP ²	79	Normal	83	Normal	85	Normal	85	Normal
17	VP ²	67	Hipoglicemia	75	Normal	80	Normal	80	Normal
18	VP ²	84	Normal	88	Normal	88	Normal	95	Normal
19	VP ²	92	Normal	96	Normal	98	Normal	98	Normal
20	VP ²	88	Normal	90	Normal	99	Normal	110	Normal
21	VP ²	89	Normal	95	Normal	98	Normal	99	Normal
22	VP ²	86	Normal	98	Normal	102	Normal	104	Normal
23	VP ²	86	Normal	92	Normal	95	Normal	99	Normal
24	VP ²	87	Normal	95	Normal	97	Normal	98	Normal
25	VP ²	94	Normal	98	Normal	110	Normal	95	Normal

*50: Valor mínimo registrado de la glucosa; **212: Valor máximo registrado de glucosa. Dónde: P es Profesores, A es alumnos y VP es médico veterinario Particular/¹: utilizó ketamina xilacina tramadol Promazil Lidocaina; ²: utilizó ketamina xilacina tramadol ^{2*} utilizó Diazepam para corregir efecto adverso de la ketamina

Tabla 8: Descriptivos de los niveles de glucosa según cirujano por Etapa de cirugía de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Cirujanos	Etapas de cirugía	Media	Desviación estándar	N
Docente	Inicio	83,71	4,19	7
	Retiro 1er testículo	80,00	17,69	7
	Último punto en piel	76,86	14,17	7
	Extubación	81,29	8,38	7
	Total	80,46	11,83	28
Médico particular	Inicio	85,20	7,62	10
	Retiro 1er testículo	91,00	7,35	10
	Último punto en piel	95,20	8,73	10
	Extubación	96,30	8,59	10
Alumnos	Total	91,93	8,94	40
	Inicio	80,63	11,59	8
	Retiro 1er testículo	111,63	25,03	8
	Último punto en piel	152,88	37,99	8
	Extubación	154,38	41,13	8
Total	Total	124,88	43,09	32
	Inicio	83,32	8,32	25
	Retiro 1er testículo	94,52	21,11	25
	Último punto en piel	108,52	39,01	25
	Extubación	110,68	38,90	25
	Total	99,26	31,38	100

