

77  
20

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**Facultad de Estudios Superiores  
"CUAUTITLAN"**



**TERAPIA DE LIQUIDOS EN PROBLEMAS  
DIGESTIVOS Y CHOQUE EN CANINOS**

**TESIS PROFESIONAL**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
JUAN CARLOS OLIVARES PINEDA

Director de Tesis: M.V.Z. Leonel Pérez Villanueva



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

		Página
I.	OBJETIVO	1
II.	INTRODUCCION	2
III.	GENERALIDADES	5
	1. Importancia del Agua como Líquido Corporal	5
	2. Sistema de Transporte en los Diferentes Compartimientos Celulares	7
	3. Balance Hídrico Corporal	10
	4. Mantenimiento del Balance Acuoso	13
IV.	CONSTITUYENTES DE LOS LIQUIDOS DEL ORGANISMO	18
	1. Sodio	19
	2. Potasio	25
	3. Cloro	27
	4. Magnesio	29
	5. Calcio	30
	6. Fosfatos	31
V.	EQUILIBRIO ACIDO-BASE	32
	1. Concentración de Iones Hidrógeno	32
	2. Mecanismos de Defensa	34
	3. Sistema Buffer	35
	4. Sistema Respiratorio	36
	5. Sistema Renal	38

	Página	
VI.	ALTERACIONES AISLADAS DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS	40
A.	ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL AGUA	40
1.	Deshidratación (Definición)	40
2.	Deshidratación Isotónica	40
3.	Deshidratación Hipotónica	41
4.	Deshidratación Hipertónica	41
5.	Sobrehidratación (Definición)	43
6.	Sobrehidratación Isotónica	43
7.	Sobrehidratación Hipotónica	44
8.	Sobrehidratación Hipertónica	44
B.	ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ELECTROLITICO	45
1.	Hipokalemia	45
2.	Hiperkalemia	48
3.	Hiponatremia	51
4.	Hipernatremia	52
VII.	DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE	54
1.	Acidosis	54
2.	Alcalosis	54
3.	Acidosis Metabólica	55
4.	Acidosis Respiratoria	56
5.	Alcalosis Metabólica	58
6.	Alcalosis Respiratoria	59

	Página
VIII. PRINCIPIOS DE LA TERAPIA DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS	61
1. Temperatura de los Líquidos	61
2. Rutas de Administración de Líquidos y Electrolitos	61
3. Evaluación de la Terapia de Líquidos	66
IX. PROBLEMAS DIGESTIVOS	69
1. Disfagia	69
2. Regurgitación	72
3. Vómito	75
4. Diarrea	82
a). Diarrea osmótica	83
b). Diarrea secretora	84
c). Mayor permeabilidad	85
d). Transtornos de la Motilidad	86
5. Abdomen Agudo	90
X. CHOQUE	94
1. Choque Hipovolémico	96
2. Choque Isovolumico	97
a). Choque vasculogénico	97
b). Choque Cardiogénico	97
3. Signos Clínicos del Choque	97
4. Clasificación del Choque Hipovolémico	98
5. Líquidos Utilizados en la Restauración del Choque	99

	Página
6. Manejo Terapéutico del Choque	99
7. Terapia Fluido-Electrolítica Durante el Choque	100
XI. REGULACION DEL VOLUMEN SANGUINEO	104
XII. PRUEBAS DE LABORATORIO UTILES PARA EVALUAR EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO	106
1. Examen de Orina	106
2. Examen de Sangre	108
XIII. REQUERIMIENTOS DE LIQUIDOS	109
XIV. VELOCIDAD DE ADMINISTRACION DE LIQUIDOS	111
XV. PRODUCTOS PARA LA TERAPIA DE LIQUIDOS	114
1. Soluciones Poliónicas	114
XVI. CONCLUSIONES	120
XVII. BIBLIOGRAFIA	121

I. OBJETIVO :

Debido a la gran importancia que representa la terapia de líquidos para quienes están involucrados en la clínica de pequeñas especies se desarrolló el presente trabajo de líquidos y electrólitos, que trata de ser un manual completo explicado en forma sencilla y clara, enfocado especialmente a caninos.

Por consiguiente se revisó una serie abundante y actualizada de bibliografía para dar los conocimientos y las bases fisiológicas que se deben tomar en cuenta para una administración adecuada de líquidos y electrólitos, ya sea en problemas digestivos y en choque en caninos.

Otra finalidad del presente trabajo es dar conocimientos prácticos para la dosificación y restitución de los elementos vitales en la deshidratación.

## II. INTRODUCCION :

En la práctica diaria en la clínica de pequeñas especies se presentan a menudo casos en animales cuyos estados patológicos requieren de la administración de agua y electrólitos, lo que conocemos como TERAPIA DE LIQUIDOS.

Dentro de estos estados se enfocará principalmente a los problemas digestivos y el choque en caninos, ya que por sí mismos o por sus consecuencias son los que más comunmente están asociados con disturbios de líquidos y electrólitos.

Los problemas digestivos son los que tienen la mayor morbilidad y letalidad principalmente en animales jóvenes y el choque es un padecimiento más frecuente de lo que a veces se cree. Se describirán los principios fundamentales de la terapia de líquidos y sus aplicaciones en perros. Se revisarán los mecanismos que normalmente regulan el volumen, la concentración de electrólitos y el pH del líquido extracelular.

Una decisión para utilizar la terapia de líquidos tiene cinco preguntas prácticas :

- 1). ¿ Qué deberá usarse ?
- 2). ¿ Por qué vía deberá ser administrado ?
- 3). ¿ Qué tanto y con qué frecuencia ?
- 4). ¿ Cuáles son los riesgos ?
- 5). ¿Cuál es el propósito del tratamiento ?



La última pregunta es la más importante, porque la - terapia de líquidos es relativamente segura y económica. La respuesta es a veces evitada en la espera de un mejoramiento general. Los objetivos específicos de la terapia de líquid-- dos casi invariablemente se rigen por lo siguiente :

- a). Reparación del volumen extracelular (LEC) ( + trata-- miento de choque).
- b). Alteración en la concentración del ión Na en el LEC.
- c). Alteración en la concentración del ión K en el LEC.
- d). Restauración del contenido celular de K.
- e). Corrección de los disturbios ácido-básicos.
- f). Provisión de calorías ( + nitrógeno).

Los problemas importantes que se desarrollan en muchas enfermedades gastrointestinales son los desequilibrios elec-- trolíticos, nutricionales y de líquidos. Los signos que apa-- recen en los problemas gastrointestinales reflejan desbalan-- ces electrolíticos y de líquidos. Algunos logran restablecer se espontáneamente y otros requieren tratamiento. Se anali-- zan los signos principales de estos desordenes como son la - disfagia, regurgitación, vómito, diarrea y el dolor abdominal.

La causa más común de estos desequilibrios es la pérdi-- da de excreciones gastrointestinales que en casos severos - pueden provocar depleción de volumen e inminentemente el cho-- que como una de sus causas. Se analiza de éste último su ori-- gen, sus consecuencias y sus tratamientos. En el choque sin importar su origen, la administración de soluciones electrolif

ticas entre otras, son parte fundamental del tratamiento a seguir para sacar al animal de este estado que en muchas ocasiones pueden ser funestas.

Como el desequilibrio hidroelectrolítico reviste en la mayoría de los animales enfermos que traen al consultorio una seria gravedad, se requieren de una terapéutica inmediata; terapéutica que debe iniciarse basada en datos clínicos y en un cálculo aproximado de las pérdidas ocurridas, apoyándose en la destreza y experiencia del clínico, ya que en muchos casos no se cuenta con el tiempo suficiente para un diagnóstico exacto por medio de las pruebas de laboratorio, y en ocasiones las clínicas veterinarias no cuentan con el material adecuado para realizarlo en breve tiempo.

Por lo que en la práctica diaria la evaluación de las deficiencias y la administración de agua y electrólitos se hace en base a la exploración física del animal.

El presente trabajo se complementa con: una revisión de las distintas pruebas de laboratorio útiles para evaluar el equilibrio hidroelectrolítico, la forma cómo se calcula el requerimiento de líquidos en el animal a tratar, los parámetros que hay que tomar en cuenta para determinar la velocidad de administración de soluciones hidroelectrolíticas y cuáles son los productos existentes en el mercado para la terapia de líquidos.

### III. GENERALIDADES

#### 1. Importancia del Agua como Líquido Corporal

El agua es el principal constituyente del cuerpo, representa del 50 al 70% del peso total de un individuo (7); una pérdida mayor al 10% en animales débiles es grave. El porcentaje varía según sea la edad del animal; animales jóvenes tienen un mayor porcentaje de agua que los animales viejos (en neonatos es del 80%), lo mismo sucede en los animales delgados en los cuales la cantidad de agua es mayor que en los obesos ya que la grasa ocupa algunas áreas destinadas a los líquidos corporales.

El agua corporal es de primordial importancia para todos los procesos vitales, pues es el vehículo en el que se lleva a cabo el metabolismo, es el medio en que se transportan iones, nutrientes y productos de desecho, y es esencial para la secreción de enzimas y hormonas. El agua también tiene un papel muy importante en la conservación de la temperatura corporal, el volumen sanguíneo y la presión arterial, y la lubricación de las superficies del cuerpo (49).

El agua se distribuye en los diferentes espacios corporales. El líquido extracelular (líquido que se encuentra fuera de las células), constituye el ambiente interno del cuerpo y representa aproximadamente el 20% del peso corporal; en cambio la cantidad que se encuentra dentro de las células es generalmente dos veces superior, esto es, el 40% (6).

Estos dos líquidos no son homogéneos, ambos contienen subcompartimientos que poseen distintas composiciones.

El líquido extracelular se divide en dos. Aproximadamente el 80% del líquido extracelular rodea todas las células del cuerpo y por hallarse entre éstas y los tejidos se denomina intercelular o intersticial; el 20% restante del líquido extracelular constituye la porción líquida de la sangre o plasma y se encuentra dentro de los vasos sanguíneos. La circulación continua, del plasma por todo el cuerpo obedece, a la acción del corazón y es el componente dinámico del líquido extracelular ya que intercambia, oxígeno, nutrientes, productos de desecho y metabólicos con el líquido intersticial. Cuando el plasma junto con los eritrocitos pasan a través de los vasos capilares del cuerpo refrescan continuamente al líquido intersticial (54).

El líquido transcelular (fracción especializada del líquido extracelular) es producto de la secreción de células epiteliales, su composición varía considerablemente de acuerdo con las células de origen.

Este líquido comprende a los gastrointestinales, cefalorraquídeo, sinovial, humor vítreo y acuoso y las secreciones glandulares que en condiciones fisiológicas tienden a la recirculación o a ser reabsorbidos; en cambio en procesos patológicos la falta de absorción continua puede llevar a considerables pérdidas de volumen como se da en casos de diarreas o vómito.

El organismo requiere imprescindiblemente de los líquidos para sus procesos normales. Si bien los riñones excretan la más importante cantidad de líquidos, también el tracto gastrointestinal, los pulmones y en baja proporción la piel, son lugares de excreción de líquidos.

El funcionamiento normal del organismo produce pérdida ininterrumpida de agua, y para evitar que se deshidrate y pueda mantener un equilibrio acuoso a un nivel relativamente constante es imperativo que disponga de un aporte continuo -- del vital líquido.

## 2. Sistema de Transporte en los Diferentes Compartimientos Celulares

El movimiento de los líquidos corporales tiene lugar -- mediante tres sistemas de transporte pasivo (transporte que no requiere energía): difusión, filtración y ósmosis (51).

La difusión se basa en el principio de que las moléculas o iones se mueven de una zona de mayor concentración de soluto a un área de menor concentración en orden a establecer un equilibrio. Algunas sustancias que son insolubles en los lípidos de la membrana, pueden atravesar ésta mediante un proceso denominado difusión facilitada, en el cual interviene un transportador que generalmente es una proteína o lipoproteína en donde la porción proteínica del transportador proporciona un lugar específico para la fijación de la sustancia -- que va a ser transportada y la porción lipídica proporciona --

la solubilidad en la fase lípida de la membrana celular (24). En las membranas celulares hay diversos sistemas de transportadores algunos de los cuales sólo transportan sustancias específicas como ejemplo la glucosa.

El desplazamiento de las moléculas del solvente a través de una membrana semipermeable hacia una zona donde existe una mayor concentración de solutos que no pueden atravesar la membrana se denomina ósmosis. Puesto que el soluto, entonces, no puede atravesar la barrera, el solvente se moviliza hacia una zona de mayor concentración de solutos. El resultado de la ósmosis es dos soluciones, iguales en concentración, separadas por una membrana.

La presión osmótica es la fuerza que arrastra al solvente desde una solución menos concentrada a través de una membrana semipermeable hacia una solución más concentrada. La magnitud de la presión osmótica se determina por el número relativo de partículas de soluto del lado de mayor concentración (54). Y se mide en osmoles (Osm) ó (mOsm) miliosmoles; siendo un Osm el parámetro que describe el número de partículas osmoticamente activas en solución. El término osmolaridad se refiere a la concentración de un soluto en un disolvente (45).

Cuando las presiones osmóticas son iguales a un lado y otro de la membrana, las soluciones son isotónicas; cuando una solución tiene concentración mayor que la del otro lado es hipertónica y, en cambio, la solución con menor presión es

hipotónica (30).

Si un ión se moviliza a través de una membrana desde una zona de menor concentración hacia otra de mayor concentración, se requerirá un sistema de transporte activo.

La presión hidrostática es la fuerza de un líquido que presiona hacia afuera sobre una superficie. Cuando existe una diferencia en la presión hidrostática a ambos lados de una membrana, el agua y los solutos difusibles se movilizan abandonando la solución que posee la mayor presión hidrostática. Este proceso se denomina filtración. En el extremo arterial del capilar la presión hidrostática es mayor que la presión osmótica. Por lo tanto, el líquido y los solutos difusibles se desplazan hacia afuera del capilar. En el extremo venoso del capilar, la presión o fuerza osmótica es mayor que la hidrostática, y los líquidos y algunos solutos pasan al interior del mismo. El exceso de líquidos y solutos que se mantienen en el espacio intersticial vuelven al compartimiento intravascular por los conductos linfáticos.

La acción combinada de la presión hidrostática que mueve al agua y solutos muy pequeños y la osmolaridad, son los que forman el sistema de transporte para la interacción de los líquidos y electrólitos del cuerpo.

Bombas iónicas.- La bomba iónica es un sistema enzimático de transporte de iones. En el cual las células tienen la capacidad de impulsar a los iones de sodio y potasio en contra de un gradiente de concentración. La bomba de -

sodio y potasio (situadas en la membrana), transporta activamente al sodio, a través de la membrana celular generalmente del interior al exterior de la célula; es un proceso activo que requiere de energía metabólica celular en forma de ATP - (31).

El transporte de sodio está acoplado con el de potasio, pero la relación de acoplamiento de sodio al potasio - varía de 1 a 3 o sea que por cada 3 iones de sodio que son - extraídos de la célula, dos iones potasio son introducidos - en la misma (Ver figura 1); la actividad de la Bomba también es directamente proporcional a la concentración extracelular de sodio.

Así pues éste es el mecanismo postulado por el que se explica la diferencia en concentraciones catiónicas entre - los líquidos extracelular e intracelular.

### 3. Balance Hídrico Corpóral

La cantidad de agua en el cuerpo depende del balance entre la ingestión y la excreción diaria. El organismo res- tituye el agua en dos formas.

- a). Oral: Ingiriendo líquidos como tales o formando par- te de los alimentos sólidos. La máxima cantidad de agua que un perro puede absorber es del 4% del peso corporal en 1 hora y si el animal bebe más de dicha cantidad, la vomitará.



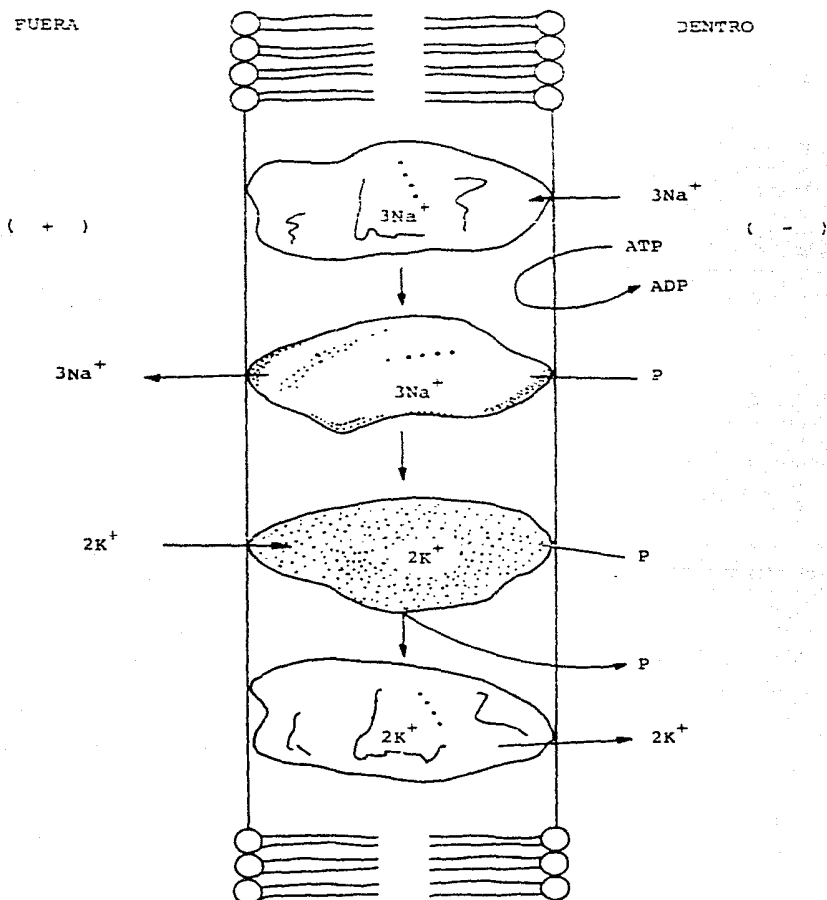


Figura 1. Mecanismo supuesto de transporte activo de potasio y sodio a través de la membrana celular, con su subsecuente gasto de energía en forma de ATP. En donde tres iones de sodio son extraídos de la célula - en tanto que dos iones de potasio son introducidos a la misma realizando se así el intercambio de Na y K para mantener el potencial de membrana  $\bar{0}$  reposo.

- b). Metabólica: A través del metabolismo u oxidación de nutrientes como carbohidratos, proteínas, grasas, - etc., ya que por esta vía, en cada ruta metabólica - hay formación de moléculas de agua y se ha demostrado que por cada 100 calorías de energía metabolizable se producen 12 ml o sea 5 ml/kg/día (38).

Las ganancias de agua se equilibran con las pérdidas de la misma, las cuales se realizan por las siguientes vías.

- a). Renal. La excreción urinaria regula el balance del agua del animal, por esta vía se eliminan aproximadamente el 50% del agua en 24 horas, esto constituye - de 20 a 25 ml/kg/día (34). En algunas ocasiones los perros emiten orina de baja densidad (1.001-1.060), esto se debe a la gran ingestión de agua que el perro haya experimentado (12). Cuando la densidad - aumenta se puede deber a padecimientos de diarrea y vómito y al choque sí la enfermedad renal orgánica - no está generalizada (39).

