

108
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TERAPIA DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS EN POTROS

**TRABAJO FINAL DE LA PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA
MODALIDAD EQUINOS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA
MARIA DE LOS ANGELES REYES MENDEZ**

**ASESORES
MVZ MSc MARIA MASRI DABA
MVZ ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**A mis padres:
Aurelio y María de los Angeles**

**A mis hermanos:
Aurelio, Francisco y Miguel**

Por su cariño y apoyo.

CONTENIDO

INTRODUCCION	2
I. FISILOGIA	4
I.1 GENERALIDADES	4
I.2 DISTRIBUCION DEL AGUA EN COMPARTIMIENTOS	5
I.3 MECANISMOS DE REGULACION DEL AGUA CORPORAL	8
I.4 ELECTROLITOS CORPORALES	19
A) SODIO	19
B) POTASIO	20
C) CLORO	21
D) CALCIO	22
E) FOSFORO	23
F) MAGNESIO	25
I.5 MECANISMOS DE REGULACION DEL ESTADO ACIDO BASICO CORPORAL	26
II EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE	35
III EVALUACION DE LABORATORIO	40
III.1 VOLUMEN DEL PAQUETE CELULAR Y PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES	40
III.2 NITROGENO UREICO SANGUINEO (NUS) Y CREATININA SERICA	41
III.3 EXAMEN DE ORINA	42
III.4 VALORES SERICOS	43
A) SODIO	43
B) POTASIO	48
C) CLORO	50
D) CALCIO, FOSFORO, MAGNESIO Y VITAMINA D	50
III.5 GLUCOSA	53
III.6 EVALUACION DEL ESTADO ACIDO BASICO	55
III.7 OSMOLARIDAD SERICA	59
III.8 VOLUMEN PLASMATICO	61
III.9 LACTATO SANGUINEO	62
IV TIPOS DE SOLUCIONES Y MATERIALES DE ADMINISTRACION (CATETERES)	63
V TERAPIA ESPECIFICA	74
V.1 GENERALIDADES	74
V.2 SODIO	79
A) HIPONATREMIA	79
B) HIPERNATREMIA	80
C) ISONATREMIA	81
V.3 POTASIO	82
A) HIPOKALEMIA	82
B) HIPERKALEMIA	83
V.4 CALCIO	84
A) HIPOCALCEMIA	84
B) HIPERCALCEMIA	85
V.5 HIPOGLUCEMIA E HIPERGLUCEMIA	85
V.6 DESBALANCES ACIDO BASICOS	87
A) ACIDOSIS METABOLICA	87
B) ALCALOSIS METABOLICA	91
V.7. TERAPIA EN CONDICIONES ESPECIFICAS	91
A) UROPERITONEO	91
B) DIARREAS	92
C) SHOCK	92
D) PREMATUROS/ASFIXIADOS	94
LITERATURA CITADA	95

RESUMEN

Reyes Méndez María de los Angeles: Terapia de Fluidos y Electrolitos en Potros. Bajo la supervisión de: MVZ MSc María Masri Daba y MVZ Enrique Nuñez Hernández.

En el presente trabajo se realizó un estudio de la terapia de fluidos y electrolitos empleada en potros que sufren desbalances en el volumen y alteraciones en la composición de estos. Este estudio fué realizado a partir de bibliografías publicadas desde el año 1985 a 1994.

Se hizo una revisión de la fisiología de los fluidos y electrolitos incluyendo su distribución y mecanismos de regulación. También se incluye la función de los principales electrolitos corporales así como trastornos en cuanto a su distribución, etiología y signos clínicos.

De igual manera se hizo mención de los puntos más importantes a considerar durante la evaluación del paciente, tanto clínica como de laboratorio con el fin de determinar la terapia a seguir. Posteriormente se hace mención de los principales tipos de soluciones así como las técnicas y materiales más usados para la administración de estas.

Finalmente se desglosaron las principales alteraciones en la composición y volumen de los fluidos corporales y se establecieron diversos planes de terapia específica para cada uno de ellos de acuerdo a la información obtenida en la literatura.

INTRODUCCION

El agua corporal total se divide en dos grandes compartimientos, el intracelular y el extracelular. Estos presentan diferencias importantes en cuanto a su composición, sin embargo deben ser mantenidos dentro de límites estrechos (7,11,18,42).

En general los desordenes que se pueden presentar en los fluidos corporales son debidos a un consumo inadecuado de agua, pérdida de agua y electrolitos por secreciones o cambios ácido básicos .

Cualquier cambio patológico que produzca una pérdida de agua corporal, anormalidades electrolíticas o cambios en el equilibrio ácido básico excediendo la capacidad del organismo para controlarlo resulta una amenaza potencial para la vida del animal (51).

En el potro, el peso corporal está constituido por un 70-75% de agua, mientras que en el adulto este es de aproximadamente 60%. A pesar de este aparente exceso de agua en relación con el caballo adulto los potros son más vulnerables a la deshidratación que los adultos.

La forma más importante de pérdida de agua en potros es la orina; sin embargo, cuando este se encuentra enfermo se deben considerar otras rutas incluyendo los tractos gastrointestinal y respiratorio.

El objetivo de la administración de fluidos compuestos básicamente por agua y electrolitos es el de restablecer el volumen sanguíneo circulante, aumentar el retorno venoso y gasto cardiaco así como el mejoramiento de la perfusión periférica (31,32,47).

El plan de administración de fluidos debe ir orientado a dos principios básicos; el primero consiste en cubrir los déficits ó pérdidas y el segundo en cumplir los requerimientos

de mantenimiento. Se prefiere cubrir el déficit existente durante las primeras 24 horas. La elección de fluidos a utilizar va a depender de los valores ácido básicos, de electrolitos, glucosa, condición y grado de hidratación del animal.

TERAPIA DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS EN POTROS

I.FISIOLOGIA

I.1 GENERALIDADES

Los equinos neonatos presentan gran cantidad de diferencias funcionales al compararlos con los adultos aún cuando sean de la misma especie, por lo que no deben ser considerados como una versión pequeña de un caballo adulto; entre las diferencias más notables encontramos la cantidad de fluidos corporales que los componen siendo esta considerablemente mayor en un neonato debido a una mayor cantidad de fluido extracelular, sin embargo a pesar de ello son animales más expuestos a la deshidratación debido a que tienen una mayor superficie corporal y frecuencia respiratoria por lo que las pérdidas insensibles en ellos son mayores a las del adulto; además los neonatos tienen reservas corporales de energía muy limitadas, por lo que su fuente principal de energía es la leche; cualquier desorden en la ingestión de esta produce profundos efectos en la energía y balance de fluidos corporales. Otra diferencia importante en relación al adulto se refiere a la orina, siendo más diluida en los neonatos, y excretando estos un mayor volumen en relación al peso corporal (a pesar de tener una función renal relativamente precoz, sus riñones no son tan versátiles como los del adulto). La tasa metabólica de los neonatos es aproximadamente el doble de la del adulto, lo cual también lo hace más propenso a deshidratación. Todas estas diferencias deben ser tomadas en cuenta para la implementación de la terapia de fluidos en el potro (4,9,13,22,35,47).

I.2 DISTRIBUCION DEL AGUA EN COMPARTIMIENTOS

El cuerpo esta compuesto en su mayoría por agua, la cual puede corresponder de un 70 a un 75% del peso corporal del neonato, 50-70% en el caso de adultos y en humanos se ha reportado hasta cerca de un 50% en personas de aproximadamente 60 años (7,11,18,19,20,25,40,41,42,43,46). En el caso de potros se ha reportado hasta un 80% de agua o más en el caso de potros prematuros (42,31).

La relación entre el agua y el peso corporal varía inversamente en relación al tejido graso, el cual prácticamente no contiene agua, por lo que en adultos obesos el porcentaje de agua corporal corresponde aproximadamente a un 50% (11,18,19).

Existen dos grandes compartimientos en los que se encuentra distribuida el agua corporal: el intracelular, constituido por dos terceras partes del agua corporal total, y el extracelular, formado por el tercio restante; este último compuesto por el plasma y líquidos intersticiales los cuales en conjunto constituyen de 8-12% del agua corporal total. Algunos autores mencionan un tercer compartimiento considerado como parte del fluido extracelular, conocido como fluido transcelular, el cuál incluye los fluidos contenidos en el árbol traqueobronquial, tracto gastrointestinal, sistema excretor renal, glandular, pleural, pericardico, y peritoneal así como los humores del ojo; sin embargo este es muy pequeño por lo que casi nunca es considerado al calcular la cantidad de fluidos para reemplazo de anormalidades. Este junto con los fluidos que forman la linfa corresponden aproximadamente al 15% del agua corporal total (7,11,18,42).

Los fluidos que componen a cada uno de estos compartimientos tienen composiciones iónicas muy diferentes y se encuentran separados uno de otro por membranas

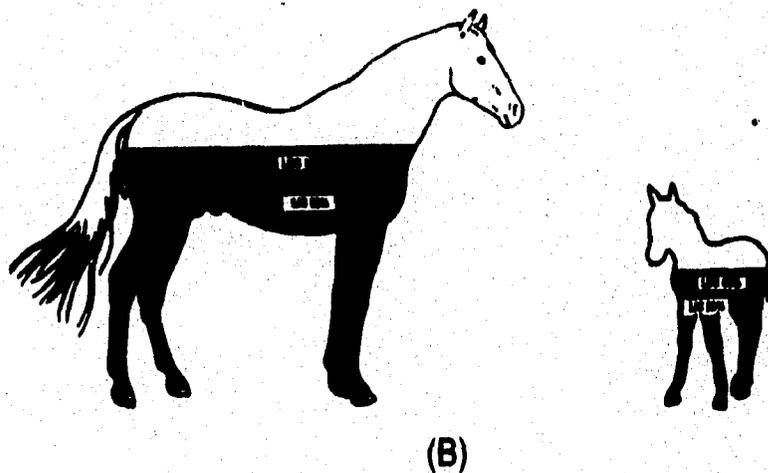
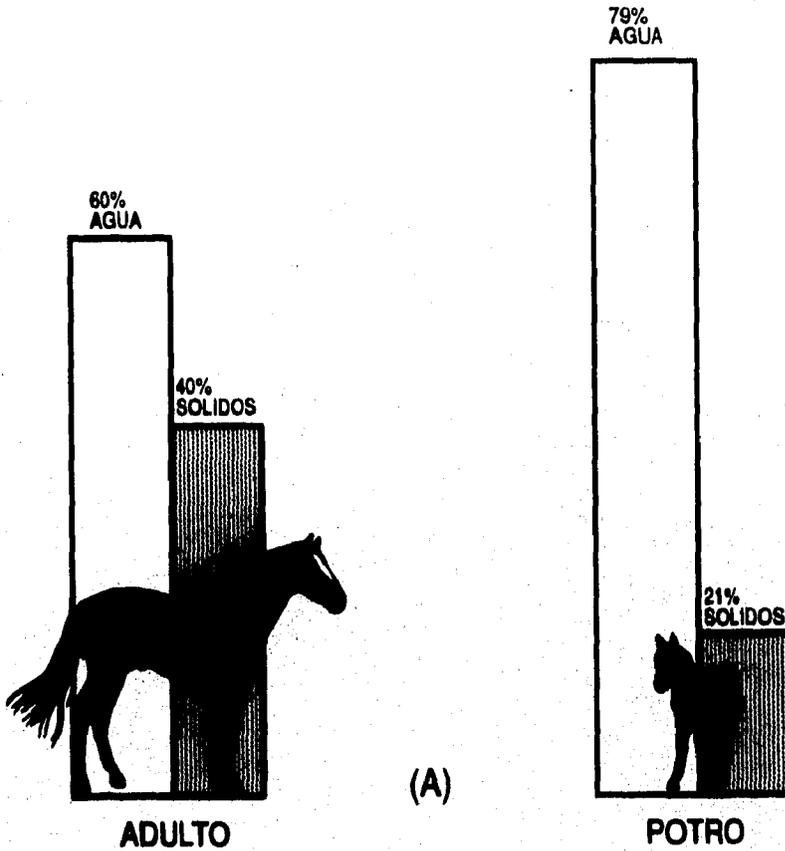
celulares; en el caso del líquido extracelular, los iones más abundantes son el sodio y el cloro siendo bajo en potasio, mientras que a nivel intracelular el cation más abundante es el potasio siendo los fosfatos y proteínas son los aniones más importantes y al contrario del líquido extracelular la concentración de sodio en este es baja. Además de esto, el volumen y la composición de los fluidos también varía dependiendo del tipo celular del que se trate, a pesar de ello, estos deben ser mantenidos dentro de ciertos límites, siendo principalmente regulada esta función gracias al sistema nervioso central, corazón, pulmones, sistema endócrino, tracto gastrointestinal y riñones (7,11,18,41).

La diferencia entre la composición de los fluidos intracelular y extracelular es resultado de las barreras permeables y de los mecanismos de transporte tanto activos como pasivos que existen en las membranas plasmáticas de las células (18).

En el humano adulto, aproximadamente una tercera parte de los fluidos corporales corresponde a la porción extracelular (20-30%) y dos terceras partes son intracelulares, mientras que en el feto y neonato existe una mayor cantidad de fluido extracelular que intracelular alcanzando este hasta 40-45% del agua corporal total (11,27). En potros se ha reportado aproximadamente un 44% de fluido extracelular (32,47). La cantidad de fluido extracelular disminuye progresivamente al aumentar la edad; en el caso del humano la distribución relativa se invierte entre 1 y 3 meses de edad (11,19,44,46).

CONTENIDO DE AGUA CORPORAL TOTAL EXPRESADA EN PORCENTAJE DEL PESO CORPORAL EN EQUINOS ADULTOS Y POTROS

(A) Agua corporal total expresada en porcentaje de peso corporal en el caballo adulto en comparación con el potro (B) Diagrama esquemático de los cambios producidos en la composición de fluidos corporales durante el desarrollo del caballo (47).



I.3 MECANISMOS DE REGULACION DEL AGUA CORPORAL

La única vía de entrada de fluidos normalmente es oral, mientras que la pérdida ocurre por pulmones, tracto gastrointestinal, riñones, membranas mucosas y glándulas sudoríparas. Las pérdidas de la piel, membranas mucosas y pulmones es conocida como pérdida insensible debido a que el individuo no se da cuenta de esta. Las pérdidas insensibles son difíciles de cuantificar sin instalaciones especiales (11,19,39).

El balance de los fluidos corporales está regulado por tres sistemas hormonales; el primero de ellos es el de la arginina vasopresina (también llamada hormona antidiurética) el cual fundamentalmente controla el balance del agua corporal (osmolaridad); el segundo es el sistema de la renina-angiotensina-aldosterona y el tercero es el de los factores natriuréticos atriales, siendo estos dos últimos los encargados de regular el volumen plasmático. Los factores locales juegan un papel primordial en la regulación de volúmenes tanto intracelular como intersticial. Todos los fluidos corporales se encuentran interrelacionados y los factores que influyen sobre uno generalmente van a afectar los otros (11).

El agua corporal ingerida se obtiene de tres fuentes: líquidos consumidos, agua contenida en los alimentos sólidos y agua formada a partir de los procesos de oxidación de los nutrientes ingeridos. La cantidad de agua ingerida diariamente varía dependiendo del individuo, siendo en el caso de los potros de aproximadamente 25% del peso corporal (11,39).

En humanos adultos, el tracto gastrointestinal absorbe diariamente hasta 10 litros de fluido de los cuales 1 a 3 corresponden al fluido ingerido y 6 a 7 de secreciones salivares, gástricas, pancreáticas e intestinales. A excepción del jugo gástrico estas secreciones

gastrointestinales tienen menor cantidad de cloro y mayor de bicarbonato que el plasma. El contenido de potasio de todas las secreciones excede al del fluido extracelular. A excepción de la saliva que es hipotónica, las secreciones gastrointestinales son aproximadamente isotónicas sin embargo su composición de fluidos y electrolitos varía significativamente dependiendo de la cantidad de secreción (11,39).

La absorción neta de fluidos en el tracto gastrointestinal ocurre en el intestino delgado y colon. El yeyuno absorbe aproximadamente el 60% del fluido que pasa por él, ileon 20% y colon 20%, siendo la absorción de este último más eficiente (90% del fluido que pasa por él en comparación con el 75% que transita por el intestino delgado). La absorción de sodio en el colon está influenciada por la aldosterona. La absorción de agua en el tracto gastrointestinal así como en otros tejidos corporales es pasiva y ocurre en respuesta a gradientes osmóticos a través de la mucosa intestinal (11,39).

El riñón es responsable de equilibrar el volumen de fluidos corporales siendo los tres sistemas hormonales antes mencionados los encargados de regular el sodio renal y la excreción de agua. La cantidad y composición de orina también se encuentran influenciadas por otros sistemas hormonales, el sistema nervioso simpático, el estado metabólico del cuerpo y factores físicos dentro del riñón (11,39).

La cantidad normal de orina excretada tiene un rango muy amplio y depende de la cantidad de fluido ingerida y de las pérdidas de agua por otras rutas. Si la osmolaridad plasmática es baja y la función renal es normal, la orina debe encontrarse diluida lo cual refleja la excreción de exceso de agua. Del mismo modo, si la osmolaridad del plasma se encuentra elevada, la orina debe encontrarse concentrada indicando que se está

conservando una mayor cantidad de agua. Si la concentración de la orina no es apropiada para la osmolaridad plasmática dada, puede deberse a una disfunción renal o una anomalía del sistema arginina vasopresina. Si la ingestión de alimento y las pérdidas insensibles de agua son normales, la cantidad de orina excretada es aproximadamente igual a la ingestión de fluidos. Debido a que la ingestión de fluidos y su eliminación son difíciles de medir exactamente, el peso corporal es usado frecuentemente como un indicador de alteraciones en el volumen de fluidos (8,11,19,39).

El fluido extracelular está formado principalmente por una solución de cloruro de sodio al 0.9% en agua, por lo que las soluciones de cloruro de sodio con esta misma concentración son conocidas como salina normal debido a que se aproximan a la concentración del mismo. Cuando a un individuo se le administran estas soluciones ya sea por vía oral o endovenosa, este volumen de fluido y sus electrolitos permanecen en el espacio extracelular y son distribuidos proporcionalmente dentro de este. El sodio y el cloro y agua que lo acompañan se mantienen fuera de las células debido a la impermeabilidad relativa de las membranas celulares hacia el sodio y a la bomba de sodio potasio. Si a una persona se le administraran 3 litros de salina normal, aproximadamente un litro permanecería en el compartimiento vascular y 2 entrarían al compartimiento intersticial-linfa. De modo opuesto, si se perdiera un volumen similar de salina del cuerpo, aproximadamente un tercio provendría del espacio vascular y dos tercios del líquido intersticial (11,18,39).

La sangre se compone de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas suspendidas en plasma por lo tanto, la sangre completa contiene fluido tanto intracelular como extracelular. El plasma es la porción acelular o fluida de la sangre, mientras el suero es la porción fluida de la sangre (plasma) sin la fibrina (11).

La composición electrolítica del plasma es ligeramente diferente de la del fluido intersticial debido a las proteínas plasmáticas; como resultado el plasma tiene una mayor concentración de sodio y menor concentración de cloro que el líquido intersticial (11).

El fluido intersticial transporta sustancias entre las células y el plasma proporcionando un marco para las células parenquimatosas de los órganos y espacio para nervios y vasos sanguíneos. También puede servir como amortiguador de volumen para el plasma y los fluidos intracelulares (11,39).

El movimiento de fluidos de los capilares al intersticio se encuentra influenciado por las presiones hidrostática y coloidosmótica tanto capilar como intersticial. El fluido no reabsorbido por los capilares y las proteínas que se fuga al espacio intersticial es removido por el sistema linfático. No se cree que el volumen intersticial sea regulado por mecanismos hormonales. La acumulación de fluido intersticial ocurre en una gran variedad de procesos patológicos, ya sea como edema o como efusiones en espacios como el pericardio o pleura (11,18,39).

