

01674  
2



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**PROGRAMA DE MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCION  
Y DE LA SALUD ANIMAL**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**"Estudio de las concentraciones de potasio en  
suero y placa leucoplaquetaria en perros sanos y  
con alteraciones en la caliemia"**

**TESIS**  
**Que para obtener el grado de**  
**MAESTRO EN CIENCIAS**  
**Presenta**

**JOAQUIN AGUILAR BOBADILLA**

**TUTOR: JAN BOUDA**  
**COMITE TUTORIAL: LUIS NUÑEZ OCHOA**  
**GERMAN VALERO ELIZONDO**

México, D.F.

2002





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**El autor da su consentimiento al Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal y a la División de Estudios de Posgrado e investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM para que la tesis esté disponible para cualquier reproducción e intercambio bibliotecario.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **DEDICATORIA**

A mis padres

Joaquín I. Aguilar Copka

Rosa Bobadilla Bisuet

A mi esposa e hijos

Edith Medina Escutia

Joaquín Enrique Aguilar Medina

Rodrigo Tonatiuh Aguilar Medina

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al Dr. Jan Bouda, por su apoyo a mi formación profesional.**

**Al Dr. Luis Núñez Ochoa, por su orientación.**

**Al Dr. Germán Valero Elizondo, por su participación como miembro del comité tutorial.**

**Al Dr René Rosiles, por sus observaciones al trabajo.**

**Al Dr Guillermo Valdivia Anda, por sus recomendaciones.**

**Al Dr. Carlos G. Vásquez Peláez, por su ayuda en el procesamiento estadístico de los resultados.**

**A la QBP Delia Arlette Castillo Mata y a la QFB Rosalva Salcedo Elisea, por su apoyo en la determinación de analitos bioquímicos.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## ÍNDICE

Resumen.....	1
Summary.....	2
Abreviaturas.....	3
Introducción.....	4
Material y métodos.....	13
Resultados.....	18
Discusión.....	31
Literatura.....	38

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**JOAQUÍN AGUILAR BOBADILLA. Estudio de las concentraciones de potasio en suero y placa leucoplaquetaria en perros sanos y con alteraciones en la caliemia** (Bajo la tutoría de Dr. Jan Bouda, Dr. Luis Núñez Ochoa, Dr. Germán Valero Elizondo).

Las alteraciones de la caliemia son frecuentes en los perros que cursan con diversas patologías cuando se presentan cambios en la ingesta, distribución o excreción de potasio ( $K^+$ ). El objetivo de este trabajo fue desarrollar un método práctico para determinar el  $K^+$  intracelular en placa leucoplaquetaria (PLP) y verificar si éste es un buen indicador del proceso de traslocación del  $K^+$ . El estudio se realizó en 62 perros de ambos sexos, de 3 a 8 años de edad, divididos en 3 grupos. El grupo 1 incluyó perros sanos (testigo,  $n = 21$ ), el grupo 2 consistió de perros con hipocaliemia inducida con furosemida ( $n = 21$ ), el grupo 3 fue integrado por casos clínicos de perros ( $n = 10$ ) con hipercaliemia por insuficiencia renal aguda y casos clínicos de perros ( $n = 10$ ) con hipocaliemia por poliuria. Para evaluar el estado de salud a los 62 perros se les realizó examen físico, hemograma (16 analitos), perfil bioquímico (17 analitos) y urianálisis (15 analitos). En este estudio las determinaciones más importantes fueron  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $Cl^-$  en el suero,  $K^+$  en PLP y pH,  $HCO_3^-$ , exceso de base (EB) y  $pCO_2$  en sangre completa. Se desarrolló un método para la obtención de la PLP y determinación del  $K^+$  intracelular. En los grupos 2 y 3 el  $K^+$  sérico tuvo una correlación significativa con pH,  $HCO_3^-$  y EB ( $r > 0.6$ ,  $p < 0.01$ ); en el grupo 2 además existió una correlación significativa con  $Na^+$  y  $Cl^-$  ( $r > 0.7$ ,  $p < 0.01$ ) debido al efecto de la furosemida. El  $K^+$  en PLP no presentó correlación significativa con el  $K^+$  sérico, ni con las otras variables, por lo tanto no se considera como un buen indicador del potasio intracelular. Los coeficientes de correlación en los grupos 1 y 2 fueron significativos entre la diferencia de iones fuertes (DIF) y  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$  y EB ( $r > 0.7$ ,  $p < 0.01$ ), lo que sugiere que la DIF es un buen indicador de traslocación de  $K^+$  en alcalosis metabólica. Los ácidos orgánicos e inorgánicos presentaron una correlación significativa con  $K^+$  sérico, pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$  ( $r > 0.7$ ,  $p < 0.01$ ) y son los AOI en los grupos 1 y 3 un buen indicador de traslocación del  $K^+$  en acidosis metabólica por ganancia de ácidos.



**JOAQUÍN AGUILAR BOBADILLA. Serum and buffy coat potassium concentrations in healthy dogs and with potassium disorders.** (Dr. Jan Bouda, Dr. Luis Núñez Ochoa, Dr. Germán Valero Elizondo).

Changes in potassium ( $K^+$ ) ingestion, distribution and excretion frequently cause blood serum potassium disorders in dogs with different pathologies. The objective of this study was to develop a practical method for the determination of the intracellular  $K^+$  concentration in buffy coat (BC) and to verify if that was a good indicator of the  $K^+$  translocation. The study was performed on 62 dogs of both sexes, aged 3 to 8 years, divided in 3 Groups. Group 1 (control,  $n = 21$ ) included healthy dogs, Group 2 ( $n = 21$ ) consisted of dogs with hypokalemia induced by furosemide, Group 3 included dogs with acute renal failure and hyperkalemia (clinical cases,  $n = 10$ ) and dogs with polyuric hypokalemia (clinical cases,  $n = 10$ ). Physical examination of animals, hemogram (16 analytes), biochemical profile (17 analytes) and urinalysis (15 analytes) were performed to evaluate the health status of all dogs. In this study, the most important serum analytes were  $Na^+$ ,  $K^+$  and  $Cl^-$ ;  $K^+$  in BC and blood pH,  $HCO_3^-$ , base excess (BE) and  $pCO_2$ . It was developed a method to obtain BC and to determine intracellular  $K^+$ . In Groups 2 and 3, serum  $K^+$  had a significant correlation with pH,  $HCO_3^-$  and BE ( $r > 0.6$ ,  $p < 0.01$ ); in addition, in Group 2 there was a significant correlation with  $Na^+$  and  $Cl^-$  ( $r > 0.7$ ,  $p < 0.01$ ) due to the furosemide effect. The BC  $K^+$  did not present significant correlation with serum  $K^+$ , neither with other variables, therefore it could not be considered as a good indicator of intracellular  $K^+$ . The correlation coefficients in Groups 1 and 2 were significant between strong ion difference (SID) and  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$  and BE ( $r > 0.7$ ,  $p < 0.01$ ), therefore SID was a good indicator of  $K^+$  translocation in metabolic alkalosis. In dogs of Groups 1 and 3, a significant correlation was found between anion gap and  $K^+$ , pH,  $HCO_3^-$ , BE and  $pCO_2$  ( $r > 0.7$ ,  $p < 0.01$ ). The anion gap is a good indicator of  $K^+$  translocation in metabolic acidosis due to an increase in acids production.

## **ABREVIATURAS:**

ADH: Hormona antidiurética

ALT: Alanina aminotransferasa

AOI: Ácidos orgánicos e inorgánicos

AST: Aspartato aminotransferasa

ATP: Adenosin trifosfato

CK: Creatin cinasa

Cl<sup>-</sup>: Cloro

DIF: Diferencia de iones fuertes

EB: Exceso de base

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Bicarbonato

HVPE – UNAM: Hospital Veterinario para Pequeñas Especies y Departamento de Patología Clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México

K<sup>+</sup>: Potasio

LEC: Líquido extracelular

LIC: Líquido intracelular

Na<sup>+</sup>: Sodio

pCO<sub>2</sub>: Presión parcial de bióxido de carbono

pH: Logaritmo negativo de la concentración molal de hidrogeniones

PLP: Placa leucoplaquetaria

pO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno

# ESTUDIO DE LAS CONCENTRACIONES DE POTASIO EN SUERO Y PLACA LEUCOPLAQUETARIA EN PERROS SANOS Y CON ALTERACIONES EN LA CALIEMIA

## INTRODUCCIÓN

### Fisiología del potasio

Aproximadamente el 95% del potasio ( $K^+$ ) total es intracelular, lo que determina que sea el principal catión a ese nivel, en donde el 60-75% es muscular.<sup>1,2</sup> El  $K^+$  mantiene el volumen intracelular y el potencial de membrana normal.<sup>3</sup> En los animales sanos, los ingresos diarios del  $K^+$  son iguales a las pérdidas. La concentración promedio en el líquido extracelular (LEC) de sodio ( $Na^+$ ) es de 150 mmol/L y de  $K^+$  de 4 mmol/L. La relación  $Na^+ : K^+$  en el líquido intracelular (LIC) es invertida, encontrándose valores de 10 mmol/L de  $Na^+$  y de 150 mmol/L de  $K^+$ . En estudios experimentales en perros sanos los valores para el  $Na^+$  y  $K^+$  en músculo esquelético fueron de 8.4-13.7 mmol/L y 139-142 mmol/L, respectivamente.<sup>2</sup>

La concentración de  $K^+$  total en humano es de 50-55 mmol/kg de peso corporal.<sup>4</sup> En un estudio en perros, se determinaron concentraciones de  $K^+$  total de 47.1 mmol/kg de peso corporal con un rango de 39.8-61.1 mmol/kg.<sup>5</sup>

Como un soluto intracelular, el  $K^+$  es crucial para el mantenimiento del volumen celular, también es importante para el crecimiento celular porque es requerido para la función de algunas enzimas, responsables de la síntesis de ácidos nucleicos, glucógeno y proteínas.<sup>6</sup>

La relación normal entre el potasio extracelular e intracelular es mantenida por la bomba sodio-potasio en las membranas celulares. Ésta bombea iones de  $Na^+$  fuera y iones de  $K^+$  dentro de la célula en una relación 3:2. La membrana celular es impermeable a la mayoría de aniones extracelulares (proteínas y fosfatos orgánicos). Cuando los iones  $K^+$  difunden extracelularmente, se desarrolla una carga negativa dentro de la célula, y carga positiva fuera de la célula. Esto genera una diferencia de potencial a través de la membrana celular. La relación



del  $K^+$  intracelular y extracelular es el principal determinante del potencial de membrana en reposo.<sup>5</sup>

La habilidad de las células especializadas para desarrollar un potencial de acción es crucial en la conducción cardíaca normal, contracción muscular y la transmisión de impulsos nerviosos. La excitabilidad de un tejido está determinada por la diferencia entre el potencial de reposo y potencial de umbral (diferencias pequeñas entre estos incrementan la excitabilidad).<sup>5,7</sup>