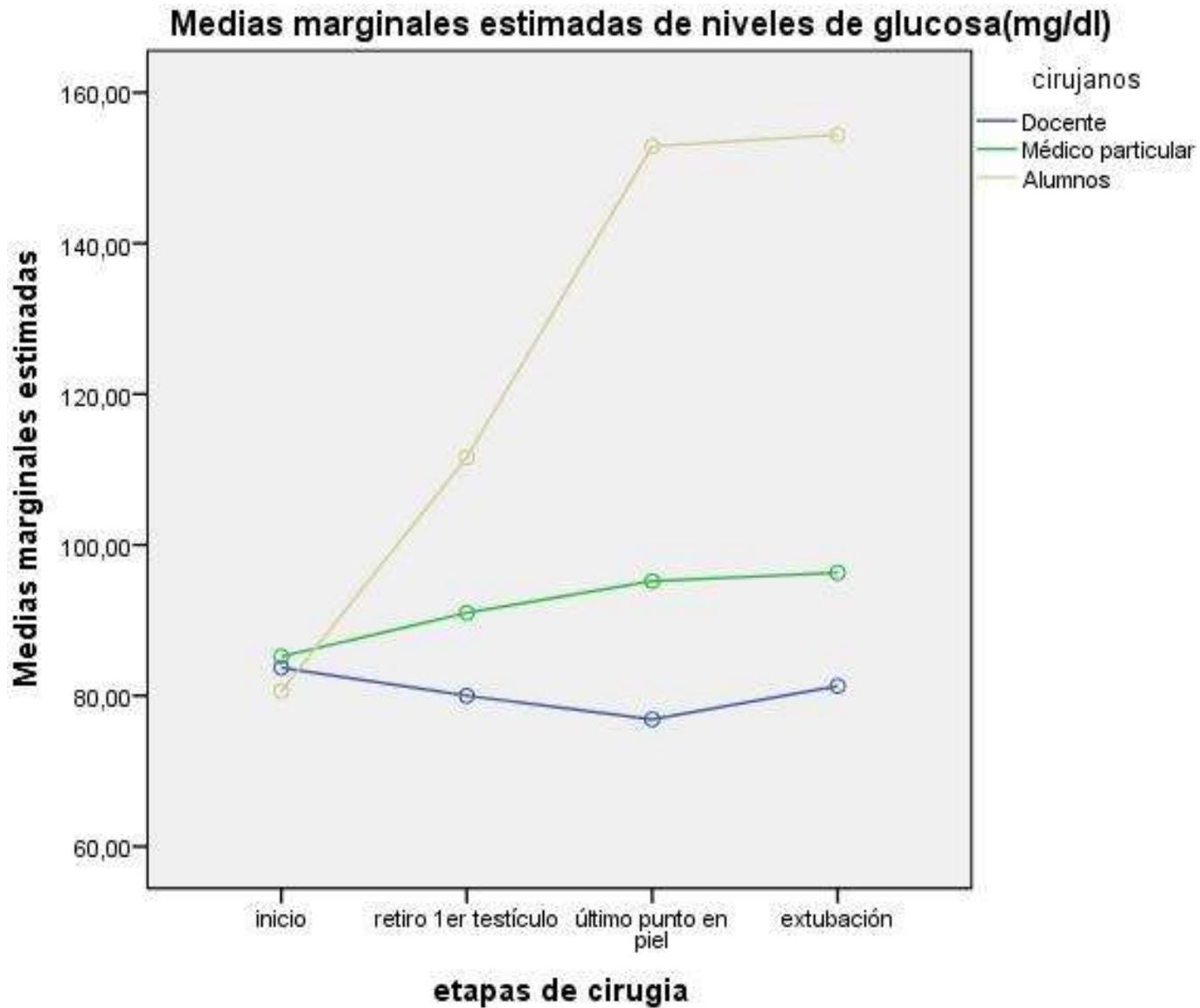
Tabla 9: Resultados del Análisis Univariado de Anova por dos factores: Cirujano x Etapa de los valores de glucosa de los de los pacientes sometidos a Orquiectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria particular de Agosto del 2014 a Julio del 2015 en la ciudad de Lima.

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	64273,726a	11	5,843,066	15,470	,000
Interceptación	960,873,614	1	960,873,614	2,544,019	,000
Cirugía	33,040,001	2	16,520,000	43,739	,000
Etapas	12,127,906	3	4,042,635	10,703	,000
Cirugía * Etapas	18,915,845	6	3,152,641	8,347	,000
Error	33,237,514	88	377,699		
Total	1,082,766,000	100			
Total corregido	97,511,240	99			

a. R al cuadrado = .659 (R al cuadrado ajustada = .617)

b. Variable dependiente: niveles de glucosa(mg/dl)

Figura N°11: Niveles de glucosa por Etapa de Cirugía de acuerdo al Tipo de Cirujano. Análisis de Varianza Univariado



VI. DISCUSIÓN

Durante la cirugía es habitual que se produzcan alteraciones en el control de la glucemia, independientemente de la acción del fármaco anestésico empleado. Carlos F. Reyes Toso, Laura M. Linares y Ricardo R. Rodríguez dicen que dicho efecto está vinculado con la respuesta autonómica del acontecimiento traumático (físico y emocional) y se encuentra acompañado de variaciones importantes en los niveles sanguíneos de insulina (23). El riesgo anestésico por cuadros de hiperglucemia en animales menores, ha sido reconocida en estudios y sobre todo la recuperación post quirúrgica, resultando importante efectuar un monitoreo correcto del nivel de glucosa sanguínea durante un proceso anestésico- quirúrgico.