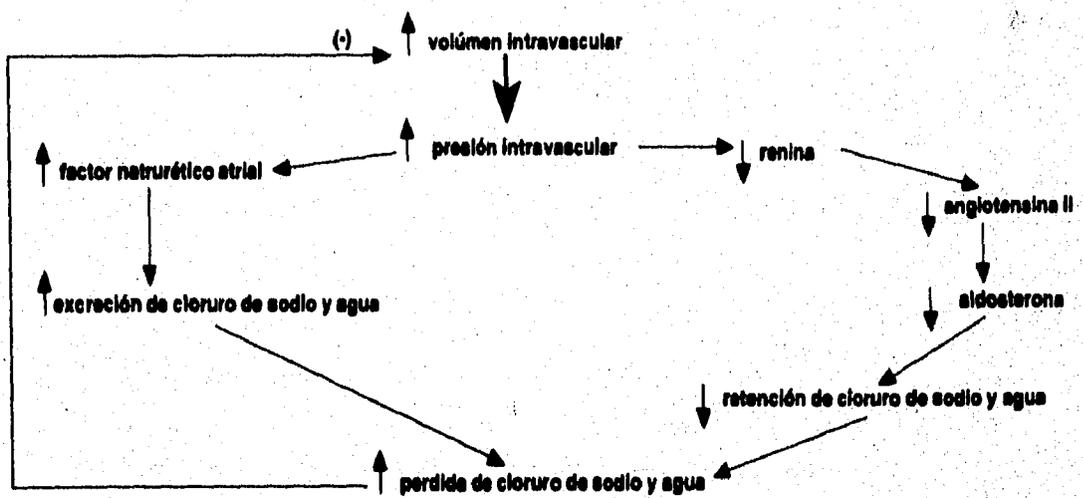
El compartimiento transcelular incluye las secreciones antes mencionadas; este es formado por secreciones o filtrados en porciones del cuerpo separadas del espacio extracelular principal por una capa continua de células epiteliales. Estos fluidos se forman mediante el transporte activo de sodio y ocasionalmente cloro a través de la capa de células epiteliales, mediante agua que se mueve pasivamente junto con el sodio transportado o por ultrafiltración del plasma. La composición electrolítica y volumen de los fluidos transcelulares varía dependiendo del lugar donde se originen así como de su tasa de secreción o formación. La secreción del fluido transcelular se encuentra regulada por una combinación de la actividad

del sistema nervioso, factores intrínsecos de los órganos de origen y hormonas circulantes como la arginina vasopresina y aldosterona (11,18,39,43).

La regulación del volumen del fluido extracelular es compleja. Los cambios en el volumen son detectados por el cuerpo como cambios en las presiones vasculares, particularmente en las arterias sistémicas mayores, vena cava, aurículas y arterias pulmonares debido a la presencia de barorreceptores localizados tanto en sitios de alta presión de la circulación como de baja. La regulación también se ve afectada por factores físicos como las presiones hidrostática y oncótica y por lo menos por dos sistemas hormonales: renina angiotensina aldosterona y factores natruréticos auriculares (11,20,25,39).

La disminución en la presión vascular percibida en las circulaciones de alta o baja presión estimula un aumento en la secreción renal del aparato yuxtaglomerular de los riñones (renina) a la sangre. La secreción de renina también se encuentra influida por la actividad nerviosa renal, el balance de sodio corporal y las presiones vasculares dentro del riñón. La renina cataliza la liberación de angiotensina I a partir del angiotensinógeno, el cual es un precursor de polipéptidos de origen hepático. La angiotensina I es un decapeptido que posteriormente es convertido a angiotensinógeno II mediante una enzima convertidora que se encuentra en el endotelio vascular. Tanto el angiotensinógeno II (octapéptido) como el III (heptapéptido) estimulan la liberación de aldosterona por la zona glomerular de la médula adrenal. Esta hormona actúa en el túbulo colector de los túbulos renales para aumentar la reabsorción activa de sodio. El cloro y agua son reabsorbidos pasivamente junto con el sodio provocando retención de sal. Las angiotensinas también pueden actuar

directamente manteniendo presiones vasculares mediante la estimulación de la sed, y a mayores concentraciones causando vasoconstricción. Algunos estudios proporcionan evidencia de la presencia de la hormona naturética en el atrio de mamíferos. Su función consiste en equilibrar los efectos producidos por el sistema renina angiotensina aldosterona promoviendo la excreción de cloruro de sodio y agua, posiblemente también por la disminución en el consumo de sales y produciendo un descenso en la resistencia vascular. Los factores naturéticos atriales parecen aumentar la tasa de filtración glomerular y la carga de sodio filtrada así como la excreción de este. También se han reportado otras sustancias circulantes con acción naturética. Los agentes que controlan la síntesis y liberación de los factores naturéticos atriales no han sido aún determinados (11,18,20,25,39).



Los desordenes del fluido extracelular incluyen un exceso de este (hipervolemia o exceso de salina), deficit (hipovolemia o deficit salino), y mala distribución del fluido extracelular. Estos desordenes carecen de signos clínicos específicos (11).

El individuo con un exceso de fluido extracelular tiene un volumen aumentado de fluido intravascular e intersticial, pero no presenta alteraciones en el volumen del fluido intracelular. Este exceso ocurre cuando la excreción renal de sodio, cloro y agua es menor al consumo. Este desbalance puede ocurrir debido a un exceso de administración de salina, ya sea oral o por infusión endovenosa, ó disminución de la función renal. Esto ocurre comúnmente en enfermedades renales, hepáticas y cardiacas. Los signos iniciales frecuentemente incluyen una ganancia de peso inexplicable y edema periférico. Los estados posteriores pueden ir acompañados por aumentos en las presiones venosa central, atrial derecha, vascular pulmonar y diastólica ventricular izquierda, distensión yugular, hepatomegalia, ascitis y edema marcado en algunas regiones del cuerpo (8,11,39).

La causa más común de deficit es la pérdida de fluidos corporales que contengan sodio, cloro y agua. Estas perdidas pueden ocurrir con diarrea, hemorragias o remoción de fluidos gastrointestinales prolongada. Los deficits pequeños o crónicos son generalmente inaparentes con pocos signos mientras con pérdidas grandes o agudas los signos incluyen cambios en la presión venosa central, atrial derecha, pulmonar y atrial izquierda, así como disminución del peso corporal, sed, hipotensión postural, (disminución de la presión arterial sistémica al estar de pie) y una disminución en la producción de orina(8,11,25).

La distribución apropiada de fluido extracelular entre los espacios intravascular e intersticial depende del balance entre tres factores: la integridad o permeabilidad limitada

del endotelio vascular, el contenido de proteínas del plasma (presión coloidosmótica) y las presiones hidrostática vascular e intersticial. En casos de enfermedades severas puede perderse el balance entre estos factores debido a una disminución en la concentración de proteínas plasmáticas, aumento regional en presiones vasculares, aumento en la permeabilidad vascular o todos estos factores juntos. Esto resulta en una disminución del volumen vascular y aumento en el volumen intersticial que puede o no estar acompañado por un cambio en el volumen total de líquido extracelular (11).

La mala distribución del fluido extracelular es un problema importante debido a que la disminución en la presión arterial provocada por esto amenaza la perfusión y función cerebral, miocárdica y renal. Los signos incluyen una disminución en las presiones vasculares, ascitis, edema y efusiones pleurales (1).

A pesar de que el fluido intracelular no es homogéneo aún en un solo tipo celular, el concepto de un compartimiento intracelular único es útil para considerar el balance de fluidos y electrolitos del organismo. El volumen de fluido intracelular en un adulto corresponde aproximadamente al 33% del peso corporal. Cada célula está formada por un 75-80% de agua. La composición iónica de el agua intracelular es extremadamente difícil de medir exactamente pero se sabe que difiere marcadamente de la composición del fluido extracelular (11).

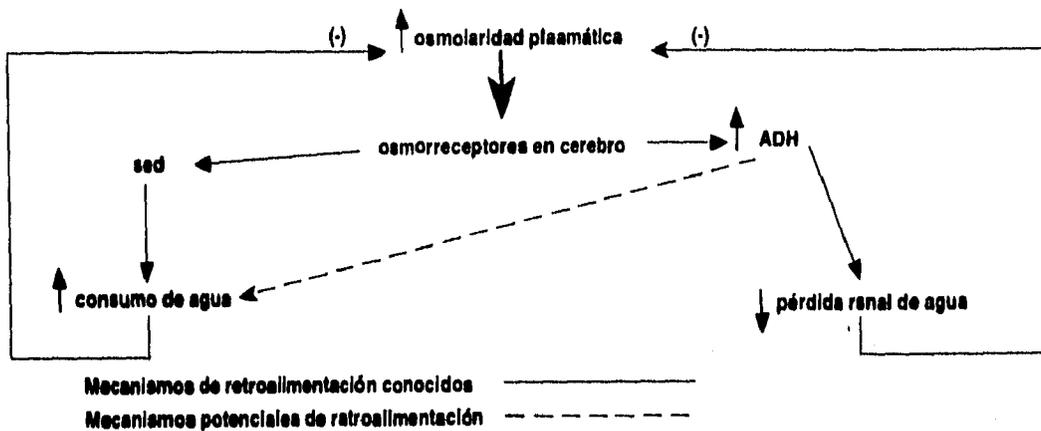
El potasio es el catión intracelular predominante a pesar de que su concentración varía en los diferentes tipos celulares. Los otros cationes importantes en orden descendiente de concentración son el magnesio, sodio y calcio. Los aniones intracelulares incluyen fosfatos, proteínas, sulfatos, bicarbonatos y cloro. La concentración exacta y a actividad de estos no ha sido determinada hasta la fecha (11,18,39).

Bajo condiciones fisiológicas, el volumen del líquido intracelular se encuentra determinado principalmente por dos factores : el contenido de solutos de la célula y la osmolaridad del fluido intersticial que la rodea. El contenido de solutos de la célula se mantiene mediante el bombeo activo de sodio hacia afuera y de potasio hacia adentro de la célula y metabolismo celular que previene la degradación de las moléculas orgánicas dentro de la célula (11,39).

La osmolaridad del plasma se define como la cantidad de solutos osmóticamente activos por litro de agua corporal y se encuentra influenciada por cambios en la concentración de agua o solutos corporales. Bajo condiciones normales la osmolaridad del cuerpo es regulada por los cambios en el balance de agua corporal. Los cambios en los solutos corporales ocurren generalmente en asociación a estados anormales como la diabetes mellitus. La osmolaridad es la misma en casi todos los tejidos corporales debido a que el agua se difunde libremente a través de casi todas las membranas celulares de áreas de baja osmolaridad (alta concentración de agua) hacia áreas de alta osmolaridad (baja concentración de agua). Por el contrario, los solutos se difunden a través de las paredes celulares con diferentes grados de libertad. Los solutos como la urea que se difunden fácilmente dentro de las células tienen poco efecto sobre la distribución de agua corporal debido a que si la concentración de urea en el cuerpo es alterada no va a existir diferencia en la concentración del soluto entre los fluidos intracelular y extracelular por lo que no se va a producir un movimiento neto de agua, sin embargo la acumulación extracelular de sodio o de otros iones que no pueden cruzar la membrana resulta en un aumento de la osmolaridad plasmática. El agua se difunde hacia afuera de las células (hacia el fluido extracelular)

hasta que la osmolaridad sea igual en ambos compartimientos. Los solutos que no pueden entrar a las células y causan cambios en la distribución del agua son conocidos como osmoles efectivos mientras que aquellos como la urea que se difunden fácilmente entre las células y no causan movimiento neto de agua son conocidos como osmoles inefectivos (11). La osmolaridad del plasma es mantenida dentro de un rango del 2% de sus valores normales (280-295 mOsm/Kg) mediante la regulación en el consumo y excreción del agua. El balance de agua es controlado mediante la sed y la secreción de hormona antidiurética, la cual es una hormona nonapeptídica sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. La secreción de hormona antidiurética es regulada mediante cambios en la osmolaridad plasmática que son detectados por células conocidas como osmorreceptores. Estos se encuentran localizados en el hipotálamo y posiblemente también afuera de la barrera hematoencefálica. Estos receptores responden más a aumentos en las concentraciones de osmoles efectivos en el plasma que a los aumentos de los inefectivos. También se cree que los osmorreceptores son sensibles a los cambios en la tonicidad del plasma, no en la osmolaridad (8,11,39).

REGULACION DEL BALANCE DE AGUA CORPORAL



La tonicidad se define como la capacidad de una solución de cambiar el volumen celular (11,19,20,39).

Una solución hipertónica es aquella que provoca movimiento del agua afuera de las células resultando en crenación, mientras que una hipotónica causa difusión de agua hacia el interior de las células provocando aumento de volumen de la célula. Un fluido isotónico no causa ninguna alteración apreciable en el tamaño celular (11).

También se cree que existen osmorreceptores separados y sin embargo interconectados a las áreas que controlan la secreción de vasopresina cuya función es controlar la sed. Las áreas identificadas son el órgano subfornical y el órgano vascular de la lamina terminalis, ambos localizados en la pared anterior del tercer ventrículo. Los hábitos de bebida son influenciados tanto por la necesidad fisiológica como por factores personales y culturales. La cifra osmótica a la cual los individuos sienten sed es aproximadamente a 294 mOsm/Kg. Este es alterado en una gran variedad de condiciones incluyendo la gestación y el crecimiento (11).

Las células del cerebro tienen una importante respuesta de adaptación a los cambios en la osmolaridad plasmática que no se observan en otros tejidos. Al haber cambios crónicos (mayores a 48 horas) en la osmolaridad plasmática, las células del sistema nervioso central alteran su contenido de partículas osmoticamente activas para mantener su tamaño normal lo más posible. Esta adaptación a la hiperosmolaridad e hipoosmolaridad crónica minimiza los cambios en el volumen celular y previene la crenación o inflamación cerebral. Las células responden a la hipoosmolaridad crónica mediante la expulsión de electrolitos con el fin de prevenir la inflamación celular y una posible herniación del tallo cerebral. Al haber hiperosmolaridad hay acumulación de partículas osmoticamente activas no identificadas conocidas como osmoles ideogénicos. Esta acumulación previene la pérdida de agua intracelular y la crenación disminuyendo así el riesgo de hemorragia intracerebral debida a daño por tracción en vasos sanguíneos delicados (11).

La composición iónica de los fluidos corporales se encuentra organizada alrededor de dos aspectos del balance electrolítico, el externo y el interno. El externo es la regulación del consumo total, absorción y excreción de electrolitos mientras que el interno es la regulación de la distribución de los electrolitos dentro del cuerpo, es decir la regulación del movimiento de electrolitos entre los espacios intracelular y extracelular (11).

1.4 ELECTROLITOS CORPORALES

A) SODIO

El sodio es el catión extracelular más importante (9,11,18,28,30,35,42,47,51). Mas del 90% del soluto en el fluido extracelular es sodio por lo que éste es el soluto más importante que determina la actividad osmótica; debido a que

cada ion de sodio se encuentra acompañado por un anión correspondiente, la osmolaridad sérica puede ser estimada multiplicando la concentración sérica de sodio por dos (9,11,20,40,42). Aproximadamente el 65% del total de sodio corporal se encuentra en el fluido extracelular, 25% en hueso y 10% en otras estructuras intracelulares o dentro de las células. La distribución sin embargo varía con la edad, género y complejión (11,18,39).

El gradiente de sodio entre los fluidos intracelular y extracelular es mantenido gracias a la naturaleza semipermeable de la membrana celular la cual retarda la entrada de sodio a las células, y mediante bombeo que remueve el sodio activamente del líquido intracelular a cambio de potasio (11).

El balance externo de sodio depende de la ingestión de este en la dieta, su absorción intestinal y excreción renal. A pesar de que la absorción de sodio ocurre a lo largo del tracto gastrointestinal, la mayor parte es absorbido en el colon proximal en contra de un gradiente electroquímico. Este mecanismo es activado por la aldosterona. Cuando la ingestión es relativamente constante, la excreción renal iguala a la ingestión y es influenciada por la aldosterona, hormona natrurética, actividad de nervios simpáticos y factores físicos dentro del riñón (8,11,39).

B) POTASIO

Aproximadamente el 2% de este se encuentra en el fluido extracelular y el 98% restante se encuentra dentro de las células, principalmente en el músculo. La cantidad de potasio corporal total disminuye con la edad principalmente debido a la pérdida de masa corporal. Debido a que la relación de potasio intracelular: extracelular es el mayor determinante del potencial de membrana en reposo, los cambios fuera de lo normal pueden

producir signos severos y aún la muerte. La regulación externa de potasio parece estar dada principalmente por los riñones cuando se encuentran influenciados por la aldosterona. Esta regulación se ve alterada por desordenes metabólicos ácido básicos. Aproximadamente el 90-95% de la ingestión diaria de potasio es excretada en la orina y el resto por las heces (8,9,11,32,39).

El balance interno de potasio se encuentra influenciado por la insulina, adrenalina y aldosterona. Las dos primeras estimulan la captación de potasio por el hígado y células musculares mediante la estimulación de receptores beta 2 adrenérgicos (11).

Otros factores como la tonicidad sérica, balance ácido básico, ejercicio y ritmos circadianos también tienen influencia en el balance extrarrenal de potasio. Se cree que la hipertonicidad aumenta el potasio sérico, debido a que al irse moviendo el agua hacia afuera de las células en respuesta a los gradientes osmóticos, el potasio es arrastrado junto con esta. En acidosis, los iones de hidrógeno se mueven hacia adentro de las células mientras que el potasio se mueve hacia afuera; en casos de alcalosis ocurre lo contrario. Este patrón es mas notorio en desordenes ácido básico de tipo metabólico y es relativamente menor en los desordenes respiratorios. El potasio plasmático aumenta con el ejercicio. En el humano los estudios del ritmo circadiano del potasio sérico indican una elevación durante las primeras horas de la mañana y una disminución en las tardes (8,11,20,39).

C)CLORO

El cloro es el principal anión extracelular; aproximadamente el 70% del contenido total se encuentra localizado en el fluido extracelular. Debido a que existe una relación recíproca entre las concentraciones de cloro y bicarbonato en el fluido extracelular, la

electroneutralidad general del fluido extracelular se mantiene aún cuando los niveles de bicarbonato cambien en respuesta a desequilibrios ácido básicos. A excepción de los desordenes ácido-básicos, los cambios en el cloro corporal son influenciados por los mismos factores y en la misma dirección que los cambios en el contenido de sodio corporal. En los sitios donde la distribución de cloro es pasiva, su movimiento se encuentra regido por cambios en el potencial de membrana. Existen evidencias de que el transporte activo de cloro ocurre en la porción ascendente del asa de Henle, epitelio corneal, ileon y plexo coroideo (11).

D)CALCIO

El calcio se encuentra distribuido aproximadamente un 99% en el hueso. El hueso es un tejido dinámico que se regenera constantemente siendo formado por los osteoblastos y destruido por los osteoclastos. En los niños y adolescentes existe un flujo neto positivo de calcio que entra al hueso, al iniciar la edad adulta se pierde este y al ir creciendo se desarrolla un flujo negativo de calcio (8,11,39).

Debido a lo importante de su función en el cuerpo, este se encuentra regulado dentro de límites estrechos en todos los fluidos corporales. De manera similar al magnesio, el calcio se encuentra unido a proteínas plasmáticas (45%), formando complejos con aniones como fosfato, sulfato, citrato y lactato (10%) y 45% ionizado. La manifestación de signos clínicos al existir desordenes en el balance de este se relacionan a cambios en la concentración de calcio en su forma ionizada. Los niveles de calcio plasmático se encuentran regulados por medio de las acciones interrelacionadas de la hormona paratiroidea, calcitonina y vitamina D. La primera actúa directamente en el hueso y riñón e indirectamente en el tracto gastrointestinal. El balance externo de calcio, incluyendo la absorción gastrointestinal

y excreción renal se encuentra cuidadosamente regulado. El calcio de hecho, es uno de los pocos nutrientes cuya absorción en el tracto gastrointestinal se encuentra regulada. Aproximadamente un tercio del calcio ingerido en la dieta se absorbe a nivel intestinal debido a la influencia de la 1,25 dihidroxivitamina D. En el riñón aproximadamente la mitad del calcio es reabsorbido en el túbulo proximal y aproximadamente una cuarta parte se reabsorbe en la porción descendente del asa de Henle junto con el cloro y sodio. En el túbulo distal entre la mácula densa y el túbulo colector se reabsorbe de manera activa el último 10% de la orina filtrada debido a la influencia de la paratohormona (8,11).

Si la regulación externa del calcio es afectada por pérdida excesiva, ingestión o absorción inadecuada el balance sérico o interno es mantenido mediante movimiento de calcio hacia afuera del hueso influenciado por la paratohormona que actúa en hueso para incrementar tanto el número como la actividad de los osteoclastos e inhibe a los osteoblastos (hormona con actividad hipercalcemiante). Otra hormona, la calcitonina estimula la actividad osteoblástica provocando así la retención de calcio por el hueso. Además disminuye la actividad osteocítica y osteoclástica que provoca la salida de calcio hacia la sangre (resorción ósea) por lo que tiene función hipocalcemiante (8,11,39).