El  $K^+$  en el organismo es mantenido por ingresos en la dieta y excreción por la orina. El  $K^+$  ingresa a través del aparato gastrointestinal y es absorbido en el estómago e intestino delgado. El transporte del  $K^+$  en el intestino delgado es pasivo, mientras que en el colon ocurre el transporte activo como respuesta a la aldosterona. La secreción colónica de  $K^+$  juega un papel importante en la homeostasis extrarenal del potasio durante algunos estados de enfermedad como es la insuficiencia renal.<sup>5</sup>

El equilibrio del  $K^+$  entre el LEC y LIC en el organismo es mantenido por el movimiento de traslocación. La traslocación del  $K^+$  del LEC al LIC es crucial en la prevención de alteraciones que comprometan la vida causadas por los efectos tóxicos de la hipercaliemia hasta que los riñones puedan eliminar las cargas excesivas del  $K^+$ . La secreción endógena de insulina y la estimulación de receptores  $\beta_2$  adrenérgicos por la epinefrina promueven la captación celular de  $K^+$  en hígado y músculo por la activación en la membrana celular de la ATPasa dependiente de  $Na^+-K^+$ . El cambio en la concentración del  $K^+$  sérico debe estar dado por cambios en la ingesta, distribución o excreción. La concentración de  $K^+$  en el LEC por sí misma juega un papel importante en la traslocación, porque el movimiento del  $K^+$  dentro de las células es facilitado por cambios en el gradiente de concentración.<sup>5,7</sup>

#### **Efecto de alteraciones del estado ácido-base en la distribución del $K^+$**

Los cambios en el pH producen traslocación de  $K^+$  entre el LIC y LEC. En general, la acidosis está asociada con el movimiento de  $K^+$  del LIC al LEC, y la alcalosis con el movimiento de iones de  $K^+$  del LEC al LIC.<sup>8,9,10</sup>

## **Fisiopatología de alteraciones en la caliemia**

### **Hipocaliemia:**

La hipocaliemia incrementa el potencial de membrana en reposo, haciéndola más negativa, ésta disminuye la excitabilidad celular, ocasionando que la repolarización se prolongue y se incremente la duración del potencial de acción. La debilidad muscular se desarrolla cuando la concentración de  $K^+$  sérico cae debajo de 3.0 mmol/L y una franca rabdomiolisis puede ocurrir en la concentración de  $K^+$  menor a 2.0 mmol/L.<sup>11</sup> La debilidad de los músculos se puede observar con ventroflexión del cuello en gatos.<sup>7</sup>

Si el potencial de reposo disminuye por debajo del potencial de umbral, se lleva a cabo la despolarización, pero la repolarización y excitabilidad celular no ocurren. La traslocación de  $K^+$  entre los compartimentos provoca un mayor cambio en la relación de concentraciones de  $K^+$  extracelular e intracelular.<sup>5</sup>

Los cambios electrocardiográficos y arritmias pueden desarrollarse porque la hipocaliemia retarda la repolarización ventricular, incrementa la duración del potencial de acción y la automaticidad. Los cambios electrocardiográficos encontrados son depresión de la amplitud de las ondas T, depresión del segmento ST, además pueden ocurrir arritmias supraventriculares y ventriculares.<sup>11</sup> Se han descrito alteraciones funcionales y morfológicas renales por la disminución del  $K^+$ , como vasoconstricción renal que ocasiona disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular.<sup>2,11</sup>

### **Hipercaliemia:**

Si la excreción del potasio renal es normal no se observa hipercaliemia. Cuando existen problemas en la eliminación de  $K^+$  por orina, la caliemia se incrementa presentando disminución del potencial de membrana en reposo con incremento de la excitabilidad celular, esto produce alteraciones cardiacas graves en frecuencia y ritmo.<sup>2</sup>

La hipercaliemia debe ser considerada como una urgencia médica, debido a las alteraciones en frecuencia y ritmo del miocardio, haciendolo más excitable, presentando cambios en el electrocardiograma. La hipercaliemia ligera, de 5.7-6.0 mmol/L está asociada con ondas T prominentes. Hipercaliemias mayores a 7.0

mmol/L se asocian con disminución en la amplitud de la onda P. En los niveles de potasio por encima de 8.5-9.0 mmol/L ocurre prolongación del intervalo PR con inactividad atrial y no se reconocen ondas P. Las concentraciones séricas de K<sup>+</sup> mayores a 9.0 mmol/L desarrollan frecuentemente complejos QRS amplios, y concentraciones mayores a 10 mmol/L pueden causar bloqueo sinoatrial, ritmos de unión, fibrilación ventricular o asístole.<sup>2</sup>

La excitabilidad celular también es afectada por las concentraciones del calcio ionizado y alteraciones ácido-base. El calcio determina el potencial de umbral, la hipocalcemia incrementa la excitabilidad de la membrana, mientras que la hipercalcemia requiere despolarización mayor de la normal para que el potencial de umbral sea alcanzado. Por lo tanto, la hipercalcemia contrarresta la hipercaliemia por normalizar la diferencia entre los potenciales de umbral y reposo, mientras que la hipocalcemia exacerba el efecto de la hipercaliemia en la excitabilidad de la membrana. En este hecho se basa el tratamiento de hipercaliemia con gluconato de calcio. La excitabilidad de la membrana es incrementada por alcalemia y se disminuye por acidemia.<sup>5</sup>

### **Enfermedades asociadas a alteraciones en la caliemia**

#### **Hipocaliemia:**

La hipocaliemia es probablemente una de las alteraciones de los electrolitos más frecuentes en pacientes críticos. En perros enfermos que presenten falta de aporte ocasionado por anorexia; por pérdidas excesivas durante vómito,<sup>12</sup> en situaciones poliúricas como insuficiencia renal crónica, durante la diuresis poliúrica que sigue a la liberación de la obstrucción de vías urinarias y en otras patologías que ocasionan incremento en la producción de orina como diabetes insípida nefrogénica<sup>2,5</sup> o en enfermedades como absceso prostático o en piómetra por depósito de las toxinas de *E. coli* en los túbulos ocasionando interferencia en la absorción de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>, pérdida de la hipertonicidad medular, y en tratamientos con diuréticos de asa;<sup>5</sup> finalmente, por traslocación del potasio al espacio intracelular en caso de alcalemia de origen respiratorio o metabólico.<sup>1</sup>

En los animales con cetoacidosis diabética, los niveles de potasio sérico pueden disminuir después del tratamiento con insulina porque se favorece la

entrada de potasio al espacio intracelular. La corrección de la acidosis también revierte la traslocación; por lo que los niveles de potasio deben ser evaluados frecuentemente en pacientes diabéticos.<sup>13</sup> La hipocaliemia por traslocación del potasio al espacio intracelular se observa en perros que presentan alcalosis respiratoria, inducida por hiperventilación encontrándose incremento en el pH, disminución de  $pCO_2$  y disminución de  $HCO_3^-$ .<sup>14</sup> Se ha observado que bajo tratamiento con hormonas tiroideas se presenta hipocaliemia.<sup>15</sup>

Una causa rara de hipocaliemia y alcalosis metabólica en humanos es el síndrome de Bartter, el cual se caracteriza por hiperreninemia, hiperaldosteronismo e hiperplasia del aparato yuxtaglomerular y que no ha sido documentado en medicina veterinaria.<sup>16</sup>

#### **Hipercaliemia:**

La hipercaliemia se desarrolla en perros por alteraciones en la excreción del  $K^+$  en el organismo, por disminución en la eliminación del  $K^+$  por la orina. La obstrucción del tracto urinario posterior puede ocurrir en perros con urolitiasis uretral o con otros problemas que ocasionen obstrucción de las vías urinarias como neoplasias y hernias perianales.<sup>17,18</sup>

La ruptura de vejiga puede presentarse como un efecto secundario al traumatismo abdominal, existiendo una pérdida de la capacidad de eliminación de  $K^+$  urinario provocando un incremento en su concentración sérica, aparentemente la hipercaliemia que se desarrolla es más lenta que con obstrucción de vías urinarias.<sup>18</sup>

La insuficiencia renal oligúrica o anúrica se caracteriza por la reducción severa de la tasa de filtración glomerular y en consecuencia una disminución en la eliminación de potasio lo que explica la hipercaliemia en estos pacientes.<sup>19,20</sup>

Bajo condiciones normales este mineralocorticoide regula el equilibrio de líquidos y electrolitos por la retención renal de  $Na^+$ ,  $Cl^-$  y agua, así como la eliminación de  $K^+$ . En hipoadrenocorticismo, la hipercaliemia se desarrolla por una disminución en la excreción de potasio renal debido a la deficiencia de aldosterona. Por lo tanto, en esta deficiencia adrenocortical los cambios bioquímicos se caracterizan por hiponatremia, hipocloremia e hipercaliemia.<sup>21,22</sup>

Una hipercalemia también puede ser causada por la liberación de  $K^+$  que ocurre cuando se presenta destrucción celular masiva como en algunas mordeduras de serpiente, síndrome de lisis tumoral, tromboembolismo. En pacientes con leucemia linfoblástica aguda con altos recuentos de leucocitos, puede haber pseudohipercalemia. La hipercalemia puede desarrollarse por yatrogenia en casos de sobredosificación con diuréticos que retienen  $K^+$  o con sobredosis de  $K^+$ .<sup>23</sup>

En los eritrocitos de perros y gatos la bomba  $Na^+-K^+$  tiene poca actividad por lo que las concentraciones eritrocíticas de  $K^+$  son bajas y similares a las del plasma, excepto la raza Akita que puede tener concentraciones mayores a 70 mmol/L, en casos de hemólisis en estos perros puede ocurrir una pseudohipercalemia.<sup>5,24</sup>

#### **Diagnóstico de alteraciones en la caliemia**

En hipo e hipercalemia la relación entre el potasio intracelular y extracelular se altera, los potenciales de membranas de los tejidos excitables en corazón, nervios y músculos se ven afectados; resultando en alteraciones de conducción.<sup>1</sup> Los rangos de referencia de la caliemia en perros son de 3.92 – 5.54 mmol/L, valores menores a 3.92 mmol/L se considera hipocaliemia y valores mayores a 5.54 mmol/L se considera hipercalemia.<sup>25,26</sup>

El médico veterinario tiene como único estimador de los cambios en el  $K^+$  corporal la concentración de  $K^+$  sérico que representa el 5% del  $K^+$  total ya que el 95% se encuentra a nivel intracelular. A partir del porcentaje sérico se han establecido dosis para su tratamiento.<sup>2</sup>

#### **Tratamiento de hipocaliemia:**

En la hipocaliemia se recomienda la suplementación oral ya que esta reduce el riesgo de hipercalemia yatrogénica. Para pacientes con hipocaliemia ligera, el  $K^+$  puede ser administrado en forma segura y efectiva por vía oral bajo la presentación de gluconato de  $K^+$  en polvo, píldoras o en gel. El acetato de  $K^+$  puede tener la ventaja de disminuir la acidosis metabólica.<sup>27</sup>