En la actualidad se han realizado trabajos sobre los efectos de los diferentes protocolos anestésicos con respecto al nivel de insulina y el control glucémico, tanto en animales menores como en mayores generando así a importancia del monitoreo de la glucosa.

De los 25 pacientes a quienes se les monitoreó la glucosa durante las diferentes etapas de cirugía, se determinó que el 100% utilizó ketamina como fármaco anestésico, y que solo el 18 % se encontraba en estado de hiperglucemia en las diferentes etapas de cirugía; los resultados obtenidos difieren de un estudio realizado en ratas en Argentina por Carlos F. Reyes Toso, Laura M. Linares y Ricardo R. Rodríguez ya que los animales anestesiados por ellos con ketamina tuvieron una respuesta hiperglucémica en su totalidad (Kt: $P < 0,01$ entre los 5-10 min; $P < 0,05$ a los 20 min), en el grupo sometido a la prueba de tolerancia de glucosa, (23) resultando elevada la glucosa en sangre como respuesta fisiológica.

Los mismos autores indican que luego de 30 minutos de cirugía con anestesia de ketamina los niveles glucémicos permanecieron sin cambios significativos con respecto a los valores previos a la inducción anestésica, mientras que en nuestro estudio la diferencia de los niveles de glucosa sanguínea difieren mucho a la basal pasado los 30 minutos en el grupo de los alumnos; la diferencia con el presente estudio puede ser atribuida al tipo de estrés al que fueron sometidos los pacientes, el nivel de experiencia del cirujano, y el uso de protocolos más equilibrados, un monitoreo constante y la experiencia en la resolución de problemas que se pueden presentar durante la cirugía. (23)

En un estudio realizado en humanos en México por Raúl Gonzaga Juárez y Joaquín A. Guzmán Sánchez, en donde se comparan dos técnicas anestésicas en cirugías de abdomen alto y la relación a la glucosa; se observó una diferencia significativa entre ambos grupos; aunque en la primera muestra la diferencia no fue importante ($p = 0.15$), a los 30 minutos y al final de la cirugía la diferencia estadística fue altamente significativa, el valor de p fue 0.0005 en ambos tiempos (25). Este resultado concuerda con los resultados obtenidos en nuestro estudio, los valores de glucosa sanguínea aumentaron a partir de la Etapa 2 (extracción de 1er testículo) y aumentaron hacia el final de la cirugía, con un valor de $p = 0.0001$. También concuerda con el tiempo estimado de cirugía de 30 minutos, tiempo en el cual comienza los cuadros de hiperglucemia. Con este mismo estudio se puede notar como el uso de una técnica anestésica combinada (general+ epidural) provoca una mejor analgesia y manejo del dolor evitando así el estrés del animal y evitando así los cuadros de hiperglucemia durante la cirugía.

En un estudio realizado en Chile con emús comparó los efectos fisiológicos de las asociaciones anestésicas como atropina-tiletamina y diazepam-ketamina – atropina; los resultados con respecto a la glucosa fueron que ambas variables presentaron un incremento a las 24 h de la aplicación del tratamiento anestésico, resultando los niveles de glucosa más altos en emús

tratados con ketamina ($P = 0,006$ y $P = 0,008$ respectivamente), y que la evaluación de las variables anestesiológicas indicó que los animales tratados con tiletamina presentaron un tiempo de anestesia quirúrgica mayor que aquellos tratados con ketamina ($P = 0,012$), (52). Este estudio demuestra que la acción de la ketamina es más corta y es por esto que deben repetirse dosis para mantener la anestesia mas no la analgesia, esto genera que los alumnos sin experiencia en cirugía calculen mal el tiempo de repetición de dosis y el paciente sienta dolor al pasarse el efecto anestésico. Una vez más se evidencia que el manejo de dolor, el monitoreo constante, la experiencia del cirujano (que se relaciona directamente al tiempo de duración de cirugía) y sobre todo el conocimiento de aplicación, duración y efecto de los fármacos a utilizar es importante, así como también el uso de técnicas combinadas de anestesia para un buen manejo de dolor.