E) FOSFORO

El fósforo es el anión más abundante en el cuerpo. Al igual que el calcio, el balance de este es positivo hasta el principio de la edad adulta, constante durante la madurez y posteriormente es negativo; se distribuye de un 85 a un 90% en hueso y un 1% en fluido extracelular, mientras el restante se distribuye en tejidos blandos. El fósforo juega un papel importante en la estructura y metabolismo corporal como un componente estructural del

hueso, membranas celulares y nucleótidos, también tiene una función determinante en el metabolismo de energía a nivel intracelular, amortiguador en el balance ácido básico y como cofactor de enzimas. Los niveles de fósforo en los fluidos corporales son medidos y reportados como miligramos de fósforo elemental por decilitro de fluido, sin embargo en estudios fisiológicos, la molécula de fosfato inorgánico es generalmente la unidad utilizada para análisis. Los dos iones de ortofosfato HPO_4 y H_2PO_4 son las principales formas encontradas en plasma en una relación de 4:1 a un pH de 7.4 (calculada a partir de la ecuación de Henderson-Hasselblach usando un PK de 6.8), y generalmente son llamados fosfato plasmático. Estos se encuentran en 3 formas en el plasma 5 a 20% unidos a proteínas plasmáticas, 5% formando complejos con calcio y magnesio, y el resto (75-90%) libre o ionizada. La concentración intracelular normal es de 100 mmol/l de agua intracelular (8,11,39).

El balance interno o distribución de fosfatos bajo condiciones normales se encuentra dada por la excreción renal de fosfato. Debido a que el riñón tiene una tasa máxima a la que puede reabsorberlo y debido a que bajo circunstancias normales funciona en o un poco debajo esta cifra, si existe un aumento en el fosfato plasmático, la cantidad adicional no es reabsorbida por lo que se excreta por orina. El movimiento de este al interior de las células se encuentra incrementado en casos de alcalosis respiratoria, insulina y períodos de crecimiento celular rápido. El intestino y riñones son los únicos órganos que regulan el balance externo de fósforo. Con la ingestión normal de fósforo se absorbe un 60-65% de fósforo. La absorción intestinal incluye tanto mecanismos activos controlados por la vitamina D como pasivos. Debido a que la absorción se encuentra generalmente en

relación directa a la ingestión, se cree que el componente pasivo predomina a menos que la ingestión sea baja. La excreción renal de fosfato se encuentra influenciada principalmente por la ingestión y la hormona paratiroidea la cual aumenta la pérdida de este en orina (11).

FMAGNESIO

El segundo catión intracelular más importante es el magnesio, aproximadamente el 60 % de este se encuentra en hueso y el 1 % en el fluido extracelular, el resto es intracelular y juega un papel importante en la activación de diversos sistemas enzimáticos. El magnesio plasmático se encuentra en 3 formas: ionizado (60%), unido a varios aniones 15%, unido a proteínas séricas principalmente albúmina (25%), El tracto gastrointestinal y los riñones son los principales órganos envueltos en la regulación del magnesio; a pesar de que la vitamina D, hormona paratiroidea, hormona del crecimiento, insulina y aldosterona influyen en el balance externo e interno de magnesio, no existe un control metabólico u hormonal único. La mayor parte se excreta por tracto gastrointestinal y una menor cantidad por riñón donde principalmente se regula en la porción ascendente del asa de Henle (11,39).

I.5 MECANISMOS DE REGULACION DEL ESTADO ACIDO BASICO CORPORAL

La concentración de muchas sustancias disueltas en los fluidos intra y extracelular debe ser mantenida dentro de límites estrechos con el fin de mantener la función corporal normal. El cuerpo tiene mecanismos sensitivos y muy potentes para llevar a cabo esta regulación. A pesar de que en un individuo normal, estas cantidades se encuentran reguladas dentro de ciertos límites puede haber variaciones normales de hasta 10 o 15% (39,53).

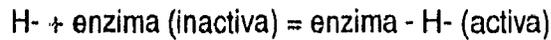
La adición de ácido o base a una solución siempre va a alterar su estado ácido básico. Esta variación siempre se encuentra directamente relacionada a la cantidad de ácido o base agregada a la solución. Los desbalances ácido básicos son detectados midiendo el pH de la solución y comparándolo con el valor normal; la magnitud del desbalance puede ser determinada mediante titulación inversa de la solución hasta que sea alcanzado el estado normal o mediante cálculos basados en las propiedades amortiguadoras de la solución (39,53).

Clinicamente el termino "estado ácido básico corporal " generalmente se refiere únicamente al estado ácido básico del liquido extracelular (39,53).

En el cuerpo, los fluidos de los dos compartimientos principales son mezclados relativamente mediante la circulación sanguínea (53).

Los ácidos corporales se dividen en dos clases dependiendo de su método de excreción, el primero es el ácido carbónico que al ser deshidratado a bióxido de carbono es volátil y se excreta por vía pulmonar, y el segundo son los ácidos no volátiles que serán excretados por los riñones (39,53).

La actividad de proteínas (enzimas, transporte molecular, contractibilidad) depende del pH. Esta dependencia puede ser representada como una reacción de equilibrio (11).



El metabolismo corporal produce bióxido de carbono en grandes cantidades por lo que debe haber un método eficiente para su eliminación en las mismas cantidades en que es producido; además el bióxido de carbono en su forma hidratada es un ácido (11,39).

Es importante recalcar que el cuerpo es un sistema abierto, donde hay cambios de materiales y energía con el ambiente externo. Para la supervivencia, el animal requiere de una ingestión continua de agua, alimento y oxígeno así como la eliminación de productos de deshecho, bióxido de carbono y agua. La ingestión y eliminación de estas sustancias se encuentra regulada de manera cercana con el fin de cumplir con los requerimientos del cuerpo. Las sustancias más importantes son oxígeno, bióxido de carbono, sodio, potasio, calcio, hidrógeno, cloro, bicarbonato y fosfato. Las cantidades de ácido carbónico y no carbónico en el cuerpo son reguladas mediante diferentes mecanismos. La cantidad de secreción de iones de hidrógeno por vía renal depende directamente de la presión parcial de bióxido de carbono e inversamente del pH (39,53)

Los electrolitos son sustancias que al ser disueltas en agua se ionizan por lo que pueden conducir cargas eléctricas. Los electrolitos fuertes son ionizados completamente en una solución, mientras que los débiles son parcialmente ionizados. Los iones que se encuentran en el plasma en general son electrolitos fuertes con excepción del calcio, fosfatos y proteínas plasmáticas; fisiológicamente los electrolitos débiles más importantes son los ácidos metabólicos como el láctico y compuestos organofosfatados y bases como amoníaco,

o con grupos terminados en amino, así como las cadenas laterales de las proteínas con imidazoles. A pesar de que los electrolitos fuertes son completamente disociados, actúan como si fueran ionizados en un 80% debido a la atracción mutua de estos aniones y cationes (11,18,19,20,25,39,43)

Una sustancia que puede donar iones hidrógeno se considera un ácido mientras que una base puede recibir estos (53).

Una solución amortiguadora se refiere a la propiedad que tienen algunas sustancias para reducir el cambio en el pH que resulta de la adición de ácidos o bases fuertes a ella. Todos los amortiguadores de los iones hidrógeno son ácidos o bases débiles debido a que tienen moléculas que pueden proporcionar o absorber iones hidrógeno. El cuerpo contiene grandes cantidades de soluciones amortiguadoras, la mayoría de estas localizadas intracelularmente a excepción de las proteínas plasmáticas y las pequeñas cantidades de fosfatos contenidas en el fluido extracelular. La hemoglobina de los eritrocitos a pesar de encontrarse intracelularmente amortigua rápidamente los ácidos o bases agregados al fluido extracelular, de hecho esta regula en un 90% la amortiguación del fluido extracelular. Intracelularmente, los amortiguadores más importantes son los compuestos con fosfato y proteínas que contengan fracciones de histidina. La hemoglobina en parte es un amortiguador excelente debido a su gran contenido de histidina (18,53).

El bióxido de carbono regula el estado ácido básico debido a que actúa como un ácido fuerte cuando hay un cambio en su presión parcial en los fluidos corporales; por otro lado a una presión parcial fija actúa como amortiguador importante cuando se agregan ácidos o bases no volátiles a la sangre; es decir cuando se encuentra en forma de gas

dentro de una solución, se disuelve en el líquido, actuando lentamente con el agua para formar ácido carbónico, el cual se disocia formando iones de hidrógeno y bicarbonato (39,53).

Las concentraciones de iones de hidrógeno y bicarbonato son mantenidas en equilibrio en el fluido extracelular mediante mecanismos de transporte activo los cuales eliminan hidrógeno y toman bicarbonatos. La velocidad de este proceso depende del pH intra y extracelular y la presión parcial de bióxido de carbono tisular, y pueden ir desde minutos a horas. Una disminución del pH extracelular generalmente disminuye la velocidad de salida de hidrógeno provocando que el pH intracelular baje y el bicarbonato sea transferido de las células hacia el fluido extracelular. Una acidosis extracelular aumenta la tasa neta de liberación de bicarbonato de sodio y carbonato de calcio del hueso; algunos de los iones de hidrógeno en exceso se combinan con el carbonato y bicarbonato liberados cambiando el pH del fluido extracelular hacia los rangos normales. Esto ocurre en períodos desde horas o hasta días. Una acidosis extracelular también estimula los riñones para que incrementen su tasa de secreción de ácido no carbónico. El aumento en la secreción de iones hidrógeno aumenta la concentración de bicarbonato lentamente. Estos 3 mecanismos fisiológicos responden a una disminución del pH extracelular agregando ácido no carbónico al fluido extracelular afectando así los estados momentáneos del pH, presión parcial de bióxido de carbono y concentración de bicarbonato en los fluidos corporales (39,53).

La acidosis se define como cualquier condición en la cual el pH del plasma arterial es más bajo de lo normal, mientras que una alcalosis es definida como cualquier condición en la cual el pH de la sangre arterial se encuentra más alto de lo normal. Un valor de pH arterial anormal nos indica que los amortiguadores corporales han sido titulados más de lo

normal, sin embargo un pH dentro del rango normal no nos indica necesariamente que el estado ácido básico es normal. En muchos casos de desequilibrios ácido básicos ligeros a moderados existen procesos compensatorios que mantienen el pH dentro de rangos normales, estando alteradas una o ambas de las otras variables (presión parcial de bióxido de carbono o cantidad de bases) (9,11,18,20,25,39,43).

La presión parcial de bióxido de carbono es usada como una medición de desbalances en ácido carbónico debido a que las alteraciones en esta pueden estar directamente relacionadas a un funcionamiento anormal del tracto respiratorio. Se llama hipercapnia cuando la presión parcial de bióxido de carbono se encuentra más elevada de lo normal, mientras que la hipocapnia es una condición en la que la presión parcial de bióxido de carbono es menor al límite inferior. Debido a que la hipercapnia agrega H_2CO_3 a los fluidos corporales y los titula hacia ácidos, esta condición generalmente es descrita como acidosis respiratoria (18,39,53).

La magnitud de un desorden en el estado ácido-básico corporal es la suma de las cantidades de ácidos carbónicos y no carbónicos en el fluido extracelular e intracelular (53).

En contraste al pH extracelular, el pH intracelular no tiene una cantidad definida debido a que hay gran cantidad de organelos en los fluidos intracelulares principalmente las mitocondrias, lisosomas y retículo sarcoplásmico que tienen un pH diferente al del citoplasma; además el pH del citoplasma también depende del tipo celular y del estado de actividad de la célula. El pH del citoplasma celular de los mamíferos generalmente se encuentra dentro de los rangos de 6.8-7.3,(en promedio 7.1) (11).

El bióxido de carbono tiene paso libre a través de las membranas celulares, por lo que solo se necesita un pequeño gradiente de concentración para remover el bióxido de carbono de las células hacia los capilares tan rápido como este es producido. Generalmente se asume que la presión parcial citoplasmática de CO_2 es igual a la intersticial. La salida de un ion bicarbonato de una célula no se distingue de la entrada de un ion hidrógeno. El ion hidrógeno se combina con un ion bicarbonato y forman una molécula de ácido carbónico la cual se difunde desde la célula resultando esto en la pérdida de un ion bicarbonato (11).

Las células responden a la carga de ácidos carbónicos y no carbónicos mediante la exclusión de ácidos; el pH intracelular vuelve a la normalidad debido a que la dirección del movimiento de iones hidrógeno espontánea es hacia el interior de la célula; se debe realizar un mayor trabajo para sacarlo, por lo que estos son mantenidos en equilibrio en las células mediante macromoléculas localizadas en las membranas celulares que usan energía libre a manera de bombas. En las células de mamíferos existen dos mecanismos de transporte conocidos con la función de eliminar hidrógeno de las células, el primero es el intercambio de iones de sodio por iones de hidrógeno, y el segundo es el intercambio de bicarbonato-cloro dependiente de sodio. El primero es el mecanismo predominante, el segundo se sabe que regula el pH intracelular, pero no está bien entendido. El intercambio de iones sodio por hidrógeno se refiere a un proceso mediado por membranas en el cual hay intercambio de iones de hidrógeno en un lado de la membrana por el mismo número de iones de sodio en el otro lado de la membrana; debido a que el catión monovalente interno siempre es intercambiado por un catión externo monovalente, no existe movimiento neto de cargas a través de la membrana. La condición de equilibrio por el intercambio es

independiente del potencial de membrana; mas bien depende de las concentraciones de sodio tanto interna como externa y del pH. El mecanismo molecular de este intercambio no se conoce totalmente (11,18,20,39,53).

Durante la contracción muscular marcada la obtención de oxígeno es limitada y gran parte de la energía viene de la glucólisis, por lo que el ácido láctico y otros ácidos producidos en esta deben ser eliminados ya que de lo contrario el pH intracelular va a disminuir y detener la glucólisis. Esta eliminación es regulada por el pH intra y extracelular. El pH intracelular es disminuido mediante la producción de ácido láctico por lo que los iones hidrógeno se unen y abren los canales de salida permitiendo la salida de lactato, la disminución del pH también activa el intercambio de iones hidrógeno sodio. Si el ácido láctico no es removido de la circulación, el pH extracelular disminuye y los canales de aniones son cerrados por los iones de hidrógeno externos. La cantidad de ácido láctico eliminado está sujeta a la cantidad que puede ser removida por la circulación (11).

Los excesos de ácidos carbónicos y no carbónicos son más comunes y peligrosos que las deficiencias; su eliminación se encuentra dada por los riñones y pulmones, por lo que cualquier disminución en la eficiencia de estos procesos va a producir una acumulación de ácidos en el cuerpo. La excreción de estos ácidos del cuerpo requiere de energía. Para la excreción de CO_2 es necesario que exista intercambio gaseoso y circulación sanguínea, de igual modo se requiere de energía para la remoción del plasma hacia el lumen en contra de un gradiente electroquímico para lograr la excreción de ácido no carbónico. El mal funcionamiento de los sistemas respiratorio o renal provocan generalmente una disminución en la excreción de ácidos más que un aumento. Las deficiencias de ácidos carbónico y no

carbónico son fácilmente corregidas mediante una reducción en la cantidad de gasto energético en estos procesos. Obviamente todos los desordenes ácido básicos son resultado de cambios primarios en una o mas funciones corporales, las cuales pueden ser divididas en cuatro grupos generales: hipercapnia, hipocapnia, deficit de base y exceso de base(11).

La absorción renal máxima para iones bicarbonato limita la compensación de la hipercapnia crónica. Los cambios en pH no son sobrecompensados por el cuerpo (34,39,53).

La hipocapnia (deficiencia de ácido carbónico) no es común. Existen sin embargo dos respuestas compensatorias a la hipocapnia: la producción de ácido láctico y la pérdida de iones bicarbonato a través de la orina. Al aumentar el pH del fluido extracelular, la producción de ácido láctico en las células aumenta y este titula el fluido extracelular hacia el pH normal; al disminuir el pH , el ácido láctico es metabolizado y regresa a niveles normales. La pérdida de iones bicarbonato continua hasta que el pH se encuentra cercano a los límites normales (18,34,53).

Deficiencia de base (exceso de ácido no carbónico). Existen dos fuentes principales de ácido no carbónico en el cuerpo: los productos finales del metabolismo, moléculas orgánicas que contienen fósforo y azufre y que son oxidadas y se convierten en ácidos fosfórico y sulfúrico, así como una parte del fluido alcalino secretado en el intestino delgado que es liberado en las heces. La causa más común de deficiencia de bases es la diarrea, debido a que los fluidos alcalinos secretados por el intestino delgado se pierden; otras causas comunes son la cetoacidosis diabética y enfermedades renales que disminuyen la habilidad renal para excretar iones de hidrógeno. La deficiencia de ácido producida por la diarrea puede desarrollarse en horas, pero en la mayoría de las otras causas de deficiencia

de bases, la aparición es más lenta. La recuperación se logra por la secreción de exceso de ácido no carbónico y requiere de varios días. En el caso de exceso de base (deficiencia de ácido no carbónico), existen muchas causas primarias, por ejemplo la pérdida de secreciones estomacales (altamente ácidas) por el estómago como resultado de vómito (otras especies), las cuales dejan una deficiencia de ácido no carbónico; esta condición prolongada puede resultar en la pérdida de fluidos alcalinos debido al reflujo de secreciones intestinales en el estómago. La deshidratación aumenta la concentración de bicarbonato produciendo así un exceso aparente de base. La disminución del potasio produce la entrada de hidrógeno a las células provocando así una acidosis intracelular y una alcalosis extracelular. La compensación respiratoria de exceso de base primaria generalmente es menor que para la deficiencia (11,18,34,39).

II EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE

La determinación del grado de hidratación debe basarse en datos obtenidos a partir de la historia, examen físico y pruebas de laboratorio (8,9,10,31,32,46,47,51).

El primer paso para la evaluación clínica del paciente consiste en obtener la historia clínica. Entre los datos que deben ser obtenidos encontramos principalmente la duración del trastorno, los signos clínicos, cantidad de fluido perdido, la disminución en la ingestión de fluidos o aumento en la excreción de orina, alimentación del paciente, ejercicio excesivo, etc. Todos estos datos nos van a dar una idea del problema primario del animal (9,10,46,47,51).

Siempre se debe tomar en cuenta que aunque el potro se vea aparentemente normal, pueden producirse cambios dramáticos en períodos cortos de tiempo (38).

La frecuencia del monitoreo de un animal va a ser variable dependiendo de la gravedad de su condición (38).

El monitoreo del paciente no solo es útil al iniciar la terapia, sino también posteriormente con el fin de determinar la efectividad de esta (46)

Se debe realizar un examen físico completo del animal poniendo especial cuidado en el estado de hidratación y el estado del volumen circulante (9,14,30,47).

Siempre se debe recordar que los caballos pueden perder fluidos tanto del espacio intracelular como del extracelular por lo que los animales que han perdido grandes cantidades de fluido intracelular pero han mantenido la cantidad de fluido extracelular pueden parecer normales (9).

Es importante diferenciar los signos clínicos de deshidratación (pérdida de agua) de los de hipovolemia (9).

Las membranas mucosas normalmente deben ser rosa pálido a rosa, con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos, estas deben estar húmedas. También es importante la evaluación de los sistemas cardiovascular y respiratorio, así como la textura y elasticidad de la piel (6,10,29,38,47,51).

La deshidratación o déficit neto de agua corporal puede ser diagnosticada por una disminución en el turgor de la piel, hundimiento de los ojos, resequead de membranas mucosas, disminución en el peso corporal y disminución en la producción de orina con aumento en su gravedad específica; además algunos animales se observan deprimidos, principalmente los potros; en ocasiones en estos se puede identificar únicamente una sensación de que la piel se encuentra pegada a los tejidos subcutáneos (4,9,10,28,30,31,32,38,46,47,50,51).

La presión venosa central es la medición de la presión de llenado del corazón derecho (normal 0-4 mm de agua). Esta es medida mediante la inserción de un catéter a través de la vena yugular hasta el corazón derecho. Una disminución en la presión venosa central sugiere un volumen de fluidos inadecuado con una disminución en el retorno venoso mientras que un aumento sugiere una sobrecarga del compartimiento vascular o disfunción miocárdica (46,47).

Con el fin de evaluar el estado de los fluidos del animal también se ha utilizado la medición de la presión sanguínea de forma indirecta mediante técnicas doppler u oscilométrica; este procedimiento es fácilmente realizado en el potro y razonablemente exacto siempre que la perfusión no se encuentre demasiado comprometida. Esta técnica ha permitido la identificación de estados hipotensivos colaborando así a la intervención

antes de que el animal se encuentre en shock severo; además esta técnica también es utilizada para el monitoreo de la respuesta a la terapia de fluidos y otras técnicas de soporte cardiovascular (9,46,47).

La presión arterial también puede ser medida indirectamente mediante la colocación de un mango en la base de la cola, o directamente mediante un catéter arterial colocado en una arteria periférica siendo las más utilizadas la arteria facial o gran metatarsiana. La medición directa es más exacta y reproducible, sin embargo puede ser difícil mantener la línea arterial (47).