Una vez normalizada la concentración de  $K^+$  se debe administrar una dosis de 1-2 mmol/ por día, hasta que la causa primaria de hipocaliemia haya sido identificada

y resuelta. La dosis de  $K^+$  se debe ajustar de acuerdo a la respuesta del paciente y a la concentración sérica de  $K^+$ .<sup>27</sup>

Los animales con hipocaliemia severa con anorexia o deshidratación, requieren de la administración intravenosa inicial de  $K^+$ . La dosis de  $K^+$  que debe agregarse a los líquidos intravenosos se basa en las determinaciones séricas del potasio. Para la suplementación endovenosa generalmente se utiliza el KCl. La concentración de  $K^+$  administrada no debe de exceder 0.5 mmol/kg de peso corporal/h. Cuando la administración de  $K^+$  se efectúa más rápidamente, existe el riesgo de provocar arritmia cardiaca que compromete la vida del paciente.<sup>2</sup>

#### Dosis de KCl para el tratamiento intravenoso de hipocaliemia<sup>2</sup>

Concentraciones séricas de $K^+$ (mmol/L)	Suplementación de líquidos con $K^+$ (mmol/L)
3.5-4.5	20
3.0-3.5	30
2.5-3.0	40
2.0-2.5	60
< 2.0	80

#### Tratamiento de hiperkaliemia

Cuando la vida del paciente está comprometida por la hiperkaliemia, la terapia se orienta hacia la causa primaria del padecimiento y de otros procedimientos.<sup>18</sup> Si la hiperkaliemia es severa (más de 10 mmol/L), se puede elegir una solución libre de potasio para la terapia inicial. Posteriormente se administra una solución de lactato de Ringer que contiene 4 mmol/L de  $K^+$ , y precursores de bicarbonato en forma de lactato que ayudan a corregir la acidosis metabólica, esta opción es más fisiológica para animales con función renal normal.<sup>13,27</sup>

La administración de calcio directamente antagoniza los efectos cardiotóxicos de hiperkaliemia, sin alterar las concentraciones de potasio en el plasma. Incrementando las concentraciones de calcio en el líquido extracelular, se

eleva el potencial de umbral de la membrana, se normaliza la excitabilidad de la membrana por el restablecimiento de la diferencia entre el potencial de membrana y el potencial de umbral.<sup>2</sup>

El gluconato de calcio puede ser administrado como una solución al 10% a una dosis de 0.5-1 ml/kg por vía intravenosa durante 10-20 min y se recomienda el monitoreo del paciente con electrocardiograma. La dosis total administrada no debe exceder 10 ml. Si la administración de gluconato de calcio causa bradicardia progresiva, la administración deberá ser suspendida. El efecto de antagonizar los efectos de cardiotoxicidad por la hipercaliemia dura menos de 1 h.<sup>11,28</sup>

La aplicación de insulina reduce la concentración de  $K^+$  en el plasma, promoviendo la traslocación de potasio del líquido extracelular al interior de las células. La administración intravenosa de glucosa al 20% a dosis de 0.5-1.0 g/kg de peso induce liberación endógena de insulina, promoviendo en forma indirecta la traslocación intracelular del potasio. Otra alternativa es la administración de insulina IV a 0.5 UI/kg con 1g/kg de glucosa ( la mitad en bolo y el resto en infusión de 2 h).<sup>11,28</sup>

La administración intravenosa de bicarbonato de sodio también promueve el movimiento de  $K^+$  al LIC, disminuyendo la caliemia. La alcalosis creada por la administración de bicarbonato causa la traslocación de  $K^+$  al LIC y de  $H^+$  al LEC, para acidificar la sangre. El calculo de la dosis se realiza tomando en cuenta el exceso de base y el efecto del bicarbonato de sodio en la concentración de  $K^+$  sanguíneo.<sup>28</sup>

La diuresis permanente se recomienda para mejorar la excreción de  $K^+$ . Los animales con insuficiencia renal aguda requieren diálisis peritoneal si la producción de orina no puede lograrse por manejo farmacológico.<sup>28,29</sup>

### **Hipótesis**

La determinación de  $K^+$  en la PLP es un mejor estimador que el sérico y similar al muscular para el diagnóstico de exceso o déficit del  $K^+$  corporal.

### **Objetivo general**

- Obtener los valores de  $K^+$  en suero y en la PLP de perros sanos, de perros con hipocaliemia inducida y de perros enfermos que cursen con hipocaliemia o hiperkaliemia.

### **Objetivos específicos**

- Determinar la relación entre el  $K^+$  en la PLP y sérico de perros sanos, de perros sanos con hipocaliemia inducida y de perros enfermos que cursen con hipocaliemia o hiperkaliemia.

- Determinar la relación del  $K^+$  sérico y en la PLP con respecto al estado ácido-base en animales que cursen con hipocaliemia o hiperkaliemia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Animales y muestreo**

El trabajo fue realizado en el Hospital Veterinario para Pequeñas Especies y Departamento de Patología Clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (HVPE - UNAM).

Para cumplir los objetivos planteados se formaron 3 grupos. El grupo 1, testigo de perros sanos, el grupo 2, experimental de perros sanos con hipocaliemia inducida y el grupo 3, observacional de perros enfermos que cursen con hipo o hipercaliemia. Los animales del grupo 1 fueron testigo para los grupos 2 y 3.

### **Criterios generales de inclusión.**

Perros hembras o machos de 3-8 años de edad con anamnesis y examen físico completo,<sup>30</sup> antes de iniciar la toma de muestras de sangre y orina.

#### **Criterios de inclusión por grupo**

##### **Grupo 1 - testigo:**

- No presentar historia de enfermedad en anamnesis, estar sanos con base al examen físico<sup>30</sup> y los resultados de laboratorio.<sup>31,32</sup>
- Pasar por un periodo de adaptación de 1 semana.

##### **Grupo 2 - experimental:**

- No presentar historia de enfermedad en anamnesis, estar sanos con base al examen físico<sup>30</sup> y los resultados de laboratorio al inicio de la investigación
- Desarrollar hipocaliemia ( $< 3.8$  mmol/L),<sup>31,32</sup> inducida por la administración de furosemida.<sup>16</sup>
- Pasar por un periodo de adaptación de 1 semana.

##### **Grupo 3 - observacional:**

- Casos clínicos de perros, con diagnóstico de insuficiencia renal aguda con hipercaliemia ( $> 5.99$  mmol/L).<sup>25,28</sup>
- Casos clínicos de perros con diagnóstico de enfermedades que presenten hipocaliemia ( $< 3.8$  mmol/L) causada por diabetes mellitus, insuficiencia hepática, insuficiencia renal crónica.<sup>31,33</sup>

Se excluyeron todos los perros que no cumplieron con los criterios de inclusión generales o por grupo y en los casos clínicos los que presentaran más de una enfermedad.

### **Grupo 1:**

Se emplearon 21 perros, 10 de la raza Pastor Alemán (7 machos y 3 hembras) y 11 mestizos (3 hembras y 8 machos), fueron mantenidos en las jaulas experimentales del HVPE – UNAM. Sin tratamiento alguno.

### **Grupo 2:**

Este grupo fue integrado por 21 perros mestizos (9 hembras y 12 machos), con hipocaliemia inducida. Mantenidos en las jaulas experimentales del HVPE– UNAM. A cada perro se le administró furosemida, diurético de asa a dosis de 12 mg/kg vía oral cada 12 horas hasta inducir hipocaliemia.<sup>16,34</sup>

### **Grupo 3:**

#### **Casos clínicos con hipercaliemia**

Para este grupo se seleccionaron 10 perros, en los cuales se estableció el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, encontrando los siguientes hallazgos en el perfil bioquímico: hiperazotemia de origen renal, hipercaliemia ( $> 5.99$  mmol/L), acidosis metabólica y en el urianálisis densidad urinaria por debajo de 1.030.<sup>25,31</sup>

#### **Casos clínicos con hipocaliemia**

Se seleccionaron 10 perros, de casos clínicos atendidos en el HVPE – UNAM, que presentaron hipocaliemia ( $< 3.8$  mmol/L),<sup>25,31</sup> causada por diabetes mellitus, insuficiencia hepática o insuficiencia renal crónica.

### **Obtención y análisis de las muestras**

Las muestras de sangre fueron tomadas de la vena yugular o cefálica de acuerdo a la técnica de rutina. Para la realización del urianálisis, la muestra de orina fue obtenida por cateterización o cistocentesis.

#### **a) Determinación del potasio en placa leucoplaquetaria en perros**

Se desarrolló un método para la obtención de la placa leucoplaquetaria (PLP) y determinación del  $K^+$  intracelular. Se tomaron muestras de sangre venosa en tubos de vidrio con vacío (Vacutainer®), con heparina sódica. Posteriormente se separaron los componentes sanguíneos por centrifugación a 1200 g durante 10

min, obteniendo glóbulos rojos, PLP y plasma. Para tomar con exactitud la muestra de PLP del tubo Vacutainer<sup>®</sup>, se retiró el plasma y se tomó aproximadamente un mL de la PLP con glóbulos rojos para llenar un tubo de Wintrobe. Se hizo la segunda centrifugación a 1200 g durante 10 min, se separaron nuevamente los componentes, quedando glóbulos rojos en la parte inferior y la PLP en la superior, en donde es posible obtener una muestra de 20  $\mu$ L de PLP con jeringa de precisión Hamilton, agregando 380  $\mu$ L de agua desmineralizada en microtubos de colección, para obtener una dilución de 1/20.

El K<sup>+</sup> intracelular, se obtuvo por lisis celular que se produjo por congelación a -10 °C y descongelación a 60 °C, repitiendo el procedimiento en tres ocasiones. La destrucción celular en PLP se corroboró, realizando la evaluación citológica del sedimento en cada muestra, con la observación de exclusivamente restos celulares indicando la destrucción celular completa. Posteriormente se determinó la concentración del K<sup>+</sup> por medio de un electrodo ion específico (Ciba Corning Diagnostics; Modelo 644, Walpole, Massachussets, USA). Para conocer la confiabilidad del procedimiento, se evaluó la repetibilidad 10 veces de una misma muestra.

Se determinó la concentración de K<sup>+</sup> en eritrocitos en 6 perros del grupo 1 y 6 del grupo 2, por medio de un electrodo ion específico (Ciba Corning Diagnostics; Modelo 644, Walpole, Massachussets, USA).

#### **b) Determinación del estado ácido-base**

Para la determinación de gases sanguíneos, se tomó la muestra de sangre en una jeringa con heparina, inmediatamente se retiraron las burbujas de aire y se colocó un tapón en la aguja, para evitar el contacto con el aire y se incluyó en agua con hielo (4°C). El análisis de muestras se realizó en los siguientes 5 min y se obtuvieron los valores: presión parcial de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>), pH, bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y exceso de base (EB) con Analizador de gases (pH/sangre 238; Ciba Corning Diagnostics, Walpole, Massachussets, USA).