El volumen de orina depende del grado de pérdida por otras vías y aún cuando el volumen de orina sea pequeño, en éste se eliminan la cantidad necesaria a catabolitos y sales.

- b). Digestiva. Normalmente se eliminan 5 ml/kg de peso corporal durante 24 horas (12). Las heces normales contienen de 56 a 70% de humedad (5).

- c). Pulmonar. La pérdida por esta vía es de 10<sup>3</sup> a 20 ml/kg de peso en 24 horas (34); cantidad que puede variar dependiendo de la temperatura ambiente donde se encuentre el animal. Los perros han desarrollado la habilidad de vaporizar grandes volúmenes de agua a sus pasajes respiratorios; y prevenir un exceso de salida de bióxido de carbono para que no haya severos cambios en la oxigenación de la sangre.
- d). Cutánea. Por evaporación cutánea se tiene una pérdida de 2 ml/kg de peso en 24 hrs. Son pérdidas muy pequeñas y sólo hay difusión al exterior por los cojinetes plantares (glándulas sudoríparas) que no tienen función termoreguladora sino que sólo responden a una estimulación local; sin embargo y probablemente sirva localmente de menor manera para proteger la piel de una excesiva elevación de la temperatura (37)

También deben de considerarse las secreciones orgánicas como pérdidas de agua pero en muy baja concentración -- como por ejemplo las lágrimas, las secreciones nasales y las del tracto genital.

#### 4. Mantenimiento del Balance Acuoso

Hay dos mecanismos principales que mantienen el balan

ce acuoso y son: la sed y el riñón, por influencia de la - hormona antidiurética y de la aldosterona (15).

#### Sed.

La sed es una sensación que se despierta ante un estímulo para ingerir agua y es un factor importante en la regulación del volumen y de la osmolaridad de los líquidos corporales, el centro de esta sensación se localiza en el hipotálamo en la parte dorsal, hacia afuera de los núcleos paraventriculares, es este mecanismo por medio del cual se regula - el volumen acuoso extracelular

Se tiene sensación de sed con la restricción de líquidos, ingestión de hipoglucemiantes, infusión de soluciones salinas y después de hemorragias; todas estas condiciones - inhiben la secreción de las glándulas salivales y las del - tracto respiratorio superior. Se piensa en la existencia de algún mecanismo integrador central, el cual recibe impulsos de receptores de volumen y de osmolaridad que controlan la - actividad refleja de los mecanismos secretorios. Si hay reducción de volumen o la osmolaridad aumenta, la secreción - glandular se inhibe y aparece la sed.

Se observa que los animales beben justamente la cantidad de agua necesaria para restaurar los niveles de osmolaridad a lo normal, aunque cesan de beber antes de que se haya absorbido el agua, es decir cuando el plasma es hiperosmolar.

### Hormona antidiurética (ADH) o Vasopresina.

Esta hormona es producida en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y almacenada en el lóbulo posterior de la hipófisis, actúa sobre el túbulo distal y el conducto colector del riñón causando mayor retención de agua de la orina tubular y su retorno a la corriente circulatoria, con el consecuente aumento de volumen (34). La liberación de ADH es estimulada por los osmorreceptores específicos en el encéfalo que responden a los cambios de presión osmótica del plasma sanguíneo, los cuales son extremadamente sensibles. La administración de agua causa dilución plasmática e inhibición de la ADH; y la excreción de ADH se reanuda cuando la osmolaridad plasmática vuelve a sus límites normales. Por el contrario, el aumento de la osmolaridad plasmática causado por una deficiencia de agua o aumento relativo en la relación solutos-agua, estimula la secreción de ADH, que provoca un ahorro de agua por parte de los riñones. Este mecanismo es regulado fundamentalmente por la cantidad de sodio en el líquido extracelular constituye el elemento inicial de defensa en la conservación del balance hídrico (Ver figura 2) (23). La salida de agua sin sales cuando jadea el animal aumenta la presión osmótica lo cual permite la secreción de la hormona.

Los mecanismos de regulación relacionados con cambios de volumen del líquido extracelular, pueden ser más importantes en condiciones patológicas, que los relacionados a cam--

REGULACION DEL EQUILIBRIO HIDRICO POR ACCION DE LA HORMONA ANTIDIURETICA

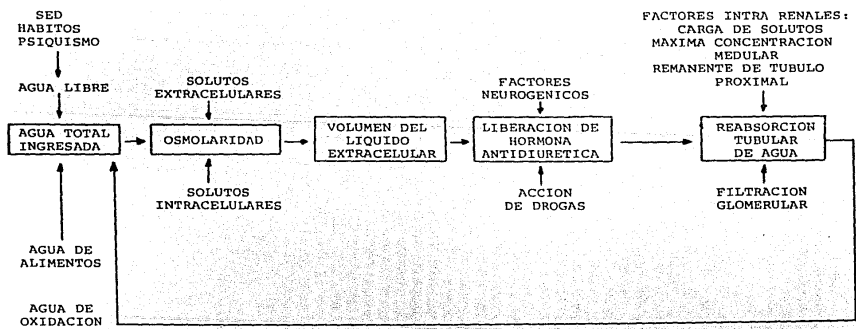


Figura 2. El aumento de la osmolaridad plasmática causado por una deficiencia de agua o un aumento relativo en la relación solutos-agua estimula la secreción de la hormona antidiurética, que provoca un ahorro de agua por parte de los riñones.

bios de la osmolaridad. Las infusiones de grandes volúmenes de soluciones salinas, la congestión venosa y hemorragias - estimulan la secreción de ADH; esta regulación está dada por ciertas células asociadas con los vasos sanguíneos (células barorreceptoras), que son capaces de recibir información indicando el volumen sanguíneo.

Hay influencia de estímulos procedentes del sistema - nervioso central sobre la secreción de ADH, originados en el hipotálamo y de algunos componentes del sistema límbico, -- como el hipocampo, la amígdala, los núcleos septales y la - sustancia reticular mesencefálica. Además el dolor, el miedo, el coito, el ejercicio, varias drogas como la morfina, - los barbitúricos, la nicotina, la adrenalina a grandes dosis, la histamina, agentes colinérgicos y el éter, constituyen estímulos para la secreción de ADH. (23).

#### Aldosterona

Es una hormona que actúa indirectamente en la retención de agua puesto que al retener sodio aumenta la osmolaridad en el plasma ejerciéndose la liberación de la ADH. (34).

#### IV. CONSTITUYENTES DE LOS LIQUIDOS DEL ORGANISMO

Los líquidos orgánicos se hallan formados por agua y por las sustancias que en ella se encuentran disueltas; -- algunas de éstas como la glucosa, la úrea y la creatinina -- no se disocian aún cuando están en solución, en cambio -- otras como el cloruro de sodio sí se disocian o sea se sepa ran en los elementos que forman dicha molécula; cloro y so- dio. Elementos que cuando llevan carga se les denomina -- iones; teniendo así iones negativos y positivos. A los -- iones negativos se les llama aniones y a los positivos catio- nes. Las sustancias que se disocian en solución en particu- las con carga eléctrica o iones se les conoce como electróli tos, éstos cuando están en solución son capaces de conducir la corriente eléctrica.

La unidad de medida para los diferentes electrólitos de los líquidos orgánicos son los miliequivalentes por litro (mEq/l) medida que expresa la capacidad de combinación de un electrólito para la formación de otros compuestos -- (54), esta capacidad está en función del número de iones - disponibles para interactuar. Un mEq de un catión cualquie ra reaccionará siempre químicamente con otro mEq de cual- -- quier anion ya que el número de aniones y cationes debe de ser el mismo para que exista la homeostásis.

Los líquidos de cada uno de los compartimientos (in- tracelular, intersticial e intravascular) contienen electró



litos; cada uno posee una composición electrolítica distinta, diferencia que es básica para que los líquidos y los electrólitos funcionen normalmente.

Los electrólitos deben estar presentes en el compartimiento y en la cantidad adecuados a fin de lograr un funcionamiento normal.

La composición electrolítica normal de los compartimientos líquidos se muestran en el figura 3. De donde debemos notar que el sodio es el catión más importante en el líquido intersticial e intravascular y el principal catión en el líquido intracelular es el potasio; el principal anión del líquido intersticial y del intravascular es el cloro. Los cationes del plasma y del líquido extracelular son: sodio, el potasio, el magnesio y el calcio, estos últimos tres se encuentran en cantidades mínimas en comparación al sodio.

#### 1. Sodio

Es el catión predominante del líquido extracelular, su concentración normal es de 140 a 154 mEq/l en plasma sanguíneo (21); este ión es especialmente importante en la conservación del volumen sanguíneo y también en la regulación del voltaje de los potenciales de acción en las células. Desempeña funciones diversas como lo son los impulsos nerviosos y musculares; por ser el soluto más osmóticamente activo en el líquido extracelular es uno de los fac-

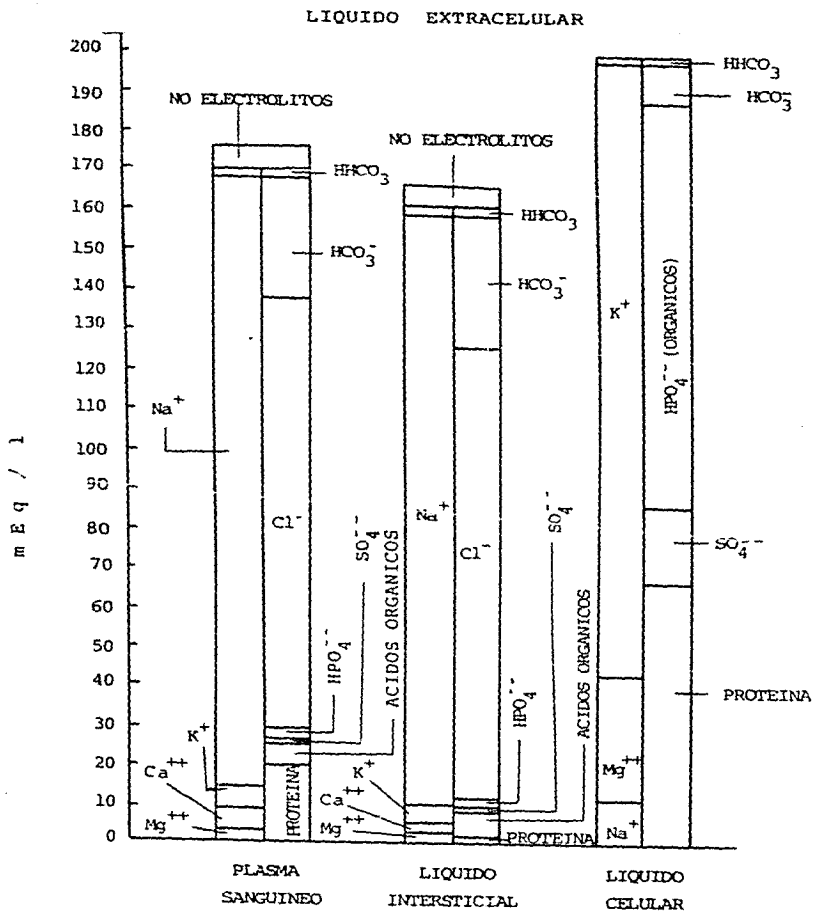


Figura 3. Proporción de los diferentes iones en el plasma, líquido intersticial y en el líquido intracelular.

tores que determina el volumen sanguíneo y por lo tanto la circulación y tamaño de la célula; facilita el transporte de bióxido de carbono y sirve como base importante en el equilibrio ácido-básico del organismo (18) (cuando se excita una célula su permeabilidad se ve disminuida por iones calcio y magnesio efecto que puede ser antagonizado por el ión sodio).

El sodio al igual que otros electrólitos penetra al organismo mediante la ingestión de alimentos; se absorbe principalmente en el intestino delgado y después es transportado a la sangre. Normalmente casi todo el sodio se reabsorbe y muy poco se excreta. Es un ión que se secreta con el sudor, jugo gástrico, en el líquido pancreático y en el intestino delgado (15). Otra vía de eliminación de sodio es mediante el riñón, órgano que puede regular selectivamente el nivel de sodio por ejemplo si el nivel de sodio en el líquido extracelular desciende, en los túbulos renales se absorbe mayor cantidad de sodio excretándose orina prácticamente libre de este ión.

La eliminación de sodio mediante el riñón, se adecúa según sean las necesidades corporales del animal, más está en función primaria del sistema de renina-angiotensina, sistema que se encuentra representado en la figura 4.

El sodio pasa a través del glomérulo a una concentración aproximada de 142 mEq/l, reabsorbiéndose un 60 a 70%, mediante un gradiente osmótico, uno químico, y uno eléctrico.

INTERRELACIONES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

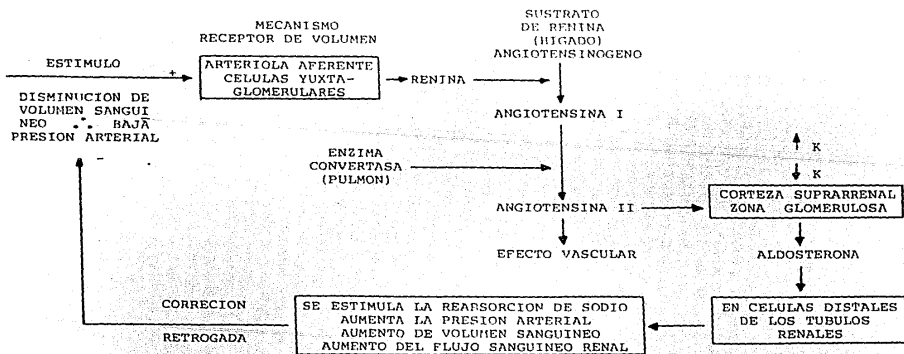


Figura 4. La reabsorción de sodio es controlada principalmente, por el sistema hormonal renina - angiotensina - aldosterona.

El gradiente osmótico es la acción de la protefina (coloide) que existe en los capilares peritubulares. El gradiente químico probablemente guarde relación con el intercambio de sodio por ión hidrógeno para formar bicarbonato. El gradiente eléctrico opera como una bomba de sodio, y en esta forma el sodio es absorbido junto con el cloruro. En la rama ascendente del Asa de Henle otro 20 a 25% de sodio es absorbido hipertónicamente además de absorber iones cloruro (23).

La aldosterona interviene en el túbulo distal para la reabsorción de sodio intercambiándolo por iones hidrógeno o por potasio según el cuerpo lo necesite.

El ión hidrógeno establece competencia con el potasio para el intercambio con sodio, de manera que si hay acidosis o baja de potasio se intercambia más ión hidrógeno por sodio, mientras que si hay alcalosis o aumento de potasio, se intercambia más ión de potasio por sodio.

La baja concentración de sodio puede actuar directamente sobre la corteza suprarrenal para estimular la secreción de aldosterona, primero es la disminución del volumen sanguíneo el que a su vez estimula receptores de volumen en el aparato yuxtaglomerular, provocando la secreción de renina. Esto origina la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I. La cual más tarde se convierte en angiotensina II a nivel de los pulmones; ésta es quien estimula la corteza suprarrenal para liberar aldosterona (Ver figura 4).

Así pues la aldosterona estimula la reabsorción de sodio en los túbulos distales, intercambiando éste por iones potasio e hidrógeno. La hipernatremia resultante sólo es momentánea, porque ésta estimula los osmorreceptores del núcleo supraóptico para que se libere la ADH, y ésta actúa sobre el túbulo distal y los túbulos colectores para conservar agua.

Cuando el volumen sanguíneo está elevado se origina la supresión de la aldosterona y de la ADH, seguida de una mayor pérdida de sodio y agua por orina.

Además de la aldosterona factores como la presión arterial, la resistencia vascular renal y los cambios de composición del plasma pueden influir en la reabsorción de sodio (9).

La aldosterona es una hormona que se inactiva en hígado por lo que, en algunos casos de enfermedad hepática no se degrada adecuadamente y existe retención anormal de sodio y por lo tanto de agua.

Se ha visto que en enfermedades gastrointestinales así como en padecimientos de deshidratación existen grandes pérdidas del ión sodio, lo que trae como consecuencia en muchas ocasiones la producción de choque y la retención de agua orgánica.

La aldosterona es la encargada de mantener la concentración normal de sodio, sin embargo otros mineralocorticoides y glucocorticoides en menor grado también influyen (9).

Un factor no aldosterónico que influye en la reabsorción de sodio es la hormona natriurética y el fenómeno de escape.

La primera sospecha de que debía haber otro control hormonal distinto a la aldosterona, se tuvo ante el hallazgo de que cuando se expandía el líquido extracelular por una administración continua de esteroides suprarrenales y entre ellos la aldosterona, había una disminución inicial de la excreción de sodio, seguida después de varios días por un aumento a los niveles de control. A esto se le llamó "fenómeno de escape de sodio" se sugiere que este fenómeno es debido a sustancias circulantes que se han denominado por Smith como hormona natriurética x (23).

## 2. Potasio .

Al igual que el sodio, el potasio penetra al organismo con los alimentos. Es el catión intracelular más abundante, 98.0 a 98.5% del total de potasio orgánico está dentro de la célula, sólo un 2% se encuentra en el líquido extracelular (46); de tal manera que un gradiente de concentración del líquido intracelular al líquido extracelular favorece la pérdida de potasio de las células, situación inversa a la del sodio, en la cual una alta concentración en el líquido extracelular y baja en el intracelular favorece la difusión a las células. El mantenimiento de concentraciones intrace-

lulares altas de potasio y extracelulares de sodio se logra por medio de la Bomba de Sodio-Potasio (Ver página 9) en donde se extrae sodio y se lleva potasio de nuevo hacia las células.

La alta concentración intracelular de potasio es crítica para regular una serie de procesos biológicos, incluyendo el volumen celular, el equilibrio ácido-base, las propiedades electrofisiológicas de las células y la síntesis de RNA, proteínas y glucógeno (8).

Los niveles de potasio plasmático varían de 3.7 a 5.2 mEq/l (21). En condiciones normales el potasio se absorbe en intestino delgado y la mayor parte del potasio ingerido (más del 90%) se elimina por el riñón, mientras que sólo se excreta un 8% por heces (40). El potasio es filtrado libremente en el glomérulo y la concentración del mismo es igual a la del plasma. Es un ión que se secreta con el sudor, jugo gástrico, jugo pancreático, la bilis y los líquidos del intestino delgado.

Independientemente de la ingesta, la reabsorción del potasio filtrado es casi completa, luego de su paso por el túbulo proximal y el Asa de Henle; es entregado al túbulo contorneado distal y al conducto colector.

La regulación de potasio es por medio de la aldosterona además de otros mineralocorticoides, éstos aumentan la secreción de potasio intercambiándolo por sodio (29).

Cuando hay acidosis metabólica o respiratoria, el po-



tasio sale de la célula permutando por iones de hidrógeno y se intercambian más iones de hidrógeno y menos potasio por sodio a nivel de túbulo distal. Por lo tanto puede aumentar el potasio sérico.

En la alcalosis, los iones hidrógeno dejan las células para amortiguar el álcali y el potasio reemplaza al hidrógeno en la célula por lo que en ocasiones se ve reducido el potasio en el líquido extracelular (46).