Es importante recalcar que al mismo tiempo que la deshidratación puede haber grados variables de afección cardiaca pulmonar o renal por lo que el compromiso que presenten estos sistemas así como la medición de la presión venosa central pueden ser los indicadores básicos del estado del volumen (46,47).

Si la deshidratación se ha desarrollado lentamente, la calidad del pulso, perfusión y presión arterial pueden aparecer relativamente normales, sin embargo el turgor de la piel y el hundimiento del globo ocular nos indican una deficiencia de agua seria. Es posible encontrar algunos neonatos con ojos hundidos aparentemente debido a malnutrición que únicamente están deshidratados; en estos casos únicamente con terapia de fluidos su apariencia puede cambiar dramáticamente en 24 horas de tratamiento (9,10,31,32,46,47).

La medición del peso corporal repetidamente es útil para determinar el grado de hidratación del animal, y es especialmente crítica en potros en los que no se puede determinar el volumen de fluidos ingeridos; esta medición también es útil para determinar el efecto de la terapia (9,10,31,32,46,47).

Un animal es sospechoso de hipovolemia (disminución en el volumen sanguíneo circulante) cuando presenta un aumento en la frecuencia cardíaca, disminución en la presión del pulso, distensión venosa pobre, extremidades frías y un aumento en el tiempo de llenado capilar. En casos donde la condición es aguda (por ejemplo en shock séptico), las anomalías en el volumen circulante pueden ser observadas aún sin cambios en el turgor de la piel o en otros indicadores del contenido total de agua corporal. La taquicardia en estos animales refleja un intento de incrementar el gasto cardíaco; esta puede presentarse con una disminución en el volumen del fluido extracelular o con un exceso como en los casos de falla cardíaca congestiva. El retardo en el tiempo de llenado capilar (mayor a 2 segundos) puede deberse a una disminución en el gasto cardíaco, deshidratación o aumento en la resistencia vascular periférica. La presión sanguínea generalmente es mantenida hasta que el volumen intravascular se encuentre reducido considerablemente (4,9,10,31,32,46,47).

Con el fin de cuantificar la pérdida de fluidos, la severidad de los signos de deshidratación se clasifica en: A) ligera, cuando se empiezan a detectar los signos, representando aproximadamente un 5% de deficiencia de fluidos del peso corporal total. B) Moderados, cuando hay pérdida de 8-10% del peso corporal C) Severo, con riesgo de colapso cardiovascular cuando existe de un 12 a 15% de deficiencia de fluidos. Para estas determinaciones se usa la siguiente fórmula (9,30,46,47):

$$\text{peso corporal (Kg)} \times \text{porcentaje de la deficiencia estimado} = \text{deficit de agua en litros}$$

En la evaluación del paciente sometido a terapia de fluidos también es necesario determinar la presencia de signos que nos sugieran sobrehidratación, entre ellos podemos encontrar taquicardia, taquipnea, secreción nasal serosa, protrusión del globo ocular, diarrea, así como un mayor volumen y dilución de orina (10).

Evaluación del estado de hidratación (47)			
	Normal	Deshidratado	Observaciones
Turgor de la piel		Aumentado	
Membranas mucosas	Húmedas	Seco	
Peso corporal		Disminuido	
Producción de orina/ Gravedad específica	Gravedad específica 1.001-1.012	La producción puede estar disminuida y la gravedad específica aumentada	Los cambios dependen de la madurez del animal
Tiempo de llenado capilar	< 2 segundos	Aumentado o normal	
Frecuencia cardíaca	80-120/min	Aumentada o normal	Los cambios pueden reflejar otras condiciones neonatales y varían con la edad
Presión venosa central	0-4 mm agua	Disminuida	Los cambios pueden reflejar otras condiciones neonatales
Presión sanguínea sistémica	Sistólica 120-170 Diastólica 55-100	Disminuida o normal	Los cambios pueden reflejar otras condiciones neonatales y varían con la edad
Volumen del paquete celular	VCP 32-42% Proteínas totales 5.4-6.2	Aumentados o normales	Los cambios pueden reflejar otras condiciones neonatales y varían con la edad
NUS/Creatinina	NUS 8-25 Creatinina 1.2-3.0	Aumentados	Los cambios pueden reflejar otras condiciones neonatales y varían con la edad
Excreción fraccional de sodio	0.02-1.0%	Normal (baja)	El aumento en pacientes azotémicos indica enfermedad renal primaria

III EVALUACION DE LABORATORIO

La utilización de pruebas de laboratorio tiene gran importancia tanto en animales que pueden requerir terapia de fluidos como en aquellos que ya han sido sometidos a esta. La frecuencia de realización de estas depende principalmente del estado del animal y junto con otros parámetros nos ayuda a elegir la terapia a seguir (3,4,5,6,9,10,12,14,26,27,28,29,30,35,38,40, 41,42,44,47,49,51)

III.1 VOLUMEN DEL PAQUETE CELULAR Y PROTEINAS PLASMATICAS TOTALES

En caballos adultos el volumen del paquete celular y el contenido total de proteínas son usadas comúnmente para evaluar el grado de hidratación, de forma similar pueden ser valiosas en los neonatos, sin embargo tienen ciertas limitaciones por lo que son mejor interpretadas en combinación con otros hallazgos de laboratorio y datos clínicos (4,9,31,32,35,42,46,47,50,51).

El contenido total de proteínas plasmáticas generalmente es menor en los neonatos normales que en los caballos adultos. Este nivel puede encontrarse aún más disminuido en potros que presenten diarreas severas con pérdida de proteínas o malnutrición severa, terapia de fluidos en exceso así como fallas en la transferencia de inmunidad pasiva por lo que para detectar los animales en este último caso, se deberá hacer una determinación específica del nivel de IgG (4,9,31,32,46,47,51).

Por el contrario estas pueden encontrarse incrementadas debido a concentraciones elevadas de fibrinógeno, o en potros mayores debido a elevaciones de gamma globulinas. Tanto el volumen del paquete celular y las proteínas totales pueden

encontrarse dentro de los rangos normales a pesar de existir evidencia clínica de deshidratación severa, por lo que tienen un valor limitado al formular la terapia de fluidos inicial. El volumen del paquete celular puede encontrarse normal durante algún tiempo posterior a hemorragias antes de ocurrir equilibrio en los fluidos. Este puede encontrarse disminuido en potros que presenten anemias debido a isoeritrolísis neonatal, o elevado debido a contracción esplénica provocada por estrés (4,9,42,46,51).

La determinación secuencial del volumen del paquete celular y proteínas totales puede ser útil tanto al inicio como al monitorear la respuesta a la terapia (22,47).

III.2 NITROGENO UREICO SANGUINEO (NUS) Y CREATININA SERICA

El nitrógeno ureico sanguíneo así como la creatinina sérica pueden encontrarse incrementados en pacientes deshidratados. Durante la vida fetal, la placenta es la principal responsable de la eliminación de nitrógeno en lugar de los riñones, por lo que las anomalías en la placenta o aumentos en los niveles maternos de estas sustancias pueden provocar un aumento en los valores del neonato aún sin que este se encuentre deshidratado o presente una enfermedad renal primaria. Los valores normales de nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina sérica son diferentes en potros a los del adulto siendo menores después de la primer semana de vida del potro lo que debe ser tomado en cuenta al interpretar los resultados de laboratorio. Debido a esto una determinación aislada de estos valores poco después del nacimiento proporciona poca información útil, sin embargo las determinaciones en serie pueden servirnos para detectar cambios en la función y perfusión renales (31,32,47,51).

III.3 EXAMEN DE ORINA

El examen de orina tiene un papel importante en la evaluación de animales enfermos o deshidratados; la gravedad específica nos indica el peso de esta en relación al peso del agua destilada. Nos proporciona información acerca de la función renal debido a que estima el número de partículas en orina. Otra determinación importante es el pH, que en el caso de potros generalmente es ligeramente ácido; generalmente no deben existir proteínas en la orina, sin embargo si esta es demasiado alcalina podemos obtener falsos positivos. La glucosa tampoco debe aparecer en la orina; cuando es así, nos indica que en sangre puede haber valores altos (8).

El potro normal en lactación produce grandes cantidades de orina diluida; si el animal no está mamando adecuadamente o si aumentan las pérdidas de fluidos sin un aumento equivalente en la ingestión, la gravedad específica de la orina debe incrementarse y el volumen de orina debe disminuir. Si se desarrolla deshidratación, se espera un volumen bajo de orina, a menos de que exista un mal funcionamiento renal (31,32,35,47).

Otros valores que nos pueden ayudar a determinar el estado de hidratación del potro así como la función renal tubular son los electrolitos en orina así como sus valores de excreción fraccional (9,31,32,47).

Para calcular los valores de excreción fraccional de cada electrólito se utiliza la siguiente formula (32,47):

$$EF(x) = \frac{[Cr]_s}{[Cr]_o} \times \frac{[X]_o}{[X]_s} \times 100$$

donde:

EF = excreción fraccional.

X = electrólito.

[Cr]_s = concentración de creatinina sérica (mg/dl).

[Cr]_u = concentración de creatinina en orina (mg/dl).

[X]_u = concentración del electrólito en orina (mEq/L).

[X]_s = concentración del electrólito en suero (mEq/L).

III.4 VALORES SERICOS

La determinación de las concentraciones de electrolitos séricos es necesaria debido a que no existen parámetros clínicos que indiquen desbalances específicos de estos. El sodio, potasio, cloro y calcio pueden encontrarse aumentados o disminuidos como respuesta a una gran cantidad de enfermedades. La hiponatremia, hipocloremia, hiperkalemia y acidosis metabólica son anomalías asociadas generalmente a uroperitoneo, sin embargo este mismo patrón es observado también en potros sépticos o debilitados debido a otras enfermedades. La acidosis metabólica e hipokalemia son observadas frecuentemente en potros con diarreas, sin embargo la severidad de el problema y la respuesta a la terapia no se pueden determinar únicamente por el examen físico (9,14,28,30,35,47,51).

A) SODIO

La medición del sodio proporciona información relacionada a deficiencias relativas de agua y electrolitos en el fluido extracelular, pero no en el contenido total de sodio corporal (7,9,11,13,40,42,46,47,51,53).

El sodio plasmático se ve afectado por cambios en el sodio intercambiable, potasio intercambiable y agua corporal total, lo cual se expresa en la siguiente fórmula (40,41,42):

$$\text{Sodio s\u00e9rico (mEq/L agua)} = \frac{\text{Sodio (l)} + \text{potasio (l)}}{\text{Agua total}}$$

(l) = Intercambiable.

Una hiponatremia sugiere un exceso relativo de agua a menos que sea producida por hiperlipidemia o por incremento en las cantidades de agentes osm\u00f3ticos como la glucosa. La hiponatremia puede ser producida por una disminuci\u00f3n del fluido extracelular; entre los factores predisponentes encontramos terapia con diur\u00e9ticos, insuficiencia adrenal, problemas en t\u00fabulos renales, trastornos gastrointestinales, o perdida de fluido extracelular del tercer espacio. La disminuci\u00f3n en el volumen circulante predispone a la hiponatremia debido a sus efectos en la liberaci\u00f3n de hormona antidiur\u00e9tica, funci\u00f3n renal, sed y balance de potasio. A\u00fan cuando las p\u00e9rdidas sean casi isot\u00f3nicas como en el caso de reflujo g\u00e1strico y diarrea, frecuentemente se desarrolla hiponatremia debido a que se incrementa la sed y el fluido isot\u00f3nico es reemplazado con fluidos de baja tonicidad (33,42,46,47). El diagnostico se basa en una disminuci\u00f3n del peso corporal, signos cl\u00ednicos de deshidrataci\u00f3n, disminuci\u00f3n en el volumen de orina, aumento en la gravedad espec\u00edfica de orina y una excreci\u00f3n fraccional de sodio baja debido a que la disminuci\u00f3n del volumen induce a una retenci\u00f3n de sodio (siempre y cuando la funci\u00f3n renal sea normal) (33,47). Si el sodio s\u00e9rico se encuentra bajo (menor a 110 mEq/L) y se ha desarrollado r\u00e1pidamente, pueden observarse convulsiones (33,47).

Los problemas neurol\u00f3gicos en el caso de hiponatremia aguda se relacionan con la presencia de edema cerebral que junto con la disminuci\u00f3n del volumen plasm\u00e1tico producen anoxia neuronal, la cual posteriormente puede adem\u00e1s tener efectos de reperfusi\u00f3n (33).

El deficit de sodio puede ser calculado mediante la siguiente formula:

$$\text{mEq de sodio necesarios} = (\text{deficit de fluidos (L)} \times 140 \text{ mEq/L}) + ((\text{peso corporal en Kg}) \times 0.7 \times (\text{concentración normal de sodio} - \text{concentración observada de sodio})) \quad (47).$$

O bien:

$$\text{Peso} \times 0.6 = \text{L de agua corporal total (act)} \quad \text{Sodio requerido (mEq)} = (125 - [\text{sérica de sodio}]) \times \text{act} \quad (33).$$

En casos severos puede ser utilizada la siguiente formula:

$$\text{Deficiencia de sodio (mEq)} = (\text{sodio normal} - \text{sodio medido}) \times \text{peso (kg)} \times 0.8 \quad (46).$$

Debido a que el agua pasa dentro y fuera de los espacios intracelular y extracelular en respuesta al cambio en las concentraciones de sodio, el volumen de distribución es considerado como el agua corporal total. La efectividad de la terapia puede ser estimada mediante la medición de la concentración de sodio en orina y suero (47).

La hiponatremia se puede presentar junto con un volumen del fluido extracelular normal debido a excesiva administración de fluidos por vía endovenosa, o síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH); este síndrome no ha sido reportado en neonatos equinos, pero si en humanos, en los cuales se ha asociado con dolor, asfixia, ventilación positiva y hemorragias intraventriculares. El diagnóstico de hiponatremia con volumen de fluido extracelular normal en humanos se basa en aumento en el peso corporal sin edema (acumulación de agua libre con aumento en el volumen del fluido intracelular y cambios mínimos en el fluido extracelular). Cuando este trastorno únicamente se asocia a la administración excesiva de fluidos endovenosos se observa un aumento en la excreción de orina con una baja gravedad específica, mientras que el SIADH generalmente se acompaña por una disminución en el volumen de orina con un aumento en el sodio de esta y osmolaridad. Las funciones renal, adrenal y cardiaca son normales (47).

La hiponatremia con exceso de volumen del fluido extracelular (edema) es comúnmente observada cuando hay disminución del gasto cardiaco secundaria a sepsis o enfermedades cardiacas congénitas y disminución del drenaje linfático. El diagnostico se basa en la observación de una ganancia de peso con edema, una disminución en el volumen de orina, azotemia, excreción fraccional baja de sodio y gravedad especifica de orina elevada (47).

La hipernatremia puede ser el resultado de perdidas de agua por exceso de sodio, o exceso de sodio únicamente, siendo este último menos frecuente. Debido a esto el volumen del fluido extracelular puede encontrarse normal, disminuido o aumentado. La hipernatremia por si sola no indica un aumento en el sodio corporal total (47).

La hipernatremia con un volumen de fluido extracelular disminuido o normal puede estar asociada a un aumento en las pérdidas de agua renales o insensibles (fiebre, aumento de sudoración, problemas respiratorios), grandes áreas de necrosis en la piel, deficiencias de hormona antidiurética (diabetes insípida), secundaria a hemorragias intraventriculares (humanos) y diuresis osmótica. En humanos se presenta muy rara vez a menos que el consumo de agua se encuentre disminuido, debido a que el individuo no tiene sed o no tiene acceso al agua. El diagnostico se basa en la pérdida de peso, y en algunos casos pueden presentarse taquicardia e hipotensión, los signos clínicos son básicamente neurológicos y se relacionan al movimiento de agua hacia el exterior de las células del cerebro (hacia un menor gradiente de concentración). La disminución del volumen cerebral también lo predispone a una ruptura de vasos lo que puede provocar daño permanente. La severidad de los signos se relaciona tanto al grado como a la velocidad de aumento en la osmolaridad del plasma. Otros hallazgos incluyen una disminución en la excreción de

orina y excreción fraccional de sodio con un aumento en la creatinina sérica y gravedad específica (siendo estos últimos signos de disminución de volumen), a menos que exista una deficiencia de hormona antidiurética, en la cual la orina va a ser hipotónica al plasma (7,47).

La hipernatremia acompañada por un exceso de volumen del fluido extracelular casi siempre es debida a una administración excesiva de fluidos por vía endovenosa, generalmente cloruro de sodio o bicarbonato de sodio en soluciones isotónicas o hipertónicas. La administración excesiva de fluidos que contienen sodio puede producir serias complicaciones debido a que el sodio es el principal determinante del volumen del fluido extracelular. El aumento en el nivel de sodio puede producir retención de sodio y este a su vez aumentar el fluido extracelular predisponiendo al paciente a problemas cardiacos y edema. Los aumentos en el volumen del fluido extracelular en infantes humanos se ha asociado a enterocolitis necrosante y displasia pulmonar. El paciente presenta una ganancia de peso con edema, su frecuencia cardiaca y presión sanguínea generalmente son normales y la excreción fraccional de sodio se encuentra elevada.(7,47).

En ocasiones el sodio corporal se encuentra isonatremico y sin embargo el paciente puede estar deshidratado o presentar edema, en caso de paciente deshidratados, esto puede deberse a la pérdida de fluidos isotónicos secundaria a pérdidas de fluido del tercer espacio como en casos de reflujo gástrico y peritonitis. Los signos clínicos incluyen pérdida de peso con una disminución de la cantidad de orina y otros signos de deshidratación; también puede esperarse una disminución en la excreción fraccional de sodio. En el caso de pacientes con edema, este puede deberse a la administración excesiva de fluidos, sepsis, aumento en la permeabilidad capilar así como falla cardíaca congestiva (47).

B) POTASIO

El potasio es un ion principalmente intracelular por lo que las concentraciones medidas en el suero o plasma pueden no ser representativas del estado del potasio corporal total (7,15,31,32,40,41,42,46,47,51). Los niveles séricos de potasio también pueden ser afectados por desordenes ácido básicos. En caso de que la concentración de iones hidrógeno en el fluido extracelular aumente (acidosis), un mayor numero de iones de hidrógeno van a ingresar al fluido intracelular cambiándose por iones de potasio y sodio intracelulares produciendose así un aumento en la concentración de potasio sérico. Del mismo modo se asocian la alcalosis metabólica e hipokalemia (7,24,46,47). El nivel de potasio sérico y el estado ácido básico del paciente deben ser atendidos al mismo tiempo, principalmente cuando existan acidosis e hipokalemia debido a que los errores al considerar el intercambio de iones puede resultar en subestimación de la severidad de la hipokalemia. Se considera que aproximadamente un cambio de 0.1 unidades en el pH cambia la concentración de potasio en 0.6 mEq/L (46,47).

La medición del potasio en los eritrocitos nos indica de manera un poco más exacta del estado del potasio corporal. La hipokalemia se presenta frecuentemente en potros asociada a anorexia o a incremento en las perdidas gastrointestinales (diarrea) o renales (7,31,32,42,47,51). Los cambios en los niveles de potasio al fluido intracelular ocurren en estados de alcalosis, tratamientos con insulina, uso de beta agonistas y durante un rápido crecimiento celular (raros). Cualquier perdida de fluidos corporales debida a diarrea, sudoración excesiva, secreciones pancreáticas o aumento en la excreción de orina puede producir hipokalemia. El cambio en la relación de potasio intracelular-extracelular que ocurre

durante la hipokalemia resulta en un potencial de membrana más negativo y por lo tanto menor excitabilidad de las células (8,11,20,39).