#### **c) Perfil bioquímico**

Las muestras de sangre fueron tomada en tubos de vidrio con vacío (Vacutainer<sup>®</sup>), sin anticoagulante. Después de la formación del coágulo y su

retracción, se centrifugaron a 1200 g durante 10 min y se obtuvo el suero para su congelación en microtubos de colección. Se determinaron en las siguientes 48 h, las concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), creatin cinasa (CK), proteínas totales, albúmina, globulinas, calcio, fósforo, y CO<sub>2</sub> total (CO<sub>2</sub>T), por espectrofotometría (Analizador bioquímico Cobas Mira, Roche Switzerland) y potasio (K<sup>+</sup>), sodio (Na<sup>+</sup>) y cloro (Cl<sup>-</sup>) por medio de electrodos ion específicos (Ciba Corning Diagnostics; Modelo 644, Walpole, Massachussets, USA). Se calculó la ganancia de ácidos orgánicos e inorgánicos (AOI) conocido en la literatura en inglés como anión gap mediante la fórmula  $AOI = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ , la diferencia de iones fuertes (DIF) con la fórmula  $DIF = Na^+ - Cl^-$  y relación Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup> con la división Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>.

#### **d) Hemograma**

Las muestras de sangre venosa fueron tomada en tubo de vidrio con vacío (Vacutainer<sup>®</sup>) con sal tripotásica de ácido etilendiaminotetracético (EDTA), como anticoagulante. El hemograma se efectuó en las siguientes 3 horas por método automatizado (Celldyn 3500R, Abbott Laboratories).

#### **e) Urianálisis**

El análisis de orina incluyó examen físico, examen químico (tiras reactivas de Multistix<sup>®</sup> Ames) y el examen microscópico del sedimento.

**f) Excreción fraccional de K<sup>+</sup>** se realizó en 6 perros del grupo 1 y 2 mediante la determinación de creatinina en suero y orina por espectrofotometría (Analizador bioquímico Cobas Mira, Roche Switzerland) y K<sup>+</sup> en suero y orina por medio de electrodos ion específicos (Ciba Corning Diagnostics; Modelo 644, Walpole, Massachussets, USA).

#### **Análisis estadístico:**

Se determinó el coeficiente de variación del K<sup>+</sup> en PLP, de una muestra de sangre se obtuvieron 10 muestras de PLP y se determinó el potasio para conocer su repetibilidad.<sup>35</sup>

Se evaluaron las diferencias entre los perros de los grupos 2 y 3 con el grupo 1, testigo mediante el análisis de varianza. Se determinó la variación entre

los grupos, conocida como la suma de cuadrados para rechazar o aceptar la hipótesis de igualdad de las medias de las poblaciones (valores  $< 0.05$ ).<sup>36</sup>

Con la finalidad de obtener la relación entre la concentración de  $K^+$  en suero y PLP con los otros electrólitos y los valores del estado ácido-base en sangre, se determinó el coeficiente de correlación de Pearson, del  $K^+$  en suero con  $K^+$  en PLP y las diferentes variables  $pH$ ,  $HCO_3^-$ ,  $Cl^-$ ,  $Na^+$  y  $pCO_2$ .<sup>35</sup> También se calcularon coeficientes de correlación de Pearson, para la DIF, los AOI y la relación  $Na^+:K^+$  con los electrólitos en suero y el estado ácido-base, con la finalidad de conocer la relación del método tradicional y no tradicional con la concentración de electrólitos.

Los análisis estadísticos se efectuaron aplicando el paquete estadístico SAS.<sup>35</sup>

LIBRO CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

La repetibilidad del procedimiento para la determinación del potasio en PLP, tuvo un coeficiente de variación de 1.39 %. Las concentraciones individuales, media, desviación estándar, valores mínimos y máximos de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  en suero, de  $\text{K}^+$  en PLP y valores del estado ácido-base en sangre (pH,  $\text{HCO}_3^-$ , EB, y  $\text{pCO}_2$ ) de los perros de los 3 grupos, se presentan en Cuadros 1 a 4.

Se obtuvieron los valores de  $\text{K}^+$  en PLP del grupo 1, que fueron de  $32.82 \pm 2.34$  mmol/L, y para  $\text{K}^+$  en suero de  $4.77 \pm 0.59$ . Los valores de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , pH,  $\text{HCO}_3^-$ , EB, y  $\text{pCO}_2$  se presentan en el Cuadro 1.

En el grupo 2, debido a la administración de furosemida se desarrolló la disminución de  $\text{K}^+$  en PLP, hipocaliemia, hiponatremia, hipocloremia e incremento en pH,  $\text{HCO}_3^-$  y EB por alcalosis metabólica e incremento de  $\text{pCO}_2$  (Cuadro 2).

En los perros del grupo 3, a consecuencia de la insuficiencia renal aguda oligúrica o anúrica se presentó hipercaliemia y acidosis metabólica (Cuadro 3).

En los perros del grupo 3, se presentó hipocaliemia por poliuria. Las enfermedades que se encontraron en estos perros fueron las siguientes: cetoacidosis diabética con poliuria (n = 3), insuficiencia hepática con poliuria (n = 3) e insuficiencia renal crónica con poliuria (n = 4) (Cuadro 4).

Los valores de  $\text{K}^+$  mmol/L en eritrocitos de 6 perros del grupo 1 fueron 6.5, 6.3, 5.8, 5.6, 6.6 y 6.7 y en 6 perros del grupo 2 fueron de 5.4, 6.4, 5.5, 5.6, 5.4 y 5.8.

El análisis de varianza muestra que existen diferencias significativas entre el grupo 1 con el grupo 2 y entre el grupo 1 con el grupo 3, con un nivel de significación  $< 0.05$  para  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  en suero,  $\text{K}^+$  en PLP y estado ácido-base, al rechazar la hipótesis de igualdad de las medias de las poblaciones (Cuadro 5 y 6).

**Grupo 2 con grupo 1: coeficiente de correlación de  $\text{K}^+$  en suero y  $\text{K}^+$  en PLP con electrolitos y estado ácido-base (Cuadro 7).**

Se encontró que el  $\text{K}^+$  en suero no tiene una correlación significativa con el  $\text{K}^+$  en PLP la que fue menor a 0.6 ; presentó una correlación negativa y mayor a 0.6 con pH,  $\text{HCO}_3^-$  y EB; una correlación positiva y mayor a 0.7 con  $\text{Na}^+$  y mayor a 0.8 con  $\text{Cl}^-$ .

El coeficiente de correlación entre  $K^+$  en PLP con  $K^+$  en suero y con el resto de los electrólitos y estado ácido-base fue menor a 0.6, negativa con pH,  $HCO_3^-$  y EB y positiva con los electrolitos.

**Grupo 3 con grupo 1: coeficiente de correlación de  $K^+$  en suero y  $K^+$  en PLP con electrólitos y estado ácido-base (Cuadro 8).**

Se encontró que el  $K^+$  en suero no tiene una correlación significativa con el  $K^+$  en PLP y fue menor a 0.6, presentó una correlación negativa y mayor a 0.6 con pH,  $HCO_3^-$  y EB; una correlación no significativa menor a 0.1 con  $Na^+$  y con  $Cl^-$ .

El coeficiente de correlación entre  $K^+$  en PLP no fue significativo con  $K^+$ ,  $Na^+$  y  $Cl^-$  séricos, y con el estado ácido-base pH,  $HCO_3^-$  y EB, menor a 0.5.

**Grupo 2 con grupo 1: coeficiente de correlación de Pearson de DIF, AOI y  $Na^+ : K^+$  con  $K^+$  PLP,  $K^+$ ,  $Na^+$  y  $Cl^-$  en suero y pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$  (Cuadro 9).**

En la DIF se observó que existe una correlación significativa y positiva con pH mayor a 0.6, con  $HCO_3^-$  y EB mayor a 0.7, significativa y negativa con  $K^+$  sérico mayor a -0.7 y con  $Cl^-$  mayor a -0.8, no existió una correlación significativa con  $K^+$  en PLP, ni con  $pCO_2$  con valores menores a 0.5.

Los AOI no mostraron una correlación significativa con  $K^+$  en PLP,  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $Cl^-$  séricos, ni con pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$ .

La relación  $Na^+ : K^+$  mostró una correlación significativa y positiva con  $HCO_3^-$  mayor a 0.6, con  $Cl^-$  mayor a 0.7, una correlación significativa y negativa con  $K^+$  mayor a -0.9, y una correlación no significativa con  $K^+$  en PLP,  $Na^+$ , pH, EB y  $pCO_2$  menor a 0.6.

**Grupo 3 con grupo 1: coeficiente de correlación de Pearson de DIF, AOI y  $Na^+ : K^+$  con  $K^+$  PLP,  $K^+$ ,  $Na^+$  y  $Cl^-$  en suero y pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$  (Cuadro 10).**

La DIF no mostró una correlación significativa con  $K^+$  en PLP,  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $Cl^-$  séricos, ni con pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$ .

Los AOI mostraron que existe una correlación significativa y positiva con  $K^+$  sérico mayor a 0.7, significativa y negativa con pH y  $pCO_2$  mayor a -0.7, con

$\text{HCO}_3^-$  y EB mayor a -0.8, no existió una correlación significativa con  $\text{K}^+$  en PLP con valor de 0.4, ni con  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  con valores menores a 0.3.

La relación  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  mostró una correlación significativa y positiva con  $\text{HCO}_3^-$  y EB mayor a 0.6, una correlación significativa y negativa con  $\text{K}^+$  mayor a -0.9, con  $\text{K}^+$  en PLP mayor a -0.6, y una correlación no significativa con pH, y  $\text{pCO}_2$ .