VII. CONCLUSIONES

1. Se concluye que si existe variación de los niveles de glucosa sanguínea de los animales caninos machos sometidos a un proceso quirúrgico (orquiectomía).
2. De los 25 pacientes estudiados, se observó que existe asociación entre el estado de la glucosa y el tipo de cirujano, presentándose cuadros de hiperglucemia con más frecuencia en el cirujano 3 (Alumnos).
3. Existe asociación entre el estado glucémico del paciente y la etapa de cirugía, presentándose un aumento de la glucosa al inicio de la etapa 2 (Extracción de primer testículo) de todas las cirugías.
4. Los periodos de hiperglucemia se encuentran con mayor prevalencia dentro del tiempo de duración de cirugía mayor a 30 minutos dentro de los pacientes operados por el cirujano 3 utilizando el protocolo anestésico 2
5. Existe asociación entre el estado de la glucosa del paciente y los protocolos anestésicos, presentándose con más frecuencia con el protocolo 2. dándose en su totalidad en el grupo de alumnos que tuvo que utilizar Diazepam como fármaco para contrarrestar los efectos adversos de la Ketamina.
6. Existe asociación entre el estado glucémico del paciente y la clasificación ASA, presentándose periodos de hiperglucemia con más frecuencia en la clasificación ASA 2.
7. Existe asociación entre la variación de los niveles de glucosa, el manejo anestésico y el conocimiento de la técnica quirúrgica cuando es manejado por docentes ya que el 100% de los pacientes anestesiados y operados por docentes no tuvieron variación glucémica significativa.
8. Los cuadros de hiperglucemia están relacionados al tiempo de duración de cirugía que a su vez está relacionado con el grado de experiencia del cirujano
9. No existe asociación entre los cuadros de hiperglucemia con la edad y el peso de los pacientes.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Realizar un monitoreo más exhaustivo de constantes vitales en los diferentes procedimientos quirúrgicos y clasificaciones ASA, empleando las diferentes fichas de monitoreo para cada paciente.
2. Incluir dentro de la información recolectada de cada uno de los pacientes a quienes se les realice un procedimiento quirúrgico, los registros de dolor, tomando como ejemplo la Escala de Medición del Glasgow. (ver anexo 4)
3. Dotar a la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma con glucómetros; con el fin de poder prevenir y resolver las complicaciones que puedan presentarse.
4. Instaurar como rutina el control de la glucemia del paciente antes, durante y después del procedimiento quirúrgico, así como también la administración de lidocaína intratesticular para generar analgesia local y controlar mejor el dolor.
5. Interconectar las clases de Instrumentación y anestesiología con las de cirugía de animales menores e implementar protocolos anestésicos de mayor margen de seguridad, con el fin de reducir las complicaciones anestésicas y el tiempo de cirugía de los alumnos.
6. Debe incluirse un docente especialista en anestesiología durante las intervenciones quirúrgicas realizadas a manera de enseñanza, ya que el estudio evidencia que una cirugía realizada con dos especialistas (anestesiólogo y cirujano), genera poco estrés en el paciente.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. McCowen KC, Malhotra A, Bistrain BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17: 107-24.
2. Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de compañía. Análisis de sangre- vómitos. *Uno más, consejos de tu veterinario* 2004; Volumen 4: 5-9
3. Hoening M. (2003). Mascotas con Diabetes. *Diabetes Voice*. Volumen 43. Número I. Recuperado el 20 de noviembre del 2014 desde: www.idf.org/diabetesatlas/5e/update2012
4. Repositorio Digital de la Universidad de Cuenca: Técnicas de Ovario histerectomía en la especie canina (*Canis lupus familiaris*) [Internet]. [citado 8 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/409>
5. Intermountain Healthcare 2011- folleto informativo para pacientes y sus familias "Medicamentos para la diabetes: El control de glucosa en la sangre antes de una cirugía". Recuperado el 23 de noviembre del 2014 desde: <http://intermountainhealthcare.org>
6. Briceño romero, Laura. Determinación de niveles de glucosa sanguínea en perros de 2 a 12 meses de edad, en la zona metropolitana de Guadalajara, jal. Empleando el equipo glucometer R3. (Tesis profesional). Universidad de Guadalajara- centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias división de ciencias veterinarias. México. 1997.

7. Manual_Accu-Chek_Aviva.pdf [Internet]. [citado 23 de noviembre de 2014]. Recuperado a partir de: https://www.accu-chek.es/documents/Manual_Accu-Chek_Aviva.pdf
8. Valdez Urzua J., 1 de abril del 2000. Respuesta Metabólica del trauma. Málaga - España Pág. 1.
9. Flores Ampuero, Daniela Constanza. Indicadores de estrés en equinos sometidos a orquiectomía tratados con analgesia preventiva en base a tramadol o fenilbutazona. (Tesis profesional). Universidad Austral de Chile. Valdivia- Chile. 2010.
10. Temporal patterns of hemodynamics, oxygen transport, cytokin: Journal of Trauma and Acute Care Surgery [Internet]. [citado 24 de noviembre de 2014]. Recuperado a partir de: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1994/05000/Temporal_Patterns_of_Hemodynamics,_Oxygen.9.aspx
11. Sabiston, David; Tratado de Patología Quirúrgica. Homeostasia: cambios corporales en traumatismos y cirugías.; Editorial Interamericana McGraw-Hill; Decimotercera Edición:1990; 24-39
12. Schwartz, Seymour I.; Principios de Cirugía. Respuestas endócrinas y metabólicas a la lesión; Editorial Interamericana; Quinta Edición; 1990; 1-59

13. Velázquez Monroy, María; Ordorica Vargas, Miguel: Estructura de los Glúcidos. MLVM/MAOV; Enero del 2010. PAG. 1, 2, 3

14. Barry RD: The US. Sugar program in the 1980's. nat food rev 13(1); 56, 1990

15. Guyton y Hall, Tratado de Fisiología médica, decimosegunda edición 2012, editorial Elsevier, España. PAG 809-817

16. Carlos F. Baroglio. Diccionario de producción animal; Segunda edición 2001 Editorial Brujas. Córdoba pag- 343

17. Cazco Pérez, Diana Elizabeth. Utilidad del péptido C y la hemoglobina glicosilada en el diagnóstico y control de terapia de pacientes diabéticos tipo 2 del hospital provincial general docente Riobamba [Tesis]. Riobamba: Escuela superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Ciencias, Escuela de Bioquímica y Farmacia; 2012

18. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología Médica. 9ª Edición. Barcelona: Interamericana McGrall-Hill;

19. Jiménez, Luis; Montero, F. 2004. Medicina de Urgencias y Emergencias. 3ra. ed. Barcelona. Elsevier.

20. Murray, Robert; Granner, Daryl; Rodwell, Victor. 2007. Harper. Bioquímica ilustrada. 17a ed. DF. El Manual Moderno. p. 121-184

21. Murray, Robert; Granner, Daryl; Rodwell, Victor. 2005. Harper. Bioquímica edición especial. 14a ed. El Manual Moderno. p. 165-172

22. Allison, S. P., Tomlin, P. J., & Chamberlain, M. J. (1969). Some effects of anaesthesia and surgery on carbohydrate and fat metabolism. *British journal of anaesthesia*, 41(7), p. 588-593.
23. Reyes Toso, C. F., Linares, L. M., & Rodríguez, R. R. (1996). Efecto de la anestesia general endovenosa con ketamina o propofol sobre la glucemia de la rata. *Rev. argent. anesthesiol*, 54(3), p.147-54.
24. Clarke, R. S. J. (1968). Clinical studies of induction agents XXIV: The influence of anaesthesia with thiopentone and propanidid on the blood sugar level. *British journal of anaesthesia*, 40(1), p. 46-52.
25. Niveles De Glucosa Durante La Cirugía De Abdomen Alto. Comparación De Dos Técnicas Anestésicas [Internet]. [citado 9 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.clasaanestesia.org/revistas/anest_mexico/HTML/MxvNiveles_De_Glucosa_Durante_La_Ci.htm
26. Otero, P. Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales Reporte de casos. Buenos Aires: Editorial-Intermedica; 2012 p 3– 203
27. Freeman, J. The role of the veterinary nurse un anaesthesia. En: Liz Welsh, Editora. *Anaesthesia for veterinary nurses*. 2º Ed. Iowa Wiley-Blackwell. p 14-18

28. Pauta Gálvez, Mario. Accidentes hipoxicos en pacientes del curso de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma. [Tesis]. Lima: Universidad Ricardo palma, Facultad de Ciencias Biológicas, Escuela Académico Profesional de Ciencias Veterinarias 2015.
29. Sánchez, I; Cabezas, M. Manual clínico de farmacología y complicaciones en anestesia de pequeños animales. Barcelona: Multimedica Ediciones Veterinarias; 2014. p 34 –200
30. Belda, E. (2008, March). Agonistas α -2 adrenérgicos en sedación y anestesia veterinaria. In Anales de Veterinaria de Murcia (Vol. 21, pp. 23-33).
31. Laurence L. Brunton, Bruce A. Chabner, C. Knollmann; Las Bases Fisiológicas de la Terapéutica. 12^a edición. México; McGraw-Hill Interamericana. Editores S.A. de C.V. 2012. p.457-564
32. Lin, Hui-Chun. Dissociative Anesthetics. En: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J. Grimm, K.A., Editores. Lumb & Jone´s Veterinary Anaesthesia 4^a Ed, Iowa: Wiley-Blackwell; 2007.p. 301 – 354
33. Sumano, H; Ocampo, L. Farmacología Veterinaria. 3^aed. México: McGraw-Hill Interamericana. Editores S.A. 2006. p. 669 –804
34. Rufino Abdo, D. (2007). Descripción de los efectos anestésiológicos del clorhidrato de dexmedetomidina (Precedex (R)) en asociación con el clorhidrato de ketamina (Imalgene 1000 (R)) en el conejo doméstico

35. La analgesia en cuidados intensivos: Trauma – VetPraxis [Internet]. [citado 27 de Setiembre de 2015]. Recuperado a partir de:
<http://www.vetpraxis.net/2010/03/01/la-analgesia-en-cuidados-intensivos-trauma/>
36. Muriel C., Santos J., Sánchez-Montero F. Farmacología de los Analgésicos Opiáceos. Modulo 7.pdf [Internet]. [citado 5 de octubre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%207.pdf>
37. Wagner, A. Opioids. En: Gaynor, J; Muir, W. Editores. Handbook of Veterinary Pain Management. 2ª ed. Missouri: Morby Elsevier; 2009. p. 163-182
38. Lamont, L. A., & Mathews, K. A. (2007). Opioids, nonsteroidal anti-inflammatory, and analgesic adjuvants. Lumb and Jones's veterinary anaesthesia and analgesia,, 241-271.
39. Muriel C., Santos J., Sánchez-Montero F. Bases de la Fisiología y Fisiopatología del dolor (Neuroanatomía, Neurofisiología). Modulo 2.pdf [Internet]. [citado 5 de octubre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%202.pdf>
40. Lüllman H, Mohr K, Ziegler A. 1992. Atlas de Farmacología. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Barcelona, España. P. 180-183.
41. Intoxicación por opiáceos [Internet]. [citado 10 de octubre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://tratado.uninet.edu/c100403.html>