Al existir hipokalemia pueden aparecer signos cardiovasculares, renales, neuromusculares y metabólicos. Las alteraciones en el potencial de membrana de las células del miocardio son más aparentes durante la electrocardiografía. En el humano el músculo esquelético se debilita de manera ascendente; iniciando en las extremidades anteriores, tronco y músculos respiratorios. La distensión gastrointestinal, ileo paralítico y retención urinaria son resultado de la debilidad del músculo liso. También pueden observarse calambres, dolores musculares y parestesias. Los signos renales incluyen poliuria, la cual es secundaria a la imposibilidad de concentración de la orina además de la disminución en la excreción de nitrógeno uréico sanguíneo. Las consecuencias metabólicas de la hipokalemia incluyen alcalosis metabólica e inhibición de la secreción de insulina (7,8,11,39,42,46,47,51). Por su parte la hiperkalemia puede resultar de un aumento en la ingestión de potasio, movimiento de este de las células al fluido extracelular, o disminución en la excreción de este por los riñones como en los casos de falla renal, trastornos en tracto urinario, sepsis, necrosis tisular masiva, acidosis metabólica e insuficiencia adrenal (31,32,42,46,47,48,51). Los signos de esta son más aparentes en los sistemas neuromuscular y cardiovascular. Los cambios producidos en el electrocardiograma son diagnósticos y pueden incluir alteraciones en la configuración normal de la onda T, ensanchamiento del complejo QRS, bloqueo atrio-ventricular, fibrilación ventricular o asistolia (46,47,51). Al aumentar el potasio sérico, el electrocardiograma muestra una serie de cambios que reflejan el efecto en la alteración del potencial de membrana durante la

conducción eléctrica en el miocardio. Si no se dá tratamiento se producirá una fibrilación ventricular o asistolia. Los signos neuromusculares incluyen parestesias y debilidad en los miembros; en el hombre también se ha reportado parálisis flácida ascendente que puede producir falla respiratoria. Estos signos dependen del nivel de potasio sérico y de la duración y curso del cambio (8,11,39). En los potros la hiperkalemia generalmente se asocia a uroperitoneo, sepsis, enfermedad renal y disminución de volumen (32,42,46,47,48). Debido a que no existe una relación fuerte entre la concentración de potasio plasmático y las reservas corporales de potasio, solo se pueden hacer estimaciones aproximadas del déficit de potasio corporal total (47).

C)CLORO

El cloro es un anión importante en el fluido extracelular (13,22,40,42).

El papel del cloro generalmente es pasivo, sin embargo puede reflejar cambios en los niveles de bicarbonato. Los cambios en los valores plasmáticos de cloro nos indican pérdidas o ganancias netas de este (40).

Este generalmente se encuentra disminuido debido a diarreas, deshidratación o ejercicio (13,42)

D)CALCIO, FOSFORO, MAGNESIO Y VITAMINA D

Se tiene poca información acerca del metabolismo del calcio, fósforo, magnesio y vitamina D en el potro y potro prematuro, sin embargo la hipocalcemia, y menos frecuentemente la hipercalcemia son observados en ocasiones en el potro enfermo; desgraciadamente muchas recomendaciones para el tratamiento de los desordenes de calcio deben ser extrapolados de la medicina humana. No se conocen los requerimientos

diarios de calcio y fósforo de los potros con deficiencias en el desarrollo de huesos, pero se cree que probablemente sean altos. Debido a que un 40-45% del calcio está unido a proteínas plasmáticas, principalmente albúmina, los niveles séricos de calcio pueden estar influenciados por cambios en la cantidad de proteínas plasmáticas.(8,11,47). En el neonato humano existen muchas condiciones asociadas a hipocalcemia; sin embargo en el potro no es frecuente la presentación de hipocalcemia a pesar de que si se ha llegado a observar. Un aumento en la liberación de cortisol y catecolaminas disminuyen los niveles de calcio sérico y se relacionan a asfixias, cesareas, toxemias, sepsis y estrés. La hipocalcemia se ha asociado a inmadurez como resultado de la disminución de las reservas de calcio en hueso y a la inmadurez de las vías metabólicas involucradas en la regulación hormonal de calcio y vitamina D. También se ha asociado a una disminución de consumo en la dieta así como terapia con medicamentos como la furosemida, cantidades excesivas de sangre con citrato debido a que este forma complejos con el calcio, administración de bicarbonato el cual causa una disminución en la forma ionizada del calcio o administración de emulsiones lipídicas las cuales incrementan los ácidos grasos libres y disminuyen el calcio ionizado. También puede ser producido por una disminución en la secreción o actividad de la hormona paratiroidea o aumento en los niveles de calcitonina. Esta también se puede observar asociada a hipomagnesemia, hiperfosfatemia y pancreatitis aguda. Los signos son inespecíficos e incluyen manifestaciones cardiovasculares, neuromusculares y psiquiátricas. Los signos cardinales son provocados por un aumento en la excitabilidad neuromuscular, e incluyen tetania, contracciones y calambres musculares, parestesias, laringospasmos y convulsiones. Los signos cardiovasculares incluyen cambios electrocardiograficos, arritmias, hipotensión y arresto cardiaco (8,11,39,47).

La hipercalcemia no se observa frecuentemente en potros, pero puede representar una grave amenaza para la vida del animal. Esta generalmente es provocada por hiperparatiroidismo o tumores malignos. Todas las elevaciones en calcio sérico son secundarias a desordenes provocados por otras enfermedades. La hipercalcemia aguda se manifiesta por signos cardiovasculares renales y gastrointestinales inespecíficos. Los signos cardiovasculares incluyen cambios electrocardiográficos y un aumento en la presión arterial sistémica; los renales incluyen diuresis secundaria a una disminución en la capacidad de concentración de orina, disminución en la filtración glomerular, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, falla renal y pérdida excesiva de potasio. Los individuos afectados frecuentemente desarrollan polidipsia como resultado de la diuresis. Los signos gastrointestinales incluyen constipación, anorexia, dolor abdominal, úlceras pépticas y pancreatitis (11).

La hipermagnesemia es producida por 3 desordenes principales; el primero se relaciona a una falla renal aguda o crónica, el segundo a su ingestión excesiva debida al abuso de antiácidos o laxantes y el tercero a daño tisular. Los signos generalmente se observan en los sistemas neuromuscular y cardiovascular. La hipomagnesemia es resultado de pérdidas gastrointestinales, renales y movimiento de magnesio del fluido extracelular al intracelular en una gran variedad de condiciones. Los signos pueden ser complicados por la asociación con otras anomalidades electrolíticas como hipocalcemia e hipokalemia, la primera es parcialmente explicada debido a que la secreción de la hormona paratiroidea es inhibida por la hipomagnesemia (11,39).

Las causas más comunes de hipofosfemia incluyen un aumento en el movimiento de fosfatos al interior de las células, disminución en la ingesta o absorción

intestinal, aumento en la excreción renal o combinaciones de estas. Los signos observados principalmente incluyen disminución en la oxigenación tisular debida a la disminución en el compuesto 2,3-difosfogliceradehído, debilidad de músculos esqueléticos y respiratorios, dolor en hueso debido a la resorción, disfunción miocárdica y neuroencefalopatía. Debido al papel que juega el fósforo, principalmente en el metabolismo energético, los efectos de su exceso o deficiencia son evidentes en todos los sistemas corporales (11).

La hiperfosfatemia ocurre como resultado de una excreción renal disminuida, liberación excesiva de fosfato del interior de las células durante la destrucción tisular y aumento en la entrada al cuerpo, generalmente en infantes. Los signos generalmente se deben a la hipocalcemia secundaria y a la deposición de fosfato de calcio en tejidos suaves como pulmones y conjuntiva (11).

III.5 GLUCOSA

La medición de los niveles de glucosa sanguínea tiene gran importancia en potros debido a que sus reservas de glucógeno son limitadas por lo que esta se convierte en su fuente principal de energía (4,6,31,32,33,35,48).

La hipoglucemia es uno de los desordenes observados más frecuentemente en el potro neonato. Una hipoglucemia severa puede producir daño celular irreversible por lo que es importante identificar y corregir rápidamente esta condición. Entre las causas más comunes de hipoglucemia encontramos: a) reservas limitadas de glucógeno asociadas a animales prematuros o al estrés perinatal debido a que se movilizan las reservas de glucógeno así como a un incremento en la utilización secundaria a hipoxia. b) disminución en la producción de glucosa observada en humanos debido a una disminución en la

gluconeogénesis provocada por un retraso en la inducción enzimática. c) Hiperinsulinismo, el cual no se ha identificado en el potro neonato, pero que sin embargo es un problema común en infantes hijos de madres diabéticas debido a que la alteración en el metabolismo de glucosa en la madre produce un aumento en la disponibilidad de glucosa en el feto y durante su crecimiento en útero; el infante se mantiene hiperinsulinémico en el período postnatal y se vuelve susceptible a la hipoglucemia al detenerse la fuente de glucosa materna de forma abrupta. d) Otras causas como sepsis, la cual es muy común en los potros, shock, asfixia, hipotermia, administración de agentes bloqueadores beta adrenérgicos como el propranolol a la madre (siendo esto último observado en humanos). Los signos clínicos son generalmente vagos pero incluyen debilidad, depresión, letargia, sin embargo en ocasiones los potros pueden estar activos y alerta aún con bajos niveles de glucosa (iguales o menores a 30 mg/dl), colapso, hipotermia, apnea y en algunos casos convulsiones aunque es raro que se presenten estas en potros (4,6,7,9,30,47). La determinación de la glucosa sanguínea y en orina es importante para determinar el tratamiento del potro enfermo. Los niveles de glucosa en sangre completa pueden ser determinados rápidamente mediante tiras reactivas (Chemstrips, Biodynamics, Inc, Indianapolis, In; Destrostix, Ames Div, Miles Lab, Elkhart, In) es importante recordar que no se deben utilizar tiras cuya fecha de caducidad ya ha sido vencida, y que un glucómetro nos puede dar un dato más exacto acerca del cambio de color de las tiras. También se debe recordar que el tiempo que se tardan en separar los glóbulos rojos del suero pueden provocar lecturas bajas en la glucosa debido al metabolismo de esta por las células (4,6,9,30,32,38, 47). Es importante evitar la presentación de hiperglucemia, principalmente en potros asfixiados o con signos de enfermedad neurológica (47).

La hiperglucemia se asocia principalmente a una administración excesiva de glucosa por vía parenteral; en ocasiones también puede deberse a sepsis, aún cuando es más frecuente observar hipoglucemia, sin embargo los mecanismos específicos que la producen no se conocen totalmente; otra causa frecuente es el estrés debido a un control anormal de producción de glucosa endógena e insensibilidad a la insulina. Las complicaciones más comunes de la hiperglucemia son la hiperosmolaridad y diuresis osmótica con la consecuente deshidratación e hiponatremia (4,7,32,47). La hiperglucemia también puede aumentar el daño cerebral producido por isquemia. La hiperosmolaridad también se ha asociado a hemorragias intracraneales (47).

III.6 EVALUACION DEL ESTADO ACIDO BASICO

El uso de la gasometría tiene gran importancia para evaluar el estado ácido básico del paciente así como su función respiratoria principalmente mediante la medición de los niveles de presión parcial de oxígeno y presión parcial de bióxido de carbono debido a que el animal puede parecer normal al examen físico y sin embargo tener problemas ácido básicos; gracias a esta es posible calcular los requerimientos de bicarbonato así como la necesidad y efectividad de la terapia de fluidos y soporte respiratorio (12,30,32,34,35,39,46,50,51,53).

La medición del pH sanguíneo y concentración de bicarbonato también son importantes indicadores del estado ácido básico del paciente (32,34,39,46,51,53).

En general se recomienda que las muestras obtenidas tanto para gasometría como para medición de pH sanguíneo sean obtenidas a partir de sangre arterial debido a que esta es más homogénea y no se ve afectada por los productos obtenidos de los tejidos

de los que provenga; con este fin se recomiendan principalmente la arteria gran metatarsiana, y en caso de que no sea posible obtener la muestra de aquí también se pueden utilizar la femoral, braquial, carótida o facial; en caso de que se tenga que utilizar una muestra a partir de sangre venosa se prefiere el uso de la vena cava, sin embargo el acceso a esta puede ser difícil por lo que la segunda elección es la yugular; estas tienen como ventaja de que tienen mayor flujo por lo que la muestra es más homogénea; sin embargo al tomar muestras de sangre venosa sin importar de que vena se trate se puede encontrar disminución del pH y aumento en la presión parcial de bióxido de carbono en relación a los valores obtenidos a partir de sangre arterial. El uso de venas más pequeñas es menos confiable porque los valores obtenidos a partir de estas varía en relación al tejido que irrigan (34,39,51,53).

Se recomienda que después de que las muestras sean obtenidas de forma anaeróbica se coloquen en un recipiente heparinizado, se sellen con tapón de hule y se conserven en hielo lo cual permite su almacenamiento hasta por 4-6 horas sin alteraciones importantes en la presión parcial de oxígeno (38,42,51).

En el caso de los potros, los valores de oxígeno arterial generalmente son un poco más bajos que en el adulto durante las primeras horas postparto debido a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis transitorias producidas en este período, sin embargo estos valores deben estabilizarse hacia las 28-48 horas de edad (34).

Los valores de oxígeno también pueden ser alterados por la posición del animal al momento de tomar la muestra; se ha demostrado que en períodos prolongados de recumbencia puede disminuir la presión de oxígeno (hasta 40 mmHg) apareciendo una hipercapnia relativa (34).

Al aumento en la presión parcial de bióxido de carbono se le conoce como hipercapnia; esta es provocada por retención de bióxido de carbono debida a problemas en perfusión o ventilación (34).

El bicarbonato es un importante anión extracelular; su medición nos va a indicar la presencia de desbalances ácido básicos; un aumento en los valores de este nos indica una alcalosis metabólica mientras que su pérdida nos sugiere una acidosis metabólica (24,40).

Aproximadamente un 95% del contenido total de bióxido de carbono en sangre corresponde a bicarbonato (42).

La acidosis metabólica es un desorden observado comúnmente en el neonato equino; en estos casos el animal puede estar deprimido o aún asintomático (9,32,46,47). Este trastorno puede ser provocado por la acumulación de ácidos, pérdida de amortiguadores o una combinación de ambos; En el caso de que la acidosis metabólica se deba a la acumulación de ácido, esta generalmente se asocia a una acidosis láctica que ocurre cuando la perfusión tisular y aporte de oxígeno son disminuidos produciéndose un metabolismo anaerobico; entre las causas de disminución en el aporte de oxígeno se incluyen una disminución en el gasto cardiaco secundarias a sepsis ó asfixia, enfermedad pulmonar con hipoxemia severa y disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre como en las anemias severas por ejemplo las producidas debido a isoeritrolisis neonatal (9,31,32,46,47). En ocasiones la acumulación de ácidos puede deberse a una disminución en su excreción por vía renal (34).

Otra causa de acumulación de ácidos en la sangre es la entrada de estos al cuerpo como en la intoxicación por Salicilatos. En estos casos se usa el bicarbonato del

Al aumento en la presión parcial de bióxido de carbono se le conoce como hipercapnia; esta es provocada por retención de bióxido de carbono debida a problemas en perfusión o ventilación (34).

El bicarbonato es un importante anión extracelular; su medición nos va a indicar la presencia de desbalances ácido básicos; un aumento en los valores de este nos indica una alcalosis metabólica mientras que su pérdida nos sugiere una acidosis metabólica (24,40).

Aproximadamente un 95% del contenido total de bióxido de carbono en sangre corresponde a bicarbonato (42).

La acidosis metabólica es un desorden observado comúnmente en el neonato equino; en estos casos el animal puede estar deprimido o aún asintomático (9,32,46,47). Este trastorno puede ser provocado por la acumulación de ácidos, pérdida de amortiguadores o una combinación de ambos; En el caso de que la acidosis metabólica se deba a la acumulación de ácido, esta generalmente se asocia a una acidosis láctica que ocurre cuando la perfusión tisular y aporte de oxígeno son disminuidos produciéndose un metabolismo anaeróbico; entre las causas de disminución en el aporte de oxígeno se incluyen una disminución en el gasto cardíaco secundarias a sepsis ó asfixia, enfermedad pulmonar con hipoxemia severa y disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre como en las anemias severas por ejemplo las producidas debido a isoeritrolisis neonatal (9,31,32,46,47). En ocasiones la acumulación de ácidos puede deberse a una disminución en su excreción por vía renal (34).

Otra causa de acumulación de ácidos en la sangre es la entrada de estos al cuerpo como en la intoxicación por Salicilatos. En estos casos se usa el bicarbonato del

plasma para amortiguar el pH sanguíneo, disminuyendo el nivel sérico de estos lo que provoca un déficit negativo de bases (34).

En caso de que la acidosis metabólica sea secundaria a la pérdida de amortiguadores del cuerpo, esta generalmente se produce de pérdidas gastrointestinales (diarrea) o renales de amortiguadores (9,34,41,46,47).

El déficit de bicarbonato puede ser determinado mediante la siguiente fórmula (28,30,34,35,31,32,41,46,50):

$$\text{Deficit (mEq/L)} = 0.3-0.5 \text{ (L/kg)} \times \text{peso corporal (kg)} \times \text{deficit de base (mEq/L)}.$$

El déficit de base se calcula mediante la fórmula:

$$22 \text{ mEq/L} - \text{Bicarbonato sérico o plasmático}$$

La constante 0.3 indica el volumen de distribución, por lo que pueden utilizarse rangos de 0.2-0.6 (30,50).

Debido a que el bicarbonato de sodio proporciona 12 mEq/g al dividir el número de mEq requeridos entre 12 se obtiene el número de gramos requeridos (50).

La alcalosis metabólica primaria no se observa tan frecuentemente en los potros neonatos. Esta por lo general se acompaña con hiponatremia, hipocloremia e hipokalemia. Esta puede ser producida por un aumento en la reabsorción de bicarbonato o sus precursores, administración excesiva de estos, volumen circulante efectivo reducido o eliminación de potasio así como por la pérdida de iones hidrógeno a través del tracto gastrointestinal como en los casos de reflujo gástrico o por orina (exceso de mineralocorticoides, raro en caballos) (7,34,47,50). El mantenimiento de la alcalosis metabólica se debe a un deterioro de la excreción renal de bicarbonato. Durante la disminución de volumen, la reabsorción de

sodio por el riñón aumenta con el fin de mantener una electroneutralidad, esta reabsorción debe ser acompañada por una reabsorción de cloro o secreción de hidrógeno o potasio. Si el cloro sérico se encuentra reducido, este se encuentra menos disponible para la reabsorción junto con el sodio en el túbulo renal, por lo que es necesario un aumento en la secreción de iones de hidrógeno (y reabsorción de bicarbonato de sodio). La disminución del potasio empeora el estado del animal. De este modo se mantiene el volumen de fluidos a expensas del pH extracelular. Los signos clínicos de la alcalosis metabólica son inespecíficos y generalmente se relacionan a una disminución del volumen de fluidos (47). En ocasiones se desarrolla una alcalosis metabólica compensatoria como respuesta a acidosis respiratoria crónica. Las alcalosis metabólicas primarias y secundarias se distinguen generalmente mediante la medición del pH arterial y examen clínico del paciente (47).

La hipercapnia (exceso de ácido carbónico) puede ser producida principalmente por asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica principalmente sin embargo pueden existir otras causas como depresores del sistema nervioso central, problemas neuromusculares, obstrucción de las vías aéreas, neumonías, edema pulmonar, embolismo pulmonar, respiración de gases con alto contenido de CO₂ o respiración en una bolsa (34,39,53).

Por su parte la hipocapnia se define como una deficiencia de ácido carbónico; su presentación es poco frecuente (34,53).

III.7 OSMOLARIDAD SERICA

La osmolaridad sérica es una medida de la relación entre solutos corporales y agua corporal. Esta generalmente se mantiene dentro de límites estrechos por el cuerpo.

El principal electrolito que determina la osmolalidad sérica es el sodio debido a su alta concentración en el fluido extracelular. Otras sustancias que contribuyen en grado menor incluyen glucosa, nitrógeno ureico sanguíneo, cloro, bicarbonato y lactato así como concentraciones anormales de cetoácidos, sulfatos y fosfatos (11,18,39,53).

Para calcular la osmolaridad se utilizan dos formulas, la primera es utilizada cuando únicamente se conoce la concentración de sodio, mientras que la segunda se utiliza cuando también se tienen los valores de glucosa y nitrógeno ureico sanguíneo (NUS)

$$1) \text{ Osmolalidad} = 2[\text{Na}^+] + 15$$

$$2) \text{ Osmolalidad} = 2[\text{Na}^+] + \frac{[\text{glucosa}]}{18} + \frac{\text{NUS}}{2.8}$$

La acumulación de sustancias no medidas puede ser determinada mediante la comparación de los valores conocidos contra la osmolalidad medida. La magnitud de esta diferencia es conocida como franja osmolar y nos ayuda a determinar la severidad del proceso. La hiperosmolaridad (o déficit relativo de agua) se presenta cuando la osmolaridad plasmática es mayor a 300mOsm/Kg. Entre sus causas podemos encontrar una disminución en el consumo de agua, aumento en las pérdidas de agua (fluido bajo en sodio), aumento en la ingestión de solutos, desordenes metabólicos como la diabetes mellitus, aumento en las concentraciones séricas de sodio, glucosa, nitrógeno ureico sanguíneo y ácido láctico o combinaciones de estos. Los signos van a depender de el proceso que los causa, la magnitud de los cambios en la osmolaridad y la duración. Generalmente indican disfunción neurológica incluyendo inquietud, ataxia, temores musculares, espasmos tónicos, convulsiones de gran mal o focales y muerte debido a falla respiratoria. El manejo de las deficiencias de agua

depende del reemplazo de agua libre a una velocidad que no provoque edema cerebral debido a que las células del cerebro necesitan suficiente tiempo para eliminar los osmoles ideogénicos ya que de lo contrario el agua se va a mover hacia el interior de las células adaptadas durante el tratamiento produciendo aumento de volumen y ocasionalmente la muerte (11).

La hipoosmolaridad, es decir el exceso de agua corporal en relación a un soluto puede ocurrir como resultado de una excesiva entrada de fluidos (vía oral o endovenosa como en una solución de dextrosa al 5% en agua), disminución en la excreción de agua o pérdida renal de sodio. Los signos clínicos dependen de la causa, la disminución en la osmolaridad del plasma y el tiempo transcurrido a partir del cambio de la osmolaridad e incluyen sed intensa, anorexia, debilidad, letargia, y muerte. La alteración de la osmolaridad en el espacio extracelular provoca cambios en los fluidos hacia adentro o afuera del fluido intracelular con el fin de compensar; esto puede producir signos neurológicos como depresión, coma y convulsiones(11,47).

III.8 VOLUMEN PLASMÁTICO

El volumen plasmático puede ser determinado gracias a la fórmula (35):

$$0.03 \times \text{peso corporal (kg)} + 3.03$$

ó

$$0.30 \times (\text{edad en días}) + 4.67$$

Por su parte el volumen del líquido extracelular se determina (35)

$$0.24 (\text{peso corporal en Kg}) + 7.70$$

ó

$$0.24 (\text{días}) + 20.48.$$

III.9 LACTATO SANGUINEO

El nivel de lactato sanguíneo puede servir como indicador del estado de shock en caballos adultos con cólico, sin embargo esto no ha sido reportado en potros. Se cree que hay una correlación importante entre los niveles de este y la severidad del problema; sin embargo estos niveles se pueden ver afectados por el ejercicio vigoroso, por lo que se sugiere su uso más como pronóstico que con fines diagnósticos, y siempre debe ser utilizado en combinación con otros hallazgos (51).

IV TIPOS DE SOLUCIONES Y MATERIALES DE ADMINISTRACION (CATETERES)

Las soluciones para uso endovenoso se dividen principalmente en dos categorías; los cristaloides y los coloides. Entre los coloides más importantes encontramos el dextran, plasma, hidroxietil almidón y albúmina, de estas la más utilizada es el plasma, ya sea preparado o fresco principalmente cuando hay pérdida continua de proteínas o estas se encuentran diluidas y el animal presenta edema, o bien con el fin de corregir fallas en la transferencia de inmunidad pasiva en potros; su uso es limitado debido a que aún cuando son efectivos expansores del plasma, su costo es demasiado alto además de que pueden provocar gran cantidad de efectos adversos (42).

Las soluciones cristaloides son las más usadas. En el mercado existen preparados con diferentes composiciones. Estas tienen como principal desventaja que dos terceras partes de ellas dejan la sangre debido a que se distribuyen en todo el líquido extracelular no solo en el espacio vascular. De estas, las soluciones poliionicas como el Ringer Lactado tienen un gran uso debido a que presentan una composición similar a la del fluido extracelular por lo que permanecen un mayor tiempo en este expandiendo su volumen mejorando así la perfusión tisular y corrigiendo desordenes existentes debidos a la disminución de la perfusión como la acidosis metabólica, sin embargo estas soluciones pueden provocar hemodilución así como disminución en la concentración de proteínas plasmáticas totales. Otra solución muy utilizada es el cloruro de sodio al 0.9% también conocida como solución salina isotónica o normal. Esta contiene casi las mismas cantidades de sodio y cloro; por lo que un exceso puede promover la presentación de acidosis metabólica debida a pérdida de bicarbonato así como hipokalemia (42,50). Este tipo de solución tiene

un mayor uso cuando hay deficiencias de electrolitos en relación al agua, sin embargo al igual que el ringer lactado puede disminuir el volumen del paquete celular y el contenido de proteínas plasmáticas totales (42).

Las soluciones glucosadas pueden venir en diferentes concentraciones, siendo una de las más comunes al 5%, estas son utilizadas cuando las necesidades metabólicas no son cubiertas por el consumo voluntario; también puede ser benéfica en casos de shock debido a que en estos casos se encuentra incrementada la utilización de glucosa; en los potros tiene gran utilidad debido a que estos tienen reservas limitadas de glucógeno por lo que nos permite proporcionarles un adecuado soporte nutricional. Una sobredosis en la cantidad o concentración administrada nos puede provocar diuresis osmótica llevándonos así a una deshidratación e hiponatremia severas (42,50).

Algunas soluciones contienen bicarbonato sin embargo debido a que este es relativamente inestable existen soluciones poliionicas que contienen precursores de este como el Lactato o Piruvato (50).

También existen en el mercado soluciones hipertónicas de Cloruro de Sodio (3-7%), estas en pequeñas cantidades (4-6 ml/Kg) han demostrado tener buenos efectos de resucitación por períodos cortos de tiempo mediante la restauración de la presión sanguínea sistólica, gasto cardiaco y volumen circulante; para lograr un efecto mayor se pueden combinar con dextran 70 al 6%. Entre sus principales ventajas podemos mencionar la rapidez de su efecto, que al requerirse pequeñas cantidades se facilita su administración, así como su fácil administración, además disminuyen la cantidad de fluidos isotónicos que se administren posteriormente (36,42,50).

La composición de las soluciones disponibles para rehidratación oral es variable. En ellas la glucosa o glucosa y glicina son incluidas con el fin de promover la absorción de sodio y agua. Cuando estas son preparadas siguiendo las instrucciones del fabricante pueden ir desde isotónicas hasta casi el doble de la osmolaridad de los fluidos corporales normales (31,47).

Fluidos comunmente disponibles para aplicación intravenosa (47)

Concentración de Electrolito mEq/L	Plasma Normal	Dextrosa 5%	Salina Normal	Ringer Lactado	Plasmalyte 148 con 5% Dextrosa (Baxter)	Plasmalyte R (Baxter)	Multisol-R o Normosol-R (CEVA)	Bicarbonato de sodio 5%	Dextrosa 2.5% en Salina .45%
Sodio	142		154	130	140	140	140	595	77
Potasio	5			4	5	10	5		
Calcio	5			3		5			
Magnesio	3				3	3	3		
Cloro	103		154	109	98	103	98		77
Amortiguador									
Bicarbonato	27							595	
Lactato				29					
Acetato					27	47	27		
Gluconato					23	8	23		
pH	7.0	5.0	5.0-5.7	6.4-7.5	5.0	5.5	6.4	7.8	4.5
Tonicidad		Isotónica	Isotónica	Isotónica	Hipertónica	Isotónica	Isotónica	Hipertónica	Isotónica
Calorías/L	3	170		9	170	11	15		85

Los catéteres endovenosos son necesarios para facilitar la administración de fluidos y otros medicamentos. Debido a que proporcionan acceso directo al sistema vascular son utilizados como una ruta para medicar continuamente así como tomar muestras sanguíneas eliminando el trauma asociado a inyecciones intravasculares repetidas (4,10,23,37,50). Además de esto una colocación adecuada nos da la seguridad de administrar medicamentos altamente irritantes directamente en el vaso sanguíneo disminuyendo el riesgo de goteo perivascular de estos (10,50).

Las principales desventajas asociadas al uso de catéteres, son su costo, que requieren colocación y cuidado por personal capacitado, así como el riesgo potencial que tienen de producir problemas infecciosos o inflamatorios tales como flebitis, flebitis séptica, bacteremias, septicemias, formación de hematomas, punción arterial inadvertida, sepsis y/o endocarditis bacterianas (3,5,10,17,26,27,32,41,49,50).

El sitio más usado para la colocación de catéteres son las venas yugulares; teniendo estas además de las ventajas descritas anteriormente la posibilidad de realizar mediciones de la presión venosa central (10). Además de las venas yugulares también es posible el uso de las venas cefálica y torácicas laterales (17,23,26,32,47,48). En algunos casos también es posible la utilización de la vena safena, sin embargo esta no es muy recomendable debido a que puede poner en riesgo la seguridad de la persona que lo coloca (23).

A pesar de que la cateterización de vasos largos nos proporciona más flexibilidad en la selección de fluidos, en potros el catéter colocado en la vena cefálica generalmente es más fácil de mantener en su lugar, mientras que en adultos esta característica es común en las venas laterales torácicas (26,47). Las venas yugulares tienen con principal ventaja

que son fácilmente accesibles aún cuando exista una marcada hemoconcentración; además el tamaño y la velocidad del flujo sanguíneo que pasa por la vena yugular facilita la administración de más de un catéter consecutiva o simultáneamente (26). En el caso de venas con flujo más lento como la cefálica, safena, mediana y lateral torácica, estas son más susceptibles a trombosis y tromboflebitis además de que su uso es menos satisfactorio para la administración de soluciones irritantes en comparación con la vena yugular (50).

Existen muchos tipos de catéteres endovenosos por lo que su selección debe basarse en ciertas consideraciones como: tamaño, trombogenicidad del material, costo, tiempo de permanencia así como facilidad par su colocación, mantenimiento y familiaridad del personal con el tipo de catéter (46,47,50). Es importante recordar que a pesar de la gran variedad de catéteres existente en el mercado, no todos los tipos son útiles en el caso de potros (26).

Todos los tipos de catéteres producen procesos inflamatorios y formación de trombos en grados variables dependiendo del material del que estén hechos. Basandonos en su trombogenicidad los podemos clasificar en orden de mayor a menor de la siguiente manera: polipropileno-polietileno-teflon-silicon-hule-nylon-cloruro de polivinil y poliuretano (5,30,31,46,47,48,50). Se ha demostrado que los materiales con menor trombogenicidad producen una menor reacción al paso del tiempo; por lo que pueden ser dejados en su lugar por períodos más prolongados sin producir signos clínicos de tromboflebitis (5,30,47,50).

El diámetro del catéter debe ser lo más pequeño posible para evitar irritar la vena y limitar la formación de parches de fibrina, cuidando no comprometer el paso de la cantidad necesaria de fluidos (23,46,47,50).

Mediante la selección de un catéter de diámetro pequeño y corto se limita el contacto de este con el vaso lo que disminuye la acumulación de fibrina alrededor del catéter. En caso de potros neonatos generalmente se usa un catéter de número 16 de 5 pulgadas de largo, de Teflon (Abbocath, Abbott, Hospitals, North Chicago, Ill.), para su uso en la vena yugular, sin embargo este puede ser difícil de introducir en animales de cuello corto. Para la vena cefálica se sugiere un catéter #16 de 2 pulgadas de largo (Quick Cath, Baxter labs, Deerfield, Ill) también fabricado en Teflon (52,22,51,7,9,42). En caso de que se requiera cateterizar la vena cava en neonatos generalmente se utilizan catéteres de 7 pulgadas (17.5 cm). También es importante considerar la tonicidad del fluido a administrar. Las soluciones hipertónicas deben ser administradas en vasos grandes con el fin de que sea diluidas inmediatamente minimizando así el posible daño al endotelio (46,47).

Existen ciertos lineamientos que deben seguirse sin importar el tipo de catéter utilizado. La colocación siempre debe ser hecha de manera aséptica, rasurando el pelo de la zona aproximadamente 10 cm cuadrados alrededor del sitio de inserción embrocando y utilizando guantes estériles para su colocación (10,17,23,26,28,30,32,46,47,49,50).

El personal encargado de colocar los catéteres debe estar bien entrenado (46,49).

Se puede administrar analgésico local por vía subcutánea con el fin de minimizar las molestias al paciente, especialmente si se trata de potros o animales muy nerviosos. (17,28,30,31,32,46, 47,50).

La fijación del catéter a la piel disminuye el movimiento de este en el punto de inserción por lo que puede ayudar a prevenir la entrada de bacterias; con este fin ha sido útil la combinación de pegamento y suturas, o el uso de mariposas hechas de cinta adhesiva. (17,28,30,31,32,46,47,50).

Después de la inserción del catéter se recomienda la conexión de una extensión con tapón para la administración de medicamentos, la cual también debe ser suturada a la piel. Esto va a facilitar la manipulación frecuente y prolongar la vida del catéter (23,31,32,46,47,50).

La aplicación de pomadas antisépticas como yodo povidona y vendajes estériles sobre el sitio de penetración a la piel tiene como fin disminuir aún más las posibilidades de contaminación; a pesar de que existen reportes de complicaciones con o sin antisépticos y vendajes, se ha sugerido que estas precauciones aumentan el período de tiempo que un catéter puede ser mantenido en su lugar antes de ser colonizado por bacterias (17,23,26,32,37,46,47,50).

La extensión del catéter es una fuente potencial de contaminación importante por lo que se puede disminuir el riesgo de contaminación de esta cubriéndola con un vendaje al igual que el sitio de inserción del catéter. Una vez que el catéter se encuentra en posición, se deben seguir manteniendo técnicas asépticas entre las que se incluyen el lavado de las manos del operador antes del manejo de la línea endovenosa con el fin de remover patógenos de diferentes fuentes entre los que se incluyen el ambiente y otros pacientes, además el sitio de inyección debe ser limpiado con una solución de yodo o alcohol permitiendo que este seque antes de introducir la aguja (26,30,32,46,47,49).

Las líneas siempre deberán mantenerse cerradas cuando no se encuentren en uso (46,49) y de ser posible mantenerse llenas con solución salina heparinizada (17).

Es importante realizar evaluaciones frecuentes de la vena revisando la presencia de dolor, calor, engrosamiento o cualquier indicador de tromboflebitis o contaminación.

Una vez que los signos sean reconocidos, la tardanza en la remoción del cateter puede prolongar el curso clínico (10,26,28,30,46,47,29). Algunos autores recomiendan el cambio de vendajes diariamente aprovechando este momento para inspeccionar el vaso sanguíneo en busca de evidencias de inflamación y revisando la integridad del cateter (23,46).

Se recomienda que los catéteres sean cambiados cada 48 a 72 horas sin importar que se encuentren en buen estado con el fin de disminuir el riesgo de infección, o antes si se observan datos de contaminación mientras que las líneas deben ser cambiadas cada 24-48 horas (10,23,26,27,31,32,46,47,49,50). Algunos autores sin embargo mencionan que un cateter bien cuidado puede permanecer en su lugar hasta por semanas sin peligro de complicaciones (17).

Debido a la potencial presentación de problemas iatrogénicos asociada al uso de catéteres, se recomienda que estos sean utilizados únicamente cuando sea absolutamente necesario y sean removidos tan pronto como lo permita la condición del paciente (10,26,32).

Se recomienda la limpieza de los catéteres con solución salina heparinizada (2-5 unidades de heparina por 1 ml de solución salina) por lo menos cada 4-6 hr., o de ser posible realizar infusión continua (2 unidades/ml). La preparación de esta así como su manejo debe realizarse de manera aséptica, desechando la solución que no se haya utilizado en periodos mayores de 72 horas con el fin de minimizar la posibilidad de contaminación bacteriana (26,50).

Todo catéter tapado debe ser removido; no se recomienda su lavado con solución salina heparinizada debido a que se pueden liberar embolos a la circulación pulmonar obstruyendo así el flujo sanguíneo o diseminando bacterias a otras partes del cuerpo (50).

En el mercado podemos encontrar tres tipos básicos de catéteres, todos ellos disponibles en diferentes tamaños. Estos son: Catéter tipo mariposa, Catéter sobre la aguja y Catéter dentro de la aguja (50).

El catéter tipo mariposa consiste en una aguja unida a plástico flexible el cual forma una especie de alas de mariposa cuya finalidad consiste en facilitar el manejo, colocación y fijación. Este tipo de catéter es útil para terapias de corta duración en sitios donde el movimiento es limitado, sin embargo debido a que la aguja se encuentra directamente en el vaso puede haber punción de este, laceración de la pared o salida de esta (50).

También existen catéteres que rodean la aguja; estos son relativamente cortos (no mayores a 14 cm) y rígidos. Vienen incluidos con una aguja ligeramente más larga que ellos encargada de penetrar la piel; una vez que esta se encuentra en el vaso deseado, se mantiene inmóvil mientras el catéter se dirige hacia el interior del vaso. En ocasiones la punta puede doblarse al penetrar la piel produciendo un mayor trauma y dificultades al colocarlo. En estos casos es útil realizar una ligera abertura con una hoja de bisturí en el sitio de inserción con el fin de facilitar su paso por la piel (50).

Un tercer tipo de catéteres son aquellos que pasan por el interior de la aguja; estos pueden ser fabricados o bien obtenidos comercialmente, lo que permite elegir materiales más suaves disminuyendo el riesgo de flebitis, su principal desventaja es que tienen un diámetro limitado por el tamaño de la aguja, además de que al retirar la aguja queda un espacio mayor al tamaño del catéter produciéndose remolinos de sangre lo que predispone a la formación de hematomas (50).

V TERAPIA ESPECIFICA

V.1 GENERALIDADES

La terapia de fluidos es crítica en el cuidado del neonato enfermo (28,30,31).

La elección del tipo adecuado de fluidos, así como su cantidad y velocidad de infusión dependen del estado general del paciente, requerimientos de mantenimiento, función renal, equilibrio ácido básico, grado de hidratación, valores de glucosa y electrolitos así como del propósito de la administración de estos (mantenimiento o reemplazo) (9,10,23,26,28,30,31,32,42, 47,51).

Una adecuada terapia de fluidos debe primeramente reemplazar las deficiencias del animal; una vez hecho esto debe proporcionar al animal los requerimientos diarios de agua y electrolitos hasta su recuperación (27,28,30,42,48,50,51).

Los requerimientos de fluidos pueden variar en potros de 45kg desde 3 a 4 l hasta más de 20 l por día. El tipo de fluido y la velocidad de administración pueden cambiar de la terapia inicial con fines de reemplazo a la de mantenimiento. Debido a que la cuantificación inicial de déficits y pérdidas generalmente no es posible se requieren reevaluaciones clínicas y de laboratorio con el fin de cambiar la terapia de fluidos de acuerdo a las necesidades del animal (47).

Se debe elegir el fluido que se acerque mas a las necesidades del animal (42,47).

En casos de deshidratación de ligera a moderada, la tonicidad y contenido de electrolitos debe ser similar al tipo de fluido perdido, mientras que en caso de deficiencias específicas como dextrosa, potasio o bicarbonato puede ser necesaria una mayor suplementación. En la mayoría de los casos se puede utilizar una solución balanceada de tipo cristaloides isotónica

como el Ringer Lactado (10,31,32). La velocidad de administración está determinada por el grado de deshidratación, la severidad del compromiso cardiovascular y los requerimientos de mantenimiento. Una administración demasiado rápida puede sobrecargar el sistema vascular diluyendo la presión coloidosmótica lo que puede resultar en la formación de edema (31,47).

En general los potros toleran mejor la infusión de fluidos debido a que sus riñones se encuentran más maduros en comparación con otras especies a la misma edad, además de estar acostumbrados a la ingestión de grandes volúmenes de leche por lo que el riñón recibe una mayor cantidad de líquidos (9). Sin embargo los más inmaduros y comprometidos pueden tener problemas para eliminar cualquier exceso. Clínicamente esto puede ser observado por la presencia de edema subcutáneo o compromiso respiratorio el cual se asocia a edema pulmonar. En general se recomienda reemplazar la mitad del déficit calculado durante las primeras 6 a 12 horas con una corrección completa a las 12-24 horas. Se prefiere la infusión continua sobre la administración en bolo particularmente cuando se administran fluidos que contengan glucosa en potros enfermos. Una velocidad de infusión de 20 ml/kg/hora puede ser necesaria para el tratamiento de hipovolemia severa, pero esta debe ser disminuida lo más pronto posible. Mientras más rápido se administren fluidos y el animal se encuentre más comprometido se requiere un monitoreo más frecuente (31,35,47,51).

Se recomienda que los fluidos administrados tengan una temperatura cercana a la temperatura normal del animal; con este propósito existen bolsas fabricadas comercialmente o bien, si no se dispone de estas basta con introducir la solución a administrar en agua caliente hasta que esta alcance la temperatura adecuada (4,9,10,22,23,50).

La restauración rápida del volumen sanguíneo es importante con el fin de disminuir el daño hipoxico a las células (47).

Debido al alto costo que representa la terapia endovenosa, se sugiere que en cuanto el estado del paciente lo permita, esta sea suspendida (24).

En caso de que sea necesaria la administración grandes volúmenes de fluidos en periodos de tiempo cortos, se pueden administrar a presión o bien con la ayuda de diferentes tipos de bombas comerciales (5,50).