**Cuadro 1**

Concentraciones de electrólitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores del estado ácido-base en sangre de perros sanos (Grupo 1, n = 21)

Perro No.	K <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> PLP	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Cl <sup>-</sup>	Na <sup>+</sup>	EB	pH	pCO <sub>2</sub> mm/Hg	DIF	AOI mmol/L	Na <sup>+</sup> :K <sup>+</sup>
	mmol/L										
1	4.32	33.3	17.2	114	153	-7.3	7.4	28	39	26.1	35.4
2	4.87	30.4	19.7	116	147	-6.3	7.34	37	31	16.1	30.1
3	5.78	33.2	17.2	115	150	-7.1	7.4	28	35	23.5	25.9
4	4.83	32.8	19.4	117	149	-6.8	7.31	39	32	17.4	30.8
5	5.99	36.6	16.4	119	152	-7.5	7.42	25	33	22.5	25.3
6	4.89	31.4	18.4	118	149	-5.9	7.44	27	31	17.4	30.4
7	5.21	31.8	20	116	153	-4.7	7.39	33	37	22.2	29.3
8	4.69	30	17.7	115	149	-8.2	7.33	33	34	20.9	31.7
9	5	31.2	19.7	118	149	-5.4	7.41	31	31	16.3	29.8
10	3.96	30.2	16.3	112	149	-7.9	7.4	26	37	24.6	37.6
11	4.8	35.8	16	109	141	-11.9	7.33	28	32	20.8	29.3
12	4.11	34.4	17.3	113	145	-7.7	7.38	29	32	18.8	35.2
13	3.84	37	16.5	110	140	-8.4	7.38	28	30	17.3	36.4
14	4.5	30.4	18.2	108	141	-7.9	7.37	30	33	19.3	31.3
15	4.8	33.8	18.6	110	143	-7.1	7.37	33	33	19.2	29.7
16	5.14	35.4	18.7	116	148	-5.9	7.39	32	32	18.44	28.7
17	4.37	37.4	20.7	109	149	-4.6	7.40	34	40	23.67	34.0
18	5.01	32	16.8	110	147	-8.7	7.37	29	37	25.21	29.3
19	4.71	36	17.7	115	149	-6.7	7.38	30	34	21.01	31.6
20	4.49	33.8	20.0	114	148	-4.0	7.39	35	34	18.49	32.9
21	4.04	30.2	17.4	115	148	-7.9	7.38	30	33	19.64	36.6
<b>Media</b>	<b>4.73</b>	<b>33.19</b>	<b>18.0</b>	<b>113.7</b>	<b>147.5</b>	<b>-7.04</b>	<b>7.38</b>	<b>30.7</b>	<b>33.8</b>	<b>20.4</b>	<b>31.5</b>
<b>Des. Est.</b>	<b>0.54</b>	<b>2.44</b>	<b>1.4</b>	<b>3.3</b>	<b>3.6</b>	<b>1.72</b>	<b>0.031</b>	<b>3.6</b>	<b>2.8</b>	<b>3.0</b>	<b>3.3</b>
<b>Mínimo</b>	<b>3.84</b>	<b>30</b>	<b>16</b>	<b>108</b>	<b>140</b>	<b>-11.9</b>	<b>7.31</b>	<b>25</b>	<b>30</b>	<b>16.1</b>	<b>25.3</b>
<b>Máximo</b>	<b>5.99</b>	<b>37.4</b>	<b>20.7</b>	<b>119</b>	<b>153</b>	<b>-4.0</b>	<b>7.44</b>	<b>39</b>	<b>40</b>	<b>26.1</b>	<b>37.6</b>

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre, DIF (diferencia de iones fuertes), AOI (ácidos orgánicos e inorgánicos), Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup> (relación sodio-potasio).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Cuadro 2

Concentraciones de electrolitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores del estado ácido-base en sangre de perros con hipocaliemia inducida por furosemida ( Grupo 2, n = 21)

Perro No.	K <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> PLP	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol/L	Cl <sup>-</sup>	Na <sup>+</sup>	EB	pH	pCO <sub>2</sub> mm/Hg	DIF	AOI mmol/L	Na <sup>+</sup> :K <sup>+</sup>
1	3.60	23.6	22.9	91	136	-0.8	7.48	31	45	25.7	37.7
2	3.73	13.2	25.2	94	135	-1.6	7.45	34	41	19.5	36.1
3	3.56	21.4	23.1	91	131	-4.7	7.34	40	40	20.4	36.7
4	3.58	33	27.5	94	135	-1.6	7.46	31	41	17.0	37.7
5	3.49	30	25.1	90	136	-0.7	7.42	39	46	24.3	38.9
6	3.77	33.4	26.4	97	141	1.2	7.43	40	44	21.3	37.4
7	3.55	32	27.1	106	156	1	7.4	44	50	26.4	43.9
8	2.84	29.6	26.7	93	134	0.3	7.44	38	41	17.1	47.1
9	3.64	26	26.2	95	140	0.4	7.44	37	45	22.4	38.4
10	3.56	21.2	24.9	92	131	-0.8	7.43	36	39	17.6	36.7
11	3.42	22	27.2	93	134	-1.6	7.48	30	41	17.2	39.1
12	3.35	27.5	26.5	96	137	-3.4	7.46	29	41	17.8	40.8
13	3.66	27.6	28.1	96	135	-0.2	7.49	31	39	14.5	36.8
14	3.33	16	21.5	88	131	-4.8	7.42	32	43	24.8	39.3
15	3.25	31.2	24.5	91	140	-0.2	7.5	31	49	27.7	43.0
16	3.30	30	25.2	95	140	-1.3	7.43	30	45	22.8	42.4
17	3.51	26.4	29.5	89	139	4.6	7.46	41	50	24.0	39.6
18	3.06	35.8	20.8	96	139	-4.5	7.44	29	43	25.2	45.4
19	3.30	27.72	19.4	100	140	-6.8	7.38	33	40	23.9	42.4
20	3.50	37	20.4	102	143	-5.4	7.35	37	41	24.1	40.8
21	3.60	36.9	20.5	95	137	-4.4	7.45	30	42	25.1	38.0
<b>Media</b>	<b>3.45</b>	<b>27.69</b>	<b>24.7</b>	<b>94.4</b>	<b>137.6</b>	<b>-1.68</b>	<b>7.43</b>	<b>34.4</b>	<b>43.1</b>	<b>21.9</b>	<b>39.9</b>
<b>Des. Est.</b>	<b>0.22</b>	<b>6.42</b>	<b>2.8</b>	<b>4.3</b>	<b>5.4</b>	<b>2.7</b>	<b>0.041</b>	<b>4.5</b>	<b>3.3</b>	<b>3.7</b>	<b>3.0</b>
<b>Mínimo</b>	<b>2.84</b>	<b>13.2</b>	<b>19.4</b>	<b>88.0</b>	<b>131.0</b>	<b>-6.8</b>	<b>7.34</b>	<b>29.0</b>	<b>39</b>	<b>14.5</b>	<b>36.1</b>
<b>Máximo</b>	<b>3.77</b>	<b>37.0</b>	<b>29.5</b>	<b>106.0</b>	<b>156.0</b>	<b>4.6</b>	<b>7.5</b>	<b>44.0</b>	<b>50</b>	<b>27.7</b>	<b>47.1</b>

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre, DIF (diferencia de iones fuertes), AOI (ácidos orgánicos e inorgánicos), Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup> (relación sodio-potasio).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Cuadro 3

Concentraciones de electrolitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores del estado ácido-base en sangre de perros con con hipercalemia por insuficiencia renal aguda (Grupo 3, n = 10)

Perro No.	K <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> PLP	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Cl <sup>-</sup>	Na <sup>+</sup>	EB	pH	PCO <sub>2</sub>	DIF	AOI	Na <sup>+</sup> :K <sup>+</sup>
			mmol/L					mm/Hg		mmol/L	
1	8.34	34.6	8.1	97	133	-19	7.19	21	36	36.2	15.9
2	6.67	42.2	9.8	105	146	-16.9	7.17	27	41	37.8	21.8
3	6.81	32.6	9.3	107	151	-15.7	7.28	20	44	41.5	22.1
4	6.86	35.6	8.9	108	152	-17.3	7.25	19	44	41.9	22.1
5	7.1	32.4	21	111	150	-18.5	7.16	21	39	25.1	21.1
6	6.3	28.6	11.6	112	152	-14.5	7.3	24	40	34.7	24.1
7	8.9	35.2	5.1	99	130	-23	7.06	18	31	34.8	14.6
8	6.72	34.4	8.2	109	150	-17.1	7.24	19	41	39.5	22.3
9	7.52	38.8	5.5	106	147	-21.1	7.18	15	41	43.0	19.5
10	6.6	34.6	14.2	108	150	-10.6	7.29	30	42	34.4	22.7
<b>Media</b>	<b>7.18</b>	<b>34.9</b>	<b>10.1</b>	<b>106.2</b>	<b>146.1</b>	<b>-17.3</b>	<b>7.21</b>	<b>21.4</b>	<b>39.9</b>	<b>36.9</b>	<b>20.6</b>
<b>Des. Est.</b>	<b>0.83</b>	<b>3.6</b>	<b>4.6</b>	<b>4.825</b>	<b>7.9</b>	<b>3.4</b>	<b>0.074</b>	<b>4.4</b>	<b>3.9</b>	<b>5.2</b>	<b>3.0</b>
<b>Mínimo</b>	<b>6.30</b>	<b>28.60</b>	<b>5.10</b>	<b>97.0</b>	<b>130</b>	<b>-23.0</b>	<b>7.06</b>	<b>15.0</b>	<b>31</b>	<b>25.1</b>	<b>14.6</b>
<b>Máximo</b>	<b>8.90</b>	<b>42.20</b>	<b>21.0</b>	<b>112.0</b>	<b>152.0</b>	<b>-10.6</b>	<b>7.30</b>	<b>30.0</b>	<b>44</b>	<b>43.0</b>	<b>24.1</b>

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre, DIF (diferencia de iones fuertes), AOI (ácidos orgánicos e inorgánicos), Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup> (relación sodio-potasio).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### Cuadro 4

Concentraciones de electrólitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores del estado ácido-base en sangre de perros con hipocaliemia por poliuria (Grupo 3, n = 10)

Perro No.	K <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> PLP	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Cl <sup>-</sup>	Na <sup>+</sup>	EB	pH	pCO <sub>2</sub>	DIF	AOI	Na <sup>+</sup> :K <sup>+</sup>
			mmol/L					mm/Hg		mmol/L	
1	3.25	13	18.1	116	153	-8.9	7.36	27	37	22.5	47
2	2.39	20	34	103	138	10.6	7.54	41	35	3.3	57.7
3	3.52	29	20.8	127	164	-3	7.44	29	37	19.7	46.5
4	2.41	12	39.1	82	128	13.2	7.44	58	46	9.31	53.1
5	3.26	28.6	5.1	101	145	-23	7.07	18	44	42.1	44.4
6	3.05	24.6	17.6	99	127	-9.2	7.32	34	28	13.4	41.6
7	3.54	37.6	18	108	136	-5.9	7.36	20	28	13.5	38.4
8	3.11	39.6	20.3	98	136	-4	7.45	29	38	20.8	43.7
9	2.74	15.2	14.4	119	146	-10.4	7.35	26	27	15.3	53.2
10	3.07	38	16.7	118	153	-8.6	7.32	26	35	21.3	49.8
<b>Media</b>	<b>3.03</b>	<b>25.76</b>	<b>20.4</b>	<b>107.1</b>	<b>142.6</b>	<b>-4.9</b>	<b>7.36</b>	<b>30.8</b>	<b>35.5</b>	<b>18.1</b>	<b>47.5</b>
<b>Des. Est.</b>	<b>0.406</b>	<b>10.53</b>	<b>9.6</b>	<b>13.2</b>	<b>11.8</b>	<b>10.4</b>	<b>0.124</b>	<b>11.5</b>	<b>6.4</b>	<b>10.3</b>	<b>5.9</b>
<b>Mínimo</b>	<b>2.39</b>	<b>12.0</b>	<b>5.10</b>	<b>82.0</b>	<b>127.0</b>	<b>-23.0</b>	<b>7.07</b>	<b>18.0</b>	<b>27</b>	<b>3.3</b>	<b>38.4</b>
<b>Máximo</b>	<b>3.54</b>	<b>39.60</b>	<b>39.10</b>	<b>127.0</b>	<b>164.0</b>	<b>13.20</b>	<b>7.54</b>	<b>58.0</b>	<b>46</b>	<b>42.1</b>	<b>57.7</b>