Cuando la glucosa penetra en la célula, eleva consigo el potasio; este proceso puede utilizarse para disminuir el potasio sérico.

Los niveles normales de potasio son necesarios para la secreción de insulina, ya que ésta es capaz de redistribuir el potasio en las células para prevenir una hiperkalemia y en el cual existe un control de retroalimentación.

### 3. Cloro

El cloro es fundamentalmente un electrólito extracelular; sin embargo su difusión entre los compartimientos intracelular y extracelular es rápida. Los valores normales en sangre son de 100-120 mEq/l (21). La facilidad con que difunde el cloro lo hace particularmente valioso para regular las diferencias en la presión osmótica entre los compartimientos intracelular y extracelular. Esta difusibilidad también permite el transporte de gases hemáticos y la regulación del balance ácido-básico.

En el estómago el cloro se combina con el ión hidrógeno para formar ácido clorhídrico, el cual activa al pepsinógeno, enzima proteolítica, y también proporciona un medio ácido favorable al crecimiento de las bacterias ingeridas con los alimentos.

Es en los túbulos renales donde el cloro es absorbido junto con el sodio. Según las necesidades corporales de bicarbonato sódico, pasa una cantidad mayor o menor de cloruro hacia la orina en forma de sal amónica para eliminar iones de hidrógeno intercambiados por sodio.

La regulación de la concentración de cloruro en la sangre guarda relación pasivamente con la concentración de sodio. Cuando aumenta el sodio sérico, suele aumentar el cloruro; pero los valores sanguíneos de cloruro guardan relación inversa con los valores de bicarbonato porque el cloruro se elimina por orina para que se produzca más bicarbonato. La producción de bicarbonato se halla bajo la influencia de la aldosterona, de manera que esta hormona influye indirectamente sobre la reabsorción de iones cloruro y por lo tanto en los valores de éste en el plasma.

Las anomalías del metabolismo del sodio van generalmente acompañadas de anomalías en el metabolismo del cloro. Cuando hay pérdidas excesivas de sodio como sucede en la diarrea, y en las pérdidas del jugo gástrico por vómito o por obstrucción pilórica o duodenal, hay una pérdida mayor de cloro que de sodio.

En las diarreas se pierde cierta cantidad de cloruros debido a la alteración en la reabsorción de cloro de las secreciones intestinales.

#### 4. Magnesio

A diferencia del potasio este ión se encuentra en bajas cantidades en el líquido intracelular; y cantidades considerables de éste componen el tejido óseo (18).

Son funciones del magnesio: activar los sistemas enzimáticos requeridos que transforman el ATP en ADP con la consecuente producción de energía celular; activa a la fosfatasa que es una enzima que cataliza reacciones químicas esenciales en hígado y hueso; inhibe la liberación de la acetil colina en la unión neuromuscular por lo que altas concentraciones de magnesio bloquean esta unión a menos que haya suficientes iones calcio que se opongan a este efecto. El magnesio mantiene la contractibilidad del músculo liso y la excitabilidad del tejido nervioso, una alta concentración de ambos (Magnesio y Calcio) deprime el consumo de oxígeno por parte de las células y este efecto puede estar asociado con su acción, a la baja en la permeabilidad de la membrana celular, baja que se antagoniza aumentando la concentración de potasio.

El magnesio es lentamente absorbido por el intestino; absorción que se incrementa con la administración de

hormona paratiroide, más si se aumenta la concentración de magnesio en la sangre disminuye la secreción de la parathormona.

El transporte de magnesio a través de membranas condicionado por modificaciones en el pH, es semejante al del potasio. Durante la acidosis, sale magnesio del espacio intracelular al extracelular, en tanto que en la alcalosis sucede lo contrario. Existen evidencias que la aldosterona aumenta la excreción urinaria y fecal del magnesio (23).

#### 5. Calcio

El plasma celular contiene cerca de 10 mg de calcio, y éste existe en tres formas: ionizado o calcio difusible (40%); el unido a proteínas (o no difusible) 50% y como complejos de calcio en forma de citratos, fosfatos, bicarbonatos, etc. (10%). La mayor parte del calcio está en los huesos y abarca un 20% del peso corporal (23); y se relaciona con la irritabilidad neuromuscular, con la coagulación de la sangre y la formación de huesos y dientes.

Su absorción es en forma de complejos proteínas-calcio, esta absorción es activa y en ocasiones es inhibida por moléculas tóxicas del metabolismo celular como lo son los ácidos fítico u oxálico que con el calcio forman un precipitado insoluble no reabsorbible. La presencia de la

vitamina D es indispensable para la absorción (20).

## 6. Fosfatos

En el líquido extracelular el fosfato se encuentra en el organismo en forma de sales inorgánicas; iones fosfato son necesarios en las fases intermedias del metabolismo, así como también son importantes en la formación del hueso, y como parte integral de los ácidos nucleicos, fosfoproteínas y fosfolípidos.

La concentración del fósforo sérico está regulada por el riñón. La presencia de vitamina D aumenta la absorción intestinal del fósforo y por ende la del fósforo sérico estimulando así la reabsorción por el hueso y el túbulo renal.

Durante el metabolismo de los carbohidratos existe una disminución temporal de fosfatos del suero, disminución semejante a la que ocurre durante la absorción de algunas grasas.

Una infusión intravenosa de solución de fosfatos pueden reducir el calcio sérico, por lo consiguiente no hay una dosis aprobada de fósforo en perros.

Las concentraciones séricas de calcio y fósforo representan los efectos combinados de la absorción intestinal, la reabsorción por parte del hueso, la excreción y absorción renal, estos efectos están modulados por la hormona paratiroidea, vitamina D y calcitonina (26).

## V. EQUILIBRIO ACIDO-BASE

### 1. Concentración de Iones Hidrógeno

Un buen equilibrio ácido-base, es cuando existe una homeostasis en la concentración del ión hidrógeno en los líquidos del organismo; desviaciones leves en ésta, producen alteraciones pronunciadas en las características fundamentales de las reacciones químicas viéndose amenazada la supervivencia de todo organismo. Un aumento en la concentración de iones hidrógeno hace que la solución sea ácida, más la disminución de los mismos desvía la reacción hacia la alcalinidad.

Convencionalmente se emplea el pH para el estudio de la fisiología ácido-base definiéndose el término de pH como el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno ( $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$ ). Un pH de 7 indica la neutralidad de cualquier solución química o sea, la concentración de iones hidrógeno e hidróxilo son las mismas. Los valores de pH descienden a medida que la concentración de iones hidrógeno aumentan y viceversa (54).

La concentración de iones hidrógeno en los líquidos del organismo determinan el grado de acidez o alcalinidad en el mismo. El pH normal del líquido extracelular es de 7.4, o sea ligeramente alcalino, más los pH extremos compatibles con la supervivencia son de 6.8 y 7.9.

Si el pH del líquido extracelular fuese de 7.5 se denotaría un estado de alcalosis, más si el pH fuera de 7.2 - existiría un estado acidótico.

En un estado de alcalosis se produce una sobreestimulación del SNC en donde las neuronas generan impulsos, sin - los estímulos normales. En un estado acidótico se alteran - las velocidades de las reacciones químicas en las células, (algunas se aceleran mientras que otras se ven retardadas). Esta es la razón por la cual la regulación de la concentra-- ción de iones hidrógeno es una de las más importantes funcio-- nes del organismo.

La acidosis se debe al aumento en la concentración de iones hidrógeno, éstos pueden ser de origen metabólico o res-- piratorio. Los de origen metabólico se deben al metabolismo celular de un compuesto orgánico transformándolo en  $\text{CO}_2$  y -  $\text{H}_2\text{O}$ ; los de origen respiratorio se deberán a una acumulación excesiva de ácido carbónico en pulmones. Cuando no se com-- pleta el metabolismo de un compuesto orgánico hasta  $\text{CO}_2$  y -  $\text{H}_2\text{O}$  se pueden acumular iones hidrógeno provenientes de la vía de glicolisis y/o en Ciclo de Krebs (8).

En circunstancias normales el metabolismo de compues-- tos orgánicos a  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  no produce un cambio neto de la con-- centración de iones hidrógeno, más en estados patógenos, la falta de metabolismo completo de un compuesto orgánico a --  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  o la pérdida del anión de ácidos orgánicos, incom-- pletamente metabolizados pueden producir grandes excesos de - iones de hidrógeno.

El  $\text{CO}_2$  producido en pulmones se dice que es un ácido - volátil porque puede ser excretado por los mismos; en cambio los ácidos fijos son aquellos ácidos no volátiles y que necesariamente deben ser excretados por los riñones. Existen -- tres fuentes principales de iones de hidrógeno de ácido fijo y éstos son: el metabolismo incompleto de precursores inorgánicos del  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , o bien pueden provenir del catabolismo - oxidativo de aminoácidos que contengan azufre (metionina, cis teína) o de la hidrólisis de las uniones fosfato de las pro-- teínas (30).

## 2. Mecanismos de Defensa

El organismo mantiene el equilibrio ácido-base median-- te tres mecanismos de defensa: el sistema buffer, el sistema respiratorio y el sistema renal. El sistema buffer puede ac-- tuar en una fracción de segundo, a fin de prevenir modificacio-- nes excesivas en la concentración de iones hidrógeno, a dife-- rencia del sistema respiratorio que tarda de 1 a 3 minutos en reajustar la concentración. Por otra parte el sistema renal es la parte más poderosa del mecanismo de control, mas este - proceso tarda de horas hasta un día o más, luego de una modi-- ficación súbita. Cada uno de estos mecanismos cumple su par-- te en el mantenimiento de la concentración normal de iones - hidrógeno (54).



### 3. Sistema Buffer

El sistema "Buffer" se haya formado por dos o más compuestos que impiden alteraciones excesivas en el pH de los líquidos corporales orgánicos.

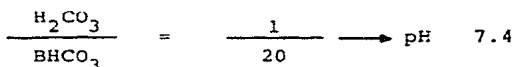
Existen en el organismo cuatro sistemas buffer principales que colaboran en el mantenimiento de la constancia del pH. Estos sistemas buffer incluyen al sistema de ácido carbónico-bicarbonato, el sistema fosfato, el sistema protéico y el sistema de la hemoglobina.

El sistema más importante de ellos es el de bicarbonato que consiste en una mezcla de ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ) y bicarbonato de sodio ( $NaHCO_3$ ) en la misma solución.

Un buffer ácido-base es una solución de dos o más compuestos químicos que impiden las alteraciones excesivas de la concentración de iones hidrógeno cuando se agrega a la solución un ácido o una base, estas agregaciones pueden ser debido a la constante incorporación de ácidos y bases provenientes del metabolismo de los líquidos y alimentos ingeridos.

En el ácido carbónico por ser un ácido débil la disociación en iones hidrógeno y bicarbonato es mínima, principalmente se disocia en anhídrido carbónico y agua. El resultado es una alta concentración de anhídrido carbónico, pero solamente una débil concentración de ácido. La hidrólisis de bicarbonato en solución cede el ión hidróxilo, y por lo -

tanto aumenta la alcalinidad de la solución. Normalmente - para mantener el equilibrio ácido-base (pH de 7.35 a 7.45) - la relación de ácido carbónico es de 1:20.



Existen otros buffers de bicarbonato en los líquidos del organismo, el de sodio es el más abundante. También -- existen pequeñas cantidades de bicarbonato de potasio, bicarbonato de calcio y bicarbonato de magnesio (54).

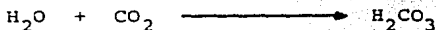
Si bien el sistema de bicarbonato no es especialmente poderoso, es tan importante como los otros tres sistemas -- buffer combinados, debido a que cada uno de los elementos - del sistema de bicarbonato puede regularse por la respira---ción, debido al anhídrido carbónico, o bien a través del ión bicarbonato por los riñones. El sistema buffer es uno de - los mecanismos que posee el organismo para regular el pH.

#### 4. Sistema Respiratorio

Los distintos procesos metabólicos que se producen en el interior de las células dan origen a anhídrido carbónico. Por ejemplo, el carbono de los alimentos se oxida para for--mar anhídrido carbónico. Este anhídrido carbónico difunde - hacia afuera de las células y penetra en el líquido intersticial, pasando luego al líquido intravascular. El anhídrido carbónico llega luego a los pulmones, donde se difunde al -

interior de los alveolos y es exhalado con el aire. Si aumenta la cantidad de anhídrido carbónico formado, también aumentará su concentración en el líquido extracelular. Si aumenta la velocidad de la ventilación pulmonar (respiraciones) también aumentará la magnitud de anhídrido carbónico expulsado - en la respiración, lo que disminuirá la cantidad de anhídrido carbónico acumulado en el líquido extracelular (32).

En el bulbo se localiza el centro respiratorio el cual responde a la concentración de iones hidrógeno, debido a que las modificaciones experimentadas en la ventilación pulmonar alteran a su vez la concentración de iones hidrógeno, el sistema respiratorio actúa como un sistema de "retroalimentación" en lo que se refiere a controlar la concentración de iones - hidrógeno. Cuando ésta aumenta en los líquidos extracelulares (acidosis) el sistema respiratorio se torna más activo - (aumenta la frecuencia y la profundidad de las respiraciones) y se exhala más anhídrido carbónico. Por lo tanto, la concentración de anhídrido del líquido extracelular disminuye. Debido a la mayor eliminación de anhídrido carbónico, existe - menor disponibilidad del mismo para combinarse con el agua, a fin de formar ácido carbónico.



El mecanismo respiratorio que regula la concentración de iones hidrógeno posee una eficiencia del 50 al 75%. Por - ejemplo, si el pH disminuyera bruscamente de 7.4 a 7 el sistema

ma respiratorio lo llevaría a 7.2 ó 7.3 en el término de un minuto. La razón de este grado de eficiencia es que a medida que la concentración de iones hidrógeno se aproxima a lo normal, se pierde el estímulo que obra sobre el centro respiratorio. En ese momento los sistemas buffer que fueron comentados anteriormente, contribuyen a alcanzar el equilibrio (54).

#### 5. Sistema Renal

Como los riñones pueden excretar diversas cantidades de ácidos o bases, desempeñan un papel fundamental en el control del pH. La regulación renal del pH del organismo constituye un complejo mecanismo de excreción de cantidades variables de iones hidrógeno de acuerdo con el número de los mismos que entran a la sangre. Esto incluye una serie de reacciones que se producen en los túbulos renales, como por ejemplo reacciones para la excreción de iones hidrógeno, para la reabsorción de iones sodio, para la excreción de ión bicarbonato en la orina y de amoníaco hacia los túbulos. El ingreso de ión bicarbonato a los túbulos renales varía según su concentración en el compartimiento extracelular. Cuando ésta última es normal la excreción de iones hidrógeno y la filtración de iones bicarbonato normalmente se equilibran y neutralizan entre sí.

En el metabolismo normal del animal se produce un -

exceso de ácidos. A fin de mantener el equilibrio los riñones excretan más iones hidrógeno y por lo tanto la orina se torna ácida habitualmente.

Si bien el sistema renal actúa lentamente, difiere del mecanismo respiratorio en que continúa actuando hasta que el pH extracelular alcanza las cifras normales. Es el mecanismo que requiere mayor tiempo que los otros sistemas, pero es más poderoso (54).

## VI. ALTERACIONES AISLADAS DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

### A. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL AGUA

#### 1. Deshidratación

Entendemos por deshidratación al estado consecutivo - de una pérdida en diferentes porcentajes de agua y solutos, pudiendo complicarse con alteraciones ácido-básicas y de -- potasio.

Dependiendo de la tonicidad que presente el plasma (o sea dependiendo del número de partículas osmóticas activamente en el plasma); de la relación que guarden éstas con res-- pecto al sodio, se han clasificado las deshidrataciones como isotónicas, hipertónicas e hipotónicas; también denominadas isonatremicas, hipernatremicas e hiponatremicas respectiva-- mente. Ello tiene importancia, pues tanto el manejo como - las manifestaciones varían de acuerdo al tipo de deshidrata-- ción. Las deshidrataciones más graves son las hipernatremi-- cas. Las deshidrataciones isotónicas, en cambio son más - fáciles de manejar (6).

#### 2. Deshidratación Isotónica

Es un estado patológico en el cual las pérdidas de - agua y solutos han sido proporcionales y por lo tanto la to-- nicidad del plasma y la concentración de sodio plasmático no han variado de lo normal en forma apreciable, aquí es usual - la no redistribución de agua dentro del compartimiento celu--

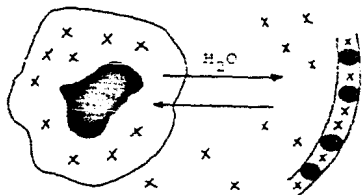
lar. La principal causa de este tipo de deshidratación es la pérdida de líquidos en el tracto gastrointestinal que incluyen secuestro de líquidos extracelulares en heridas de tejidos blandos, infecciones peritoneales y obstrucciones intestinales (Ver figura 5b).

### 3. Deshidratación Hipotónica

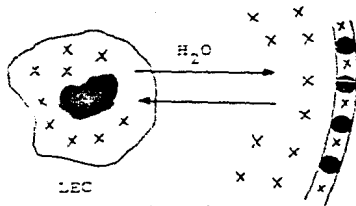
Este tipo se denomina deshidratación hipotónica porque las pérdidas de sales han sido mayores que las de agua y por lo cual la tonicidad del plasma y la concentración de sodio - plasmático están disminuidas por lo tanto existe un transporte de agua del espacio extracelular al compartimiento intracelular, lo cual reduce el volumen de agua extracelular, produciendo un colapso vascular (Choque) (Ver figura 5c). Se presenta en algunos casos que originalmente eran de tipo isotónico y/o cuyas pérdidas fueron repuestas con cantidades indiscriminadas de agua sin solutos. Ejemplo: Insuficiencia adrenocortical (inhabilidad de los riñones para conservar sodio) y reemplazo de pérdidas isotónicas de agua (o con soluciones de dextrosa al 5% (6)).

### 4. Deshidratación Hipertónica

En este tipo de deshidratación aumenta la concentración plasmática de sodio. La hipernatremia y la hipertonicidad resultante del fluido extracelular, saca el agua intracelular al

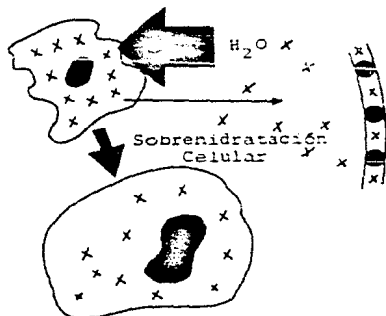


NORMAL - OSMOLARIDAD INTRACELULAR  
OSMOLARIDAD EXTRACELULAR

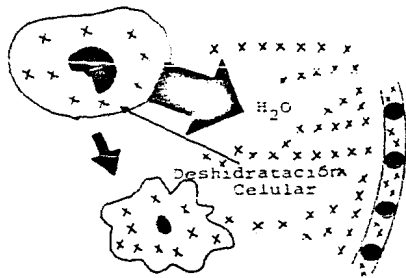


Disminuciones de Volumen

DESHIDRATACION ISOTONICA



LEC HIPOTONICO (Deshidratación  
hipotónica)



LEC HIPERTONICO (Deshidratación  
hipertónica)

Figura 5. Redistribución de agua entre el líquido intracelular y extracelular debido a cambios en la osmolaridad del líquido extracelular.



espacio extracelular (Ver figura 5d). La hiperosmolaridad del plasma estimula la sed y la liberación de ADH que promueve la adquisición y retención de agua. La deshidratación hipertónica se da cuando hay poca ingestión de agua, o cuando hay pérdidas excesivas de agua en el tracto respiratorio (6).

#### 5. Sobrehidratación

El término de sobrehidratación se refiere al aumento en el volumen total de los líquidos orgánicos, pudiendo traer como consecuencia cambios en la osmolaridad de los diferentes compartimientos.

Si se administran grandes volúmenes de solución de glucosa al 5% en agua a animales, el volumen sanguíneo aumentará y las concentraciones séricas de sodio y cloruro disminuirán. La hipotonía resultante del suero inhibe la secreción de ADH y por lo tanto disminuye la resorción de agua desde los túbulos distales y colectores y aumenta el volumen de orina al paso que se normaliza el volumen de sangre (15).

#### 6. Sobrehidratación Isotónica

Cuando se administra una cantidad exagerada de líquidos y electrólitos o falla alguno de los mecanismos de eliminación, por ejemplo: en la insuficiencia cardiaca, se produce un aumento del agua extracelular, inicialmente sin cambios

del agua intracelular, ya que la osmolaridad se conserva normal. Esto se traduce clínicamente por edema.

#### 7. Sobrehidratación Hipotónica (intoxicación acuosa)

La ingestión o administración exagerada de agua sin electrolitos o la excesiva liberación de hormona antidiurética, pueden ocasionar una reducción de la osmolaridad del agua extracelular, por lo que gran parte pasa al espacio intracelular relativamente más hipertónica. Esto aumenta el volumen de los líquidos intra y extracelular, principalmente del primero. Esta situación se refleja clínicamente por edema intracelular, sobre todo en el encéfalo, lo que puede ocasionar convulsiones y coma. En el riñón puede producirse la llamada degeneración hidrópica de los túbulos renales, que produce anuria e insuficiencia renal.

#### 8. Sobrehidratación Hipertónica

Cuando se administra un exceso de soluciones hipertónicas u ocurre una ingestión desmedida de solutos, se produce una mayor osmolaridad. Como el contenido del compartimiento intracelular se encuentra relativamente hipotónico con relación al extracelular, parte del agua pasará a este espacio. Se produce entonces una gran expansión extracelular con deshidratación intracelular, hipovolemia y sobrecar-

ga circulatoria. A este cuadro también se ha llamado "intoxicación por sodio" (40).

## B. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ELECTROLITICO

### 1. Hipokalemia

La hipokalemia es una alteración metabólica en donde los niveles de potasio sérico andan por abajo de 3.5 mEq/l - que es la cifra normal (41). Esta disminución puede deberse a una redistribución del potasio del líquido extracelular al intracelular, a una disminución de este ión en la comida diaria o a una pérdida verdadera de este ión en el organismo; - pérdida que puede ocurrir en los riñones o en el tracto gastrointestinal.

La redistribución del potasio del líquido extracelular al intracelular tiene lugar por una administración excesiva de insulina o en un estado de alcalosis aguda.

Mientras que el riñón es la vía principal de pérdida de potasio en el animal adulto, el tracto gastrointestinal - es el camino más importante de la pérdida de este ión en el animal joven, cuando padece diarreas.

La aparición de potasio en heces, se debe a una deficiente absorción de éste por el intestino delgado, o a una secreción del mismo a nivel del colon; ya que esta porción del intestino responde a la acción de la aldosterona que se activa en caso de diarreas, trayendo como consecuencia pérdi

das iniciales de potasio y a su vez de sodio, estando relacionadas estas pérdidas con la concentración del volumen del líquido extracelular que también estimula la secreción de aldosterona (15).

Aún cuando frecuentemente el vómito se asocia con la hipokalemia, no es en sí la pérdida de potasio en el vómito lo que causa la depleción del mismo, en realidad es la pérdida de ácido clorhídrico y sodio en el vómito lo que produce una alcalemia metabólica transitoria debido a un aumento en la concentración de bicarbonato en el plasma (19).

En las secreciones gastrointestinales se pierde más rápidamente el potasio que el agua, esto se debe a que el potasio se encuentra en una concentración dos veces mayor en éstas que en el plasma.

Otro padecimiento que se asocia con las pérdidas de potasio en el animal es la deshidratación; ya que esta patología la padecen animales que han padecido diarreas agudas (19).

Cuando el descenso del potasio en los niveles séricos es leve, generalmente la alcalosis no es puesta de manifiesto; sin embargo esta situación puede llevar a un déficit total del potasio en el cuerpo del animal.

La hipokalemia puede causar una nefropatía en animales, donde existen problemas de reabsorción de sodio en el túbulo distal y el mantenimiento de un gradiente hiperosmolar medular, consecuentemente la función renal no es normal y los fluidos son inadecuados para reducir la urea sanguínea. La

falla prolongada de potasio incluye pielonefritis y nefritis intersticial, además de producir animales hipotensos y con problemas de no responder a los vasoconstrictores que desaparecen cuando la deficiencia de potasio es corregida.

Asimismo, cuando las concentraciones de potasio sérico se alteran, las concentraciones de otros iones cambian - por ejemplo: si decrece el potasio, iones como el hidrógeno, calcio y sodio aumentan, cuando el potasio decrece a niveles séricos de 2.5 mEq/l se comienzan a notar signos neuromusculares (48).

La fisiología propia de un animal, trata de mantener la concentración de potasio ideal para la supervivencia ya sea por su propio catabolismo de proteínas que en animales con anorexia liberan potasio a una velocidad tal que trata de mantener las concentraciones normales en el líquido extracelular, o necesita de una restitución de este ión por medio de fluidos o dietas convencionales. Por ejemplo, si se trata de una moderada a severa hipokalemia (con niveles de potasio sérico inferiores a 3.0 mEq/l) en anorexia y con vómito usualmente requieren administración parenteral de cloruro de potasio (51).

La hipokalemia asociada con alcalosis determina que se efectúe la reposición de potasio en forma de cloruro de potasio, más si está asociada con una acidosis metabólica obliga a administrar eventualmente el potasio en forma de bicarbonato de potasio o una sal equivalente (citrato o acetato potásico).

Si se da bicarbonato prematuramente en un tratamiento de hipokalemia y acidosis, se puede producir un desplazamiento de potasio hacia las células, lo que agravaría la hipokalemia. Por lo tanto es razonable iniciar la terapéutica con cloruro de potasio cambiando a bicarbonato de potasio cuando se compruebe un aumento de potasio sérico. El índice máximo de infusión de potasio no debe exceder de 0.5 mEq/l/h (36).

Cuando hay una deficiencia de potasio y una función renal adecuada se puede dar una Solución Ringer con o sin lactato que equivaldrá a 4 mEq/l de potasio más esta solución es insuficiente para reparar pérdidas séricas. Para restituir déficits muy severos se puede añadir potasio a una solución electrolítica de modo que la concentración final sea 40 mEq/l, o se puede añadir una solución de dextrosa en agua o dextrosa en suero salino al 0.9% hasta 80 mEq/l. También se puede añadir insulina a la solución para que incremente el paso de potasio hacia el interior de la célula y se vea corregido el déficit de potasio en el animal.

## 2. Hiperkalemia.

Existe una hiperkalemia (o sea cifras elevadas de potasio en el plasma sérico) cuando hay fallas en el sistema renal excretor del animal o cantidades de potasio provenientes de insuficiencias renales que entran en fluido extracelular.

En pacientes con problemas gastrointestinales se han reportado bajas frecuencias de padecimientos de hiperkalemia.

Como son variables y numerosas las causas de hiperkalemia mencionaremos las más frecuentes e importantes: excreción renal inadecuada, oliguria o anuria debidas a una falla renal crónica, pielonefritis, insuficiencia adrenocorticoide.

Animales a los que se les dan dietas bajas en sodio como lo es en la enfermedad congestiva del corazón también puede producirse en éstos una hiperkalemia, por la retención en mayor grado de potasio a falta de sodio.

Algunas de las causas del aumento de iones potasio en el fluido extracelular pueden ser: trauma, acidosis, infusiones salinas, hemorragias internas con la producción de hemolisis o drogas como digitálicos (19).

Si se libera gran cantidad de potasio existe daño celular. En los casos de traumatismo puede haber hiperkalemia con pronóstico favorable si la función renal es favorable; más si existe un daño renal, el incremento de potasio no se excreta por lo que aumentan las concentraciones plasmáticas de 2 a 4 mEq/l/día.

La acidosis también causa la liberación de potasio de las células acumulándose iones hidrógeno en ellas.

La hiperkalemia se sospecha en animales con bradicardia; el vómito y diarrea generalmente causan hipokalemia.

El tratamiento de la hiperkalemia se trata promoviendo el paso excesivo de potasio del fluido extracelular a las células, acelerando las pérdidas de potasio a través del intestino grueso o por diálisis. Se necesita de una terapia específica cuando la función renal no baja el nivel plasmático de potasio. La hiperkalemia puede tratarse con glucosa e insulina que promueven el movimiento de potasio a las células, este tratamiento consiste en administrar endovenosamente de 35 a 200 ml de glucosa al 10% durante 30 minutos (51). Este tratamiento hace que se libere insulina, la cual facilita la entrada de glucosa a las células, siendo acompañada ésta por potasio, reduciendo las concentraciones de potasio plasmático de 1 a 2 mEq/l cada 30 minutos durante el efecto de 12 a 24 horas (51).

El tratamiento con bicarbonato de sodio para una hiperkalemia tiene la función de trasladar el potasio al interior de las células mientras que los iones hidrógeno abandonan a éstas, si se añade bicarbonato a las soluciones glucosadas al 10% se maximiza este movimiento (19).

Una ampolleta de 44 mEq de bicarbonato de sodio y 10 U de insulina se pueden añadir a un litro de glucosa al 10 ó al 5% en una solución salina al 0.9% maximizando el control de la hiperkalemia.



### 3. Hiponatremia

La hiponatremia es una alteración metabólica en donde hay baja concentración de sodio en el suero sérico. Esta baja puede deberse a la pérdida severa de secreciones gastrointestinales. Cuando el fluido perdido es de la misma composición del fluido extracelular, el problema principal es la deshidratación sin mayores cambios en la composición electrolítica. Más si en las secreciones gastrointestinales existe una mayor concentración de ácido clorhídrico debido al vómito que presente el paciente, esto ocasiona una baja concentración de sodio a nivel del plasma sérico (53).

Las causas de hiponatremia pueden ser debidas a: la ingestión de agua por pacientes anoréxicos que presenten vómito o diarrea, pacientes con insuficiencia adrenocortical o aquellos animales cuya comida que ingieran sea baja en sal.

Si el descenso de los niveles séricos son drásticos o disminuyen a 110 mEq/l se presentan signos neurológicos además de incrementarse la presión intracelular, la solución salina al 0.9% y solución Ringer ayudan a corregir esta alteración (53).

Generalmente la hiponatremia se corrige mediante la administración intravenosa de una solución salina hipertónica que contenga de 400 a 450 mEq/l de Cloruro de Sodio, o sea 3 veces la concentración plasmática. Este tratamiento sólo se utiliza si hay una función renal normal.

Cuando la función renal en animales deshidratados es normal se pueden dar soluciones electrolíticas balanceadas, en caso de que los fluidos extracelulares se hayan restablecido, el exceso de agua corporal se excreta corrigiéndose - la hiponatremia.

Una pérdida gradual de sodio puede ponerse en evidencia por los síntomas de fatiga, taquicardia o una pérdida - de energía en el animal.

En general las sintomatologías patológicas donde hay pérdida del vital líquido como lo es el agua, traen como - consecuencia acumulación de sodio en los líquidos corporales, tales son los casos de fiebre, pérdidas urinarias cuando se restringe el consumo de agua (53).

#### 4. Hipernatremia

Padecimiento en el cual la concentración del sodio - sérico se encuentra elevada, estas elevaciones pueden deberse a padecimientos como vómito ya que la pérdida de agua es súbita, concentrándose el sodio en el fluido extracelular. Esta situación se ve también en casos de una fiebre o una - hiperventilación.

Cuando un animal presenta problemas faríngeos que intervienen con la habilidad para ingerir agua, también son - presas de sufrir una hipernatremia que puede producir signos nerviosos como debilidad, falta de saliva, mucosas secas y temperatura corporal elevada.

El tratamiento general que se sigue en este tipo de padecimientos es la administración de Solución Ringer y una Solución Salina al 0.45%.

## VII. DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE

Los términos de acidosis y alcalosis sirven para designar las alteraciones en el equilibrio ácido-base con descenso o ascenso, respectivamente del pH sanguíneo.

### 1. Acidosis

Es el aumento en la concentración de hidrogeniones, - que se acompaña de un descenso en el pH sanguíneo (32). Si este aumento de hidrogeniones ocurre como resultado de un - aumento o acúmulo de ácidos orgánicos o inorgánicos o bien - por una pérdida de bases, se denomina acidosis metabólica. - Cuando es el resultado de un trastorno respiratorio que interfiere con la eliminación de  $\text{CO}_2$  (lo que produce un acúmulo de ácido carbónico) se conoce como acidosis respiratoria (32).

### 2. Alcalosis

Representa un descenso en la concentración de hidrogeniones con un ascenso en el pH sanguíneo (32). Se le llama alcalosis metabólica cuando es el resultado de una pérdida - ácida o un acúmulo de bases. Cuando hay un aumento de la eliminación de  $\text{CO}_2$  y por lo tanto, una pérdida de ácido carbónico, se denomina alcalosis respiratoria.

Cuando los mecanismos que intervienen en la conserva-

ción del pH resultan incapaces de mantener éste dentro de límites normales, se habla de acidosis o alcalosis descompensada. Puede hablarse de un trastorno metabólico compensado, pero tratándose de una acidosis o alcalosis respiratoria, estos desequilibrios por razón de su etiología y patogenia, nunca están totalmente compensados (32).

### 3. Acidosis Metabólica

La acidosis puede resultar de retención exagerada de ácidos, como es el caso de la insuficiencia renal, pérdida de bases como en algunas tubulopatías, aumento en la producción de ácidos orgánicos, como es el caso de la cetoacidosis diabética o por la combinación de diversos factores como es el caso de la acidosis del desequilibrio hídrico electrolítico por diarrea.

El organismo de un animal produce en forma continua una gran cantidad de hidrogeniones, lo que hace más fácil y frecuente que se produzca acidosis.

Durante la diarrea aumentan las fermentaciones intestinales; esto produce un exceso de ácidos orgánicos y absorción de hidrogeniones por el intestino, lo que constituye el mecanismo más importante para la producción de la acidosis. Secundariamente, hay pérdidas de bases por las heces, lo que también contribuye a la acidosis (9).

Si a eso se agregan vómitos o ayuno prolongado puede haber cetosis con acúmulo de ácidos orgánicos agravándose así el desequilibrio.

Cuando la deshidratación es de tal magnitud que ocasiona hipovolemia, puede disminuir el filtrado glomerular, lo que trae como consecuencia una retención de hidrogeniones que normalmente se eliminan por vía renal, lo que también contribuye a la acidosis (48).

Cualquiera que sea el mecanismo operante de la acidosis, la proporción bicarbonato-ácido carbónico de 20:1 se altera y el pH desciende. Esto estimula al centro respiratorio el que responde con una baja de la presión de  $\text{CO}_2$ ; la reacción también se dirige a la izquierda y aumenta la eliminación de hidrogeniones por orina. Estos mecanismos compensadores restauran la proporción 20:1 y el pH regresa a lo normal.

#### 4. Acidosis Respiratoria

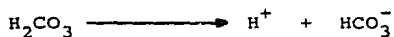
Este trastorno se debe al acúmulo de ácido carbónico en el espacio extracelular por cualquier proceso que interfiera con el recambio oxígeno-bióxido de carbono y que evite la eliminación normal de éste (54).

Son numerosas las situaciones clínicas que en una u otra forma provocan este desequilibrio, así tenemos lesiones pulmonares agudas tales como edema pulmonar agudo, infecciones pulmonares graves, obstrucción bronquial, asfixia, neumotórax, hemotórax o heridas abiertas del tórax, distensión abdominal acentuada, posiciones en la mesa de la sala de ope

raciones que perturban la respiración, lesiones en el sistema nervioso central que afectan al centro respiratorio en el bulbo, la pérdida acentuada de iones de potasio que perturba la función de los músculos respiratorios, sobredosificación de anestésicos, alcohol o sedantes que deprimen la respiración. Una situación que produce acidosis respiratoria en forma repentina y muy grave, es el paro cardiaco o falla cardiorrespiratoria. Otra forma en que puede producirse este desequilibrio es cuando se respira una atmósfera con una concentración elevada de  $\text{CO}_2$ .

Estos hechos dan una idea de la importancia que tiene este desequilibrio, pero también conviene recaicar el hecho de que cuando existe un factor cualquiera que sea su naturaleza que impida la eliminación de  $\text{CO}_2$  en un paciente con acidosis metabólica, el mecanismo compensador respiratorio queda abolido y por lo tanto, se hace extremadamente difícil corregir este desequilibrio si no se alivia la obstrucción respiratoria (48).

Al aumentar la retención de  $\text{CO}_2$ , la presión parcial de  $\text{CO}_2$  aumenta y consecuentemente, aumentan las cantidades de  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{CO}_3$  y la proporción de bicarbonato, ácido carbónico disminuye y el pH desciende. El organismo tiende a compensar llevando la reacción en la siguiente forma:



Los hidrogeniones se excretan por el riñón por medio de los mecanismos de acidificación de la orina, lo que tiene de a restablecer el equilibrio y que la proporción de bicarbonato-ácido carbónico regrese 20/1 (54).

La terapéutica de la acidosis respiratoria debe ir encaminada a eliminar sus causas y el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Esta debe ser manejada de acuerdo con su etiopatogenia (48).

#### 5. Alcalosis Metabólica

La alcalosis metabólica se debe al acúmulo de bases o pérdida de ácidos.

Las situaciones clínicas que pueden dar origen a un cuadro de alcalosis metabólica son: administración o ingestión de cantidades grandes de sustancias alcalinas, como bicarbonato de sodio; pérdida de ácido clorhídrico, por vómitos, como es el caso de la hipertrofia congénita de píloro, o por la succión gástrica prolongada (32).

Cuando se pierden hidrogeniones aumenta la proporción bicarbonato-ácido carbónico el pH desciende y el centro respiratorio se deprime, la respiración se vuelve superficial, la  $pCO_2$  del aire alveolar se eleva, se retiene  $CO_2$  y esto provoca que la reacción se dirija hacia la izquierda y la proporción bicarbonato ácido carbónico se restablezca. Por otra parte el riñón disminuye a un máximo la excreción de -



hidrogeniones. Los datos clínicos más importantes de la alcalosis metabólica son hipopnea y tetania.

El tratamiento será corregir la causa de la alcalosis; si es vómito o succión debe administrarse solución salina -- isotónica agregando Cloruro de potasio (KCl) para restituir los líquidos perdidos y el potasio plasmático, que por lo general se encuentra bajo.

#### 6. Alcalosis Respiratoria

Es el más raro de los desequilibrios ácido-base y es excepcional en el paciente neonato.

Se produce como resultado de una disminución de la presión parcial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{pCO}_2$ ) en el aire alveolar a consecuencia de hiperpnea.

La alcalosis respiratoria se produce cuando existe una estimulación anormal del centro respiratorio (padecimientos neurológicos diversos, estímulos no específicos como anorexia o fiebre). Otra causa que puede producir alcalosis respiratoria es la hiperventilación de un animal (por ejemplo cuando éste realiza un ejercicio exhausto) lo que lo lleva a eliminar más  $\text{CO}_2$ , provocando la elevación de la proporción bicarbonato-ácido carbónico y consecuentemente del pH sanguíneo (23). Esto determina que disminuya la eliminación de hidrogeniones por la orina. Otro de los mecanismos compensadores es la salida de potasio, sodio e hidrogeniones del

espacio intracelular al espacio extracelular lo que ocasiona acidosis metabólica compensadora de la alcalosis respiratoria. La terapia a seguir estará dirigida según el desorden desencadenante, más en una hiperexcitabilidad extrema del paciente, la tranquilización generalmente es suficiente y si el paciente está hipertérmico, una cuidadosa reducción en la temperatura corporal detendrá la hiperventilación.

## VIII. PRINCIPIOS DE LA TERAPIA DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Aproximadamente el 95% de la presión osmótica de los líquidos extracelulares se debe al sodio y aniones asociados. A pesar de que el Ca y el K tienen poco efecto en la presión osmótica del líquido extracelular su importancia en sus efectos en el corazón, sistema nervioso y otros tejidos hacen que se deban incluir en los líquidos de rehidratación de los líquidos extracelulares (43).

### 1. Temperatura de los Líquidos

Independientemente de la vía o del tipo de líquido que se use, éste deberá ser administrado a la temperatura del cuerpo. Se ha reportado hipotermia después de administrar líquidos fríos I.V., así como una disminución en: frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, presión sanguínea y flujo arterial coronario.

Los líquidos administrados por todas las demás rutas se absorben mucho más lentamente que cuando son calentados previamente.

### 2. Rutas de Administración de Líquidos y Electrólitos

La corrección del déficit de líquidos, depende de las circunstancias individuales de cada paciente. Como regla -

general en casos de no existir choque, aproximadamente el -- 50% del déficit deberá de ser administrado durante las prime ras 6 a 9 hrs.; 75% de la terapia deberá ser complementada a las 24 hrs. y deberá de complementarse el déficit total a - las 48 hrs.

Las rutas de administración más importantes son la - oral, endovenosa y subcutánea.

### Oral

La vía oral es siempre la ruta de elección, excepto - en: vómito, obstrucción del tracto gastrointestinal superior, o desplazamiento del mismo. Y en condiciones tan agudas y - severas que la absorción intestinal no llegue a ser lo sufi- cientemente rápida para poder salvar al animal.

Aún en condiciones de una posible disminución en la - absorción intestinal, los líquidos orales son extremadamente benéficos. La terapia de líquidos por la vía oral ofrece va rias ventajas sobre la parenteral:

- 1). Se puede administrar grandes volúmenes rápidamente.
- 2). Proporciona una entrada de líquidos constantes, con- forme éste se va absorbiendo.
- 3). Es un método seguro y económico.

Los líquidos que se usan para su administración oral con la finalidad de obtener mejores resultados, deberán de - ser formulados para proporcionar una máxima velocidad de ab- sorción intestinal de agua y electrólitos, lo cual puede ser

logrado al usar líquidos que contengan :

1. 100 - 120 mM Na<sup>+</sup>
2. Un mínimo de 30 mM HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
3. 1% de glucosa o más
4. Glicina e imino aminoácidos
5. Isotonicidad

Las sustancias anteriores poseen un efecto sinérgico sobre la velocidad de absorción intestinal de cada una de ellas y por tanto de agua (38).

A veces la beben voluntariamente o hay que darlas a la fuerza, o es necesario usar una sonda gástrica. Se puede hacer una pasta delgada mezclando comida con agua o con suero.

#### Subcutánea

La vía subcutánea es práctica en perros por la elasticidad de la piel, sin embargo la absorción y dispersión es más lenta, sólo en soluciones no irritantes e isotónicas se deben usar subcutáneamente. A pesar de que la dextrosa al 5% en la solución de agua es isotónica no debe darse por vía subcutánea a animales severamente deshidratados. Generalmente los animales que están moderada o severamente deshidratados deben de recibir por lo menos la mitad de los líquidos por vía endovenosa esto permite un rápido aumento en el volumen sanguíneo y un mejor flujo renal sanguíneo.

El volumen restante se da por vía subcutánea, lo cual

permite una absorción prolongada y evita una diuresis intensa.

La absorción se lleva a cabo sobre 6 a 8 hrs. después de su administración. Si existe vasoconstricción periférica, se disminuirá la absorción. La hialuronidasa (150 u/l) aumenta la velocidad de absorción hasta 5 veces más (38).

#### Intravenosa

Cuando se necesita administrar rápidamente líquidos y electrólitos usamos la vía endovenosa. Las ventajas son: un acceso inmediato en la circulación en una emergencia; administraciones múltiples endovenosas sin que haya destrucción de la vena; administración de soluciones irritantes con menor peligro de filtración perivascular y la facilidad de medir la presión venosa central.

Dentro de las emergencias encontramos :

- a) Cualquier animal moribundo o muy deshidratado (más del 10%).
- b) Condiciones de pérdida excesiva de líquidos, de tal manera que los fluidos administrados por otras vías se pudieran absorber lentamente.
- c) Choque.
- d) Animales con signos clínicos de niveles electrolíticos plasmáticos alterados.
- e) Soluciones hipertónicas y no-electrolíticas pueden ser administradas por esta vía, como se indica en casos de

edema e hiperalimentación.

La velocidad de administración es de importancia en esta ruta, ajustándose en cada situación. En casos de choque los fluidos deben de administrarse lo más rápidamente posible; en casos de hiperalimentación, no se deben administrar a más de 1 ml/Kg/h, con la finalidad de que el umbral renal para los nutrientes en el fluido no lo excedan y sean excretados junto con el agua por la orina.

Cuando se administran fluidos por esta vía a la máxima velocidad posible (fluidos de reemplazo extracelulares isotónicos) se deben de tomar en cuenta las siguientes reglas, excepto en pacientes con enfermedades cardiovasculares:

Perros :            90 ml / h / Kg de peso

Los fluidos deberán ser administrados a esta velocidad en la terapia inicial, y conforme el grado de deshidratación se corrige la velocidad se debe de disminuir.

Es recomendable observar la aparición de reacciones diversas tales como: escalofríos, náuseas, vómito, taquicardia, etc., en cuyo caso la terapia se suspende temporalmente o la velocidad se disminuye.

Los fluidos sin importar su tonicidad, si se dan muy rápidamente pueden sobrellenar el espacio vascular produciendo el Edema (38).

Los efectos secundarios pueden incluir tromboflebitis, extravasación subcutánea, embolias, choque por exceso de ve-

locidad, exanguinación (el perro sangra por el cateter) y reacciones pirogénicas como septicemias y endocarditis bacteriana por lo tanto se debe de tener cuidado de sólo usar un cateter endovenoso cuando sea justificado y se utilice cuidadosamente o asépticamente, también se debe de dejar el cateter lo menos posible (10).

### 3. Evaluación de la Terapia de Líquidos

Para evaluar la terapia de líquidos se consideran :

1. El estado de deshidratación.
2. El balance de electrólitos.
3. El balance de ácido-básico.
4. La función renal.
5. El balance calórico (Ver figura 6).

Para evaluar cada uno necesitamos la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.

La pérdida de peso puede ayudar a cuantificar el déficit del fluido corporal, este método es mejor cuando hay procesos agudos ya que en el crónico hay pérdida de peso por el catabolismo tisular.

En el examen físico (Ver Tabla No. 1) hay signos como la pérdida de elasticidad y turgencia de la piel, resequeadad de la mucosa oral, depresión de la órbita ocular, lentitud del llenado capilar o choque hipovolémico que nos ayudan a determinar el porcentaje de deshidratación (48).



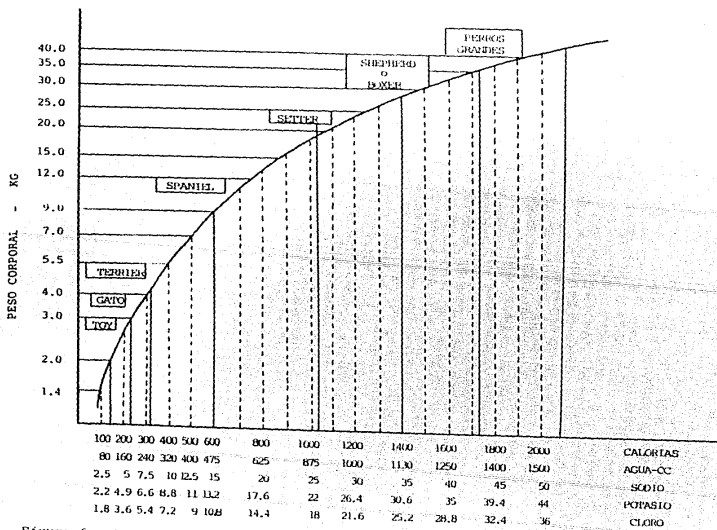


Figura 6. Requerimientos de manutención de calorías, agua y electrólitos de perros y gatos enjaulados.

## EVALUACION DEL GRADO DE DESHIDRATACION

PORCENTAJE DE DESHIDRATACION	EXAMEN FISICO
Menor del 5%	No hay anomalías
El 5%	Ligera falta de elasticidad de la piel, "pastosa"
El 7%	Definida falta de elasticidad de la piel, tiempo de llenado capilar 2 a 3 segundos* , ligera depresión de la órbita ocular.
Del 10 al 12%	Severa falta de elasticidad de la piel, tiempo de llenado capilar mayor de 3 segundos; marcado hundimiento del globo ocular, choque en animales débiles, contracción espasmódica de músculo involuntario.
Del 12 al 15%	Marcado choque e inminente -- muerte.

\* El tiempo de llenado capilar normal = 1 1/2 a 2 segundos.

Tabla No. 1. Evaluación del grado de deshidratación (ver - página 109) como un porcentaje de peso en un examen físico - (Tomado de Kirk. R.W. 1986).

## IX. PROBLEMAS DIGESTIVOS

Son aquellas alteraciones en cualquier parte del tracto digestivo ya sea de origen congénito o adquirido, o bien por agentes infecciosos, químicos o físicos que provocan -- desequilibrios electrolíticos, nutricionales y de fluidos. A continuación se analizarán los signos principales de estos - desórdenes como son la disfagia, regurgitación, vómito, diarrea y dolor abdominal.

### 1. Disfagia

Es la dificultad para deglutir y es usualmente el resultado de enfermedades de la orofaringe (42). Los animales con disfagia tienen un deseo para comer pero son impedidos - para hacerlo por el dolor, obstáculos mecánicos o déficit - neurológico.

En enfermedades sistémicas con lesiones orales, la - anorexia puede ser asociada con la disfagia (3).

#### Etiología :

1. Causas infecciosas.- Estomatitis necrosante crónica o Estomatitis de Vincent (*Fusobacterium* y espiroquetas), Candidiasis oral (Moniliasis), absceso faríngeo, disfagia asociada con absceso retrobulbar (dolor al abrir la boca) y parálisis faríngea asociada con rabia.
2. Causas de inmunidad mediata.- Ulceración oral debido a

Penfigus Vulgaris y Miosistis de los músculos masticatoríos.

3. Causas metabólicas.- Estomatitis urémica.
4. Causas neoplásicas.- Neoplasia oral benigna (papilomatosis oral) y Neoplasia oral maligna (melanoma, fibrosarcoma).
5. Causas nutricionales.- Glositis asociada con deficiencia de niacina.
6. Causas físicas.- Cuerpos extraños, quemaduras térmicas, lesiones por cordones eléctricos y laceraciones.
7. Causas químicas.- Lesiones orales por químicos (talium).
8. Causas diversas.- Acalasia cricofaríngea, enfermedad paradontal y cálculos dentales, neuropraxia mandibular (parálisis idiopática V nervio craneal) y glositis de causa desconocida de perros militares.

Los animales con enfermedad de la cavidad oral a menudo muestran signos de dolor y dificultad para comer. La hipersalivación y tocarse con las patas el hocico son signos adicionales que pueden ser notados (3). Un fétido olor oral puede ser notado en animales con severas enfermedades periodontales, estomatitis urémica o estomatitis bacteriana. El perro con neuropraxia mandibular es notado por tener una mandíbula caída y es incapaz para tomar alimento o cerrar su boca. La rabia puede causar parálisis faríngea y debe ser considerada cuando se examine un animal con dificultad al tragar. Animales con acalasia cricofaríngea hacen repetidos

intentos para tragar comida, ellos regurgitan el alimento -- mal digerido después, etc.

El diagnóstico es en base a un examen minucioso de orofaringe y complementado por el laboratorio y exámenes radiológicos. En el laboratorio el cultivo bacteriológico y micótico son indicados en las infecciones orales.

Pruebas de funcionamiento renal (sangre-urea-nitrógeno o BUN, creatinina, fósforo) revelan uremia si está presente. Biopsias de lesiones orales y examen histopatológico de rutina es provechoso en casos difíciles, como en enfermedades mucocutáneas inmuno mediadas, la determinación de anticuerpos fluorescentes en muestras de biopsia se pueden emplear para un diagnóstico definitivo.

Las radiografías revelan cuerpos extraños y fracturas si están presentes. La administración de bario y estudios fluoroscópicos pueden ser necesarios para desórdenes de motilidad característicos como acalasia cricofaríngea.

Cuando la enfermedad de la Cavidad Oral es secundaria, el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad primaria es de mayor importancia. La atención cuidadosa para la alimentación es esencial. Esto puede incluir una dieta suave o sonda de alimentación dependiendo de la severidad de la disfagia (3).

En casos severos la falta de ingresos de alimentos al organismo tiene por consecuencia que la grasa y la proteína sean catabolizadas para proporcionar energía. En esta forma

se producen varios ácidos orgánicos, incluyendo cetonas. El aporte de cetoácidos excede de las demandas de las células, y aumenta su concentración en el plasma de las células, y - aumenta su concentración en el plasma (aniones diversos). - Disminuye el bicarbonato plasmático, que es utilizado para - neutralizar estos ácidos.

El subproducto bióxido de carbono es eliminado por - los pulmones, de manera que el ácido metabólico resultante - queda bien compensado y el pH disminuye poco. Además de los cambios de los electrólitos antes mencionados en la sangre, en la orina la acetona y la urea suelen estar aumentadas (15).

Los animales mejoran con tomas frecuentes y poco copiosas de alimento, aunque el sistema vascular quizás necesite más tiempo para normalizarse.

## 2. Regurgitación

La regurgitación afecta únicamente el reflejo nauseabundo con movimiento retrógrado de material fuera de la cavidad oral de la faringe o esófago (3). La regurgitación ocurre rápidamente y los eventos previos tales como hipersalivación, repetidas contracciones de la musculatura abdominal - que caracterizan al vómito están ausentes. Enfermedades del esófago están caracterizadas por regurgitación de comida -- casi inmediatamente después de comer aunque en algunos casos de regurgitación pueden estar atrasadas.

## Etiología :

1. Megaesófago.- Idiopático (Gran Danés, Pastor Alemán y Setter Irlandés) y secundario como en hipoadrenocortisismo, envenenamientos por plomo, moquillo, miastenia gravis, polimiositis y lupus eritematoso sistémico.
2. Anormalidades del anillo vascular (persistencia del - conducto arterioso).
3. Esofagitis.- Secundario a: reflejo gastroesofágico, hernia hiatal, reflejo gastroesofágico bajo anestesia y cuerpos extraños bajo anestesia.
4. Neoplasias esofágicas.
5. Granuloma esofágico o neoplasia secundaria (Spirocercalupe).
6. Laceración esofágica.
7. Estrechez esofágica y estenosis.
8. Divertículo esofágico (secundario comunmente a cuerpos extraños).
9. Desviación esofágica en Bulldog Inglés.
10. Intususcepción gastroesofágica.

El megaesófago idiopático y anormalidades de anillo vascular son detectadas en animales jóvenes mientras que -- neoplasias son más comunes en animales viejos. En general -- la regurgitación ocurre sin esfuerzo, inmediatamente después de comer y consiste de material no digerido. Los propieta--

rios de animales con presencia del arco aórtico derecho a menudo reportan que el problema de regurgitación empezó cuando al cachorro le fue cambiada la leche a alimento sólido.

Si el dolor sobreviene en enfermedades esofágicas, la anorexia puede ocurrir y la regurgitación puede no ser observable, la hipersalivación puede ser el signo más frecuente en este caso. El dolor sobre la compresión del tórax del animal debajo del esternón puede ser observado en el esófago con cuerpos extraños, laceración esofágica o esofagitis. La fiebre sugiere una enfermedad inflamatoria, pero puede ocurrir por neumonía por aspiración secundaria a desórdenes de la motilidad esofágica (19).

El material regurgitado con un pH neutro sugiere origen esofágico, sin embargo reflejo gastroesofágico o acción bacteriana sobre contenido esofágico retenido disminuirá el pH. La leucocitosis sugiere una enfermedad esofágica inflamatoria o la presencia de neumonía por aspiración.

Las radiografías claras de tórax son usadas en el diagnóstico de megaesófago, persistencia del arco aórtico derecho, cuerpos extraños radiopacos y neumonía por aspiración. Estudios de contraste son necesarios si las radiografías claras no dan un diagnóstico. Los estudios fluoroscópicos son necesarios para evaluar la motilidad esofágica, la endoscopia es usada para visualizar estrechamientos y lesiones que erosionan la mucosa esofágica.



El manejo del megaesófago idiopático para la alimentación del animal es una combinación de masa muy blanda y medio líquido en una posición elevada y mantenimiento del animal en una postura erecta por un corto tiempo después de comer. Casos ocasionales en perros jóvenes mejoran con el tiempo. El manejo de megaesófago secundario es por diagnóstico y tratamiento de la enfermedad primaria.

Inicialmente los animales que han estado regurgitando por largos períodos de tiempo requieren de un establecimiento hídrico por vía venosa (22).

### 3. Vómito

El vómito es un acto reflejo que resulta en la expulsión energética de contenido gástrico a través de la cavidad oral. Numerosas enfermedades están asociadas con el vómito. Cualquier causa que provoque el vómito prolongado puede tener serias causas metabólicas, las más importantes son la pérdida de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , hipocloremia, alcalosis metabólica y deshidratación (3).

La etapa inicial del vómito está caracterizada por náuseas, hipersalivación, repetidas degluciones y taquicardia.

La integración neural del vómito ocurre en el centro del vómito que se encuentra en el Bulbo Raquídeo. Información eferente de este centro pasa dentro de los nervios frénicos al diafragma, dentro de los nervios espinales a los músculos

los de la pared abdominal y dentro de los nervios vagos a los músculos de la faringe y laringe. Estos eferentes transmiten el acto motor del vómito (3).

La información aferente que alcanza el centro del vómito tiene tres orígenes :

- 1o. Entrada a la corteza cerebral media de los aspectos psicogénicos del vómito.
- 2o. Aferentes del peritoneo y vísceras abdominales viajan en los nervios vagos (en el estómago y duodeno) y nervios simpáticos (en el resto del tracto intestinal) - al centro del vómito. En obstrucción del intestino, mecanorreceptores responden a la distensión del intestino y establecen impulsos aferentes que llegan a alcanzar el centro del vómito.
- 3o. El quimiorreceptor de la zona de gatillo (CTZ) en el piso del 4o. ventrículo. El CTZ es estimulado por -- una amplia variedad de factores que incluyen sustancias llevadas en la sangre (apomorfina, glicósidos, digitálicos, toxinas urémicas) y entrada del sistema vestibular (16).

Etiología :

1. Causas del vómito intraabdominal :
  - a) Infecciosas
    - a.1) Viral.- Moquillo, coronavirus, parvovirus y hepatitis.

a.2) Bacterias o Riquetsias.- Leptospirosis y -  
Salmonelosis.

a.3) Parásitos.- Ascaris y Giardiasis.

b) Inflammatorias

Pancreatitis, piometra, ulceración gástrica, peritonitis, gastroenteritis hemorrágica, prostatitis aguda, gastroenteritis de etiología inespecífica, trombosis vascular del intestino.

c) Obstrucción mecánica del intestino

En estenosis pilórica, cuerpos extraños gastrointestinales, vólvulo intestinal, dilatación gástrica (compleja torsión), intususcepción, neoplasma gastrointestinal o absceso, adhesiones, estenosis intestinal o estrechez, enfermedades inflamatorias del intestino, encarcelación del intestino - en hernia, ilio paralítico (obstrucción funcional), defectos congénitos.

2. Causas extraabdominales

a) Drogas y toxinas

a.1) Metales pesados como cloruro de mercurio, -  
arsénico, talio, sulfato de cobre y plomo.

a.2) Agentes terapéuticos como apomorfina, morfina, glucósidos digitálicos, aminofilina, -  
estrógenos, epinefrina, cloruro de amonio, salicilatos, lincomicina, eritromicina, te-

traciclina, cloranfenicol, nitrofuranos, -  
mebendazole, agentes antineoplásicos, peni-  
cilina, emetina y alcaloides.

a.3) Pesticidas como alfa-naftiltiourea, fluoro-  
acetato, fosfato de zinc, Órgano fosfatos.

a.4) Solventes como etilenglicol, isopropanol, -  
metanol, acetona, benceno, nitrobenceno, -  
fenol.

a.5) Diversos.- Histamina, enterotoxina estafi-  
locócica, etanol, hexaclorofeno, bromuro de  
metilo, naftalina, oxalatos.

b) Enfermedades metabólicas

Hipoadrenocortisismo, cetoacidosis diabética, ure-  
mia, enfermedad del hígado.

c) Enfermedades neurogénicas

Psicogénicas, epilepsia autonómica, presión intra-  
craneal incrementada, desórdenes vestibulares o -  
cerebral, hipoxia del centro del vómito (anemia -  
severa y/o pérdida de sangre severa) (19).

En animales de desórdenes del estómago e intestino es  
retrasado por un período de tiempo variable después de comer.  
Como una generalización, el período de tiempo que transcurre  
después de la ingestión de alimento hasta ocurrir el vómito  
en un animal con una lesión obstructiva es aproximadamente -  
correlacionada con el nivel de la lesión en el tracto gastro

intestinal. El píloro es el lugar más común de obstrucción gástrica.

Con obstrucción pilórica o proximal duodenal, el vómito puede ser espontáneo una vez ingerida la comida. Con obstrucción baja (ilium distal y colon) el vómito no puede ser signo clínico prominente. En su lugar la inapetencia, depresión y pérdida de peso pueden predominar.

Las secreciones salivales que se pierden debido a las alteraciones esofágicas pueden ser diferenciadas de las secreciones gástricas por el hecho que las primera presentan un pH alcalino y las segundas un pH ácido (50). El material del vómito con la apariencia de tierra café sugiere una lesión gástrica sangrante. La presencia de bilis en el vómito sugiere que la obstrucción es distal a la abertura del conducto biliar común. Las causas extraabdominales del vómito pueden ser diferenciadas mediante exámenes de laboratorio - así como también su historia clínica y el examen físico del animal.

Una biometría hemática es útil dentro de la evaluación del estado de hidratación y la severidad de la respuesta inflamatoria. En gastritis hemorrágica el llenado del volumen celular (PVC) es dramáticamente elevado mientras que el total de proteínas total (TPP) es bajo. En deshidratación debido a hipovolemia ambas el TPP y PVC están elevadas (19). En parvovirus es observada una profunda leucopenia (17).

La determinación de amilasa sérica y lipasa son útiles en el diagnóstico de pancreatitis. Electrolitos séricos, BUN, glucosa y pruebas de funcionamiento hepático son útiles en el diagnóstico de causas metabólicas de vómito. La determinación de electrolitos séricos y gas sanguíneo permite la determinación de la hipokalemia e hipercloremia, alcalosis metabólica puede ocurrir en vómito prolongado. La flotación fecal permite el diagnóstico de endoparásitos. Las radiografías claras son útiles para detectar obstrucciones, peritonitis, acumulación de líquido abdominal. Estudios de contraste son útiles pero si hay sospecha de una perforación intestinal no administrar bario (19).

La deshidratación se debe a la pérdida de líquidos, - en cambio la hipokalemia es consecuencia de intercambio de - sodio por potasio en el túbulo renal, en un esfuerzo por conservar el sodio perdido, ya sea por el vómito o por la disminución de la ingesta de potasio. La alcalosis sigue a la - pérdida de iones hidrógeno en forma de HCl en el vómito y es agravada por una concentración del líquido extracelular, con pérdida desproporcionada de bicarbonato y desplazamiento de iones hidrógeno hacia las células como consecuencia de la - deficiencia de potasio. Cuando la orina está concentrada - hay pérdida de una cantidad variable de bicarbonato. Los - signos y síntomas consecuencias metabólicas del vómito comprenden flacidez muscular, polidipsia, alteraciones en la - concentración de orina, distensión abdominal (debido a la -

hipokalemia), debilidad, somnolencia y hasta estupor (debido a la hiponatremia y la acentuada deshidratación y contracción del volumen intravascular).

El tratamiento es la eliminación de la enfermedad primaria, el líquido de selección para rehidratación después de vómito prolongado es una solución salina Ringer al 0.9% suplementada con KCl para restaurar las pérdidas de sodio, cloro y potasio (27). La administración de solución salina prolonga la vida de los perros con obstrucción intestinal alta (28). Darlo intravenosamente es una ruta compatible.

Cuando estos parámetros son dudosos, es necesario comprobar la presión intravenosa central y producción de orina para prevenir complicaciones por sobreadministración de líquidos. Solución de Ringer con lactato no está indicado porque el lactato sirve como una fuente adicional de bases en la presencia de alcalosis metabólica. Si la disminución de potasio está presente la alcalosis puede ser salina resistente y requerirá la suplementación de  $K^+$ .

Los siguientes son guías para la suplementación de potasio intravenosa.

S U E R O		mEq $K^+$	K para añadir a 250 ml líquido IV
K	(mEq/l)		
Menor	2.0		20
2.1	- 2.5		15
2.6	- 3.0		10
3.1	- 3.5		7

A menudo en situaciones en las cuales el vómito ha estado presente por un corto periodo de tiempo, la terapia a seguir consiste en negarle la comida por 24 hrs. y darle agua frecuentemente en cantidades pequeñas todo el día. -- Algunos clínicos prefieren darle al animal acceso a pequeñas cantidades de trozos de hielo en su lugar. Si todos los líquidos son vomitados discontinuamente, determinar la hidratación cuidadosamente y usar líquidos subcutáneos para reemplazo como necesidad (14).

Después de 24 hrs. si el vómito ha calmado, empezar una dieta blanda, como una hamburguesa hervida y arroz o pollo hervido y arroz en pequeñas cantidades dar de comer todo el día, si esto es tolerado retornar gradualmente al animal a una dieta estandar. Si el vómito persiste a pesar de este tratamiento conservativo, revalúe a fondo al paciente y lleve a cabo otras pruebas de diagnóstico para establecer las causas del vómito (19).

#### 4. Diarrea

Es el tránsito intestinal acelerado que se manifiesta por aumento en el número de evacuaciones con disminución de su consistencia con mayor contenido de agua (del 70 al 90%) en las heces (5). Existen cuatro tipos: osmótica, secretora, por mayor permeabilidad y por trastornos de la motilidad.



## a) Diarrea osmótica

Es consecuencia de la presencia en el intestino de una sustancia osmóticamente activa no absorbida como un laxante; mal digestión o malabsorción como un disacárido que no puede ser degradado; y fracaso en el transporte de solutos no electrolíticos como la glucosa (46). En los tres casos los solutos inabsorbibles impiden la absorción de agua por efectos osmóticos que ocasionan un intercambio de agua del plasma al intestino debido a la elevada presión osmótica intraluminal. Con el agua, el sodio y el cloruro se movilizan de manera obligatoria (arrastre de solvente) (17). Parte del sodio y del cloruro, lo mismo que el agua son reabsorbidos en el colon; sin embargo, se pierde una cantidad relativamente mayor de agua que de sodio y de esta manera tiende a provocar una hipernatremia.

La diarrea osmótica usualmente cesa cuando el animal ayuna.

## Etiología :

1. Sobrecarga alimenticia.- Hipertiroidismo (polifagia).
2. Insuficiencia biliar.- Obstrucción biliar extrahepática, enfermedad intrahepática, ileitis crónica y estasis intestinal (sobrepoblación bacteriana).
3. Insuficiencia pancreática exocrina (congénita o adquirida).
4. Enfermedad de la mucosa duodenal.- Ausencia de secre

ción de secretina/colecistocinina o no se secreta enterocinasa.

5. Enfermedad de la mucosa del intestino delgado.- Pérdida de: enzimas del borde de cepillo, de mecanismos de transporte y de lipoproteínas transportadoras.
6. Enfermedad intramural del intestino delgado.- Inflamación con infiltración celular de la lámina propia, acumulación de líquido en la lámina propia, pérdida de circulación de las vellosidades y enfermedades circulatorias sistémicas.

b) Diarrea secretora

La presión osmótica del contenido luminal es igual a la del plasma (46). En esta situación el intestino secreta líquido y electrólitos ya sea por una secreción pasiva debida a un incremento de la presión hidrostática y tisular la cual puede ser ocasionada por una presión venosa elevada u obstrucción linfática; a una menor absorción intestinal lo que ocasiona una notable secreción intestinal o pérdida de vellosidades absorptivas con secreción continua en las criptas; y estimulación de la secreción activa de iones por las células de la mucosa (la causa más importante). Usualmente debida a enterotoxinas (*Clostridium*, E. coli, etc.) (17).

El principal mediador es el AMP cíclico que causa la secreción intestinal el cual interviene en la secreción activa de cloruro y bicarbonato. El sodio y el potasio se movi-

lizan desde las células a la luz en respuesta a una diferencia de potencial negativa, y a ello sigue el agua (46).

La principal manifestación clínica es una diarrea -- acuosa que persiste a pesar del ayuno del paciente y las -- heces fecales son voluminosas. Terapéuticamente los salicilatos (aspirinas, peptobismol) pueden ayudar reduciendo las prostaglandinas que a su vez disminuyen la concentración intracelular de AMP cíclico.

Etiología :

1. Enterotoxinas/endotoxinas bacterianas.
2. Inhibición de la absorción por los: ácidos biliares no conjugados y ácidos grasos hidroxilados.
3. Estimulación de la secreción debido a hormonas (síndrome de Zollinger-Ellison cólera pancreático-VIP).

c) Mayor permeabilidad

Cambios en el área superficial o anormalidades específicas de las membranas celulares de la mucosa que puede aumentar el tamaño de los poros, pudiendo trasudar moléculas grandes (proteínas). Ejemplo: Enteropatía perdedora de proteínas. Y las causas de aumento del tamaño de los poros se -- debe a la mayor presión hidrostática de la mucosa debido a -- una obstrucción del flujo linfático y a mediadores químicos de la inflamación.

Etiología :

1. Bacterias invasivas (Salmonella, Shigella).

2. Ulceración de la mucosa debido a bacterias, virus o parásitos.
3. Linfangiectasia.
4. Neoplasia.

d) Transtornos de la motilidad

La diarrea hipomotil debida a una disminución de la segmentación rítmica frecuente observada en combinación con diarrea osmótica. Las causas son el Síndrome de íleo parálitico y espasmos como en colitis ulcerativa (17).

La diarrea en general está asociada con pérdida anormal de agua y electrólitos, sobretodo de cloruro de sodio. En la diarrea secretora debido a la gran pérdida de líquido habrá depleción del agua corporal total. A menudo ésta va acompañada por hipotensión y choque, y si la reposición no es rápida sobreviene la muerte. Con la deshidratación continúa aumenta la hemoconcentración, como se refleja en el hematocrito elevado. No deben tomar agua sin sal, dado que se producirá hiponatremia, en parte debido a la acción de la hormona antidiurética.

En la diarrea osmótica, se pierde proporcionalmente más agua que sal, lo que produce hipernatremia y deshidratación.

A pesar del descenso de la concentración de potasio en el agua de las heces, a medida que aumenta el volumen la pérdida de potasio es grave y los signos y síntomas de hipo-

kalemia pueden ser acentuados con diarrea acuosa severa o prolongada (46). La hipokalemia complica las diarreas infecciosas agudas y la diarrea crónica de la enfermedad intestinal inflamatoria. El grado de alteración del equilibrio ácido base que afecta al organismo está determinado por la cantidad de electrolitos perdidos. En la diarrea crónica se pierde sal, potasio y bicarbonato en grado variable, según la velocidad de la pérdida, la presencia de vómitos y la función renal, puede haber acidosis y alcalosis (46).

La acidosis se debe a la pérdida de bicarbonato intestinal, a una acidosis láctica secundaria, a una vasoconstricción e hipovolemia lo que ocasiona isquemia tisular y glicólisis anaeróbica. La hipovolemia es causante de una menor excreción de iones hidrógeno. La acidosis causa una movilización del potasio hacia afuera de las células y la toxicidad del mismo al agotarse el potasio corporal total reduce la relación  $K_{LIC}/K_{LEC}$  produciéndose una intoxicación con potasio lo que se manifiesta en bradicardia y paro auricular (17).

Los perros jóvenes son más susceptibles de desarrollar una diarrea por parásitos, cuerpos extraños y los viejos por neoplasias. En desórdenes de intestino delgado se caracteriza por malabsorción y mal digestión. Ahí puede ser significativo la pérdida de peso y en un aumento diario en el volumen de producción de heces. La malabsorción puede ocurrir cuando hay destrucción de células de la mucosa (in-

fección por parvovirus canino o infiltración de células inflamatorias a la mucosa, Histoplasmosis, Gastroenteritis linfocítica plasmática) o células neoplásicas (linfosarcoma) - (19).

Las heces pueden ser de color castaño pálidas y espumosas en animales afectados con insuficiencia pancreática exocrina. Pueden presentar tenesmo con pasaje de sangre fresca o moco en las heces lo que sugiere algunas alteraciones en intestino grueso; el tenesmo por lo general está ausente en desórdenes de intestino delgado. Si la sangre está presente en intestino delgado ésta es de color oscuro. La malabsorción o mal digestión son desórdenes de intestino delgado y a menudo las heces son mal olientes por la esteatorrea.

Los procedimientos de laboratorio son: la flotación para determinar parásitos, Tinción con Sudan III para detectar esteatorrea, Tinción de Wright para identificación de células inflamatorias en algunos desórdenes de intestino grueso, la prueba de ácido paraaminobenzoico para actividad de quimiotripsina pancreática, la prueba de D-Xilosa para la evaluación de la absorción intestinal. Una biometría hemática, perfil bioquímico son de gran utilidad para la evaluación del paciente con diarrea crónica, etc. El examen radiológico puede revelar signos compatibles con intususcepción, obstrucciones o ascitis (19).

La terapia a seguir en una diarrea mecánica no infec-

ciosa es no dar alimento por lo menos en 24 hrs. en un intento de reposo al intestino. Después de ese tiempo conceder una dieta blanda tal como queso cottage y arroz o pollo hervido con arroz. Esta dieta debe ser administrada en pequeñas cantidades y frecuentes, si la diarrea se apacigua, retornar al animal a su dieta usual sobre un período de días. Si la toma oral no sigue el mismo ritmo con la pérdida de líquidos en la diarrea o si el vómito impide la toma oral, suspender el agua y administrar líquidos subcutáneos o intravenosos para mantener la hidratación (17).

La diarrea asociada con gastroenteritis produce una excesiva pérdida de agua del 16 al 27% del peso corporal, la pérdida de sodio es del 8 al 22% y la pérdida de potasio es del 4 al 12% (43).

En la diarrea una dosis de 1 mEq/kg de peso corporal de  $\text{NaHCO}_3$  por cualquier vía es beneficioso, se puede utilizar solución  $\text{NaCl}$ , o una solución Ringer (43). Puede emplearse glucosa al 5%, donde la glucosa aumenta el transporte de potasio de regreso a las células, como una fuente de energía, además que la hipoglicemia se presenta sobretodo en animales severamente diarreicos y deshidratados. No suplementar con  $\text{KCl}$  hasta que encuentre hipokalemia en el perfil bioquímico (17).

## 5. Abdomen Agudo

Es un síndrome con intensas manifestaciones dolorosas, de pronóstico casi siempre grave, sobretodo si no se atiende de inmediato (47). Las manifestaciones clínicas son dolor, contractura muscular parietal, hiperestesia cutánea y alteraciones generales que pueden llegar al estado de choque (47).

### Etiología :

Hígado.- Enfermedades hepáticas agudas que dilatan la cápsula hepática, Colangiohepatitis, distensión de la vesícula biliar por infección u obstrucción

Bazo.- Torción, hemorragia subcapsular o tumoral, ruptura e infarto.

Estómago.- Gastritis, úlceras, dilatación o vólvulos.

Riñones.- Nefritis aguda o nefrosis, pielonefritis aguda, infarto, hidronefrosis aguda, enfermedad retroperitoneal o neoplasia.

Páncreas.- Inflamación y neoplasias.

Intestino.- Obstrucción, intususcepción aguda, enteritis (focal o difusa) o colitis, adhesiones, infarto, torción del mesenterio, íleo (vólvulo), hemorragia subserosa, linfadenitis mesentérica y parasitosis.

Ureteres.- Cálculos y obstrucciones.

Vejiga.- Distensión aguda, ruptura (trauma), cistitis, cálculo.



- Uretra.- Piedras, infección, obstrucción, trauma.
- Vasos sanguíneos.- Embolia, hipertensión venosa.
- Peritonéo.- Peritonitis, adhesiones, enfermedades inflamatorias adjuntas, abscesos.
- Tracto reproductor.- Metritis aguda, quistes ováricos, trauma vaginal, prostatitis, torción de testículos.
- Diafragma, costillas y tórax.- Pleuritis, trauma, enfermedad inflamatorias torácicas, fractura de costillas, enfermedad esofágica inflamatoria.
- Músculos abdominales.- Infecciones o abscesos, trauma, ruptura o hematoma de músculos.
- Espina y músculos anexos.- Herniación del disco, discoponditis, absceso sublumbar, neoplasia de la espina, trauma, artritis espinal.
- Pelvia.- Dislocación de articulaciones, fracturas, enfermedades musculares.
- Masas.- Rápido crecimiento de masas que distienden al intestino, estrechez vascular que causan adhesiones.
- Sistémica.- Infecciones, discracia sanguínea, hiperviscosidad, policitemia, drogas (envenenamiento por plomo, ciertos antibióticos, etc.), endocarditis bacteriana, Uremia, Lupus eritematoso sistémico (19).

La invasión aguda o las enfermedades de intestino que desnudan la mucosa como parvovirus, salmonella, envenenamiento por metales pesados, etc., pueden causar un severo dolor abdominal por una combinación de exposición directa de los nervios a los agentes inflamatorios y reflejo de hipersegmentación (retortijones) causado por estimulación directa del plexo miopático en la pared intestinal. El infarto de pequeños segmentos del intestino a menudo no indican dolor. Sin embargo en el curso temprano de una oclusión vascular severa por cirugía, torción de vasos mesentéricos y vólvulos el dolor está presente y la disminución de éste en muchas enfermedades vasculares no refleja mejora, pero significa tempranos estados de choque (19).

Al encontrar dolor abdominal, poliuria y deshidratación juntos pueden indicar una enfermedad renal aguda, enfermedad hepática aguda, pancreatitis aguda y piometra lo confirmamos con el laboratorio.

El diagnóstico del dolor abdominal es obvio depende de si los signos son agudos o recurrentes, la naturaleza de otros signos asociados (vómito, diarrea con sangre, debilidad, hematuria, poliuria, anemia, etc.) y el examen inicial (47).

Pruebas de laboratorio.- La biometría hemática es útil para valorar la severidad del problema, un cambio degenerativo hacia la izquierda indica un grave proceso (ruptura visceral).

En la deshidratación por cualquier etiología la presión venosa central y las proteínas totales están elevadas. Pruebas bioquímicas como la determinación de bilirrubinas, -amilasa, creatinina, etc. Funcionamiento renal como urea, -nitrógeno, electrólitos urinarios como sodio y fosfato, este último está significativamente elevado en oclusión vascular mesentérica, enfermedad renal (47).

El examen radiológico es útil en el establecimiento del diagnóstico.

Para la estabilización del paciente requiere tratamiento para choque hipovolémico o endotóxico incluye diligentemente una terapia de fluidos.

## X. CHOQUE

Se define como la incapacidad del aparato cardiovascular para mantener un adecuado aporte sanguíneo en relación a las demandas periféricas (28). De acuerdo con Blalock podemos dividir las causas desencadenantes del choque en hipovolémicas e isovolémicas. En la primera hay pérdida de volumen sanguíneo, mientras que en la segunda no.

### Choque hipovolémico :

1. Pérdida sanguínea
  - a) Hemorragia externa
  - b) Hemorragia interna
2. Pérdida del plasma
  - a) Exudación superficial ejemplo: quemadura química o -  
térmica.
  - b) Exudación a las cavidades corporales por procesos -  
inflamatorios.
3. Pérdida de agua y electrólitos
  - a) Secuestro de agua
  - b) Excesiva salivación, vómito, diarrea, en obstruc---  
ción intestinal aguda y diuresis.

### Choque isovolémico :

1. Vasculogénico :  
Por cambios en la capacidad venosa o resistencia perifé-  
rica.

- a) Endotoxinas ejemplo: E. coli y Proteus sp.
- b) Agentes vasoactivos de la anafilaxis.
- c) Parálisis vasomotora por trauma al SNC o depresión.
- d) Aumento en la resistencia periférica.

## 2. Cardiogénico :

Por cambios en el bombeo cardiaco

- a) Interferencia con el llenado cardiaco
  - a.1) Taponamiento cardiaco
  - a.2) Ventilación por presión positiva
- b) Vaciamiento ventricular inadecuado
  - b.1) Aumento sorpresivo en la resistencia vascular sistémica.
  - b.2) Depresión del miocardio por toxicidad severa.
  - b.3) Disritmias cardiacas (11).

Sea cual fuere la causa, tienen lugar los siguientes cambios metabólicos de líquidos y electrólitos: la  $PO_2$  de la sangre cae por riego pulmonar insuficiente. La disminución del riego tisular contribuye a la hipoxia tisular y disminuye la conversión de lactato a piruvato, de manera que puede desarrollarse una acidosis láctica aumentando los aniones diversos y los valores de iones de hidrógeno y disminuyendo el bicarbonato. El aumento de la catabolia tisular de proteína y grasa libera cetonas, fosfatos y sulfatos hacia la sangre, aumentando más todavía los aniones diversos y --

agravando la acidosis metabólica, La perfusión disminuída - de los riñones origina retención de potasio, disminución de eliminación de aniones diversos (fosfatos, etc.) y disminución de formación de bicarbonato empeorando más todavía la - acidosis metabólica. El pulmón compensa, exhalando más bióxido de carbono. La disminución de volumen circulatorio y - de perfusión renal activa el sistema de renina angiotensina para liberar aldosterona por la corteza suprarrenal, provocando retención de sodio, y el consiguiente aumento de la osmolaridad sérica activa el hipotálamo para secretar ADH y provocar retención de agua. Por lo tanto, no suele haber un - cambio neto de sodio o de cloruro en el suero. Pero estos - mecanismos compensadores suelen ser inadecuados cuando el - choque es intenso, de manera que disminuye el volumen líquido intracelular cuando es transferido el compartimiento extra celular. La anoxia tisular origina aumento de permeabilidad capilar y escapa proteína hacia el espacio extracelular. Por lo tanto, disminuye la proteína plasmática (11).

#### 1. Choque Hipovolémico

Una aguda hemorragia del 30% o más del volumen sanguíneo produce este tipo de choque. Frecuentemente esta pérdida de sangre se debe a heridas como las fracturas femorales o pélvicas, o bien ruptura de hígado o bazo en donde el sangrado es inaparente. En una hemorragia si la presión ar-

terial no desciende a menos de 40 mmHg/4 hrs. o más, no causa la muerte ni una coagulación intravenosa diseminada.

## 2. Choque Isovolumétrico

### a) Choque vasculogénico

Las endotoxinas liberan sustancias vasoactivas como serotonina e histamina, a partir de las células blancas y plaquetas. Existiendo una vasoconstricción hepática y pulmonar además de aumento en la permeabilidad capilar. Puede ser causado por infusiones prolongadas de agentes vasoconstrictores como norepinefrina.

### b) Choque cardiogénico

Una presión intratorácica o intrapericárdica puede restringir el llenado diastólico, las características son el flujo cardíaco bajo, hipotensión arterial, distensión de venas periféricas y presión venosa central elevada.

## 3. Signos Clínicos del Choque

Algunos signos clínicos van de acuerdo a los factores etiológicos como septicemia o traumatismo. El choque más común en pequeñas especies es el que resulta de hemorragias o traumatismo el cual se asocia con taquicardia, disminución del sonido cardíaco, disminución del pulso, palidez de membranas

nas , venas periféricas colapsadas, debilidad muscular, sensibilidaddeprimida,hiperventilación, baja de temperatura en extremidades y piel, oliguria y anuria. La taquicardia re--fleja una actividad simpática resultante de dolor, hipoten--sión arterial y acidosis.

La constricción arterial cerebral puede ocurrir por - la hiperventilación. La oliguria y anuria es consecuencia - de la hipotensión sistémica y la constricción arterial renal severa. La reducción del volumen circulatorio ocurre en choque hipovolémico (52).

#### 4. Clasificación del Choque Hipovolémico

- 1) Choque leve.- Hasta el 20% de pérdida del volumen sanguíneo, hay flujo disminuído a los órganos y tejidos - como piel, músculo, hueso, y signos clínicos: palidez, piel fría.
- 2) Choque moderado.- De 20 a 40% de pérdida de volumen -- sanguíneo con baja de flujo a órganos vitales como híga do, intestino y riñón. Hay oliguria y anuria y baja en la presión sanguínea.
- 3) Choque severo.- Con 40% o más del volumen sanguíneo - con baja de flujo al corazón y cerebro. Signos clíni--cos: inquietud, agitación, coma e irregularidades car--diacas.



## 5. Líquidos Utilizados en la Restauración del Choque

Los fluidos utilizados en la restauración del choque

son :

- 1) Cristaloides
  - a) Cloruro de Sodio Isotónico
  - b) Cloruro de Sodio Hipertónico
  - c) Solución Salina balanceada como Ringer con Lactato o Ringer con Acetato o Normosol.
- 2) Coloides
  - a) Sangre
  - b) Plasma y sus componentes
  - c) Sustitutos del plasma (52)

## 6. Manejo Terapéutico del Choque

Por ser diferentes las causas que lo ocasionan en seguida se dan algunas recomendaciones que deberán aplicarse según la etiología del choque :

- 1) Restaurar el volumen sanguíneo circulatorio.
- 2) Aumentar el flujo a órganos vitales reduciendo la resistencia de las arteriolas.
- 3) Aumentar el bombeo cardiaco a todo el cuerpo.
- 4) Aumentar la presión del flujo sanguíneo.

Como resultado de estos mecanismos se protege la integridad de la membrana celular y se estabilizan los lisosomas (11).

En los estudios de laboratorio que realizamos de las distintas determinaciones clínicas observamos modificaciones concretas tanto en la orina como en la sangre arterial, presión sanguínea, frecuencia del pulso, presión venosa, hematocrito tal como se indica en la Tabla No. 2.

#### 7. Terapia Fluído-Electrolítica Durante el Choque

Independientemente de la causa, el aspecto más importante en el tratamiento del choque, es el de obtener una adecuada perfusión tisular; para lo cual se requiere la administración intravenosa de fluidos, como el aspecto más importante en el tratamiento de cualquier condición de choque. -- Se considera que cualquier fluido isotónico es benéfico. -- Sin embargo el fluido de elección, es un fluido de reemplazo extracelular adiconado con 40-60 mEq/l de  $\text{NaHCO}_3$ . Generalmente se requieren 25 ml/Kg de peso, debido a la urgencia, -- se deberán administrar en aproximadamente 3 horas, o de -- acuerdo con la presión arterial y presión venosa central.

En el choque vascular hipovolémico se recomiendan los expansores de fluidos o sangre, si el hematocrito es de más del 40% se administrarán fluidos, y si es de menos del 30% se administrará sangre.

Si el hematocrito es de menos del 30% en un animal en choque, indicará pérdida de sangre, disminuyéndose la capacidad

## VALORES NORMALES Y ANORMALES EN CHOQUE

Medidas	Valores Normales Típicos	Valores Típicos en Choque Severo
Presión Arterial sanguínea	120/180	menor 90 mmHg
Frecuencia del - pulso	80/min	mayor 100/min
Presión venosa - central	4-8 cm salino	menor 3 cm
Hematocrito	35-45 %	menor 35%
Sangre Arterial		
pH	7.4	7.3
pCO <sub>2</sub>	40 mmHg	menor 30 mmHg
PO <sub>2</sub>	95 mmHg	85 mmHg
-HCO <sub>3</sub>	23-25 mEq/l	menor 23 mEq/l
ácido láctico	12 mg/100 ml	mayor 20 mg/100 ml
Orina		
Volumen	50 ml / h	menor 20 ml/h
Gravedad específica	1.015-1.025	mayor 1.025
Osmolaridad	300-400 mOsm por Kg de agua	mayor 700 mOsm por Kg de agua

Tabla No. 2. Estudio comparativo de valores encontrados tanto en sangre como en orina, tanto de valores normales como de choque severo.

dad máxima para transportar oxígeno, razón por la cual se deberá administrar sangre, la máxima capacidad para dicho transporte se logra cuando el hematocrito posee un valor de 35% (48).

Las soluciones con dextrán-40 son los fluidos de elección cuando se requiere un expansor vascular, en caso de choque no se recomienda se administren más de 20 ml/Kg de peso durante las primeras 24 hrs., y no más de 10 ml después de las 24 hrs. (1).

En diarrea severa dar una solución electrolítica balanceada si hay acidosis dar bicarbonato de sodio y después de la diuresis dar una suplementación de cloruro de potasio.

En vómito severo dar una solución salina normal y añadir cloruro de potasio después de la diuresis.

En falla renal evitar el uso de potasio porque es tóxico, dar cloruro de sodio o dextrosa hasta que haya diuresis. En la falla renal crónica existe una disminución del potasio. Evitar los fluidos que contengan potasio hasta que se controle el choque.

En diabéticos con cetoacidosis dar una solución salina normal y dar cloruro de potasio cuando se obtenga la diuresis.

Dar cantidades de potasio porque los diabéticos tienen el potasio disminuido y la insulina disminuye la concen-

tracción de potasio sérico.

En pancreatitis y peritonitis una solución electrolítica balanceada y suplementar potasio (4).

En un choque séptico severo se da origen a una hipoglicemia e hipoinsulinemia de donde la infección se controla mediante la administración combinada de 3 grs. de glucosa, - 1U de insulina, 5 mEq de potasio/Kg en 250-500 cm<sup>3</sup> de solución salina administrada a una velocidad 0.5-1 de glucosa/Kg/h (28).

Los animales que reciben esta combinación junto con - antibióticos, electrólitos y drenado quirúrgico mejoran en - sus parámetros hemodinámicos, la frecuencia cardiaca baja a un nivel normal y hay mayor perfusión periférica.

El flujo sanguíneo renal cesa cuando la presión sanguínea baja de 50-60 mmHg y el resultado de esto es oliguria o anuria. Cuando se logra la estabilidad circulatoria y no hay evidencia de daño urinario inferior se puede administrar manitol elcual aumenta el volumen sanguíneo circulante mediante un efecto osmótico, retiene agua en los nefrones proximales y reduce el edema celular renal, el manitol se encuentra en una solución salina, se da por vía intravenosa de 0.5 a 2 g/Kg (28).

## XI. REGULACION DEL VOLUMEN SANGUINEO

El volumen sanguíneo normal es de 90 ml/Kg de peso - promedio en el perro y es controlado por el riñón (52). -- Cuando el volumen sanguíneo está disminuido hay una reducción en la presión sanguínea y el flujo cardiaco, esto reduce la presión en el riñón lo que reduce el flujo urinario y la pér dida de agua.

El fluido retenido como resultado de la función renal aumenta el volumen sanguíneo. Receptores localizados en el atrio y grandes venas del corazón también regulan el volumen sanguíneo más rápido que los riñones. Estos receptores resta blecen el volumen sanguíneo en una o dos horas, excepto en - enfermedades severas. Los baroreceptores inician los si--- guientes eventos :

- 1) A través del sistema nervioso simpático el bazo se con-- trae y se aumenta el volumen de células rojas hasta un 10% en el perro.
- 2) Estimulan al hígado para liberar las proteínas plasmáti- cas almacenadas y aumentar la presión osmótica plasmáti- ca.
- 3) Se reduce el flujo sanguíneo a los riñones bajando la -- cantidad de orina y la pérdida de agua.
- 4) A través del hipotálamo se estimula la secreción de hor- mona antidiurética que causa que los riñones retengan - agua.

- 5) El hipotálamo provoca que se aumente la secreción de aldosterona que causa retención de sodio en el riñón.
- 6) La constricción de los conductos sanguíneos reduce el volumen sanguíneo total, aumentando la presión sanguínea.

En la terapia es importante corregir las anomalías en el volumen sanguíneo y la corrección de anomalías en los espacios intersticial o celular (43).

XII. PRUEBAS DE LABORATORIO UTILES PARA EVALUAR  
EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

1. Examen de Orina

El análisis general de orina nos ofrece datos acerca de la función renal, la hepática, pancreática y la determinación del pH nos ayuda a evaluar el pH de la sangre.

1. Densidad.- Cuando la función renal es normal, la disminución de la cantidad de orina y el aumento de la densidad indican deshidratación. Si la densidad está disminuida, pero el animal manifiesta deshidratación puede suponerse nefritis intersticial crónica y se comprueba investigando las proteínas urinarias, sedimento urinario y nitrógeno uréico sanguíneo. En estos casos el reemplazo de líquidos debe hacerse con precaución. Cuando hay anuria deberán evitarse las soluciones que contengan potasio.
2. pH.- El pH de los perros es ligeramente ácido o neutro, Si la orina de un animal es normalmente ácida y cambia a alcalina se puede decir que hay alcalosis plasmática, se debe de comprobar los niveles de bicarbonato plasmático.

Orina alcalina +  $\text{HCO}_3$  alto = alcalosis metabólica

Orina alcalina +  $\text{HCO}_3$  bajo = alcalosis respiratoria

Cuando el animal tiene orina ácida que se hace más ácida o cuando normalmente tiene orina alcalina que se --



hace ácida, puede decirse que el animal tiene acidosis plasmática. Cuando se correlaciona con el bicarbonato plasmático tenemos :

Orina ácida +  $\text{HCO}_3$  plasmático = acidosis metabólica

Orina ácida +  $\text{HCO}_3$  plasmático = acidosis respiratoria

3. Proteína plasmática y sedimento.- La presencia de --- ellas indica una lesión renal y sugieren la necesidad - de tener precaución al administrar líquidos y sales.
  4. Glucosa.- Cuando se determina glucosuria y el animal - no ha recibido tratamiento con glucosa posiblemente hay una acidosis diabética y se confirma con la cuantifica- ción de glucosa en sangre. Si se administran solucio-- nes glucosadas, es necesario determinar constantemente la orina para evitar una diuresis osmótica. Nunca admi- nistrar más de 0.45 grs. de glucosa/Kg de peso/h.
  5. Acetona.- Es un hallazgo frecuente de acidosis.
  6. Cloruro.- La disminución o ausencia de cloruro en la - orina puede ser el primer signo de agotamiento de sal, ya que la producción de cloruro urinario por lo general cae antes de que disminuya el cloro en el plasma. Debe tenerse cuidado al usar como guía al cloruro urinario - para el tratamiento salino parenteral ya que en muchos padecimientos no es un indicador confiable del estado - interno.
- La deficiencia de potasio se caracteriza por cloruro -

plasmático disminuido, bicarbonato plasmático elevado y una concentración elevada de iones cloruro en la orina.

## 2. Examen de Sangre

1. Volumen del paquete celular (VPC).- Proporciona información sobre el grado de deshidratación e hidratación. - Un VPC bajo puede sugerir más la necesidad de transfusiones sanguíneas que de soluciones parenterales. Son útiles las evaluaciones subsecuentes del VPC durante el curso del tratamiento de hidratación.
2. Bicarbonato y cloruro sérico o plasmático.
3. Estimación del sodio sérico o plasmático (33).

### XIII. REQUERIMIENTO DE LIQUIDOS

El cálculo de los requerimientos de los líquidos debe ser la suma de los requerimientos de mantenimiento diario, - los déficits por deshidratación y pérdidas continuas. El re-  
querimiento de mantenimiento es aquella cantidad de líquido  
requerido diariamente para restablecer la homeostasis corpor-  
ral normal (53). Esta cantidad de mantenimiento se obtiene  
de lo que el perro elimina por orina, pulmón, digestivo y -  
piel. Los requerimientos de mantenimiento se modifican en -  
base al tamaño, a la edad y la presencia de fiebre.

Como el 80% del peso corporal es agua la deshidrata--  
ción es directamente al agua, es decir si un perro pesa --  
10 Kg; 8 Kg es de agua y si está deshidratado el 10% ha per-  
dido 100 ml.

A continuación damos un ejemplo de esto :

Ejemplo caso clínico :

Perro de 14 Kg con una deshidratación estimada de 8% con pre-  
sencia de vómito. El requerimiento de líquido durante 24 -  
hrs. sería de 1,624 ml.

1. Mantenimiento :

a) Vía renal de 20 a 25 ml/Kg/día	=	350 ml
b) Vía digestiva 5 ml/Kg/día	=	70 ml
c) Vía pulmonar 10 a 20 ml/Kg/día	=	280 ml
d) Vía cutánea 2 ml/Kg/día	=	28 ml

780 ml.

## 2. Deshidratación :

 $14 \text{ Kg} \times 80\% = 11.200 \text{ Kg de agua}$  $11.200 \text{ Kg} \times 80\% \text{ deshidratación} = \underline{896 \text{ ml.}}$ 3. Total de líquido dado en un día 1 624 ml.

Del 75 al 80% del volumen debe ser restituido durante las primeras 24 hrs., dando lo restante en el segundo día.

Si el vómito continua durante la terapia de líquidos, el volumen perdido es calculado y se añade a la cantidad -- original en este caso 1,624 ml (requerimiento calculado).

## XIV. VELOCIDAD DE ADMINISTRACION DE LIQUIDOS

La velocidad de la administración de líquidos es de - 10 ml/Kg/h en caso de deshidratación muy severa. En el caso de deshidratación leve o moderada se debe administrar del 8 al 10% del peso corporal y requiere de una velocidad de -- 5 ml/Kg/h. En choque hipovolémico se administra de 20 a 30 ml/Kg/h pero sólo líquidos isotónicos como el Ringer con lactato o la Solución salina al 0.9% se administra a esta velocidad.

Es útil calcular el número de gotas por milímetro, - varía de 10 a 20 para un venoset regular y de 50 a 60 en los pediátricos.

La siguiente fórmula se puede usar para calcular las gotas por minuto :

$$\text{Gotas/minuto} = \frac{\text{gotas/ml por el volumen total a administrar en ml}}{60 \text{ ml por la duración de la - infusión (horas)}}$$

Una cantidad inadecuada en la administración de líquidos, si es muy poco el líquido hace que falle la terapia y - el choque se hace irreversible, o si el líquido es excesivo sobrecarga el corazón y produce baja en la presión osmótica y precipita al edema pulmonar, ascitis o anasarca. Una velo- cidad excesiva produce inquietud, temblores, taquicardia, - descarga nasal, taquipnea, tos, vómito o choque que puede - ser fatal.

La reacción inmune puede ocurrir cuando se adminis---  
tran soluciones coloidales o suero, aunque la incidencia es  
baja se debe estar preparado (53).

## XV. PRODUCTOS PARA LA TERAPIA DE LIQUIDOS

Una de las más críticas decisiones a las que se enfrenta el clínico involucra la elección de líquidos a utilizarse en una situación en particular, esta decisión debe estar basada en el conocimiento de las características de cada una de las soluciones comerciales disponibles combinadas con un conocimiento de las condiciones específicas del paciente. (Tabla No. 3)

### 1. Soluciones Poliónicas

**Solución Ringer con lactato.**- tiene una composición muy parecida al líquido extracelular, el lactato se metaboliza rápidamente a  $\text{HCO}_3$  el cual es útil para corregir la acidosis metabólica.

**Solución Ringer.**- es un líquido isotónico que no contiene lactato, es útil para pacientes deshidratados con alcalosis. Cuando se necesiten soluciones electrolíticas como el KCl se le puede añadir al Ringer con lactato. La solución de bicarbonato de sodio no debe añadirse a la solución Ringer porque un carbonato de calcio insoluble se puede formar.

**Solución Salina.**- es menos potente porque no contiene los electrolitos en las proporciones en el líquido extracelular.

## SOLUCIONES ENDOVENOSAS MAS COMUNES Y SUS CONTENIDOS

Solución	mEq/1000 ml					Lacta- to	Calorías (Kcal/l)	Tonici- dad	Osmolari- dad (mOsm/l)
	Na+	K+	Ca++	Cl-					
Ringer con lactato	130	4	3	109	28		9	iso	274
Ringer	147	4	5	156	0		0	iso	309
Salina 0.9%	155	0	0	155	0		0	iso	308
Dextrosa al 5% en Salina 0.45%	77	0	0	77	0		170	hiper	404
Dextrosa al 5%	0	0	0	0	0		170	hipo	250
Dextrosa al 10%	0	0	0	0	0		340	hiper	505
Dextrosa al 20%	0	0	0	0	0		680	hiper	1000

Solución	mEq/1000 ml						Calorías (Kcal/l)	Tonici- dad	Osmolari- dad (mOsm/l)
	Na+	K+	Mg++	Cl-	ACE- TATO	GLUCO- NATO			
Beclysyl en agua	0	0	0	0	0	0	170	hipo	252
Beclysyl en solu- ción Salina	154	0	0	154	0	0	170	hiper	560
Normosol M en Dextrosa al 5%	40	13	3	40	16	0	175	hiper	368
Normosol R	140	5	3	98	27	23	18	iso	295
Normosol R en Dextrosa al 5%	140	5	3	98	27	23	185	hiper	552

Tabla No. 3. Composición de las soluciones intravenosas en gran volumen.



**Solución con Dextrosa.**- La glucosa es rápidamente metabolizada a  $\text{CO}_2$  y agua. La administración de dextrosa al 5% es equivalente a administrar -- agua. Las soluciones concentradas de dextrosa al 20 y al 50% se utilizan para corregir hipoglicemia marcada y proporcionar calorías por vía parenteral. Las soluciones de dextrosa se pueden combinar con soluciones salinas.

**Solución de Aminoácidos,**- las soluciones de aminoácidos a 3.5, 5 y 7.5% se administra para nutrir por vía parenteral con soluciones hipertónicas de glucosa. No deben usarse estas soluciones si existe alteración de la función renal, así como tampoco en la anuria o en la enfermedad hepática grave.

**Normosol M en dextrosa al 5%.**- es usada para mantener el equilibrio hidro-electrolítico en casos de pérdida moderada, elimina la posibilidad de una precipitación de sales cálcicas al agregar otros medicamentos, ya que no contiene calcio, y previene la acidosis por su precursor de bicarbonato (acetato).

**Normosol R simple o con dextrosa.**- con un contenido balanceado de electrólitos múltiples similar a la

del plasma sanguíneo y al líquido extracelular se recomienda en animales con pérdidas severas. No hay precipitación de sales cálcicas al agregar otros medicamentos. o cuando se administra sangre, ya que no contiene calcio y previene posible acidosis por su contenido de precursores de bicarbonato (acetato y gluconato) (2).

**Emulsiones grasas.**- proporcionan ácidos grasos esenciales y calorías para la utilización de nitrógeno proteico en soluciones de aminoácidos.

**Solución de Manitol Hipertónico al 10 ó 20%.**- se administra por vía IV para reducir el edema del SNC o iniciar una diuresis.

**KCl.**- lo hay en ampolletas de 20 a 50ml con una concentración de K de 2 mEq/ml, éste se usa para suplementar otros líquidos cuando se requiere de K adicional, el K se administra a una cantidad de 10 a 60 mEq/l de solución, La velocidad de administración no debe de exceder de 0.5 mEq/Kg/h.

**Bicarbonato de sodio.**- las ampolletas de  $\text{NaHCO}_3$  contienen 44 mEq de  $\text{HCO}_3$  disueltos en 50 ml, esta solución se usa para pacientes con acidosis. No se debe añadir esta solución a una solución que contenga Ca porque se puede formar el carbonato de calcio insoluble.

**Fosfato de K.-** se utiliza para tratar hipofosfatemia o hipokalemia asociada con el padecimiento de cetoacidosis diabética, la solución contiene 3 mM de fosfato y 4.4 mEq de K/ml (48).

**Expansores de volumen sanguíneo.-** pueden ser líquidos obtenidos de la sangre o soluciones coloidales sintéticas que tienen características osmóticas parecidas al del plasma, éstos mantienen o aumentan el volumen sanguíneo circulante. No aumentan la capacidad del acarreo de oxígeno y no reemplazan las deficiencias de las células sanguíneas pero se utilizan como -- vehículo en los cuales se suspenden los eritrocitos para una infusión intravenosa. El expansor plasmático ideal tiene un peso molecular de 70 000 que es el peso de la albúmina plasmática, ejercen una presión osmótica igual a la de las proteínas plasmáticas normales a la circulación y se eliminan a una -- velocidad igual que las proteínas plasmáticas de manera que la presión osmótica permanece constante. Los expansores del plasma -- son útiles en el choque alérgico y se deben adicionar a remedios antitóxicos cuando hay un choque séptico. Ejemplo: Gel es una pro-

teína del colágeno cuya toxicidad es baja y no alérgica.

1. Sangre.- usar sólo si el volumen del paquete celular es menor al 35%.
2. Plasma
3. Soluciones de albúmina (generalmente 5%).
4. Soluciones dextrán
  - a) Dextrán 70 (dextrán clínico). Generalmente al 6%, - con un peso molecular medio de 70 000 en solución - salina isotónica.
  - b) Dextrán 40 (baja viscosidad). Generalmente es al - 10%, con un peso molecular de 40 000 en solución - S.F. o glucosa. Es útil para tratar alteraciones de flujo sobretodo en choque hipovolémico severo.

El Dextrán 40 tiene ventajas sobre el Dextrán 70 en que:

Disminuye la viscosidad de la sangre.

Aumenta el flujo sanguíneo periférico al nivel de microcirculación.

Aumenta el gasto cardiaco.

Disminuye la resistencia periférica (1).

Sus ventajas serían : es excretado en 1-2 horas.

Las soluciones de Dextrán se administran a una velocidad de 10 a 25 ml/min. Si la dosis de dextrán excede - una tercera parte del volumen plasmático (7.2% del peso) o más tiene una acción parecida a la heparina y hay --

hemorragias y reacciones anafilácticas y posteriormente la muerte.

**Polivinilpilonidone.**- es un polímero complejo soluble en -  
agua también se puede usar sangre completa.

**Sangre entera.**- de 80 a 100 ml, a una frecuencia de 7-14 -  
ml/min.

**Plasma sanguíneo.**- dosis de 40 ml/Kg de peso IV o SC.

**Suero sanguíneo.**- Albúmina bovina dosis para perra 1 g/Kg  
de peso corporal. Se deben de dar inyecciones de albúmina diluida en solución de glucosa o salina por vía SC (38).

## XVI. CONCLUSIONES

1. Los trastornos hidroelectrolíticos en la clínica de caninos representa uno de los problemas más importantes a tratar por su alta morbilidad y mortalidad.
2. Una de las consecuencias de la pérdida aguda de agua es la hipovolemia la cual, si es severa, conducirá a un estado de choque, el cual disminuye el flujo sanguíneo al sistema nervioso central provocando el coma y al corazón causando la muerte.
3. Otra consecuencia más de la pérdida aguda de agua es la pérdida de electrólitos que, como en el vómito persistente crónico, produce pérdidas gástricas de HCl originando una alcalosis metabólica o como en la diarrea en que presenta una excesiva pérdida de Na, K y  $\text{HCO}_3$  y la pérdida de  $\text{HCO}_3$  conduce a una acidosis metabólica.
4. La variedad de soluciones poliiónicas crea una confusión de opción ya que la función de cualquier formulación -- debe ser idónea y similar a la composición plasmática.
5. Debido a que la terapia de líquidos y electrólitos es la responsable de salvar la vida de nuestros pacientes en estado crítico, no debemos permitirnos estar con miras estrechas en nuestro tratamiento enfocando el problema -- no sólo hacia una solución sintomática, sino a tratar de restablecer la homeóstasis de ese organismo a tratar.

## XVII. BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT LABORATORIES.: Líquidos y Electrólitos. Guías Prácticas para su uso en clínica. Abbott Laboratories. México, 1981.
2. ABBOTT LABORATORIES.: Soluciones Intravenosas. Abbott Laboratories México 1981.
3. ABIN, J.G.: Patología del Sistema Digestivo. 1a. ed. FMVZ. UNAM. México, 1982.
4. AGRAWAL, K.B.P. PATEL, M.R. and NAKRA, S.K.: Effects of Ringer's Solution in Electrolytes Disturbance in -- dogs Following Experimental Upper Jejunal Obstruction. Indian Vet. J: 55: 526-531 (1978).
5. ANDERSON, N.V.: Veterinary Gastroenterology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1980.
6. BOJRAB, M.J.: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Lea & Febiger. Philadelphia, 1981.
7. BOBEE, K.C.: Canine Nephrology. Harwal Publishing - Company. Pennsylvania, 1984.
8. BROBECK, J.R.: Best y taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 11a. ed. Panamericana. Argentina, 1986.
9. BURKE, S.R.: Líquidos Corporales, Composición y Fisiopatología. Interamericana. México, 1973.
10. CARTER, J.M. and FREDMAN, A.B.: Total Intravenous - Feeding in the dog. JAVMA: 171: 71-76 (1977).

11. CLARK, D.R. and ADAMS, H.R.: Symposium on Circulatory Shock. JAVMA: 175: 71-76 (1977).
12. COFFIN, D.L.: Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. 3a. ed. La Prensa Médica. México, 1977.
13. COLES, E.H.: Veterinary Clinical Pathology. Saunders Company. Philadelphia, 1974.
14. COLIN, F.B.: Treatment of gastrointestinal disease - in small animals. Modern V.P.: 66: 93-97 (1985).
15. COLLINS, R.D.: Líquidos y Electrolitos. Interamericana. México, 1979.
16. DARKE, P.G.G.: Notes on Canine Internal Medicine. - Wright. PSG. Bristol, 1983.
17. DRAZNER, F.H.: Apuntes del Curso de Gastroenterología en Pequeñas Especies. AMMVEPE. México, 1980.
18. DUKES, H.H. y SWENSON, M.J.: Fisiología de los Animales Domésticos. Aguilar. México, 1981.
19. FENNER, W.R.: Quick Reference To Veterinary Medicine. J.B. Lippincott. Philadelphia, 1982.
20. GANONG, W.F.: Fisiología Médica. 10a. ed. El Manual Moderno. México, 1986.
21. GARMAN, A. y GLAGOLA, K.: Valores Normales en Patología Clínica Veterinaria. Laboratorio de Patología Clínica. FMVZ. UNAM. México, 1980.
22. GARCIA, A.C. y GARCIA, S.A.: Vómito y Regurgitación. Curso de Educación Continua. AMMVEPE. México, 1983.



23. GOLDILLO, P.G.: Electrólitos en Pediatría, Fisiología y Clínica. 3a. ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. México, 1983.
24. GUYTON, A.C.: Tratado de Fisiología Médica. 6a. ed. Interamericana. México, 1987.
25. HARPER, H.A.: Manual de Química Fisiológica. 10a. ed. El Manual Moderno. México, 1986.
26. KELLY, W.R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. Continental. España, 1976.
27. KIRK, W.R.: Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. 9a. ed. Saunders Company. Philadelphia, 1986.
28. KIRK, W.R. y BISTNER, S.I.: Urgencias en Veterinaria. Salvat. España, 1980.
29. KUNIS, C.L. and LOWENSTEIN.: The Emergency Treatment of Hyperkalemia. Med. Clinical of North America (1981).
30. LAGUNA, J. Y PIÑA, G.E.: Bioquímica. 3a. ed. La Preña Médica Mexicana. México, 1986.
31. LANTO, A.A.: Homeostasis, Equilibrio Acido-Base y Control Electrolítico. Ensayo Bibliográfico. ENCB. IPN. México, 1985. Pag. 9.
- 32.- MASORO, E.J. y SIEGEL, P.D.: Equilibrio Acido-Base. Panamericana. Argentina, 1973.
- 33.- MAXINE, M.B.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa, México, 1984. Pag. 259-262

34. MC. DONALD, L.E.: Reproducción y Endocrinología Veterinaria. 2a. ed. Interamericana, México, 1981.
35. MEYER, J.L.: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2a. ed. Uthea. México, 1980.
36. MICHELL, A.R.: Fluid Therapy: Some Specific Application to Medical Condition in Small Animal. The Veterinary Record: 104: 542-548 (1979).
37. MULLER, G.H. KIRK, R.W. and SCOTT, D.W.: Small Animal Dermatology. 3a. ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1983. Pag. 18-20.
38. OCAMPO, C.L. y ZAMORA, S.F.: Fluidos y Electrolitos y Principios Prácticos para la Aplicación de los Mismos. Memorias del Ier. Simposium sobre Equilibrio -- Electrolítico de Aves. México, 1978.
39. OSBORNE, C.A. LOW, D.G. and FINCO, D.R.: Canine and Feline Urology. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1972.
40. PICAZO, M.E.: Urgencias Médicas en Pediatría. 7a. ed. Méndez Oteo. México, 1981.
41. ROTELLAR, E.: ABC de los Transtornos Electrolíticos. 3a. ed. JIMS. Barcelona, 1978.
42. SALVAT.: Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11a. ed. Salvat. México, 1978.
43. SATTLER, F.P. KNOWLES, R.P. and WHITTICK, W.G.: Veterinary Critical Care. Lea & Febiger. Philadelphia, 1981.

44. SHROCK, T.R.: Handbook of Surgery. Jones Medical Publications. Greenbrae, CA. 1978.
45. SMITH, E.K.M.: Líquidos y Electrólitos. El Manual - Moderno. México, 1982.
46. SMITH, Ll. H. y THIER, S.O.: Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. 2a. ed. Panamericana. Argentina, 1986.
47. SPANO, J.S. WATROUS, B.J. and WILT, G.R.: Symposium on Gastroenterology. The Veterinary Clinics of North America: 13: 467-516 (1983).
48. SPENCER, K.R. TWEDT, D.C. and WEBB, A.I.: Symposium on Fluid and Electrolyte Balance. The Veterinary Clinics of North America: 12: 402-465 (1982).
49. SPINELLI, J.S.: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana. México, 1982.
50. STROMBECK, D.R.: Small Animal Gastroenterology. Stone-gate Publishing. Davis CA. 1979.
51. STROOT, V.R. LEE, C.A. y SCHAPER, C.A.: Líquidos y Electrólitos. Eunsa. España, 1977.
52. Timothy H. Brasmer. Clínicas Veterinarias de Norte América. Ed. Hemisferio Sur, S.A. Argentina, 1981.
53. Twedt, D.C. and Wingfield W.E.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 2a. ed. W.B. Saunders Company. -- Philadelphia, 1982.

54. Weldy.: Líquidos y Electrólitos en el Organismo. -  
Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1973.