Los fluidos sin importar su tipo deben ser administrados a una velocidad constante para que los procesos metabólicos del animal se adapten a la carga osmótica (22).

En el caso de que sea necesaria la utilización de fluidos de mantenimiento, se debe recordar que la composición normal de la leche es baja en sodio (10-15 mEq/L) y alta en potasio (10-20 mEq/L) por lo que el fluido elegido debe ser bajo en sodio y alto en potasio. Los fluidos para mantenimiento disponibles comercialmente por lo general cumplen con este requisito conteniendo 40mEq/L de sodio y cloro y 10-20 mEq/L de potasio. En estos se agrega dextrosa con el fin de hacer una solución casi isotónica y agregar una fuente de energía (5 o 10% o bien 1/4 Ringer en glucosa al 5%). Las necesidades de mantenimiento de un potro son aproximadamente del 10% de su peso corporal (2-4 ml/kg/hr o 80-120 ml/Kg/día) (9,28,30,35,41,47).

La terapia de mantenimiento debe mantener equilibrio entre las pérdidas de fluidos y electrolitos a través de la orina, heces y tracto respiratorio sin que sea necesaria una compensación renal excesiva (47).

En caso de que el animal presente una deshidratación ligera, generalmente es necesaria la administración de 2 a 4 veces sus requerimientos de mantenimiento, mientras que en estados de deshidratación severa puede ser necesario administrar hasta 5 a 10 veces los requerimientos de mantenimiento; (hasta 500-1000 ml/hora) (4,35).

En caso de que no se cuente con facilidades para análisis de laboratorio o no se tengan los resultados, se recomienda iniciar la terapia de reposición con una solución poliónica balanceada como el Ringer Lactado a la que se le puede agregar glucosa; sin embargo el Ringer Lactado está contraindicado en casos de uroperitoneo. En estos casos se utiliza solución salina isotónica o hipertónica (4,9,35,49).

En humanos existen establecidas cantidades de ingestión de sodio diaria; siendo de 3 mEq/kg/día en el caso de infantes a término, mientras que los infantes pretermino requieren de 4mEq/kg/día. Este mayor requerimiento de humano pretermino posiblemente se deba a la pérdida de sales debida a una función renal inmadura (47,43). En general se cree que el mejor tratamiento para la corrección de los déficits de fluidos y electrolitos consiste en su reemplazo continuo al ir ocurriendo estos. La administración endovenosa puede ser la que mejor se adapte a este criterio, pero no siempre es práctica por lo que en estos casos se debe considerar la utilización de la ruta enteral; en general se sugiere intentar esta en casos de deshidratación ligera a moderada, mientras que la severa generalmente requiere terapia de fluidos por vía endovenosa. La ruta enteral para uso con fines de hidratación y mantenimiento ha sido ampliamente estudiada en humanos y becerros con diarrea; debido a que la lactasa es una enzima muy frágil cuya función disminuye de manera importante en gran cantidad de enfermedades que cursan con diarrea, el aumento en la

ingestión de leche no tiene utilidad en el reemplazo de déficits de fluido. Cuando se pretenda iniciar la terapia con fines de rehidratación y mantenimiento se debe considerar el funcionamiento del tracto gastrointestinal. Esta terapia únicamente es efectiva si la absorción gastrointestinal y tránsito no se encuentran severamente afectados. En potros con diarrea es importante considerar el agente etiológico de esta. La información obtenida de otras especies sugiere que durante la diarrea secretora inducida por bacterias, el epitelio del intestino permanece intacto por lo que la absorción es efectiva a lo largo del intestino delgado. En el caso de enfermedades virales que provoquen diarrea con cambios importantes tanto en las células intestinales individualmente como en la estructura de las vellosidades se espera una capacidad absorptiva disminuida en el tracto gastrointestinal la cual puede resultar en un empeoramiento de la situación si llegan cantidades elevadas de glucosa al intestino grueso debido a que esta proporciona energía a las bacterias produciéndose un aumento en la fermentación bacteriana y osmolaridad excesiva al tracto gastrointestinal bajo. La base fisiológica de la efectividad de la rehidratación oral es el transporte doble de sodio y glucosa por el epitelio intestinal. Además de este, otras moléculas orgánicas solubles en agua como aminoácidos, dipeptidos y tripeptidos tienen una mayor absorción en el intestino delgado. Los aminoácidos pueden ayudar a economizar las proteínas debido a un aumento del nitrógeno disponible. En becerros neonatos sanos y con diarrea se ha demostrado que tanto el vaciamiento gástrico como la absorción intestinal pueden mejorarse mediante el uso de soluciones hiperosmolares. En el caso de potros la palatabilidad y consumo voluntario de estas soluciones puede representar problemas aún cuando algunos pueden tomarlos a partir de una mamila o cubeta, en otros casos puede ser necesario emplear la intubación

nasogastrica para proporcionar el volumen necesario a la frecuencia deseada. Además, aún cuando estas tienen glucosa no son formuladas para proporcionar soporte nutricional por lo que el mantenimiento de potros únicamente con estas soluciones (con restricción en el consumo de leche) puede producir estados de malnutrición severa en periodos cortos de tiempo. En caso de que no se administre leche por periodos mayores a 1-2 días, se puede utilizar una fuente alterna de soporte nutricional. En potros con déficits específicos de electrolitos puede ser necesaria la suplementación adicional con potasio o agentes alcalinizantes (47).

V.2 SODIO

El tratamiento del paciente con aumento o disminución de este depende de si la alteración se acompaña de volumen normal del fluido extracelular, disminución de este (deshidratación) o exceso de este (edema) (47).

HIPONATREMIA

HIPONATREMIA CON DISMINUCION DE FLUIDO EXTRACELULAR

El tratamiento de este padecimiento consiste, si es posible, en minimizar las pérdidas de fluido, administrar agua y sodio (solución de Cloruro de sodio al 0.9% (154mEq/L de sodio)) con el fin de reemplazar las deficiencias y alcanzar las necesidades de mantenimiento (47).

HIPONATREMIA CON VOLUMEN DE FLUIDO EXTRACELULAR NORMAL

El tratamiento en el caso del SIADH consiste en restricción de agua a menos que el sodio sérico sea menor a 120mEq/L o que aparezcan convulsiones. En caso de que se administre sodio, se presentará una mayor expansión del volumen y el sodio administrado

será excretado. En el caso de neonatos humanos se ha logrado una elevación más rápida de sodio al realizar una terapia con furosemida (1mg/Kg IV cada 6 hr); mientras la pérdida de sodio por vía urinaria es exactamente reemplazada

por solución salina hipertónica (3% o 523mEq/L). Esto resulta en un incremento en la pérdida de agua libre sin cambios netos en el total del sodio corporal (47). Algunos autores mencionan la utilización de solución salina isotónica (0.9%) agregando a esta los requerimientos normales del animal (46).

HIPONATREMIA CON EXCESO DE FLUIDO EXTRACELULAR

Para llevar a cabo el tratamiento es importante identificar la causa; en caso de que el gasto cardíaco se encuentre reducido, este debe ser mejorado. La restricción en el consumo de agua y terapia con diuréticos puede incrementar la tonicidad, pero este tratamiento deberá ser administrado cuidadosamente y con monitoreos constantes (47).

B) HIPERNATREMIA

HIPERNATREMIA CON VOLUMEN DE FLUIDO EXTRACELULAR DISMINUIDO O NORMAL

La corrección rápida de la hipernatremia puede resultar en edema cerebral y convulsiones. Durante la hipernatremia después del movimiento agudo de agua hacia afuera de las células, el volumen del cerebro regresa a lo normal; si la osmolaridad plasmática es reducida de manera aguda, el agua va a penetrar al cerebro lo que puede provocar edema. Si la hipernatremia es producida por pérdida de agua, se debe aumentar la administración de agua. En humanos se considera que la concentración de sodio no debe ser disminuida a más de 15mEq/L durante las primeras 4 a 6 horas de tratamiento. El reemplazo adecuado de fluidos incluye la administración de agua por vía oral y de glucosa

isotonica vía endovenosa. En caso de que también exista un agotamiento de sodio (baja excreción fraccional de sodio y signos de disminución de volumen) se recomienda la administración de solución salina al 0.45% en glucosa al 2.5% o al 5% con monitoreos constantes debido a que se ha reportado que esta terapia puede predisponer a problemas cardiacos o edema; en humanos también se ha asociado a enterocolitis necrosante y displasias pulmonares (46,47).

En todos los casos de hiponatremia aguda sin importar su causa se debe prevenir el daño cerebral asociado (33).

HIPERNATREMIA CON EXCESO DE VOLUMEN DEL FLUIDO EXTRACELULAR

El tratamiento se basa en la reducción del sodio; debido a que estos pacientes tienen ya expansión del volumen no se recomienda administrar más fluidos. Se debe reducir la cantidad de sodio administrado y usar diuréticos con mucho cuidado (47).

CI SONATREMIA

ISONATREMIA CON DESHIDRATACION

En ocasiones el sodio corporal se encuentra isonateremico y sin embargo el paciente puede estar deshidratado. En estos casos deben administrarse sodio y fluidos con el fin de corregir los deficits existentes y alcanzar los requerimientos para mantenimiento y reemplazo de las pérdidas (47).

ISONATREMIA CON EDEMA

En estos casos se debe restringir la administración y consumo de sodio debido a que la presencia de edema indica un aumento en el contenido total de sodio corporal. Es importante el monitoreo del estado del aparato circulatorio cuando se sospeche que el

edema es resultado de daño vascular y aumento en la permeabilidad capilar. Con frecuencia se utiliza la terapia con diuréticos (47).

V.3 POTASIO

A)HIPOKALEMIA

El cloruro de potasio administrado oralmente, endovenoso, o ambas es el tratamiento más común en casos de hipocalemia. El cloruro de potasio por vía oral (3-5g (39-69mEq)) administrado varias veces al día a neonatos, en ocasiones junto con la terapia endovenosa ha resultado un tratamiento efectivo para la hipokalemia severa (concentración sérica menor a 2mEq/L). En caso de que el cloruro de potasio sea administrado por vía endovenosa, generalmente se agregan 20-40mEq/L. Mediante extrapolación de otras especies se recomienda que no se exceda la administración de cantidades mayores a 0.5 mEq/kg/hora, y siempre que el pH no se encuentre severamente afectado (24,30,42,47).

Si también se están administrando fluidos que contengan glucosa la respuesta a la terapia con potasio puede ser menor a lo esperado posiblemente por un aumento en la secreción de insulina; además la administración de glucosa facilita por sí sola la entrada de potasio a las células (46,47).

La respuesta al tratamiento debe ser monitoreada mediante mediciones repetidas del potasio sérico. En potros con diarreas severas se recomienda la utilización de una terapia agresiva con el fin de que mantengan los niveles séricos de potasio adecuados debido a la gran cantidad de potasio perdido en las heces. Con este fin se recomienda una suplementación de aproximadamente 40mEq por vía oral y 20-40 mEq endovenosos. Esta terapia tiene un mejor efecto si se administra el potasio por vía oral aún cuando este

reemplazo se puede realizar por vía endovenosa; además de esto el potasio resulta tóxico al músculo cardíaco, por lo que se recomienda la administración endovenosa en pequeñas cantidades y siempre con monitoreo del estado cardiovascular (15,46,47).

B)HIPERKALEMIA

El tratamiento tiene como principios el tratar de dirigir el potasio hacia el interior de las células, remover el exceso del cuerpo y limitar la ingestión posterior de potasio. La administración de glucosa dirige el potasio hacia el interior de las células mediante la estimulación de la secreción de insulina endógena. La administración de insulina es generalmente innecesaria a menos que haya dificultades en el metabolismo de la glucosa. Las infusiones de bicarbonato de sodio, principalmente en el paciente acidótico van a disminuir los niveles de potasio sérico debido a que lo dirigen hacia el interior de las células. El uso de soluciones salinas puede reducir los cambios electrocardiográficos asociados a la hiperkalemia. . Un posible tratamiento para un paciente hiponatémico e hiperkalemico que puede tolerar la administración de agua y sales consiste en la administración de 90 mEq bicarbonato de sodio en 1 L de glucosa al 10 % en solución salina isotónica (con un contenido total de sodio de 234 mEq/L (154 mEq + 90 mEq)). Si el paciente no se encuentra hiponatémico se puede eliminar la solución salina. En caso de que sea necesaria la restricción de fluidos se puede administrar una mayor cantidad de soluciones glucosadas hipertónicas junto con el bicarbonato de sodio, estas deben ser administradas lentamente y se debe monitorear la glucosa sanguínea más frecuentemente. Los diuréticos pueden promover la excreción de potasio bajo ciertas condiciones sin embargo en casos de falla renal y uroperitoneo no ofrecen gran beneficio (9,47).

V.4 CALCIO

A)HIPOCALCEMIA

El tratamiento de la hipocalcemia debe llevarse a cabo cuidadosamente, evitando la administración rápida de este, inyecciones perivasculares así como la mezcla de este con bicarbonato de sodio debido a que se puede precipitar en forma de carbonato de calcio. En caso de que el paciente se encuentre asintomático, se prefiere la ruta oral. Es común la utilización de una solución de gluconato de calcio al 10%. Un mililitro de esta contiene 100mg de gluconato de calcio y 9.4 mg de calcio elemental. También se puede utilizar una preparación para administración por vía oral a base de gluconato de calcio; esta proporciona 115mg de calcio elemental por cada 5ml. El cloruro de calcio al 10% contiene 100mg/ml de cloruro de calcio y 27mg de calcio elemental pero su administración puede producir flebitis. La dosis de calcio para mantenimiento en humanos es de 45-90mg/kg/día de calcio elemental en la leche o por infusión continua vía endovenosa. En caso de que se decida utilizar gluconato de calcio, se recomienda una dosis inicial de 5 ml/Kg/día (45mg/Kg/día de calcio elemental). Para el tratamiento de la hipocalcemia asociada a signos clínicos (convulsiones y tetania) se pueden administrar 1 a 2 ml/kg de gluconato de calcio al 10% (9-18mg de Ca/kg) por vía endovenosa en 5-10 minutos. Es importante el monitoreo de la frecuencia cardíaca, y en caso de que se desarrollen bradicardia o arritmias se debe disminuir o suspender la velocidad de administración. Posteriormente se puede administrar calcio con fines de mantenimiento. La concentración de calcio debe ser monitoreada durante la terapia, siempre ajustando la dosis. En caso de que también exista hipomagnesemia, la respuesta a la terapia con calcio no va a ser adecuada. Para la terapia de mantenimiento

de magnesio por vía oral se puede utilizar sulfato de magnesio al 50% a una dosis de 0.2ml/Kg/día. monitoreando constantemente los niveles séricos. No existe una dosis óptima establecida de vitamina D para el potro neonato. En caso de caballos en crecimiento la dosis ideal de esta en dieta es de 20-30 UI/kg de peso, sin embargo se debe tener cuidado al dosificar potros con el fin de evitar toxicidad (hipercalcemia, calcificación distrofica y falla renal) (22,32,47).

B)HIPERCALCEMIA

Su tratamiento incluye la administración de fluidos por vía endovenosa lo que va a incrementar la excreción urinaria de calcio, siempre y cuando la función renal sea normal. Se deben administrar cantidades adecuadas de agua, sodio y potasio. Algunas veces se pueden usar diuréticos que actúen sobre el asa de Henle con el fin de que promuevan la excreción de calcio por los riñones mediante la inhibición de la resorción tubular, Otras opciones incluyen glucocorticoides o calcitonina. Esta última ha sido útil en casos de intoxicación por vitamina D en humanos a una dosis de 5-8unidades/kg cada 12hr vía endovenosa o intramuscular (calcitonina de salmón). También ha sido útil la administración de fosfatos por vía oral a una dosis de 30-40mg/kg/día con el fin de mantener niveles normales de fósforo y disminuir los niveles de calcio debido a una precipitación de estos (47).

V.5 HIPOGLUCEMIA E HIPERGLUCEMIA

El tratamiento en principio consiste en administrar de forma constante dextrosa al 5 o 10% a una velocidad de 4-8mg/kg por minuto (26,28,30,47). Durante el tratamiento inicial, la solución puede ser administrada más rápidamente (dextrosa al 10% a 200mg/kg/min por 1 o 2 minutos a 5-10mg/kg rápidamente) y posteriormente se disminuye la velocidad

aún en infusión continua a una velocidad de 4-8mg/kg por minuto (17,27,30). Se debe recordar que la administración excesiva de glucosa también puede resultar perjudicial para el animal (28).

El método de infusión continua se prefiere al de bolo con dextrosa hipertónica (25-50%) debido a que la administración de estos puede agravar el daño preexistente del SNC y frecuentemente puede producir una recaída de la hipoglucemia de 40 a 90 minutos después de que se detuvo la infusión; además la solución de glucosa hipertónica irrita las venas (4,26,28,30,47). Es importante evitar la presentación de hiperglicemia, principalmente en potros asfixiados o con signos de enfermedad neurológica (10,26,47). Los niveles de glucosa en orina y sangre deben ser monitoreados durante la infusión (26,28,30,47). En caso de que la glucosa sanguínea sea persistentemente mayor a 150-250mg/dl o la glucosa en orina sea mayor o igual a 500 mg durante la terapia se deberá disminuir la administración de glucosa, ya sea mediante la disminución de la velocidad o la concentración de glucosa a cantidades menores a 5mg/kg/min hasta que el nivel de glucosa se encuentre dentro de límites aceptables. No se debe detener totalmente la infusión de glucosa; y en caso necesario se debe incrementar lentamente la velocidad de infusión hasta alcanzar el nivel deseado (4,5,9,27,28,47).

Generalmente no se recomienda la insulina para el tratamiento de la hiperglicemia debido a que la dosis de esta en potros no ha sido determinada exactamente. En el caso de infantes humanos, se recomienda una dosis de 0.1-0.2 unidades/Kg una vez al día, sin embargo en el potro neonato se han administrado de 0.2-1.0 unidades/Kg por vía endovenosa con el fin de inducir hipoglucemia en potros neonatos normales sin que estos mostraran signos de debilidad (47).

La hipoglucemia puede ser prevenida mediante el monitoreo del neonato con riesgo de desarrollarla y la administración de requerimientos energéticos por vía oral o endovenosa. Para esto es necesaria la determinación de los requerimientos de agua con el fin de determinar la concentración de glucosa a usar; esta así como la velocidad de administración deben ser ajustadas con el fin de mantener la concentración normal de glucosa sanguínea. Se pueden realizar cambios graduales en la velocidad de administración y concentración de glucosa siempre manteniendo un monitoreo. A pesar de que los niveles de glucosa sanguínea de muchos potros pueden ser mantenidos exitosamente con una velocidad de administración de 4-5 mg/Kg/minuto, algunos individuos pueden necesitar glucosa adicional debido a que esta velocidad únicamente va a proporcionar 24 Kcal/kg/día, la cual es considerablemente menor a los requerimientos nutricionales del potro (47)

V.6 DESBALANCES ACIDO BASICOS

A)ACIDOSIS METABOLICA

En casos de acidosis metabólica siempre que sea posible se debe dirigir el tratamiento a la corrección de la causa (28,30,46,47,50). Existen muchos problemas asociados con el uso de bicarbonato de sodio para el tratamiento de acidosis secundaria a la acumulación de ácidos. En estos casos no existe pérdida de bicarbonato del cuerpo de manera de que no solo puede no haber respuesta al tratamiento sino que además se pueden producir reacciones adversas. Si existe un problema respiratorio se debe tener mucha precaución al usar soluciones con bicarbonato de sodio debido a que este actúa como amortiguador en sistemas abiertos en los cuales el bióxido de carbono puede ser transportado a los pulmones y eliminado (12,28,30,34,46,50).

Si el paciente no puede incrementar la ventilación o la perfusión tisular y el retorno venoso no son adecuados su administración puede producir hipercapnia provocando aciosis tanto venosa como arterial agravando así el problema (12,28,40,47). Además una terapia demasiado agresiva con bicarbonato de sodio puede resultar en una aciosis paradójica de líquido cerebro espinal debida a una rápida difusión del bioxido de carbono a este (lo que puede provocar daño importante a la función neurológica) (12,24,28,30,34,46,47). El bioxido de carbono producido después de la infusión de bicarbonato se difunde rápidamente a través de las membranas celulares y de la barrera hematoencefálica, mientras que el ion de bicarbonato no lo hace, por lo que la terapia puede ser contraproducente debido a que va a empeorar la acidosis intracelular. Las fluctuaciones importantes en la presión sanguínea y el flujo de sangre al cerebro, pueden producir una hemorragia intracraneal neonatal debido a que los cambios abruptos en la osmolaridad (hiperosmolaridad debida a hipernatremia) produzcan el movimiento de agua hacia los espacios perivasculares rompiendo los vasos sanguíneos. En humanos el uso de infusiones de bicarbonato de sodio se ha asociado a una disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos (12,20,24,28,30,34,47,53). El uso de bicarbonato de sodio en animales hipocalcémicos debe ser evitado debido a la posibilidad de provocar tetania muscular. Del mismo modo el uso de bicarbonato de sodio en animales con disminución de potasio puede disminuir aún más el potasio sérico. (12,30,46,47).