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre, DIF (diferencia de iones fuertes), AOI (ácidos orgánicos e inorgánicos), Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup> (relación sodio-potasio).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Cuadro 5

Análisis de varianza de la suma de cuadrados entre el grupo 1 de perros sanos (n = 21) y el grupo 2 de perros con hipocaliemia inducida (n = 21), P < .05

Variable K <sup>+</sup> PLP				
gl	SC TIPO III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	318.06	318.06	13.46	0.0007
Variable K <sup>+</sup> suero				
gl	SC TIPO III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	17.03	17.03	13.46	< .0001
Variable pH				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	0.032	0.0325	23.92	< .0001
Variable HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	458.700	458.700	90.65	< .0001
Variable Cl <sup>-</sup>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	3886.09	3886.09	257.56	< .0001
Variable Na <sup>+</sup>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	1040.02	1040.02	48.37	< .0001
Variable EB				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	301.87	301.87	58.44	< .0001
Variable pCO <sub>2</sub>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
1	144.85	144.85	8.53	0.0057

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre, gl (grados de libertad), SC (suma de cuadrados).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 6**

Análisis de varianza de la suma de cuadrados entre el grupo 1 de perros sanos (n = 21) y el grupo 3 de perros con hiper o hipocaliemia (n = 20), P < .05

Variable K <sup>+</sup> PLP				
gl	SC TIPO III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	501.79	250.89	7.69	0.0016
Variable K <sup>+</sup> suero				
gl	SC TIPO III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	87.48	43.74	121.36	< .0001
Variable pH				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	0.202	0.1014	18.35	< .0001
Variable HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	604.62	302.31	10.73	< .0001
Variable Cl <sup>-</sup>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	515.26	257.63	4.87	0.0131
Variable Na <sup>+</sup>				
DF	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	167.55	83.77	1.52	0.2323
Variable EB				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	947.39	473.69	15.72	< .0001
Variable pCO <sub>2</sub>				
gl	SC tipo III	Cuadrado medio	Valor de F	Pr > F
2	659.90	329.95	7.64	0.0016

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre, gl (grados de libertad), SC (suma de cuadrados).

**Cuadro 7**

Coefficiente de correlación de Pearson de electrolitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores del estado ácido-base en sangre entre el grupo 1 de perros sanos (n = 21) y el grupo 2 de perros con hipocaliemia inducida (n = 21)

	K <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> PLP	pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Cl <sup>-</sup>	Na <sup>+</sup>	EB	pCO <sub>2</sub>
K <sup>+</sup>	1.00000	0.40569	-0.63820	-0.67244	0.84461	0.70701	-0.60396	-0.32784
K <sup>+</sup> PLP		<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	<.0001	0.0340
pH			1.00000	0.65936	-0.61042	-0.44589	0.70806	-0.12729
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>				<.0001	<.0001	0.0031	<.0001	0.4218
Cl <sup>-</sup>					1.00000	0.87122	-0.71601	-0.34219
Na <sup>+</sup>						<.0001	<.0001	0.0265
EB							1.00000	0.58291
pCO <sub>2</sub>								<.0001
								1.00000

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre.

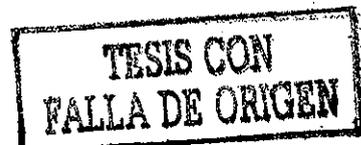
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 8**

Coeficiente de correlación de Pearson de electrolitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores del estado ácido-base en sangre entre el grupo de perros sanos (n = 21) y el grupo de perros con hiper o hipocaliemia (n = 20)

	K <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> PLP	pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Cl <sup>-</sup>	Na <sup>+</sup>	EB	pCO <sub>2</sub>
K <sup>+</sup>	1.00000	0.49509	-0.63548	-0.63436	-0.06711	0.08577	-0.68694	-0.54427
K <sup>+</sup> PLP		1.00000	-0.25927	-0.47249	0.13092	0.14204	-0.41833	-0.45534
pH			1.00000	0.75583	0.28938	0.12490	0.88085	0.61327
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>				1.00000	-0.07434	-0.15177	0.93935	0.86456
Cl <sup>-</sup>					1.00000	0.80743	-0.00231	-0.17061
Na <sup>+</sup>						1.00000	-0.10489	-0.22689
EB							1.00000	0.85651
pCO <sub>2</sub>								1.00000

K<sup>+</sup>; potasio sérico, K<sup>+</sup> PLP; potasio en placa leucoplaquetaria, Na<sup>+</sup>; sodio sérico, Cl<sup>-</sup>; cloro sérico, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), EB (exceso de base), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de CO<sub>2</sub>) en sangre.



### Cuadro 9

Coefficiente de correlación de Pearson de electrolitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores de estado ácido-base con diferencia de iones fuertes, ácidos orgánicos e inorgánicos y relación  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  en sangre entre el grupo 1 de perros sanos (n = 21) y el grupo 2 de perros con hipocaliemia inducida (n = 21)

	$\text{K}^+$	$\text{K}^+ \text{ PLP}$	pH	$\text{HCO}_3^-$	$\text{Cl}^-$	$\text{Na}^+$	EB	$\text{pCO}_2$
DIF	-0.71470	-0.34084	0.63934	0.76108	-0.80493	-0.40999	0.80127	0.45298
	<.0001	0.0272	<.0001	<.0001	<.0001	0.0070	<.0001	0.0026
AOI	0.16181	0.08960	0.09695	-0.07037	-0.21369	0.15658	0.08476	0.01710
	0.3060	0.5725	0.5413	0.6579	0.1742	0.3221	0.5935	0.9144
$\text{Na}^+:\text{K}^+$	-0.95840	-0.27339	0.47038	0.63050	-0.74394	-0.52504	0.59853	0.32450
	<.0001	0.0798	0.0017	<.0001	<.0001	0.0004	<.0001	0.0360

$\text{K}^+$ ; potasio sérico,  $\text{K}^+ \text{ PLP}$ ; potasio en placa leucoplaquetaria,  $\text{Na}^+$ ; sodio sérico,  $\text{Cl}^-$ ; cloro sérico,  $\text{HCO}_3^-$  (bicarbonato), EB (exceso de base),  $\text{pCO}_2$  (presión parcial de  $\text{CO}_2$ ) en sangre, DIF (diferencia de iones fuertes), AOI (ácidos orgánicos e inorgánicos),  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  (relación sodio-potasio).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 10**

Coefficiente de correlación de Pearson de electrolitos en suero, potasio en placa leucoplaquetaria y valores de estado ácido-base con diferencia de iones fuertes, ácidos orgánicos e inorgánicos y relación  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  en sangre entre el grupo 1 de perros sanos (n = 21) y el grupo 3 de perros con hiper o hipocaliemia (n = 20)

	$\text{K}^+$	$\text{K}^+ \text{PLP}$	pH	$\text{HCO}_3^-$	$\text{Cl}^-$	$\text{Na}^+$	EB	$\text{pCO}_2$
DIF	0.24470	0.00604	-0.28207	-0.11455	-0.38749	0.23101	-0.16008	-0.07317
	0.1231	0.9701	0.0740	0.4757	0.0123	0.1462	0.3174	0.6494
AOI	0.71842	0.40488	-0.75880	-0.83942	-0.15593	0.23319	-0.83007	-0.71202
	< 0.0001	0.0086	< 0.0001	< 0.0001	0.3303	0.1423	< 0.0001	< 0.0001
$\text{Na}^+:\text{K}^+$	-0.94480	-0.61018	0.53643	0.60900	-0.01312	-0.10500	0.64551	0.48611
	< 0.0001	< 0.0001	0.0003	< 0.0001	0.9351	0.5135	< 0.0001	0.0013

$\text{K}^+$  ; potasio sérico,  $\text{K}^+ \text{PLP}$ ; potasio en placa leucoplaquetaria,  $\text{Na}^+$ ; sodio sérico,  $\text{Cl}^-$ ; cloro sérico,  $\text{HCO}_3^-$  (bicarbonato), EB (exceso de base),  $\text{pCO}_2$  (presión parcial de  $\text{CO}_2$ ) en sangre, DIF (diferencia de iones fuertes), AOI (ácidos orgánicos e inorgánicos),  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  (relación sodio-potasio).

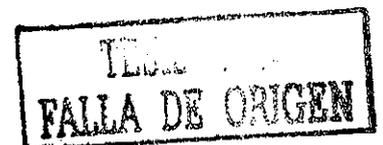
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN

El 95% de  $K^+$  corporal se encuentra intracelularmente, sin embargo, su evaluación y tratamiento se basan en las concentraciones séricas que representan el 5% del  $K^+$  corporal.<sup>1,2</sup> Se ha establecido que el  $K^+$  en suero tiene una alta correlación con el muscular cuando existen únicamente alteraciones en el aporte o pérdida.<sup>5</sup> La traslocación del  $K^+$  al LIC en casos de alcalosis y al LEC en casos de acidosis altera la concentración sérica del  $K^+$  sin cambios en el contenido total del  $K^+$  corporal, cuando no existen alteraciones en el aporte o excreción.<sup>5</sup> En la práctica clínica frecuentemente se presentan perros enfermos con alteraciones en la excreción y/o aporte de  $K^+$ , además con alteraciones en el estado ácido-base, por esto es importante al resolver las alteraciones de acidosis o alcalosis y revertir el proceso de traslocación y evitar el riesgo de llevar al perro a condiciones extremas de hipo o hipercaliemia que comprometen la vida.<sup>5</sup> El objetivo de este trabajo fue desarrollar un método práctico para determinar la concentración de  $K^+$  en PLP, para la estimación de la concentración del  $K^+$  intracelular y verificar si este método es un buen indicador del proceso de traslocación como lo es el  $K^+$  muscular descrito,<sup>5</sup> determinando esto mediante el análisis del coeficiente de correlación del  $K^+$  PLP y sérico con los analitos que evalúan el estado ácido-base el cual determina este proceso.