42. Cárdenas Tirado, Ozcar. Fármacos y técnicas alternativas para la anestesia y analgesia espinal dirigida a la cirugía del tercio posterior en equinos. [Tesis]. León; Universidad de León, Facultad de Veterinaria; Departamento de medicina, cirugía y anatomía veterinaria. 2012.
43. Revista de la Sociedad Española del Dolor - Analgesia multimodal postoperatoria [Internet]. [citado 9 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113480462005000200007
44. Budsberg, S. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs. En: Gaynor, J; Muir, W. Editores. Handbook of Veterinary Pain Management. 2ª ed. Missouri: Morby Elsevier; 2009. p. 183 - 209
45. Landoni, M. Antiinflamatorios No Esteroideos. En: Otero, P. Editor. Dolor- Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Medica; 2004. p. 109 – 113
46. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS - Unidad_8.pdf [Internet]. [citado 11 de setiembre de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/apuntes_bioquimica/Unidad_8.pdf
47. Macarulla, José. 1994. Bioquímica humana. Barcelona. Reverte. P. 302
48. McGilvery, Robert. 1977. Conceptos bioquímicos. Barcelona. Reverte. P. 243
49. Berg, Jeremy; Stryer, Lubert; Tymoczko, John. 2008. Bioquímica. Barcelona. Reverte. P. 392

50. Tiras reactivas para glucómetros [Internet]. [citado 11 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://glucometro.com.mx/blog/guias/173-tiras-reactivas-para-glucometros>
51. Accu-Chek® Perú | Productos - Glucómetros - Accu-Chek® Active Nuevo [Internet]. [citado 11 de noviembre de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.accuchek.com.pe/productos/medidoresdeglucemia/active_nuevo.aspx
52. Pulgar, R., Coleccio, G., Aldana, M., & Pulgar, J. (2009). Estudio comparativo del efecto de las asociaciones anestésicas atropina-tiletamina/zolazepam y atropina-ketamina/diazepam en emúes (*Dromaius novaehollandiae*) adultos. *Archivos de medicina veterinaria*, 41(2), 149-155.
53. Fossum Welch Theresa. 2010. Cirugía de pequeños animales. 3ra edición. ELSEVIER. p. 714-720
54. Cunningham James G. Klein Bradley G. 2009. Fisiología Veterinaria. 4ra edición. ELSEVIER. P 72-74.
55. Owens, W. D., Felts, J. A., & Spitznagel Jr, E. L. (1978). ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology*, 49(4), 239-243.

X. ANEXOS

Anexo 1

AUTORIZACION PARA INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Yo autorizo que se intervenga quirúrgicamente a mi mascota, de especie ,como parte de las clases prácticas del curso de Cirugía de Animales Menores de la Escuela Académico Profesional de Ciencias Veterinarias; siendo de mi conocimiento que la intervención será realizada por los alumnos de dicha cátedra bajo la supervisión de sus docentes y sabiendo que en toda intervención quirúrgica existe un riesgo imprevisible, por lo que me comprometo a no realizar ningún tipo de reclamo judicial en caso de ocurrir algún accidente durante el procedimiento y a cumplir las pautas para el manejo post-quirúrgico de mi mascota.

Lima, de del

.....

Firma del interesado

DNI



Anexo 2

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

Facultad de ciencias Biológicas

Escuela Académico Profesional de **Ciencias Veterinarias**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO _____ autorizo que se realice el proceso de toma de muestra de sangre del tamaño de 10 gotas a mi mascota _____ de especie _____ para la medición de glucosa (medir el azúcar); la toma de muestra sanguínea puede ocasionar un hematoma (moretón) en la zona de la que fue extraída. Cuando las pruebas hayan terminado los resultados le serán remitidos.

Lima,..... de..... de 20....

Firma del Interesado

D.N.I. _____

Av. Benavides 5440- surco Lima 33 Perú apartado portal 1801

Teléfono 708-0000 anexo: 2150

Email: esc-veterinaria@urp.edu.pe/ www.urp.edu.pe

Anexo 3

Autorización para intervenciones quirúrgicas de la veterinaria particular, para los pacientes caninos machos

COLEGIO MEDICO VETERINARIO DEL PERU
Pedro Irigoyen N° 208 - Santa Rita
Surco - Lima - Perú

N° 097959

**CMVD
LIMA**

AUTORIZACION PARA INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Yo autorizo que se intervenga quirúrgicamente a mi

Asumiendo que en toda intervención quirúrgica existe un riesgo imprevisible y que dicho profesional es un Especialista en la materia y confiando en su idoneidad, me comprometo a no entablar querrela judicial ni reclamo alguno al médico veterinario Dr.: en caso ocurrirle algún accidente durante la intervención.

Lima, de del 201

.....
Nombres y Apellidos-Dirección y N° CM.V.P.
del Médico Veterinario responsable

.....
Firma del Interesado
D.N.I. :

Anexo 4

Ficha de registro de datos de pacientes caninos machos sometidos a el proceso quirúrgico Orquiectomía

N° de ficha clínica	Datos de la mascota					Duración de proceso quirúrgico (Orquiectomía)				Mediciones de Glucosa Sanguínea (*)				Tipo de cirujano(**)		
	Nombre	Sexo	Especie	Edad	Peso	Protocolo anestésico utilizado	Hora de inicio	Hora de termino	Tiempo Total	1°	2°	3°	4°	P	A	MP

* Donde: 1°= glucosa muestreada 30 minutos antes de inicio de la cirugía; 2° = glucosa muestreada inmediatamente después de extirpado el primer testículo; 3°= glucosa muestreada al término de la cirugía; terminado el ultimo puto de sutura en piel; 4°= glucosa muestreada luego de la extubación.

**Donde: P= Cirujano Profesor; A= Alumnos Cirujano; MP: Cirujano Medico Particular.

Anexo 5

ESCALA DE GLASGOW- PACIENTE: _____ **RAZA:** _____

ACTIVIDAD MOTORA						<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 100px; height: 100px; display: flex; flex-direction: column; align-items: center; justify-content: center;"> <p>PUNTAJE TOTAL</p> <hr style="width: 80%;"/> </div>			
Marcha norma. Reflejos espinales normales	---	>	6						
Hemiparesis, tetraparesis o actividad por descerebración	---	>	5						
Decúbito: Rigidez extensoria intermitente	---	>	4						
Decúbito: Rigidez extensoria constante	---	>	3						
Decúbito: rigidez extensoria constante con opistótonos	---	>	2						
Decúbito: Hipotonía muscular, depresión/ausencia de reflejos espinales	---	>	1						
REFLEJOS DEL TRONCO CEREBRAL						<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 100px; height: 100px; display: flex; flex-direction: column; align-items: center; justify-content: center;"> <p>GRAVE</p> <hr style="width: 80%;"/> <p>3 a 8</p> </div>			
Respuestas fotomotoras pupilares/reflejos oculocefálicos normales	---	>	6						
Respuestas fotomotoras pupilares/reflejos oculocefálicos normales a reducidos	---	>	5						
Miosis bilateral insensible; reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	---	>	4						
Pupilas puntiformes; reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	---	>	3						
Midriasis unilateral insensible. Reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	---	>	2						
Midriasis bilateral insensible. Reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	---	>	1						
NIVEL DE CONCIENCIA						<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 100px; height: 100px; display: flex; flex-direction: column; align-items: center; justify-content: center;"> <p>MALO A RESERVADO</p> <hr style="width: 80%;"/> <p>9 a 14</p> </div>			
Periodos ocasionales de vigilia y respuesta al ambiente	---	>	6						
Depresión o delirio; capaz de responder al ambiente	---	>	5						
Semicomatoso; sensible a estímulos visuales	---	>	4						
Semicomatoso; sensible a estímulos auditivos	---	>	3						
Semicomatoso; sensible a estímulos nocivos	---	>	2						
Comatoso; insensible a estímulos nocivos repetidos.	---	>	1						
HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR	HORA/VALOR
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/