En la gran mayoría de neonatos con acidosis ligera o moderada, por lo general únicamente es necesario aumentar el volumen con fluidos isotónicos para corregir el déficit de bases. Se cree que esto es debido a que al mejorar la perfusión tisular se resuelve la acidosis láctica (25,28,30,34,46,47,50). En individuos más afectados se debe dar un

tratamiento más agresivo al aparato cardiovascular (infusión de soluciones coloidales, dopamina o dobutamina) con el fin de mantener el gasto cardiaco y la perfusión tisular. Cuando exista una acidosis metabólica severa (pH menor a 7.1 o déficit de base mayor a 10mEq/L) se puede utilizar un agente alcalinizante; si en este caso se decide utilizar bicarbonato de sodio, las soluciones hipertónicas comerciales (0.9 o 1 M, solución al 8.4%, 2000 mOsm/l) deberán ser diluidas 1:2 o 1:4 en agua estéril y ser administradas lentamente con un adecuado monitoreo. El bicarbonato de sodio también puede ser obtenido en una solución al 5% que contiene 1200 mOsm/L (595 mEq/L) tanto de sodio como de bicarbonato (12,28,34,42,46,47,50). Siempre se debe recordar que se están proporcionando las mismas cantidades de sodio que de bicarbonato. El bicarbonato de sodio puede agregarse a los fluidos siempre tomando en cuenta la tonicidad final de la solución. Una solución al 1.3% de bicarbonato de sodio en agua es relativamente isotónica (300m Osm/L). No se recomienda la adición de bicarbonato de sodio a fluidos que contengan calcio o lactato debido a que se pueden formar precipitados (9,41,46,47).

En caso de que la acidosis metabólica sea secundaria a la pérdida de amortiguadores del cuerpo, el tratamiento debe centrarse en la disminución de la pérdida de bicarbonatos así como en el reemplazo de las cantidades perdidas. El efecto de la terapia de reemplazo debe ser monitoreado realizando ajustes continuos de la dosis. Los neonatos con diarrea severa pueden necesitar una mayor cantidad de bicarbonato de la estimada para mantener un pH sanguíneo adecuado debido a las pérdidas por las heces. Otros agentes alcalinizantes usados para el tratamiento de la acidosis metabólica incluyen al lactato, acetato, gluconato y citrato. Todos ellos son precursores del bicarbonato y

generalmente se encuentran es soluciones comerciales balanceadas (12,47). El lactato puede obtenerse en soluciones electroliticas balanceadas como el Ringer, en estos casos el L-lactato tiene un adecuado metabolismo hepático por lo que existe una menor formación de bióxido de carbono en comparación con el bicarbonato, sin embargo la alcalinización ocurre más lentamente; además el metabolismo del lactato puede ser inhibido en casos de acidosis metabólica severa por lo que se recomienda la administración de bicarbonato de sodio antes de este (12,46).

El acetato es metabolizado en el músculo y en menor grado en otros tejidos por lo que las afecciones hepáticas no afectan su utilización. Este es un potente vasodilatador por lo cual no se recomienda su uso en casos de hipovolemia debido a que la puede exacerbar (12,46).

Debido a que la utilización del lactato y acetato requiere de procesos metabólicos, la utilización de soluciones que los contengan requiere de animales con sistemas metabólicos maduros. En el equino neonato no existen estudios, sin embargo en bovinos neonatos se ha demostrado que el acetato, y en menor grado el L-lactato son generalmente bien utilizados, sin embargo se han notado variaciones relacionadas a la edad (46,47).

No existen reportes del uso del gluconato como sustancia alcalinizante, sin embargo su uso en combinación con el acetato da buenos resultados. Este tiene un metabolismo más lento por lo que su efecto es más prolongado. En el caso del citrato, su uso es muy limitado debido a que este se une al calcio (12)

El bicarbonato de sodio es un potente vasodilatador por lo cual se debe evitar su uso en pacientes hipotensos (12,30). Además la producción de bióxido de carbono se ha asociado a depresión del miocardio (12).

Se recomienda la administración moderada por periodos largos (24-48hr) debido a que a pesar de que su efecto es rápido, la distribución de este al fluido intracelular requiere de aproximadamente 18hr para ser completada en un 98%; además es mejor realizar una corrección lenta monitoreando siempre el pH arterial y la presión parcial de bióxido de carbono. En general se sugiere reemplazar de la mitad a dos terceras partes del deficit calculado en 30 minutos y el resto en horas, basandonos siempre en el monitoreo (12,34,50). Algunos reportes sugieren el reemplazo de la mitad de los requerimientos en las primeras 6 a 12 horas y total en 12-24 horas (46).

El uso de este aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, por lo que se disminuye la perfusión tisular (12,50)

B)ALCALOSIS METABOLICA

El tratamiento generalmente esta orientado a la promoción de la excreción urinaria de bicarbonato mediante el aumento en el volumen circulante gracias a la utilización de cloruro de sodio y agua, siendo adecuada en estos casos la utilización de solución salina isotónica por vía endovenosa; restauración del balance de potasio así como el reemplazo del deficit de cloro lo cual puede lograrse mediante la administración de cloruro de sodio o de potasio. El reemplazo del volumen de fluidos elimina el estímulo para la retención de sodio renal, por lo que el exceso de bicarbonato puede ser excretado como bicarbonato de sodio (47).

V.7. TERAPIA EN CONDICIONES ESPECIFICAS

A)UROPERITONEO

Debido a que este se encuentra generalmente asociado a hiponatremia,

hiperkalemia, hipocloremia y acidosis metabólica se recomienda la utilización de soluciones salinas isotónicas o hipertónicas además del drenaje del abdomen (32).

B)DIARREAS

El monitoreo de los electrolitos séricos es importante debido a que los animales afectados tienden a presentar acidosis metabólica severa e hipokalemia. En caso de diarreas persistentes se recomienda la administración de potasio y bicarbonato basada en los valores de laboratorio hasta que se resuelva el problema. La corrección rápida de estados de acidosis sin suplementar con potasio en ocasiones provoca una hipokalemia más severa. En algunos casos se puede llegar a presentar hiperkalemia. En estos animales se deben evitar los fluidos que contengan potasio (32).

C)SHOCK

Cuando el potro se encuentre en estado de shock severo (por ejemplo hipovolémico o séptico), es importante la utilización de fluidos de reemplazo de manera rápida. El primer paso consiste en estimar la pérdida de fluidos y sangre. En humanos los primeros signos de shock aparecen con hemorragias del 10-15%, puede existir una ligera hipotensión. Los signos generalmente son mínimos pero pueden incluir debilidad y depresión. Cuando el potro ha perdido de 20-25% de sangre, se observa palidez de las mucosas, debilidad, depresión, taquicardia, presión atrial disminuida (de -3 a 3 mmHg), hipotensión sistémica (por lo menos 10mmHg debajo de lo normal) y su excreción de orina es menor a 1ml/kg/hora. La primera elección son las soluciones cristaloides monitoreando la respuesta del animal (tiempo de llenado capilar, presión venosa central, presión sanguínea, calidad del pulso, distensión venosa, temperatura de extremidades), y solo en caso necesario se utilizan coloides a una dosis de 10-25ml/kg/hora (9,47).

La finalidad de la utilización de los coloides en este caso es lograr una mayor expansión del líquido intravascular debido a que los cristaloides en estos casos son distribuidos tanto en el espacio intravascular como intersticial. El coloide de elección en potros es el plasma debido a que también proporciona inmunoglobulinas y albúmina (9,47)

Si el shock hipovolémico es secundario a hemorragias se recomienda la administración de sangre completa. Esta no deberá ser administrada a una velocidad mayor a 10-20 ml/kg/hr.

Teóricamente estos tipos de fluidos no se encuentran asociados a una disminución en la presión oncótica de la sangre debido a que permanecen en el sistema vascular reduciendo el riesgo de sobrecarga de fluidos. Estos fluidos han demostrado mejorar el gasto cardíaco, consumo de oxígeno y resistencia vascular periférica disminuida en animales con shock hemorrágico. Los dextranos sintéticos son caros y se han asociado con efectos adversos por lo que no se recomienda su utilización en potros (42,47).

Recientemente se ha demostrado que la utilización de 3-5ml/kg de solución salina hipertónica (al 3 o 7.5%) (1027-2400 mOsm/L) provoca una notable mejoría en el estado hemodinámico del paciente en comparación con la salina isotónica; además tiene un buen efecto en la barrera hematoencefálica previniendo la excesiva presión intracraneana posterior a traumatismos y estado de shock. Entre sus beneficios en el estado hemodinámico se mencionan un incremento en la presión arterial sistólica, gasto cardíaco, contractibilidad cardíaca y volumen; también disminuye la resistencia vascular periférica y pulmonar y restaura la excreción de orina. Estas provocan el movimiento de fluidos del líquido intracelular al extracelular a diferencia de las soluciones hiperoncóticas como el dextran y la albúmina

que movilizan fluidos del líquido intersticial a intravascular. La utilización de estas en pacientes con problemas renales se encuentra contraindicada debido a la posibilidad de producción de hipernatremia e hiperosmolaridad. Se debe tener cuidado al administrar estas debido a que un aumento demasiado rápido en la osmolaridad sérica puede producir disfunción cerebral o coma. En algunos pacientes su uso se ha asociado a hipokalemia; en pacientes con hemorragias no controladas que han recibido esta terapia se ha observado un aumento en el sangrado (31,32,36,47).

La utilización específica de esta terapia en neonatos equinos es limitada y debe llevarse a cabo con cuidado. Después de que se haya reestablecido el volumen circulante sanguíneo, es necesaria la administración de un cristalóide apropiado con el fin de corregir las necesidades intersticiales y celulares (47).

D)PREMATUROS/ASFIXIADOS

La administración de fluidos en estos animales es controvertida debido a que se pueden producir hemorragias cerebrales, edema pulmonar o displasia broncopulmonar debido a que es posible que sus riñones no se encuentren totalmente desarrollados. En estos animales uno de los problemas más frecuentes relacionados a la terapia de fluidos es la presentación de edema generalizado por daño a capilares y aumento en la permeabilidad de estos además de oliguria e hipotensión. Se recomienda el constante monitoreo de la ingestión y pérdida de fluidos y presión sanguínea periférica con el fin de evitar el desarrollo de edema, deshidratación o hipovolemia. En los neonatos humanos la administración de diuréticos con el fin de movilizar el edema mejora la función respiratoria pero no disminuye la morbilidad (32).

LITERATURA CITADA

- 1-Adams J.G. and Trim C.M.: Plasma glucose concentrations in anesthetized foals. Eq. Pract. 12:25-29 (1990).
- 2-Baggot J.D. and Short C.R.: Drug disposition in the neonatal animal, with particular reference to the foal. Equine Vet. J. 16: 364-367 (1984).
- 3-Betch J.L.: Fluid therapy in the acutely injured or exhausted horse Proc. Am. Ass. Equine Practnr. San Diego, Calif. 1988. 505-508 (1988).
- 4-Bernard W.V.: Critical care in foals: respiratory and cardiovascular support and fluid therapy. Vet. Med. 88:1174-1185 (1993).
- 5-Bernard W.V.: Critical care in foals: Providing proper nutritional support. Vet. Med. 88:1186-1189 (1993).
- 6-Brewer B.D.: Assessment of the Neonatal Foal. In: Veterinary Technician's Guide to Neonatal Intensive Care in Large Animals. Edited by: Koterba A.M., 6-11. Baxter Healthcare Corporation. USA, 1988.
- 7-Carlson G.P.: Exercise physiology of body fluids. Proc. Am. Ass. Equine Practnr. N. Orleans, 1987. 271-277 (1987).
- 8-Carlson G.P.: Clinical Chemistry Tests. In: Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith B.P., 386-715. Mosby Company. USA, 1990.
- 9-Carlson G.P., Freestone J., Ross H. D., Kohn C.W., Koterba A.M. and Wychara S.: Equine Fluid Therapy. Equine vet. J. Suppl.:3-31 (1992).
- 10-Cornelius L.M.: Fluid therapy in small animal practice. JAVMA 176:110-114 (1980).

- 11-Cunningham S.L.: The Physiology of Body Fluids. In: Textbook of Physiology. Edited by: Patton H.D., Fuchs A.F., Hille B., Scher A.M. and Steiner R. 1098-1113 W.B. Saunders Company, USA, 1989.
- 12-Davis L.E.: Sodium Bicarbonate and Bicarbonate Precursors for Treatment of Metabolic Acidosis. JAVMA 179:914-916 (1981).
- 13-Gideon L.: Total nutritional support of the foal. Vet. Med. 72: 1197-1207 (1977).
- 13-Ecker G.L, and Lindinger M.I.: Fluid and Electrolytes: In Short Supply The Equine athlete 7:15-17. (1994).
- 14-Flacher A.T.: Intensive Care in private practice. Proc. Am. Ass. Equine Practnr. San Diego, Calif. 1988. 591-593 (1988).
- 15-Frape D.L.: The relevance of red cell potassium in diagnosis. Equine Vet. J. 16:401-402 (1984).
- 16-Freire C.E.: FluIndex: un sistema computacional de apoyo a la terapia en medicina veterinaria. Av. Cien. Vet. 7:81-88 (1992).
- 18-Goodman G.A., Goodman L.S., Rall T.W. and Murad F.: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 7th. ed. Macmillan Publishing company. USA, 1985.
- 19-Gross D.R.: Drugs acting on Fluid and Electrolyte Balance. In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Edited by: Booth N.H. and Mc. Donald. L.E., 537-562. Iowa State University Press. Iowa, USA. 1992.
- 20-Harmon W.E.: Trastornos del metabolismo hidroelectrolítico. En: Manual de Terapeutica Pediatrica. Editado por: Graef J.W., 221-239. Salvat. Mexico, 1990.

- 21-Harris P. and Snow D.H.: Plasma potassium and lactate concentrations in Thoroughbred horses during exercise of varying intensity. Equine Vet. J. 23:220-225 (1992).
- 22-Hodgson D.S.: Foal Anesthesia. Proc. Am. Ass. Equine Practnr. San Diego, Calif. 1988. 549-554 (1988).
- 23-Homes H.V. and Meagher D.M.: Intensive care for the horse: seven years of experience with 24-hour nursing. Proc. Am. Ass. Equine Practnr. San Diego, Calif. 1988. 519-527 (1988).
- 24-Jones D.M., Dickson L.R., Fu Z.F. and Wilks C.R.: Rotaviral diarrhoea and its treatment in a foal. N.Z. vet. J. 37:166-168 (1989).
- 25-Kohan D.E.: Fluid and Electrolyte Management. In: Manual of Medical Therapeutics. Edited by: Claiborne D.W. and Ridner M.L., 52-71. Little, Brown and Company, USA, 1989.
- 26-Koterba A.M., Drummond W.H. and Kosch P.: Intensive Care of the Neonatal Foal. Veterinary Clinics of North America [Equine Practice] 1:3-34 (1985).
- 27-Koterba A.M. and Drummond W.H.: Nutritional support of the foal during Intensive Care. Veterinary Clinics of North America [Equine Practice] 1:35-40. (1985).
- 28-Koterba A.M.: Initial Management of the Compromised Neonate. In: Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith B.P., 297-300. Mosby Company, USA, 1990.
- 29-Koterba A.M.: Diagnosis of Disease in the Neonate. In: Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith B.P., 301-308. Mosby Company, USA, 1990.

- 30-Koterba A.M.: Intravenous fluid therapy and nutritional support in the sick neonate. Equine vet. Educ. 3:33-39 (1991).
- 31-Koterba A.M.: Intravenous fluid therapy and nutritional support in the sick neonate. Diplomado en Producción Equina. México, 1992. 66-79 División de Educación Continua México. (1992).
- 32-Koterba A.M.: Some aspects of fluid therapy in the neonatal foal. Diplomado en Producción Equina. México, 1992. 80-88 División de Educación Continua México. (1992).
- 33-Lakritz J., Madigan J. and Carlson G.P.: Hypovolemic hyponatremia and signs of neurologic disease associated with diarrhea in a foal. JAVMA 200:114-116 (1992).
- 34-Madigan J.E.: Blood gas analysis in the equine neonate-Indications, methods and normal values by age and body position. Proc. Am. Ass. Equine Practnrs. N. Orleans, 1987. 777-786 (1987).
- 35-Madigan J.E.: Manual of Equine Neonatal Medicine. 2nd. ed. Live Oak publishing. California, 1991.
- 36-Muir W.W.: Small volume resuscitation using hypertonic saline. Cornell vet. 80:7-12 (1990).
- 37-Norden C.W.: Application of Antibiotic Ointment to the Site of Venous Catheterization-a Controlled Trial. J. of Infec. Dis. 120:611-615 (1989).
- 38-Paradis M.R.: Diagnostic and Monitoring Techniques in the Care of the Neonatal Equine Patient. In: Veterinary Technician's Guide to Neonatal Intensive Care in Large Animals. Edited by: Koterba A.M., 24-29. Baxter Healthcare Corporation. USA, 1988.

- 39-Pemberton L.B. and Pemberton D.K.: Treatment of Water, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in the Surgical Patient. Mc. Graw Hill. USA, 1994.**
- 40-Rose R.J.: Fluid Electrolyte and Acid-Base Disturbances Associated with Exercise. In: Current Veterinary Therapy. Edited by Robinson N.E., vol. 2. 479-481 W.B. Saunders Company. EUA, 1990.**
- 41-Rose R.J. and Wright J.D.: Principles of Therapy. In: Equine Medicine and Surgery. Edited by: Colahan P.T., Mayhew I.G., Merritt A.M. and Moore J.N. Vol. 1, 139-158. American Veterinary Publications. California, 1991.**
- 42-Schmall L.M.: Fluid and Electrolyte Therapy. In: Current Veterinary Therapy. Edited by Robinson N.E., vol. 3. 18-22. W.B. Saunders Company. EUA, 1992.**
- 43-Simmons C.F.: Fluid and Electrolyte Management of the Newborn. In: Manual of Neonatal Care. Edited by: Cloherty J.P. and Stark A.R., 457-467 Little, Brown and Company. USA, 1992.**
- 44-Spensley M. S., Carlson G.P. and Harrold D.: Plasma, red blood cell, total blood, and extracellular fluid volumes in healthy horse foals during growth. Am. J. Vet. Res. 48:1703-1707 (1987).**
- 45-Spicer S.J., Snyder J.R. and Murray M.J.: Fluid and electrolyte therapy for gastrointestinal disorders. In: Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith B.P., 708-715. Mosby Company. USA, 1990.**
- 46-Spurlock S.L.: Fluid Therapy and Intravenous Catheterization in the Large Animal Neonatal Patient. In: Veterinary Technician's Guide to Neonatal Intensive Care in Large Animals. Edited by: Koterbs A.M., 30-35. Baxter Healthcare Corporation. USA, 1988.**

- 47-Spurlock S.L. and Furr M.: Fluid therapy In: Equine Clinical Neonatology. Edited by: Koterba A.M., Willia H.D. and Kosch P.C., 671-700 Lea & Febiger USA, 1990.**
- 48-Spurlock S.L. and Ward M.V.: Parenteral nutrition in equine patients: principles and theory. Comp. cont. Educ. 13:461-468 (1991).**
- 49-Vaala W.E.: Quality Control Procedures in the Large Animal Neonatal Intensive Care Unit. In: Veterinary Technician's Guide to Neonatal Intensive Care in Large Animals. Edited by: Koterba A.M., 16-22. Baxter Healthcare Corporation. USA, 1988.**
- 50-Wagner A.E.: Venous and Arterial Catheterization and Fluid Therapy. In: Equine Anesthesia. Edited by: Muir W.W. and Hubbell J.A.E., 140-152 Mosby Company, USA, 1991.**
- 51-Waterman A.: A review of the diagnosis and treatment of fluid and electrolyte disorders in the horse. Equine Vet. J. 9:43-48 (1977).**
- 52-White S.L. and Pugh D.G.: Passive immunoglobulin protection for the colostrum-deprived foal. Equine Pract. 10:24-26 (1988).**
- 53-Woodbury J.W.: Body Acid-Base state and Its Regulation. In: Textbook of Physiology. Edited by: Patton H.D., Fuchs A.F., Hille B., Scher A.M. and Steiner R. 1114-1140. W.B. Saunders Company, USA, 1989.**