Todos los perros incluidos en este estudio tuvieron edad de 3 a 8 años y cumplieron con los criterios de inclusión, descritos en el capítulo de material y métodos. Aguilera et al.<sup>37</sup> no encontraron diferencias en las concentraciones séricas de  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$ , EB y pH en perros de 2 a 4 años de edad y perros mayores de 10 años. Únicamente encontraron incremento en las concentraciones de las proteínas plasmáticas de perros viejos en comparación con los perros jóvenes. Por eso la edad de los perros no es un factor que altere el estado ácido-base, ni las concentraciones séricas del  $K^+$ .<sup>37</sup> En los perros del grupo 1, testigo los valores en el estado ácido-base, concentraciones séricas de  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $Cl^-$ , hemograma, perfil bioquímico y urianálisis se encontraron en rangos de referencia.<sup>31,32</sup>

En los perros del grupo 2 con hipocaliemia inducida por furosemida, se incrementaron las pérdidas de  $K^+$  porque este diurético actúa en la rama ascendente gruesa de Henle, bloqueando al transportador  $Na^+-K^+-2Cl^-$ ,<sup>16,38</sup> y se presenta pérdida de 2 iones de  $Cl^-$  por 1  $Na^+$  y 1 de  $K^+$  por orina.<sup>16,38</sup> Para corroborar que la hipocaliemia fue ocasionada por incremento en las pérdidas de  $K^+$  por orina, en 6 de estos perros se calculó la excreción fraccional de  $K^+$  encontrándose valores mayores a 6%, ya que se sabe que hipocaliemia con valores mayores de 6% indican que la pérdida es por esta vía.<sup>5,31</sup> Durante el control de ascitis por enfermedad hepática o por falla cardiaca congestiva, algunos autores<sup>16,39</sup> han descrito como una complicación la hipocaliemia ocasionada por la administración de furosemida por periodos mayores de 2 a 3 semanas, incluso en perros en los que la furosemida es combinada con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como captopril o con diuréticos como espironolactona.<sup>16,39</sup> También se ha descrito bajo condiciones experimentales utilizando dosis de 4 y 8 mg/kg cada 12 horas durante 35 días, encontraron disminución en las concentraciones séricas de  $Na^+$  y  $K^+$ , así como incremento en la excreción fraccional a partir de los días 7-21,<sup>40</sup> En el grupo 2 se encontraron resultados similares a lo descrito, con disminución en las concentraciones de  $K^+$  a partir del día 21, que pueden observarse en los resultados individuales, media y desviación estandar (Cuadro 2) comparados con el grupo 1 (Cuadro 1), esto se comprobó en el análisis de varianza (Cuadro 5), en donde existen diferencias significativas del  $K^+$  en suero entre el grupo 1 y 2. La administración de furosemida también ocasiona alcalosis metabólica, debido a la pérdida de agua,  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $Cl^-$  y retención de  $HCO_3^-$ .<sup>34,41</sup> En el análisis de varianza realizado entre el grupo 1 y 2 (Cuadro 5) se pueden observar diferencias significativas entre pH,  $HCO_3^-$  y EB, debido a alcalosis metabólica inducida por la furosemida, de igual manera en este mismo análisis se determinó la existencia de diferencias significativas entre  $Na^+$  y  $Cl^-$ , debido al efecto del diurético de asa, corroborándose la existencia de diferencias significativas ocasionadas por el tratamiento en el grupo 2.



Para poder considerar al  $K^+$  en PLP como un buen indicador del proceso de traslocación y por tanto del  $K^+$  intracelular total, lo que se esperaba encontrar eran coeficientes de correlación significativos del  $K^+$  en PLP con el  $K^+$  en suero y que se presentaran coeficientes de correlación significativos del  $K^+$  en suero y PLP con los analitos que evalúan el estado ácido-base. Al correlacionar los resultados de los animales del grupo 2 con hipocaliemia inducida con los del grupo 1, se encontró que el  $K^+$  en suero presentó una correlación positiva con  $Cl^-$  y  $Na^+$ , y negativa con pH,  $HCO_3^-$  y EB, mientras que el  $K^+$  en PLP no presentó correlación significativa con  $K^+$  sérico, ni con las otras variables. La correlación encontrada entre el  $K^+$  sérico y el estado ácido-base puede ser explicada por lo descrito por autores<sup>8,9,10</sup> que los cambios en el estado ácido-base producen traslocación de  $K^+$  entre el LIC y LEC. En general la acidosis metabólica está asociada con el movimiento del  $K^+$  del LIC al LEC y la alcalosis con el movimiento de iones de  $K^+$  del LEC al LIC.<sup>8,9</sup> En estudios experimentales se ha encontrado que la disminución de  $K^+$  sérico durante alcalosis metabólica en perros fue de 0.18 mmol/L por 0.1 de incremento en el pH, mientras 0.4 mmol/L por 0.1 en pH por alcalosis respiratoria inducida por hiperventilación.<sup>14</sup>

La correlación significativa y positiva del  $K^+$  sérico con el  $Na^+$  y con el  $Cl^-$  en el grupo 2 se puede explicar por el mecanismo de acción diurético de la furosemida que promueve la pérdida de 2 iones de  $Cl^-$  por uno de  $Na^+$  y  $K^+$ .<sup>16,38</sup>

Debido al bajo coeficiente de correlación encontrado entre el  $K^+$  en PLP y el  $K^+$  sérico y el estado ácido-base no se puede considerar al  $K^+$  en PLP como un buen indicador del potasio intracelular total, a pesar de que se encontró mayor concentración de  $K^+$  intracelular en PLP en comparación con las concentraciones de  $K^+$  en eritrocitos de perros ya descritas en la literatura<sup>5,42,43</sup> y encontradas en muestras de 6 de perros del grupo 1 y en 6 del grupo 2.

En el análisis estadístico de coeficientes de correlación entre el grupo 3 integrado por casos clínicos con hiper e hipocaliemia con los perros del grupo 1, se encontró que el  $K^+$  en suero presentó una correlación significativa negativa con pH,  $HCO_3^-$  y EB. La correlación encontrada entre  $K^+$  sérico y el estado ácido-base entre el grupo 1 y 3 se explica porque en la acidosis metabólica está asociada con

el movimiento del  $K^+$  del LIC al LEC.<sup>8,9</sup> Los cambios en las concentraciones del  $K^+$  sérico son más grandes durante acidosis metabólica.<sup>8,9</sup> En estudios experimentales se ha observado que las variaciones del  $K^+$  sérico en perros después de la administración de soluciones de ácido clorhídrico o cloruro de amonio son de 0.17-1.67 mmol/L de  $K^+$  sérico por encima de los valores basales por cada 0.1 de disminución en el pH. El incremento en la concentración de  $K^+$  sérico durante acidosis respiratoria aguda en perros fue mucho más baja, solamente 0.14 mmol/L por 0.1 de decremento de pH.<sup>5,8</sup>

El  $K^+$  en PLP no presentó correlación significativa con  $K^+$  en suero, ni con las otras variables, siendo estos resultados similares a los encontrados en el grupo 2 con hipocaliemia inducida, por lo que en este grupo tampoco se le puede considerar al  $K^+$  en PLP como un buen indicador del potasio intracelular total. En el grupo 1 y 2 el  $K^+$  en PLP es mayor al encontrado en eritrocitos de perros,<sup>5,43,44</sup> sin embargo, es menor al encontrado en músculo<sup>5</sup> y probablemente debido a esta menor concentración del  $K^+$  en PLP no se logren reflejar los movimientos de traslocación del LIC al LEC en acidosis metabólica y del LEC al LIC en alcalosis metabólica, como los observados entre el  $K^+$  sérico y el estado ácido-base al comparar grupo 2 y 3 con el grupo 1.

En análisis estadístico entre el grupo 1 y 3 no existió correlación significativa del  $K^+$  con el  $Na^+$  y el  $Cl^-$ , estos dos electrólitos son los utilizados para el cálculo de la DIF, la que en este grupo tampoco fue significativa, por lo que es probable tengan la misma explicación para su falta de correlación, la cual se describirá más adelante.

Debido a que el estado ácido-base determina el proceso de traslocación del  $K^+$  y para la evaluación del estado ácido-base mediante el método tradicional en perros y otras especies se toman en cuenta los resultados de la gasometría que incluyen pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$ .<sup>3,6</sup> La determinación del estado ácido-base permite saber el origen del problema, si es respiratorio, metabólico o mixto, así como la severidad de estas alteraciones y tener criterios diagnósticos, terapéuticos y de pronóstico.<sup>9,44</sup> Tomando en consideración que en la práctica clínica, frecuentemente no se cuenta con un analizador de gases, por esto se utiliza la DIF

para el diagnóstico de alcalosis o acidosis metabólica<sup>44</sup> sin ganancia de ácidos, y el AOI para el diagnóstico de acidosis metabólica con ganancia de ácidos.<sup>45,46</sup> Stewart<sup>47</sup> presentó un nuevo método cuantitativo no tradicional para la evaluación de las alteraciones ácido-base de origen metabólico. Este se fundamenta en la existencia de variables independientes en los líquidos corporales, las cuales son la  $pCO_2$ , iones fuertes ( $Na^+$  y  $Cl^-$ ) y ácidos débiles totales (proteínas). Las variables dependientes son  $HCO_3^-$ ,  $OH^-$  y pH. De acuerdo con esta teoría<sup>47</sup>, las variables dependientes son determinadas por las variables independientes y pueden ser calculadas mediante ecuaciones específicas.<sup>48</sup> Solamente las variables independientes pueden ocasionar movimientos de hidrogeniones en los líquidos corporales.<sup>47,48</sup> El estado ácido-base puede ser entendido en términos cuantitativos de las variables independientes y su regulación por los pulmones, riñones, tracto gastrointestinal e hígado. En los últimos años existe la tendencia de aplicar los conceptos de Stewart<sup>47</sup> para evaluar el estado ácido-base en medicina humana.<sup>49</sup> Posteriormente Leith<sup>22</sup> recomienda la teoría de Stewart<sup>47</sup> como una alternativa en medicina veterinaria

Se consideró importante establecer la correlación existente entre la DIF, AOI y  $Na^+ : K^+$  con  $K^+$  PLP,  $K^+$ ,  $Na^+$  y  $Cl^-$  séricos y valores del estado ácido-base (pH,  $HCO_3^-$ , EB y  $pCO_2$ ), de los grupos 2 y 3 con el 1.

En los resultados del análisis estadístico del grupo 2 por hipocaliemia inducida con los del grupo 1, la DIF presentó un coeficiente de correlación significativo y positivo con el  $HCO_3^-$  y EB corroborando su utilidad para el diagnóstico de alcalosis metabólica que corresponde con los datos de la literatura.<sup>22,47</sup> Un coeficiente de correlación significativo y negativo con  $K^+$  sérico señaló que la DIF es un buen indicador del proceso de traslocación por alcalosis metabólica.

El AOI en el grupo experimental no mostró correlación significativa con ninguno de los electrolitos, ni con los valores del estado ácido-base. Esto se puede explicar debido a que los AOI son de utilidad solamente para el diagnóstico de acidosis metabólica por ganancia de ácidos.<sup>44,45,46</sup>

La  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  mostró un alto coeficiente de correlación significativa con el  $\text{K}^+$  y una falta de correlación con el  $\text{Na}^+$ . Con base en estos resultados el  $\text{K}^+$  principalmente determina esta relación, porque durante procesos patológicos los cambios en las concentraciones séricas del  $\text{K}^+$  son proporcionalmente mayores a las del  $\text{Na}^+$ , no se encontró correlación significativa con las otras variables.

En el análisis de correlación del grupo 3 con el grupo 1, a diferencia del grupo 2 en este grupo la DIF no presentó un coeficiente de correlación con los electrólitos, ni con el estado ácido-base. La explicación a este resultado es que la DIF es solamente de utilidad para el diagnóstico de alcalosis metabólica o de acidosis hiperclorémica y no por ganancia de ácidos orgánicos. Esto permite entender porque durante la práctica clínica cuando los AOI están incrementados por ganancia de ácidos,<sup>46</sup> en muchas ocasiones la DIF se encuentra en rangos de referencia porque el problema no es la hipercloremia. Otro caso es cuando la DIF y los AOI están incrementados, esto indica un problema mixto de alcalosis y acidosis metabólica. En este grupo 3 la mayoría de los perros presentaron acidosis por ganancia de ácidos orgánicos.

Los AOI en el grupo 3 presentaron correlación significativa positiva con el  $\text{K}^+$  sérico y negativa con pH,  $\text{HCO}_3^-$  y EB indicando que la alteración metabólica para lo cual son de utilidad los AOI es la acidosis metabólica por ganancia de ácidos<sup>45,46</sup> y que en este trabajo se consideró que los AOI son un buen indicador del proceso de traslocación del  $\text{K}^+$ . Por lo anterior se considera que la DIF y los AOI son cálculos que se complementan.

La relación  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  tiene la utilidad clínica de evaluar la función adrenal mineralocorticoide y rangos de 27:1 a 40:1 son considerados como normales.<sup>50</sup> Frecuentemente cuando son menores de 20:1 son debidos a hipoadrenocortisismo.<sup>50,51</sup> En el grupo 3 al igual que en el 2 se observó que el  $\text{K}^+$  determina principalmente esta relación y no el  $\text{Na}^+$  y existe una mayor correlación con el estado ácido-base en condiciones de acidosis metabólica. Esto podría ser útil para futuros estudios en alteraciones de electrólitos o de acidosis metabólica y no únicamente cuando se sospeche de hipoadrenocortisismo.

Se concluye que el  $K^+$  en la PLP no resultó ser un mejor estimador que el sérico, ni similar al muscular para el diagnóstico de exceso o déficit del  $K^+$  corporal total. No se encontró entre el  $K^+$  en la PLP una correlación significativa con el estado ácido-base como la tiene el  $K^+$  sérico, probablemente debido a que la concentración de  $K^+$  en PLP es menor que la muscular y no se logran reflejar los movimientos de traslocación del LIC al LEC en acidosis metabólica y del LEC al LIC en alcalosis metabólica, como los observados entre el  $K^+$  sérico. El estado ácido-base determina el proceso de traslocación explicado por los coeficientes de correlación significativos con el  $K^+$  sérico. La DIF es un buen indicador del proceso de traslocación en alcalosis metabólica y no en acidosis metabólica por ganancia de ácidos. Los AOI son un buen indicador del proceso de traslocación solamente en acidosis metabólica por ganancia de ácidos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## LITERATURA.

1. MacIntire DK. Disorders of potassium, phosphorus, and magnesium in critical illness. *Comp Cont Edu Pract Vet* 1997; 19: 41-49.
2. Phillips SL, Polzin DJ. Clinical disorders of potassium homeostasis: Hyperkalemia and hypokalemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28: 545-564.
3. Bilbrey GL, Herbin L, Carter NW: Skeletal muscle resting membrane potential in potassium deficiency. *J Clin Invest* 1973, 52:3011.
4. Field MJ, Berliner RW, and Geibisch GH: Regulation of renal potassium metabolism. In Maxwell Mh, Kleeman GR, and Narins RG: *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. New York, McGraw-Hill Book Co. 1987 pp. 119-146.
5. DiBartola SP, De Morais HA. Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 2000; 2<sup>nd</sup> ed, 83-107.
6. Hendrix PK, Raffe MR, Fluid, electrolyte, and acid-base disorders, disease mechanisms in small animal surgery. Philadelphia, Pennsylvania: Lea & Febiger, 1994; 2<sup>nd</sup> ed, 21-31.
7. Kornegay JN. Disorders of the skeletal muscles. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1995; 4<sup>th</sup> ed, 727-736.
8. Morais HSA, DiBartola SP, Aufran de Morais HS. Mixed acid-base disorders. Clinical approach. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1993; 15: 1619-1622.
9. Green RP, DiBartola SP, de Morais HSA. Electrolytes and acid-base. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1994; 2<sup>nd</sup> ed, 97-146.
10. Ilkiw JE, Davis PE, Church DB. Hematologic, biochemical, blood gas, and acid-base values in greyhounds before and after exercise. *Am J Vet Res* 1989; 50: 583-590.
11. Schaer M. Sodium and potassium disorders. *Vet Cont Ed*, 1993;152: 147-154.
12. Bellenger CR, Maddison JE, Macpherson, GC, Ilkiwi JE. Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. *Aust Vet J* 1990;67:317-320.

13. Schaer M. Complications encountered in treating the diabetic. *Vet Cont Ed* 1993;152: 23-27.
14. Muir WW, Wagner AE, Buchanan C. Effects of acute hyperventilation on serum potassium in the dog. *Vet Surg* 1990;19:83-87.
15. Hoey A, Page A, Brown L, Atwell RB. Cardiac changes in experimental hyperthyroidism in dogs. *Aust Vet J* 1991; 68: 352-355.
16. Bonagura JD, Lehmkuhl, De Moraes HA. Fluid and diuretic therapy in heart failure. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 2000; 2<sup>nd</sup> ed 387-409.
17. Bartges JW, Finco DR, Polzin DJ, Osborne CA, Barsanti JA. Pathophysiology of urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 2 255-264.
18. Polzin DJ, Osborne CA, Bartges JW. Management of postrenal azotemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 507-513.
19. Grauer GF, Lane IF. Acute renal failure. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1995; 4<sup>th</sup> ed, 1720-1733.
20. Markewell PJ, Harte JG, Kelly NC, Wills JM. The renal patient. *Manual of companion animal nutrition and feeding* 1996;128-136.
21. Melian C, Peterson ME. Diagnosis and treatment of naturally occurring hypoadrenocorticism in 42 dogs. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 268-275.
22. Leith DE. The new acid-base: power and simplicity. *Proc. 9<sup>th</sup> Acvim Forum*. New Orleans, LA, May 1991; 611-617.
23. Henry CJ, Lanevski A, Marks SL, Beyer JC, Nitschelm SH, Barnes S. Acute lymphoblastic leukemia, hypercalcemia, and pseudohyperkalemia in a dog. *J Am Vet Med Ass* 1996; 208: 237-239.
24. Degen M. Pseudohyperkalemia in akitas. *J Am Vet Med Ass* 1987; 190: 541-550.
25. Núñez OL. Pruebas de laboratorio. Diplomado a distancia en medicina cirugía y zootecnia en perros y gatos. Sistema urinario y sistema genital, Módulo 6. México D.F. Universidad Nacional Autónoma de México, 4<sup>a</sup> ed, 2001; 167-198.

26. Kirk WR. Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. W.B. Saunders Company, 1980; 4<sup>th</sup> ed, 1358.
27. Mathews KA. The various types of parenteral fluids and their indications. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28: 483-513.
28. Lane IF, Grauer GF, Fettman MJ. Acute renal failure. Part II. Diagnosis, management, and prognosis. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1994; 16: 525-545.
29. Kruger JM, Osborne CA, Nachreiner RF. Hypercalcemia and renal failure: etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 6: 1417-1445.
30. Aguilar BJ. Examen físico general. Diplomado a distancia en medicina cirugía y zootecnia en perros y gatos. México D.F., Universidad Nacional Autónoma de México, 2001; 4<sup>a</sup> ed, 35-80.
31. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. Urinary disorders. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1994; 115-146.
32. Núñez OL. Patología clínica. Diplomado a distancia en medicina cirugía y zootecnia en perros y gatos Módulo 1. México D.F., Universidad Nacional Autónoma de México, 4a ed, 2001.
33. Feldman EF, Nelson RW. Diabetes mellitus. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1996; 2<sup>nd</sup> ed, 339-391.
34. Senior DF. Fluid therapy, electrolytes, and acid-base control. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1995; 4<sup>th</sup> ed, 294-312.
35. SAS/STAT User's guide: Volume 2 GLM-VARCOMP. Version 6, 4th ed. Cary, NC: SAS Inst. Inc., 1990.
36. Daniel WW. Bioestadística, regresión y correlación. México D.F. ed Limusa, 1998; 3<sup>a</sup> ed, 453-536.
37. Aguilera TE, Fernández H, Estepa JC, Mayor VR. Arterial blood gas acid-base balance in geriatric dogs. *Res Vet Sci* 1997; 63:3, 253-256.
38. Gamba G. Biología molecular de la reabsorción renal de sodio. *Invest Clin* 1992; 44: 545-562.

39. Bunch SE. Specific and symptomatic medical management of diseases of the liver. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1995; 4<sup>th</sup> ed, 1358-1371.
40. Pereira JDG, Camacho AA, Santana AE and Carvalho MB. Sodium and potassium values in serum and urine and electrocardiography parameters in dogs treated with furosemide. Arq Bras Med Vet Zoot 1998; 50: 677-684.
41. Rose BD. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. New York, McGraw-Hill, 1994; 4th ed, 811.
42. Catchpole HR, Engel MB. Microprobe analysis of element distribution in rabbit and dog erythrocytes as examples of "high" and "low" potassium cells. Scan Micro 1996; 10:3, 745-751.
43. Miseta A, Somoskeoy S, Galambos C, Kellermayer M, Wheatley DN, Cameron IL. Human and dog erythrocytes: relationship between ATP levels, ATP consumption and potassium concentrations. Physiol Chem Phys Med 1992; 24:1, 11-20.
44. Dibartola S.P. Introduction to acid-base disorders. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 2000; 2<sup>nd</sup> ed, 189-210.
45. Figge J, Kazda A, FencI V. Anion gap and hypoalbuminemia. Crit Care Med 1998; 26: 1807-1817.
46. Reilly RF, Anderson RJ. Interpreting the anion gap. Crit Care Med 1998; 26: 1771-1773.
47. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. Can J Pharm 1983; 61: 1444-1461.
48. Russell KE, Hansen BD, Stevens JB. Strong ion difference approach to acid-base imbalances with clinical applications to dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Prac 1996; 26: 981-987.
49. FencI V, Leith DE. Stewart's quantitative acid-base chemistry: Applications in biology and medicine. Resp Physiol 1993; 91:1.
50. Feldman EF, Nelson RW. Hypoadrenocorticism (Addison's disease). Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1996; 2<sup>nd</sup> ed, 266-302.



51. Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). J Am Vet Med Ass 1996; 208: 85-91.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN