

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



BASES FARMACOFISIOLOGICAS DE LA TERAPIA
DE FLUIDOS EN CANIDEOS.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ARTURO JOSE YGLESIAS MORA



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.

A MIS PADRES

POR TODO....

A MI ASESOR, DR. LUIS OCAMPO C.
POR TODA LA AYUDA PRESTADA PARA
LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO.

A TODAS AQUELLAS PERSONAS
QUE DURANTE MI ESTADIA EN
MEXICO ME BRINDARON SU -
AMISTAD Y APOYO DESINTERE
SADOS.

QUERIA TAN SOLO INTENTAR VIVIR AQUELLO
QUE TENDIA A BROSTAR ESPONTANEAMENTE DE MI.
¿PORQUE HABIA DE SERME TAN DIFICIL?

INDICE.

Introducción.....	3
Los líquidos:	
Generalidades.....	6
Distribución.....	7
Ingreso y eliminación.....	9
Transporte.....	11
Principales funciones.....	14
Intercambios y mecanismos de éstos.....	15
Intercambios con el medio ambiente.....	17
Los electrolitos:	
Generalidades.....	19
Importancia y principales funciones.....	20
Distribución.....	25
Origen, metabolismo y excreción.....	25
Transporte e intercambios.....	27
Regulación de líquidos y electrolitos.....	30
Balance ácido básico:	
Generalidades.....	39
Regulación del balance ácido básico.....	40
Guía para determinar el estado ácido básico orgánico..	42
Acidosis metabólica.....	44
Acidosis respiratoria.....	47
Alcalosis metabólica.....	49
Alcalosis respiratoria.....	50
Principios de la terapia de fluidos:	
Generalidades.....	52
Temperatura de los fluidos.....	55
Vías y velocidades de administración.....	56
Principales fluidos para tratar las alteraciones del balance líquido electrolítico.....	60
Principales alteraciones del balance hidro-electrolítico y su terapéutica:	
Generalidades.....	63

Deshidratación.....	63
Terapéutica para la deshidratación.....	67
Hiponatremia.....	71
Hipernatremia.....	72
Hipercalemia.....	73
Hipocalcemia.....	75
Hipercalcemia.....	76
Hipocalcemia.....	78
Hipermagnesemia.....	80
Hipomagnesemia.....	80
Shock:	
Generalidades.....	83
Cuadro clínico.....	87
Terapéutica del shock.....	89
Terapia de fluidos en la cirugía:	
Preoperatoria.....	95
Transoperatoria.....	96
Postoperatoria.....	98
Discusión.....	100
Bibliografía.....	101

INTRODUCCION.

Sería difícil, imaginar una escena más simple y apacible que la de un perro, durmiendo una tarde cualquiera. Ocasionalmente, el perro puede agitarse, estirarse o hostezar, aunque casi todo su cuerpo permanece estático.

Aparentemente, la situación es simple, aunque en el fondo, las cosas no sean así, de allí lo notable de la vida, que siendo tan compleja se realiza sin grandes manifestaciones. Aún cuando el perro duerme, algunas de las porciones de su organismo siguen activas de alguna forma su temperatura se mantiene constante, las células de su cuerpo se ven abastecidas de forma regular por cantidades constantes y adecuadas de oxígeno, y en fin, la homeostasis se mantiene y está presente en todos los niveles de la vida, desde la molécula, hasta el conjunto orgánico (22).

Ahora bien, ¿cómo es que hablamos de homeostasis, cuando nos ocupa la terapia de fluidos?

Al ir desglosando el tema, al investigar en las diversas referencias y al consultar con los clínicos de diversas especies, particularmente las menores, se toma conciencia de lo que significan los fluidos en un organismo, tanto en su homeostasis, como en los mecanismos que la regulan.

La homeostasis es una actividad crítica de la vida y es la fuerza autodireccional que permite que la vida exista. La terapia de fluidos, viene a ser una fuerza extracorporal que contribuye poderosamente a recuperar la homeostasis cuando los agentes causales del desequilibrio son tan poderosos, o sus efectos han sido tan profundos,

que rebasan la capacidad de los mecanismos reguladores de esa homeostasis (22).

La experiencia médica obtenida en las últimas décadas, confirma las aseveraciones anteriores, y a ello se debe el valor e interés que actualmente se le está dando a la terapéutica de fluidos en la clínica cotidiana. Cualquier tratamiento que se realice, depende absolutamente del equilibrio hídrico del paciente, incluyendo al hablar de líquidos a los electrolitos, que siempre van al lado uno del otro, tanto en condiciones normales como en alteraciones de cualquier índole (11). Asimismo, la evaluación preoperatoria y la corrección de desórdenes en los fluidos, es también parte integral de los cuidados quirúrgicos (27).

En la Medicina Veterinaria, este aspecto no ha sido desarrollado adecuadamente, debido al desconocimiento del estado fluido de los pacientes y de las técnicas para valorar los desequilibrios.

Hasta hace poco tiempo, esta terapéutica no surtía los efectos deseados en muchos pacientes, pero poco a poco, con los nuevos descubrimientos y los progresos realizados en la Medicina Veterinaria, se le ha ido dando la importancia que realmente tiene (29).

En síntesis, la terapia de fluidos ayuda al medio interno del animal de tal modo que éste logra alcanzar la homeostasis, o al menos lo coloca en mejores condiciones para hacerlo. Para lograr esto, el clínico debe conocer la composición normal del organismo, así como estar en condiciones para evaluar, mediante la historia y la inspección clínicas, el estado actual del paciente..

El aplicar los medios científicos, es lo que nos viene a confirmar el diagnóstico clínico, siendo a la vez el mejor medio para progresar en nuestro estado actual de conocimientos (29).

Creo, que con el presente trabajo, quedará sentada la importancia de la Terapia de Fluidos en la clínica de canidos y en general -

en la Medicina Veterinaria.

El tema es muy extenso, ya que a fin de cuentas viene siendo la fisiología de un gran número de órganos y sistemas, además de incluir temas de farmacología, patología y otras ciencias médicas.

Con este trabajo, no hago más que señalar aquellos aspectos que considero sobresalientes y a la vez básicos para poder realizar una terapia líquida con acierto. En ningún momento pretendo que se tome como un estudio exhaustivo del tema, esperando a la vez que su lectura motive a otros a realizar estudios más especializados y particulares dentro de un campo tan amplio y de tanta importancia dentro de la Medicina Veterinaria.

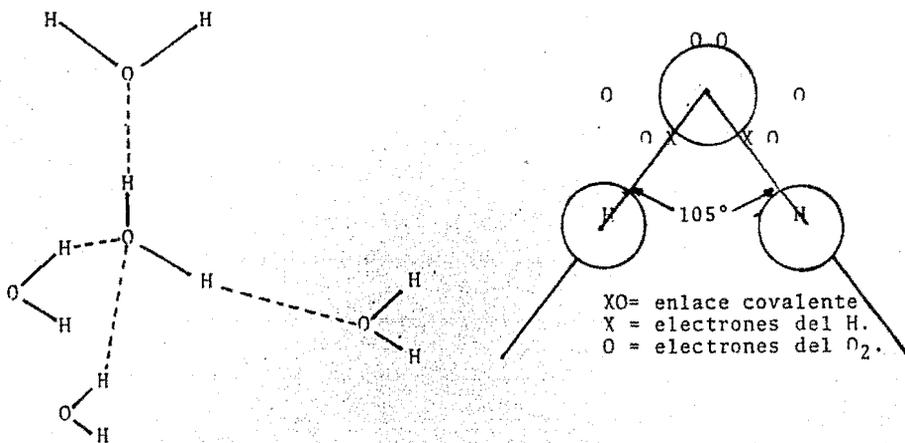
LOS LIQUIDOS.

"Todas las reacciones químicas importantes para la vida ocurren en una solución acuosa" (Dick, 1966).

Basta con decir que la vida se realiza por contacto directo con el líquido ambiental para subrayar la importancia que tienen los líquidos. Allí donde esté ausente el agua, también lo estará la vida (9).

Al decir agua, casi todos pensamos en ese líquido vital, presente en todas partes. Algunos llegan más lejos y saben que es H_2O . Pero ¿cómo está estructurada? ¿cómo está formada? En realidad, la forma de una molécula de agua es la de un triángulo isósceles, siendo la distancia intramolecular O-H casi de 0.099 nm y el ángulo H-O-H de 105 grados. La poderosa atracción del núcleo de oxígeno, tiende a separar los electrones del protón, dejando una región alrededor de éste con una carga neta positiva. Como sólo dos pares de electrones del átomo de oxígeno son compartidos con los protones, los otros dos pares apuntan hacia afuera del límite O-H, atraídos por la carga positiva de otras moléculas de agua. Por lo tanto, un grupo de moléculas de agua describe un tetraedro alrededor del átomo de oxígeno (9).

La siguiente figura ilustra los conceptos anteriores:



El tipo de enlace de la figura anterior (línea punteada entre el protón y los átomos vecinos de oxígeno), se llama enlace o puente de hidrógeno y es de suma importancia en todos los líquidos corporales o sistemas acuosos y es el que está presente en las soluciones proteicas y otras sustancias polarizadas. La formación y ruptura de esos enlaces le dan al agua muchas de sus propiedades. Por ejemplo, para que se produzca la evaporación, deben ser rotos esos enlaces.

Es difícil, concebir vida sin agua, de allí que muchos nos preguntemos si habrán otras formas de vida que no necesiten del agua - o posean otros solventes que no sea el agua (9).

DISTRIBUCION DE LOS LIQUIDOS.

Al hacer una necropsia, en nuestro caso de un perro, cuesta trabajo creer que un promedio del 60% de ese organismo (con variaciones del 50 al 80%)* esté formado por agua (27).

Para el ignorante en la materia, tal cosa es imposible; él sólo ve músculos, vísceras y huesos y no comprende como hasta el 80% de esos elementos "sólidos" pueda ser agua.

Nosotros sabemos, que esa enorme cantidad de líquidos está presente bajo muchas formas. Para facilitar su comprensión, podemos dividir al organismo en dos grandes compartimentos (aunque algunos prefieren hacerlo en tres (18)). Estos compartimentos, están separados entre sí por membranas celulares y son el compartimento intracelular y el compartimento extracelular.

Lógicamente, hay paso de líquidos de un compartimento a otro -

*Las variaciones están determinadas en gran parte por la edad del sujeto y por su contenido en grasa (27). Sin embargo, las variaciones individuales del contenido fluido total no son grandes (28).

debido a que las membranas celulares son permeables y gracias a diversos mecanismos que luego discutiremos, los líquidos pueden pasar a través de ellas. Normalmente, la cantidad que pasa de un compartimento a otro es igual a la que pasa en dirección contraria. De esta forma, el volumen relativo de los dos se mantiene constante (27).

El fluido intracelular cuenta con el 60% del total de los líquidos corporales y que viene siendo un 34% del peso total del animal, mientras que el fluido extracelular representa el 40% restante, dando un 24 a 30% del peso del animal (18,27). Sin embargo, debemos tener presentes las variaciones ya mencionadas anteriormente en el fluido extracelular (28).

Para comprender mejor la distribución de los líquidos, podemos subdividir cada uno de esos compartimentos. Por ejemplo, el líquido intracelular existe en dos formas: libre y ligado. El líquido libre es el que se encuentra disponible para los procesos metabólicos. El ligado, es el que está unido por puentes doble o dipolares a moléculas proteicas. Esos enlaces hacen que ese líquido sea parte integral del protoplasma y represente el 4,5% del líquido intracelular, mientras que la gran masa está libre, lista para servir como solvente en las diversas reacciones celulares (9).

Por otro lado, el líquido extracelular puede estar situado en cualquiera de los tres siguientes puntos, formando básicamente soluciones de NaCl y NaHCO_3 (5):

- a)-En el plasma (5 a 8% del peso vivo).
- b)-Como líquido intersticial (15 a 20% del peso vivo).
- c)-Como líquido transcelular (1 a 5% del peso vivo) (18,27).

A este último grupo pertenecen los líquidos cerebrospinal, sinovial, pleural, pericardial, peritoneal, humor acuoso, secreciones glandulares, líquidos contenidos en la vejiga urinaria y líquidos del lu-

men intestinal. Estos fluidos tienen la característica de ser discontinuos, esto es, que se hallan separados en diversas localizaciones y separados del plasma, no sólo por la pared celular, sino por otras membranas (serosas, mucosas, sinoviales, etc.) y en diversos procesos pueden sufrir cambios dramáticos, Asimismo, ninguno puede ser movilizado rápidamente y por lo tanto no pueden servir como reservorios en caso de ser necesitados.

Los dos compartimentos principales, difieren no sólo en tamaño, sino en el tipo de iones que contienen, detalle que será ampliado al hablar de electrolitos (27)..

INGRESO Y ELIMINACION DE LOS LIQUIDOS.

Comprendida ya la localización de los líquidos dentro de un organismo, queda por explicar de donde provienen, como llegan a los diversos compartimentos y como se eliminan los sobrantes.

INGRESO:

al formarse el embrión las células embrionarias se proveerán de líquidos a partir del plasma materno, por simple difusión. Posteriormente, las demandas nutritivas se acrecientan y ese mecanismo no basta para satisfacerlas. Entonces, a partir del mesénquima y de la pared del saco vitelino, se forman acúmulos celulares llamados acúmulos angiógenos, que luego formarán islotes sanguíneos y luego vasos umbilicales y onfalomesentéricos. Sigue la formación del tubo cardíaco en el mesodermo y luego se originan las capas cardíacas. El resto del sistema cardiovascular sigue un proceso de formación complicado que no nos compete describir aquí. Basta con decir que una vez formado ese sistema, las células fetales intercambian líquidos con el compartimento extracelular (17).

Una vez que el producto sale del antro materno, sus fuentes líquidas cambian. Ahora el ingreso hídrico se lleva a cabo a partir de-

los líquidos alimentarios, los alimentos sólidos y por oxidación de alimentos orgánicos (5).

Este último líquido, es conocido como líquido metabólico. Se puede tomar como norma el hecho de que se producen aproximadamente 5 ml. por kg de peso diariamente ó 13 ml por cada 100 calorías de energía metabolizable.

Carbohidratos		75% calor	
Grasa	+ O ₂		CO ₂
Proteína		25% energía metabolizable	+ H ₂ O

Finalmente, también puede haber ingreso a partir de la terapia de fluidos (18).

ELIMINACION:

la eliminación de los líquidos se lleva a cabo por diversos medios. Los principales son:

1-Urinario: la cantidad requerida depende básicamente de la capacidad de concentración del riñón. En forma normal, constituye el 75% de las pérdidas totales de agua. Si hay función renal normal, la cantidad puede variar de 2 a 20 ml/kg de peso. Esta cantidad de agua es necesaria para que actúe como solvente en la excreción de los desechos corporales, principalmente compuestos nitrogenados.

Si la pérdida de agua por vía renal disminuye (oliguria) o se detiene, (anuria) aumenta el nivel de urea sanguínea (uremia). Por el contrario, si aumenta (poliuria), debe aumentar el ingreso o hay deshidratación.

2-Fecal: la pérdida por esta vía, es necesaria para que actúe de solvente de la fibra indigerida y materiales alimenticios. Normalmente constituye un 2-5% del total de pérdida corporal. Esto no se puede alterar sin causar problemas. Las heces normales contienen 55 a 80% de agua. Si tiene menos, se desarrolla la constipación, si hay exce

so, habrá diarrea.

3-Pérdida insensible: la cantidad que se pierde por esta vía (evaporación por piel y pulmones), puede aumentar bastante, aunque normalmente es de 15 a 30 ml/kg/día, lo que constituye un 20% de las pérdidas totales; esta cantidad no puede disminuir mucho. Se considera la pérdida oral dentro de este medio de eliminación (5,18).

Como se puede ver, la fuente más importante de agua la constituyen los líquidos alimentarios y la vía principal de eliminación es la urinaria, aunque otras pueden cobrar importancia en determinadas circunstancias como serían las heces en casos de diarrea (18).

TRANSPORTE DE LOS LIQUIDOS.

Una vez ingerida el agua o alimentos sólidos que la contengan, ésta es absorbida por ósmosis, debido a que conforme se absorben los electrolitos y elementos nutritivos, los líquidos intestinales se vuelven hipotónicos, lo cual promueve la absorción osmótica del agua. Esta absorción se realiza principalmente en el intestino delgado, aunque el intestino grueso puede absorber activamente sodio y por tanto agua por ósmosis. Esta es la razón de que la pérdida de agua a través de las heces sea mínima.

Una vez que el agua ha sido absorbida, pasa a formar parte del plasma sanguíneo, siendo el plasma casi igual al líquido intersticial excepto por una diferencia: el plasma contiene un 7% de proteínas y el líquido intersticial un 2%. Esto se debe a que las proteínas plasmáticas se filtran poco a través de las paredes de los capilares de modo que la gran mayoría permanece dentro del sistema circulatorio. Esas proteínas son principalmente albúmina y globulinas, entre éstas el fibrinógeno. Respectivamente tienen el papel de producir la presión coloidosmótica del plasma y actuar como anticuerpos.

Además de proteínas, el plasma contiene diversos elementos en solución y en suspensión (como las gotas de grasa).. Esos elementos pueden intercambiarse fácilmente con el líquido intersticial.

En resumen, el plasma es la parte líquida de la sangre y éste se encuentra formando una solución coloidal hidrófila.

Las paredes capilares, retienen a las células que viajan en la sangre, así como a las proteínas del plasma. Sin embargo, son permeables al agua y a los cristaloides que van disueltos en ella (no a los coloides). Por eso, el líquido que normalmente escapa a través de esas paredes es fundamentalmente una solución acuosa de cristaloides y gases. Ese líquido, una vez fuera de los capilares se denomina líquido tisular.

Para atravesar los endotelios, ese fluido se vale de la acción de bombeo del corazón, que genera una presión hidrostática, siendo los cabos arteriales o capilares arteriales los principales endotelios generadores de líquido tisular.

Si sólo se absorbiera líquido y no se regresara al torrente circulatorio, los tejidos del cuerpo se volverían edematosos. Afortunadamente, hay dos mecanismos que en condiciones normales absorben ese líquido tisular conforme se produce y es de la siguiente manera:

- 1-Absorción en el extremo venoso de los capilares: esto se realiza gracias a que la presión osmótica capilar venosa es mayor que la del tejido intersticial que los rodea (por contener más coloides).
- 2-Absorción por los linfáticos: el líquido tisular no absorbido por los capilares venosos es absorbido por otro sistema de capilares que lo lleva de nuevo a la circulación. Este sistema de capilares es el linfático y gracias a él, también se devuelven a la circulación las proteínas que lograron salir por los endotelios capilares, evitando un aumento en la presión coloidosmótica del tejido intersti-

cial y así un edema (11).

Una vez comprendido el transporte de líquido a los compartimentos plasmático e intersticial, veremos como llega al tercer compartimento extracelular o sea el transcelular:

a-Líquido cefalorraquídeo: este líquido se halla en la cavidad que rodea al encéfalo y a la médula espinal, sobre todo en los ventrículos-cisternas y espacio subaracnoideo. Todas las cavidades están comunicadas entre sí y mantienen una presión constante y regulada. La función de ese líquido, es la de amortiguar o almohadillar al encéfalo y médula. El encéfalo y el líquido cefalorraquídeo tienen la misma densidad y por ello, el primero prácticamente se encuentra flotando en el segundo. Como dato curioso, se menciona el hecho de que al recibir un golpe violento en la cabeza, la lesión no es sobre el punto golpeado, sino en el lado opuesto de la cabeza; este fenómeno se llama contra golpe y se debe a que el líquido impulsa al cerebro, separándolo de la pared ósea y produciendo un vacío momentáneo y al volver a su lugar, el encéfalo choca contra el interior del cráneo en el sitio opuesto al vacío.

ORIGEN: el líquido cefalorraquídeo se forma a partir de los plexos coroideos y en menor grado de los vasos sanguíneos meníngeos y de los revestimientos ependimarios y una pequeña porción de los vasos del encéfalo y médula. Su absorción se produce en las granulaciones aracnoideas que se proyectan de los espacios subaracnoideos a los senos venosos. La función de linfáticos en el cerebro la efectúan los espacios pervalculares (10).

b-Humor acuoso: se produce y absorbe constantemente. Es producido por unas proyecciones llamadas procesos ciliares (se proyectan en la cámara posterior del ojo desde el cuerpo ciliar). Este humor circula y pasa a la cámara anterior, en donde fluye hacia el ángulo que existe en

tre la córnea y el iris; para pasar por una red de trabéculas al conducto de Schlemm. Este conducto está conectado mediante las venas acuosas con venas más voluminosas del ojo. Las proteínas salen por este medio y no por linfáticos, difiriendo así del método de retorno de proteínas del resto del organismo.

El humor acuoso determina la presión intraocular; un aumento violento en él, produce una alteración conocida como glaucoma (10).

c-Humor vítreo: este humor se mantiene constante, y a pesar de que las sustancias pueden difundir en él, no hay verdadera circulación líquida.

d-Líquidos de los espacios potenciales (cavidad pericárdica, pleural, sinovial, etc.): normalmente están vacíos a excepción de unos cuantos milímetros cúbicos que lubrican los movimientos entre superficies, pero en ciertas circunstancias pueden aumentar mucho y por ello se denominan espacios potenciales.

Las membranas de esos espacios no ofrecen mucha resistencia al paso de líquidos y por ello éste entra y sale nuevamente a los capilares sin problemas. Esos espacios también tienen sus sistemas linfáticos que drenan las proteínas escapadas de los vasos sanguíneos. En las cavidades pleural y pericárdica, los líquidos contribuyen a mantener la presión negativa para el funcionamiento de esos órganos (10).

PRINCIPALES FUNCIONES DE LOS LIQUIDOS.

Además de algunas funciones particulares ya mencionadas, los líquidos tienen funciones generales muy importantes dentro del organismo. El conocerlas nos ayuda a comprender la importancia que tienen los fluidos y a entender los desequilibrios que una alteración en ellos puede provocar:

1- Estructural: quedó sentada esta función al hablar del papel que tie

ne en el protoplasma, plasma, etc.

2-Estabilización de la temperatura: esto se debe a su temperatura específica (1.0 para el agua), a su temperatura de vaporización (539 calorías para agua a 100°C) y a su temperatura de fusión (80 calorías).

Gracias a estas propiedades, el agua permite un mejor control de la temperatura. Además, el agua es un buen conductor del calor y por ello el calor que absorbe el organismo es rápidamente distribuido, lo que tiende a equilibrar la temperatura en el medio ambiente intra y extracelular (9).

3-Solvente: el agua es el mejor solvente que existe y gran cantidad de sustancias pueden disolverse en ella. Los electrolitos pronto se ionizan ya que las moléculas de agua cambian su estructura por lo que el agua es un solvente polar con alta constante dieléctrica.

4-Hidrólisis y oxidaciones biológicas: es uno de los procesos principales, interviniendo en casi todos los procesos químicos orgánicos (9).

5-Transporte: el agua actúa como excelente medio de transporte en todo el organismo, ya sea en el plasma o en el líquido intersticial. En este último, sirve como medio de difusión para las sustancias nutritivas y el O_2 que va a la célula y los desechos que salen de ésta (11).

A grosso modo, queda expuesta la importancia de todas estas funciones en el mantenimiento de la vida y de la homeostasis. Sobra decir que en un organismo, son cientos las funciones particulares que tienen los líquidos, aunque de una u otra forma, casi todas quedan comprendidas en las mencionadas aquí.

INTERCAMBIOS DE LIQUIDOS Y MECANISMOS DE LOS MISMOS.

Los compartimentos intra y extracelulares, no están separados en forma rígida. Se mencionó que el agua pasa constantemente de uno a o-

tro compartimento, manteniendo constantes los volúmenes de los dos. Ese equilibrio se mantiene por un proceso automático llamado ósmosis.

La ósmosis se puede definir como la tasa de difusión del agua a través de una membrana semipermeable en respuesta a una diferencia de concentración de partículas entre los dos compartimentos, entendiéndose por difusión el movimiento continuo de las moléculas tanto de los líquidos como de los gases, debido a un proceso de agitación térmica de las zonas de mayor concentración a las de menor concentración (10,27).

Para que se pueda realizar la ósmosis, deben existir dos volúmenes de solución, separados por una membrana que permita libremente el paso del agua, por lo cual los cristaloides y coloides contenidos en ella así como iones y partículas, no pueden hacerlo libremente. El paso del agua debe ser en las dos direcciones y será proporcional a la diferencia de concentraciones entre los compartimentos.

Por lo dicho anteriormente, se deduce la importancia del número de partículas que existan en cualquiera de los compartimentos, ya que ello determina la presión osmótica de la solución, independientemente del peso, carga química, etc. de esas partículas. Un ejemplo de ello sería el siguiente: un gramo de glucosa tiene seis veces menos presión osmótica que un gramo de NaCl (ambos en solución de agua), ya que el NaCl se disocia inmediatamente al entrar en contacto con el agua y la glucosa no, originando así seis veces más partículas.

La presión osmótica se expresa en miliosmoles, que sería el número que representa la milésima parte del peso molecular, multiplicado por el número de partículas disociables de la molécula. Las soluciones isotónicas tienen 300 miliosmoles por litro, las hipotónicas menos de 300 y las hiperosmóticas más de 300 miliosmoles por litro (27).

Básicamente, esa es la forma en que el agua atraviesa diversas-

membranas, aunque podemos diferenciar dos grandes tipos de membranas con cierta variación en cuanto a su permeabilidad:

1-Membranas endoteliales: totalmente permeables al agua, iones inorgánicos y moléculas orgánicas pequeñas.

2-Membranas celulares: permeables al agua y moléculas pequeñas sin carga (en forma restringida), siendo impermeables a moléculas voluminosas excepto en circunstancias especiales como en el hígado por ejemplo (5).

El paso de otras moléculas y partículas a través de las membranas, obedece a otros mecanismos como el transporte activo, que serán discutidos posteriormente.

En la siguiente tabla se señalan las sustancias osmolares del plasma:

	mEq/l
Sodio	7.3-7.4
Potasio	135-160
Cloruros	3.7-5.8
Bicarbonato	18-24

INTERCAMBIO CON EL MEDIO AMBIENTE.

Las principales vías de eliminación ya han sido mencionadas. Agregaremos que un perro sano, debe consumir aproximadamente de 35 a 83 ml/kg de peso, siendo esa la misma cantidad que se debe eliminar aunque se sabe que el perro elimina un promedio de 22 ml/kg de peso mediante la orina, la misma cantidad por evaporación y aproximadamente 4.5 ml/kg de peso diarios por las heces (27).

Antes de recordar cantidades, debemos tener presente que lo principal es proporcionar agua de buena calidad y toda la que el animal quiera. La cantidad de agua que se consume y necesita, se ve directamente afectada por la calidad y temperatura del agua, dieta, temperatura ambiental y humedad, ejercicio y muchos otros factores. Una disminución en el consumo de agua, baja el consumo de alimento, iniciando una cadena de alteraciones que pueden causar graves desequilibrios.

También debemos tener presente, que una ingestión excesiva de agua puede llevar a la toxicidad, que se deberá a una disminución en la concentración del Na extracelular por el exceso de agua, aunque en ocasiones puede deberse a pérdida excesiva de NaCl, aunque el resultado será el mismo en las dos circunstancias.

Conociendo ya el hecho de que el agua es uno de los nutrientes más importantes, el orden de prioridades al reemplazar o dar terapia, la coloca en primer lugar, seguida por los electrolitos y en orden descendente por energía, proteína y vitaminas (18).

LOS ELECTROLITOS.

Existen varias definiciones para explicar lo que es un electrolito; por ejemplo, el diccionario nos dice que es una solución que conduce electricidad por virtud de sus iones, o como un conductor eléctrico en el cual el paso de la corriente origina gas o depósito de sólido en los electrodos.

Para nuestro fines, la definición más apropiada sería la de solutos que en una solución se disocian en partículas cargadas electrícamente, denominándose a estas partículas iones. Aquellas cargadas positivamente, se denominan cationes y a las cargadas negativamente se les llama aniones (7).

Podemos señalar también que hay electrolitos fuertes y débiles.- Los fuertes se disocian completamente, tal como las sales (NaCl o KCl), ácidos inorgánicos (HCl o H_2SO_4) y bases inorgánicas (NaOH). Los electrolitos débiles, son aquellos que se disocian parcialmente, tal como los ácidos y las bases orgánicas (ácido láctico, amonio, etc.).

La habilidad reactiva y por lo tanto el efecto de un electrolito depende del número de cargas eléctricas presentes en esa solución (esto se expresa en miliequivalentes).

También es necesario definir lo que es un no electrolito: son los solutos que en una solución no se disocian y que por ello no tienen cargas eléctricas, por ejemplo la glucosa, urea, creatinina y otras sustancias, dependiendo su efecto del número de moléculas presentes en una solución (18).

La osmolaridad también es otro término importante que debemos comprender y que ya se ha mencionado: es la expresión del número de partículas en solución, con o sin carga y es la que determina la difusión pasiva del agua a través de membranas semipermeables, pasando de mayor a menor concentración hasta igualar las concentraciones (18).

A continuación se exponen las concentraciones de los principales solutos corporales:

	EXTRACELULARES	INTRACELULARES	
CATIONES mEq/l	Na	135-145	10
	K	3.5-5	150
	Ca	5-6	1
	Mg	2-3	40
ANIONES mEq/l	Cl	95-115	1-3
	HCO ₃	25-30	10
	HPO ₄	2-3	150
	Proteína	0-16 (plasma)	40
	Acidos orgánicos	6	1
NO ELECTROLITOS	Glucosa	60-110	Depende
	Urea	10-25	del
	Creatinina	1-2	tejido.

(18)

IMPORTANCIA Y PRINCIPALES FUNCIONES.

Los electrolitos de un organismo, tanto intra como extracelulares tienen una importancia vital, jugando papeles de primera línea en muchas actividades metabólicas, de respiración, secreción, excreción y realmente en cada aspecto del funcionamiento orgánico (14).

Es importante, señalar el papel básico que juegan los electrolitos en el potencial de acción de las membranas celulares. Sería largo y complicado el exponer aquí todas las ecuaciones y problemas que están envueltos en el establecimiento de ese potencial de acción, aunque no debe pasarse por alto totalmente. A manera de resumen, se pueden señalar los hechos más sobresalientes, siendo éstos los siguientes:

- a)-Al estar la célula con su potencial de reposo, su interior es negativo.
- b)-La excitación o un neurotransmisor aumentan en forma temporal la permeabilidad de la membrana celular.
- c)-Esto permite al Na penetrar y disminuir la carga neta negativa de-

la célula, produciéndose la depolarización.

d)-Sigue un movimiento de K^+ hacia afuera, lo que aumenta la carga neta negativa interior, retornando el potencial de membrana al estado de reposo o sea repolarizando.

En el músculo cardíaco, la repolarización ocurre en forma más lenta que en la descripción anterior, que corresponde a lo que ocurre en el músculo esquelético y nervios. En el músculo cardíaco, el aumento de la permeabilidad de membrana resulta en un potencial de acción específico para el Na^+ . La permeabilidad al K^+ y la conducción en lugar de aumentar disminuyen. El proceso ocurre así:

1-Aumenta la permeabilidad pero sólo para el Na^+ y Ca^{++} .

2-El Na^+ y el Ca^{++} entran y depolarizan la membrana.

3-El aumento intracelular de Na^+ activa la $Na-K$ ATPasa que bombea Na^+ hacia afuera, repolarizando la membrana. Esta repolarización toma más tiempo que en otras células y por eso hay un potencial de acción más prolongado en la célula muscular cardíaca; además, esto convierte al músculo cardíaco en más susceptible a los cambios de K^+ extracelular que a otras membranas excitables (18).

En forma particular, cada electrolito tiene una función específica que lo convierte en importante por sí, además de actuar en conjunto con los demás electrolitos. A continuación se mencionan las principales funciones de los electrolitos más importantes:

1-Sodio: es necesario para el desarrollo del potencial de membrana. Sin embargo, las alteraciones dentro del límite clínicamente observable, no tienen efecto en la excitabilidad de membrana. A pesar de esto, el Na^+ comprende cerca del 90% de los cationes del fluido extracelular y es poco permeable a través de la membrana celular, de modo que las alteraciones en sus niveles tienen un profundo efecto en la osmolaridad y volumen de el compartimento extracelular. Por eso, el mayor problema en las alteraciones del Na^+ plasmático y en su administra

ción se deben a este efecto.

2-Potasio: su función principal es el papel que juega en el desarrollo del potencial de reposo de la membrana y el potencial de acción ya discutidos. Además del K^+ tiene un importante efecto en la actividad de muchas enzimas y en el metabolismo oxidativo, energético y fosforilativo. Los efectos en las alteraciones de los niveles de K^+ se deben a esos factores y no enteramente a los efectos en la excitabilidad de la membrana (18).

3-Calcio: es necesario para:

a-Osificación de dientes y huesos.

b-Coagulación de la sangre.

c-En las membranas celulares para:

-Mantener la integridad estructural,

-mantener capacidad de contacto, adhesión y fusión,

-autocicatrización,

-reducción de la permeabilidad a los iones, particularmente Na^+ y así elevar el umbral de excitación,

d-Contracción muscular: no demos señalar que el papel del Ca^{++} en la contracción muscular es de suma importancia. La fuente de Ca^{++} requerida para activar el músculo esquelético es liberada del retículo endoplásmico y de la superficie interna de la membrana celular.

Las proteínas contráctiles no están limitadas a las células musculares. Tales proteínas han sido aisladas de los eritrocitos, plaquetas, espermatozoides, células secretoras, tejido nervioso y aún de organismos ameboides unicelulares y se han asociado con funciones tales como la contracción de microtúbulos y microfilamentos, actividad flagelar, fagocitosis y exocitosis. En todos estos casos, el Ca^{++} es esencial para la función dinámica y una disminución del Ca^{++} intracelular inactiva estas funciones.

e-Secreción glandular: el Ca^{++} no sólo se requiere para la contracción de las proteínas, sino que es la unión necesaria entre el estímulo y el proceso intracelular-incluido en la secreción glandular.- Para muchas células glandulares, el poder responder a los estímulos nerviosos u hormonales, depende de una suficiente cantidad de Ca^{++} en el sitio de la membrana, o un aumento del Ca^{++} intracelular. Por ejemplo, las células de los islotes pancreáticos no pueden responder a una glucosa sanguínea elevada para secretar insulina en estados de hipocalcemia severa, tal como en la fiebre de leche bovina. El Ca^{++} también es necesario para la secreción de neurotransmisores (acetilcolina y norepinefrina), en respuesta a estimulación nerviosa. Durante los estados de hipocalcemia severa, la secreción neurotransmisora y la excitación no ocurren y el transmisor de todas las fibras nerviosas periféricas se paraliza, cualquiera que sea el grado de excitación.

f-El Ca^{++} también es necesario para la regulación de la temperatura hipotalámica.

g-Regulación enzimática: muchas de las enzimas reguladas por el Ca^{++} requieren del Mg^{++} como cofactor y son inhibidas por el Ca^{++} ; otras como la ATPasa son estimuladas por el Ca^{++} e inhibidas por el Mg^{++} .- El Ca^{++} es necesario para la actividad de las enzimas digestivas como la tripsina y la amilasa.

h-Funcionamiento mitocondrial: un aumento intracelular del Ca^{++} estimula la respiración celular y las mitocondrias pueden servir como importantes reguladores de la translocación del Ca^{++} entre todas las células, ya que pueden acumular o liberar Ca^{++} según las condiciones específicas pudiendo llegar a acumular hasta 200 veces su contenido original de Ca^{++} y pueden llegar a una relación de Ca^{++} mitocondria/citoplasma mayor de 1000 (18).

4-Magnesio: este mineral se necesita para:

a-Regulación de la actividad enzimática (generalmente se opone al efecto del Ca^{++}).

b-Osificación dentaria y ósea.

c-Control de la liberación de los neurotransmisores en la unión mio-neural. El Mg tiene efecto contrario al Ca^{++} ; el Ca^{++} libera y el Mg^{++} inhibe. Al menos la mitad del Mg^{++} se encuentra en los huesos en forma intercambiable. El resto existe intracelularmente en forma ligada. Sólo el 2% del Mg^{++} corporal puede ser movilizado para contrarrestar una hipomagnesemia. Los niveles normales del plasma son de 2-3 mg% (18

Los cuatro anteriores son los principales electrolitos en los que debemos pensar a la hora de realizar una terapia de fluidos, sin descartar el hecho de que otros pueden asumir importancia en determinados casos.

No debemos tampoco olvidar, que los electrolitos forman una parte intergral de los sistemas amortiguadores, así como de la porción estructural del mecanismo del pH (10,14).

También se pueden observar funciones importantes en su participación en los mecanismos almacenadores de energía (14).

En ocasiones, los clínicos se equivocan en conceptos a este respecto. También olvidan que cualquier desequilibrio líquido siempre afectará a los electrolitos y viceversa. Por ejemplo, al hablar de deshidratación, o sobrehidratación, implican solamente la pérdida o ganancia, cosa que raras veces ocurre, ya que el metabolismo líquido está estrechamente ligado al electrolítico.

Posiblemente, la mayoría de nosotros habremos experimentado alguna vez la necesidad de tomar agua después de consumir alimentos salados. Esto es una pequeña muestra de como las ganancias o pérdidas de líquidos corporales se acompañan de ganancia o pérdida de electrolitos.

tos o sales. Estp ya es sugestivo de que las medidas que tomemos para aumentar o disminuir la cantidad de agua en el cuerpo, debe ajustarse al contenido de sales (especialmente de Na+) (27).

DISTRIBUCION DE LOS ELECTROLITOS.

Al igual que los líquidos, los electrolitos se encuentran ubicados en todo el organismo; podemos decir que su distribución es paralela puesto que se encuentran juntos en la mayoría de los casos, formando compuestos, en secreciones y excreciones o simplemente como soluciones de iones disociados.

Para facilitar este punto, podemos ubicar a los electrolitos en los dos compartimentos ya mencionados, el intra y el extracelular, tal y como se muestra en el cuadro:

ELECTROLITO	EXTRACELULARES mEq/l	INTRACELULARES mEq/l
CATIONES:		
Sodio (Na+):	143	
Potasio (K+):	4.4	10
Calcio (Ca++):	5.3	150
Magnesio (Mg++):	1.8	40
Total:	155	200
ANIONES:		
Cloro (Cl-):	106	
Bicarbonato (HCO ₃ -):	20	10
Fosfato (HPO ₄ -):	1.6	140
Sulfatos (SO ₄ -):	2.0	10
Acidos inorgánicos:	10	
Proteina:	14.5	40
Total:	155	200

En base al cuadro anterior, podemos concluir que el Na+ es el principal catión extracelular y el Cl- el principal anión extracelular. Por el otro lado, el K+ es el principal catión y el HPO₄- el principal anión intracelulares ambos (27).

ORIGEN, METABOLISMO Y EXCRECION DE LOS ELECTROLITOS.

Los electrolitos se mantienen siempre constantes a pesar de tener

un movimiento continuo a través del organismo, sufriendo a la vez un equilibrio en la ingestión y excreción.

El ingreso se lleva a cabo al igual que el de los líquidos, por medio de los alimentos y diversos fluidos alimentarios, aunque algunos electrolitos se integran dentro del organismo.

Una vez que la digestión ha separado a los diversos elementos del bolo alimenticio, éstos son absorbidos a través del epitelio hacia los capilares sanguíneos. Por lo general, se absorben más rápido en el intestino delgado proximal que en el distal, debiéndose esto a que la superficie de absorción es mayor. Los electrolitos como el Na^+ , K^+ , nitratos, etc. que son monovalentes, atraviesan fácilmente la membrana intestinal, en cambio los polivalentes como el Ca^{++} , Mg^{++} y sulfato, se absorben mal. En realidad, las necesidades corporales de estos últimos es mucho menor que la de los primeros; hablando en forma particular el Na^+ es absorbido en forma activa, creando así el potencial eléctrico que favorece la entrada del Cl^- .

El Ca^{++} es absorbido especialmente a nivel de duodeno y yeyuno, aunque hay un gran control sobre su absorción (hormona paratiroidea y presencia de vitamina D). El hierro es absorbido directamente en el intestino delgado.

Otros iones como los de H^+ , K^+ , Mg^{++} , HPO_4^- y HCO_3^- no sólo se absorben regularmente, sino que también son secretados por la mucosa intestinal.

En el intestino grueso, casi todos los electrolitos (y el agua) son absorbidos en el ciego. También el intestino grueso es capaz de absorber Na^+ en forma activa, creando el potencial necesario para la entrada del Cl^- y otros aniones hacia el líquido intersticial. La absorción iónica crea la hipotonicidad necesaria para la absorción de agua.

Una vez absorbidos, los electrolitos son llevados por el torrente-

sanguíneo a todo el organismo, formando infinidad de compuestos y actuando en todo tipo de funciones, según las necesidades particulares de cada órgano y sistema.

La excreción de los electrolitos se efectúa a través de muchos medios, entre los que figuran la orina, heces, sudor, saliva, menstruación, etc.

A través de las heces se pierden principalmente fosfato de calcio (insoluble) y bicarbonato. El último alcaliniza la superficie del bolo fecal, mientras que el interior es ácido por la acción bacteriana.

El Na^+ y el Cl^- son absorbidos en el riñón por filtración glomerular pero un 99% regresa al torrente circulatorio por reabsorción tubular, sobre todo a nivel proximal. El K^+ sigue un mecanismo similar.

El Mg^{++} se elimina principalmente por las heces y en menor grado por la orina. El Ca^{++} se excreta por la orina, bilis y otras secreciones digestivas. Los fosfatos se eliminan por heces, orina en diversas proporciones. El Fe se excreta sobre todo por las heces, sudor, menstruación y cierta cantidad se pierde en el pelo que cae (5).

TRANSPORTE E INTERCAMBIOS.

Para poder atravesar las membranas, los electrolitos se valea de un sistema especial denominado "transporte activo", que viene siendo una especie de "difusión contra el gradiente de concentración". Esto se debe a que en la mayoría de las ocasiones, el paso de ciertos iones obedece a las necesidades específicas de ciertas células y no a los gradientes de concentración. El mejor ejemplo es el del K^+ : se necesita una gran concentración intracelularmente, a pesar de la pequeña concentración de sustancia, ocurriendo en forma inversa con el Na^+ .

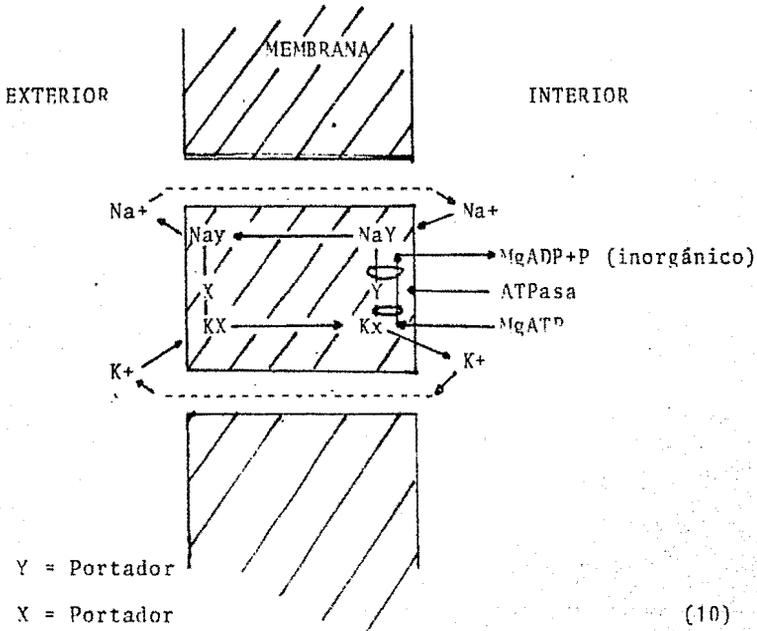
El mecanismo básico del transporte activo es similar para todas las sustancias y depende de un sistema de portadores localizados den

tro de la membrana celular, que se combinan con los elementos a transportar y se desplazan de un lado a otro de la membrana. liberándolos en el extremo opuesto. Para ellos, debe haber una fuente y un gasto de energía y sólo así puede haber transporte contra los gradientes de concentración, eléctricos o de presión. Desgraciadamente, aún se desconocen los mecanismos relacionados con la utilización de la energía.

Se cree que las sustancias portadoras son proteínas o lipoproteínas, proporcionando la porción proteica un lugar específico para la fijación de la sustancia que va a ser transportada y la porción lipídica proporciona solubilidad en la fase lipídica de la membrana.

Los sistemas portadores son bastante específicos para las sustancias. Posiblemente haya uno para Na^+ y K^+ , otro para los azúcares, otro para los aminoácidos, etc.

Con el siguiente esquema se ilustra el transporte activo del Na^+ y del K^+ :



En este caso, el portador posiblemente sea una lipoproteína y la fuente de energía sea la MgATP.

El mecanismo de transporte del Na^+ es tan importante para muchos sistemas funcionales, que frecuentemente se denomina "Bomba de sodio".

El Ca^{++} y el Mg^{++} posiblemente sean transportados por todas las membranas celulares de la misma forma. Ciertas células pueden transportar otros iones. Por ejemplo, las membranas celulares tiroideas, pueden transportar grandes cantidades del ión yoduro, las células intestinales Na^+ y Ca^{++} y muchos otros iones (10).

REGULACION DE LOS LIQUIDOS Y ELECTROLITOS.

En estado normal, el volumen y la composición de los diversos -- compartimentos corporales se mantienen dentro de límites fisiológicos incluso si ocurren grandes variaciones del ingreso de agua y solutos. Esto se puede comprobar mediante la administración de agua marcada con isótopos, la cual, al cabo de dos o tres horas estará distribuida en todos los líquidos corporales.

En caso de que no haya aumento de volumen, hay un intercambio continuo de agua y electrolitos a través de los límites de los compartimentos. Ese intercambio a través de la pared celular se efectúa en estado de desequilibrio osmótico derivado de los electrolitos en gran parte.

Suponiendo un estado uniforme de actividad metabólica celular, la osmolaridad del líquido intracelular depende principalmente de la concentración de K^+ y la del líquido extracelular de la concentración de Na^+ . Para mantener constante la osmolaridad, el volumen de líquido intracelular, debe ser proporcional a la concentración total de K^+ y el del líquido extracelular guardar la misma relación con el Na^+ . En consecuencia debe haber un mecanismo que permita ajustes en la excreción de agua, de Na^+ y K^+ , como respuesta a variaciones en las cantidades de cada una de esas sustancias.

En el caso anterior, los ajustes son realizados por el riñón principalmente, aunque casi todos los órganos de la economía, al menos en parte, guardan cierta relación con la conservación del equilibrio líquido electrolítico (5,10).

Básicamente, las características que los riñones ayudan a controlar son:

- 1-Concentraciones específicas de diversos electrolitos.

2-Osmolaridad de los líquidos.

3-Volumen de los líquidos extracelulares.

4-Volumen sanguíneo.

5-pH de los líquidos extracelulares.

En cuanto al primer punto, sabemos ya que los principales iones positivos de los líquidos son Na^+ , K^+ , Ca^{++} y Mg^{++} y los principales iones negativos son cloruro-, bicarbonato-, fosfato-, etc. También tienen cierta importancia el sulfato- y el nitrato-.

Los iones positivos deben ser regulados con mucha precisión, ya que modificaciones en ello pueden cambiar drásticamente las funciones corporales. Por ejemplo, una concentración anormalmente baja de K^+ extracelular aumenta el potencial de membrana en reposo de las fibras nerviosas y musculares, causando parálisis espástica. Una disminución del Na^+ puede reducir el voltaje del potencial de acción y originar debilidad muscular. Asimismo, la concentración de Ca^{++} regula la permeabilidad de las membranas celulares de modo que si aumenta la concentración, la permeabilidad disminuye y si baja, la permeabilidad aumenta. Por otra parte, un aumento del Mg^{++} deprime al sistema nervioso central (SNC) y a la contracción muscular.

Las concentraciones de iones negativos no son tan importantes, ya que pueden ser substituidos sin efectos graves. Sin embargo, la proporción entre iones cloruro y iones bicarbonato desempeña un papel importante en la regulación del pH y el fosfato también es importante ya que se combina con el Ca^{++} para formar sales óseas y es también necesario para efectuar reacciones químicas intracelulares, de allí que una baja en él produce malformaciones óseas y disminución de algunas funciones celulares (10).

Hablando en forma particular, la concentración de Na^+ es regulada por la aldosterona y la ADH. Estas dos hormonas, tienen efectos o-

puestos en el Na^+ extracelular. Si el Na^+ disminuye, se estimula la secreción de aldosterona y se inhibe la de ADH. La aldosterona aumenta la reabsorción del Na^+ y una menor secreción de ADH aumenta la eliminación de agua. Por el contrario, si el Na^+ extracelular aumenta, la ADH se ve estimulada y la aldosterona inhibida (18).

La aldosterona es un mineralocorticoide (un esteroide) que actúa sobre los túbulos renales (aumenta la reabsorción de Na^+). Su acción es ejercida a lo largo de todo el túbulo, pero es más importante a nivel distal. La aldosterona es regulada por:

- a-Disminución de Na extracelular.
- b-Concentración elevada de K^+ extracelular.
- c-Disminución del volumen sanguíneo o del gasto cardíaco.
- d-Situación de alarma (quemaduras, traumas, etc.) o stress.

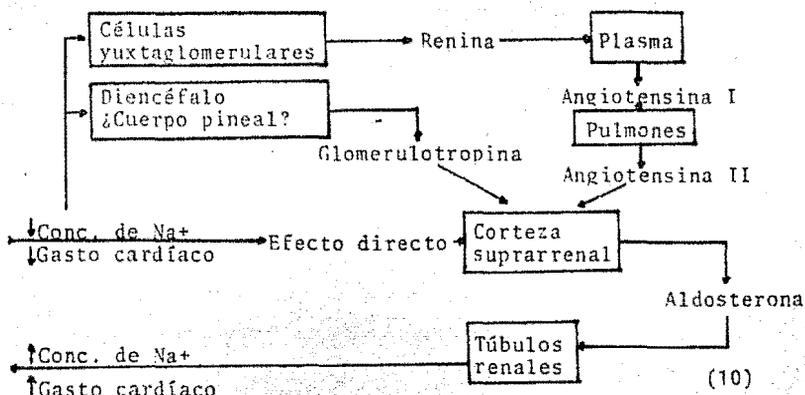
En caso de disminuir el volumen sanguíneo, aumenta la concentración de aldosterona, pero se supone que son la corticotropina, el efecto directo de la disminución del Na o el aumento del K^+ , sobre la corteza adrenal o el hecho de que la renina-angiotensina regulan la secreción de aldosterona (10).

Sin embargo, hay situaciones que aún no están bien comprendidas; por ejemplo aún no se han dilucidado las causas del hiperaldosteronismo primario, que hasta el momento se asocia con procesos hipertensivos y con la enfermedad de Addison (3).

Otra teoría postulada para explicar la regulación de la aldosterona dice que la adrenoglomerulotropina (una hormona), estimula la zona glomerular de la corteza de las glándulas adrenales (10).

También se ha encontrado una relación directa entre la concentración plasmática de ácido úrico y la excreción urinaria de aldosterona y de K^+ (21).

En el esquema de la página siguiente se resumen algunos de los conceptos anteriores.



A pesar de tener menor importancia, los demás iones positivos tienen una regulación precisa, menos conocida, aunque se sabe que el riñón desempeña un papel importante en la regulación de varios de ellos (10).

El K^+ es regulado por los riñones en forma menos eficiente y contrario al Na^+ . Los túbulos renales distales reabsorben Na^+ en intercambio por H^+ y K^+ . Este intercambio es estimulado por la aldosterona. Si hay un exceso de H^+ presente (acidosis), el H^+ será excretado por la orina, preferentemente al K^+ . Si el K^+ extracelular aumenta, no se verá disminuido. En la alcalosis, sin embargo, se pierde K en la orina en forma preferencial al H^+ , llegando a veces a extremos significativos, como en vómitos. El estado ácido-básico del sujeto también afecta al K^+ plasmático, como resultado de la amortiguación de los tejidos. Sin otros cambios, el K^+ plasmático aumenta 0.6 mEq por cada 0.1 unidad que el pH desciende o viceversa. Un ejemplo se muestra a continuación:

- a-Aumenta el pH a 7.4 en la sangre (pH normal es de 7.0).
- b-El K^+ plasmático disminuye 2.4 o sea a 1.6 que está cerca de los niveles fatales (normal es de 4.0) (18).

Sin embargo, como ya se mencionó, se ha encontrado una relación

directa entre la cantidad de ácido úrico plasmático y la excreción urinaria de K^+ (21).

Si en el caso citado en el ejemplo usáramos una solución sin K^+ para corregir el pH, podríamos matar al paciente con la terapia; queda claro que el K^+ sólo es necesario en la terapia de la acidosis. En la alcalosis sucede todo lo contrario (18).

En cuanto al Ca^{++} , su balance corporal y el mantenimiento del nivel plasmático del mismo, son regulados por una interacción entre la vitamina D, la hormona paratiroidea y la calcitonina. Este sistema regulador, ha sido diseñado primeramente para mantener los niveles plasmáticos del Ca^{++} , que son críticos para la vida y funcionamiento del animal.

La vitamina D_3 (colecalfiferol) es ingerida en la dieta y se forma en la piel del animal expuesta a la luz solar, por irradiación ultravioleta del 7-dehidrocolecalfiferol. Las vitaminas D_2 y D_3 son en sí inactivas. Cuando bajan las concentraciones de Ca^{++} plasmático y de P plasmático, la forma activa de la vitamina 1,25-dehidroxicolecalciferol es producida por el riñón. Una deficiencia hepática o dietética, poca exposición al sol o insuficiencia renal, pueden causar una deficiencia de la forma activa de la vitamina D. Esta forma activa, promueve la síntesis de proteínas que se unen al Ca^{++} en la mucosa intestinal, facilitando la absorción del mismo. La vitamina D también es necesaria para los efectos intestinales y esqueléticos de la hormona paratiroidea (HPT), pero no para las funciones renales. Así la única función importante de la vitamina D, es hacer que el Ca^{++} sea asequible cuando el organismo lo necesite. Niveles excesivos de vitamina D pueden estimular directamente la reabsorción de los huesos.

Una disminución en la concentración plasmática del Ca^{++} estimula la secreción de la HPT e inhibe la secreción de calcitonina tenien

do un aumento del Ca^{++} un efecto contrario. Los niveles de P plasmático no alteran las secreciones o efectos de la calcitonina o la HPT; sin embargo, un aumento al doble de los niveles de Mg^{++} plasmático inhibe la secreción de la HPT y estimula secreción de calcitonina. Igualmente, las hormonas gastrointestinales también estimulan la secreción de la calcitonina (18).

El Mg^{++} , al igual que el Ca^{++} , se absorbe pobremente del tracto gastrointestinal (sólo de un 10 a un 30%). La absorción es disminuida por un exceso de Ca^{++} , K^{+} u otras sustancias dietéticas que lo limitan al lumen intestinal. La vitamina D y la HPT no tienen efectos en su absorción intestinal o en la reabsorción renal. La HPT y la calcitonina tienen el mismo efecto sobre el Mg^{++} esquelético que en el Ca^{++} . Los mineralocorticoides aumentan la excreción renal e intestinal de Mg^{++} . Aparentemente su reabsorción a nivel tubular funciona en forma semejante a la del K^{+} (10,18).

Los iones negativos son regulados en forma secundaria a la regulación de los positivos, ya que cada vez que un ión positivo es absorbido por los túbulos, se crea un estado de electronegatividad en la luz tubular. Ese potencial obliga a los iones negativos (principalmente cloruros) a difundir a través de la membrana para proporcionar neutralidad eléctrica. Por lo tanto, los mecanismos reguladores que aumentan la reabsorción de iones positivos, estimulan la reabsorción de iones negativos.

Es necesario añadir que más importante que la relación entre las concentraciones absolutas individuales de cloruros y bicarbonato es su proporción. Al acidificarse los tejidos, los túbulos renales reabsorben gran cantidad de bicarbonato y disminuye la reabsorción de cloruros, llevando esto el pH a la normalidad, ocurriendo en for-

ma inversa si los tejidos se alcalinizan (10),

Los fosfatos, están regulados básicamente por un mecanismo de rebo sa miento que puede explicarse como sigue: el túbulo puede transportar 0.1 milimol de fosfato por minuto; si el filtrado contiene menos que eso, todo es reabsorbido y la ingesta de fosfato se conserva hasta rebosar el umbral y el túbulo entonces reinicia la eliminación.

También se ve influido por la H^+PT , que estimula la reabsorción ósea y manda grandes cantidades de fosfato a los líquidos y a la vez disminuye el transporte de fosfatos por los túbulos, aumentando la eliminación. Al combinarse estos factores, se produce una pérdida neta de fosfato por la orina.

Otros iones como sulfatos, nitratos, etc. tienen una regulación por rebo sa miento parecida a la de los fosfatos.

Queda explicada la regulación de los principales electrolitos pero antes de pasar a la de los fluidos, insisto en que, en la realidad la regulación funciona como un todo y no en forma separada como se explica arriba que no es más que una esquematización hecha para lograr una mejor comprensión del tema.

Los líquidos, están regulados por un sistema llamado osmorreceptor-hormona antidiurética, que incluye al hipotálamo, neurohipófisis, hormona antidiurética y túbulos renales.

La hormona antidiurética (ADH), es secretada por el núcleo supraóptico y el lóbulo posterior de la hipófisis (a través del eje supraóptico hipofisiario del hipotálamo). Esta hormona estimula la reabsorción de agua a nivel de los túbulos distales y en los conductos colectores del riñón. Si no se secretara esta hormona, se perdería muchísima agua y la concentración aumentaría más y más. Por otra parte si la secreción es excesiva, se reabsorbe demasiada agua y se diluyen los líquidos extracelulares (10).

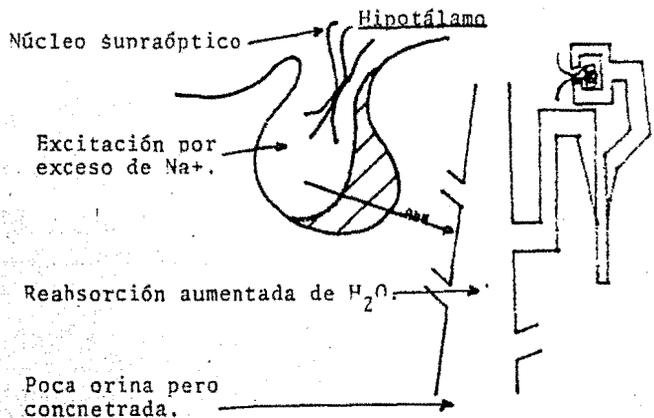
Queda sentado el valor de la ADH: sin embargo, también debe ser regulada de alguna manera, según las necesidades. Para ello, hay neuronas especializadas en el hipotálamo, en los núcleos supraópticos (llamados osmorreceptores). Estos receptores responden específicamente a los cambios de osmolaridad de los líquidos extracelulares. Si la osmolaridad baja, la ósmosis de agua penetrando en los osmorreceptores los hincha, lo cual disminuye el ritmo de descarga de impulsos y viceversa.

Los impulsos pueden transmitirse por el núcleo supraóptico a través del tallo hipofisiario a hipófisis posterior, donde se estimula la secreción de ADH y así cuanto mayor sea la osmolaridad, mayor la intensidad de secreción de ADH, y al bajar la osmolaridad, baja la secreción (10).

En relación con este mecanismo de reactividad osmótica, algunos estudios han demostrado que hay poca variación individual de un animal a otro, por lo que se puede esperar una respuesta relativamente estable, lo mismo que en el mecanismo de la sed (28).

Este mecanismo es el mismo que regula la sangre; si está hiperosmótica, la ADH es estimulada de la misma forma y viceversa (5).

El siguiente esquema ilustra estos conceptos:



De gran importancia en la regulación de los líquidos corporales, tenemos al reflejo de la sed, que viene siendo el regulador primario del ingreso de agua y puede definirse como el deseo conciente de agua.

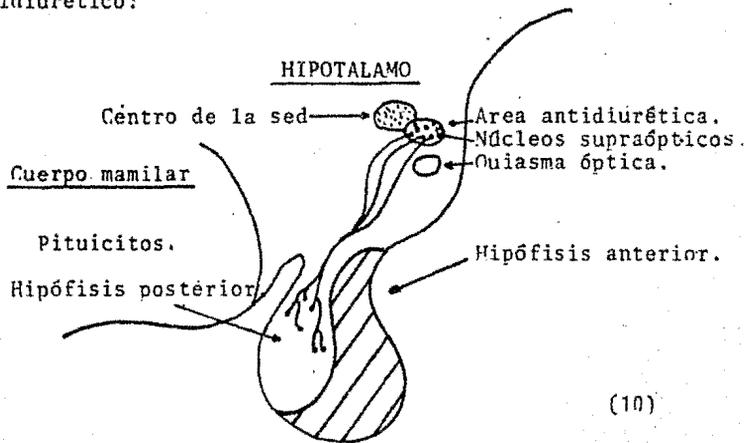
Las causas principales de la sed son:

- a-Deshidratación extracelular.
- b-Hemorragia y disminución del gasto cardíaco.
- c-Deshidratación intracelular .
- d-Resequedad de la boca (como en la atropinización).

La distensión que produce el agua al entrar en el estómago, produce alivio de la sed, aumentando por la distensión del intestino delgado proximal. Esto se comprueba al insuflar un balón dentro del estómago, lo que rápidamente calma la sed. Normalmente, el animal sediento bebe el volumen preciso y no más de lo necesario (10).

El centro de la sed se encuentra a cada lado del hipotálamo, superpuesto al núcleo productor de ADH, estando relacionados así los factores que aumentan el ingreso de agua y la conservación de la misma en los túbulos.

En el dibujo se indica la localización de los centros de la sed y del centro antidiurético:



BALANCE ACIDO BASICO.

No se concibe una terapia de líquidos sin tener en cuenta el equilibrio de ácidos y bases. Es por esto, que incluimos este capítulo, en el que serán explicados los mecanismos que determinan y regulan ese balance, las principales alteraciones en la práctica, sus causas, etc. - para finalmente tratar la terapéutica necesaria para corregir esos desequilibrios y así exponer en una sola unidad todas las consideraciones relacionadas con el tema.

Antes de entrar de lleno a esas consideraciones, debemos definir algunos conceptos como lo que es un ácido y lo que es una base. Al ácido, lo podemos definir como una sustancia que dona hidrógenos en solución. Una base o álcali, será aquella sustancia aceptora de hidrógenos y que rechaza los hidroxilos en solución. Ácidos y bases reaccionan para formar sales.

Los ácidos y las bases se presentan en las aguas naturales y en el medio interno de las células animales y vegetales. El contenido total de bases o ácidos puede determinarse, pero más importante que eso, es la concentración de iones hidrógeno, ya que son importantes catalizadores en las reacciones biológicas.

Hay varias formas para determinar la concentración de iones hidrógeno, pero fue Sorensen el que ideó la manera más práctica, mediante su expresión por logaritmos negativos. Esta función fue llamada pH:

$$\text{pH} = -\log_{10}(\text{H}^+)$$

Como el agua tiene una concentración de iones hidrógeno igual a la concentración hidroxilos, se le considera neutra. Como la concentración de iones hidrógeno del agua es de 10^{-7} , a temperatura ambiente, su pH es de 7.

Un pH menor a 7 indica una concentración de iones hidrógeno mayor a la del agua y se considera ácida, y así, la acidez aumenta al bajar el pH. Si el pH es mayor a 7, se considera que la solución es básica o alcalina, con menor concentración de H^+ que el agua.

En los tejidos o sistemas biológicos, encontramos una gran variación en el pH, sin embargo no es frecuente encontrar grandes divergencias de la neutralidad en la escala que va del 0 al 14 (9).

La concentración de H^+ en los fluidos corporales va de 10^{-5} a 10^{-9} mols/l (19).

La compensación de los desequilibrios ácido básicos, depende de la interpretación de los cambios del pH sanguíneo, la concentración del CO_2 plasmático (pCO_2) y bicarbonato, y de los mecanismos fisiológicos que los controlan (4).

El balance ácido básico se mantiene gracias a:

1-Cambios en el ritmo de producción de ácidos orgánicos.

2-Sistema de amortiguadores (buffers). Entre estos, podemos distinguir dos grandes grupos:

A-De efecto inmediato, pero que no ayudan a corregir, sino que primero disminuyen los cambios en el H^+ .

B-Los más importantes, que si corrigen la alteración; son:

-Hb/HHb

- HPO_4/H_2PO_4 en el compartimento intracelular.

-Proteína ionizada/proteína protonada, en la sangre y compartimento intracelular.

-Amortiguamiento tisular, que se logra mediante la movilización de H^+ hacia el interior o exterior de la célula y que tiene la mayor capacidad de amortiguamiento del organismo.

- HCO_3/H_2CO_3 que es el único sistema amortiguador del cuerpo que puede ser controlado y que por ello se utiliza para determinar el esta

do ácido básico del organismo. Es controlado por el tercer sistema de regulación del pH.

3-Excreción o retención de ácidos o bases. Los principales son:

ACIDOS	BASES
pCO ₂	HCO ₃ ⁻
NH ₄ ⁺	NH ₃ ⁺
H ₂ PO ₄ ⁻	HPO ₄ ⁻

Todos, excepto el pCO₂ son retenidos o excretados por el riñón - dependiendo de las necesidades corporales; este efecto es lento, pero corrige completamente el estado ácido-básico. Los niveles de pCO₂ son controlados por la respiración; este efecto es rápido, pero no puede corregir completamente el estado ácido-básico corporal.

El HCO₃⁻ es controlado por factores metabólicos. Así un descenso en el HCO₃⁻ disminuye el pH y se denomina acidosis metabólica; el aumento en el HCO₃⁻ aumenta el pH y se denomina alcalosis metabólica.

El pCO₂ es controlado o alterado por factores respiratorios. Un descenso del pCO₂ aumenta el pH y conduce a alcalosis respiratoria; un aumento del pCO₂ disminuye el pH y produce acidosis respiratoria.

Hay diversas ecuaciones que nos pueden servir para determinar el pH; sin embargo, recordando la siguiente basta para determinarla en forma sencilla:

$$\text{pH} \propto \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2}$$

Rara vez se observan efectos puramente metabólicos o respiratorios en el organismo, ya que siempre se compensa con un cambio del HCO₃⁻ o del pCO₂ en cualquier dirección. Por ejemplo:

- 1-Hay una disminución del HCO₃⁻ por cualquier causa.
- 2-Inmediatamente es estimulado el centro respiratorio por la baja del pH.
- 3-Aumenta la frecuencia y profundidad respiratorias.

4-Con esto baja el $p\text{CO}_2$ con lo cual el pH regresa a la normalidad. -

En caso de que el HCO_3^- aumentase, los cambios ocurrirían en la dirección contraria.

Por otro lado, si el $p\text{CO}_2$ disminuye, aumenta el pH y entonces - el riñón retendría H^+ y excretaría HCO_3^- (orina alcalina), lo que - disminuye el HCO_3^- y regresa el pH a la normalidad.

Debemos recordar la relación $\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2$, ya que al hacerlo, sabremos como responderá el organismo ante cualquier situación alterada en el estado ácido básico; en adición sabremos el efecto de las disfunciones en ese estado.

Por ejemplo, el efecto del HCO_3^- en diarreas, el efecto de la - neumonía, el efecto de la hiperventilación, etc. y los signos clínicos que acompañarían a estos cambios como resultado de la compensación corporal. Midiendo cualquiera de los dos valores en la relación descrita, puede determinarse el tercero y así saber el estado total-ácido-básico del paciente, o sea, saber cual cambio es primario y cual secundario al corregir la alteración.

Después de medir los dos valores, podemos determinar el tercero mediante un nomograma (18), que son diagramas que esquematizan el - cálculo del pH, su relación y balance (4).

GUIA PARA DETERMINAR EL ESTADO ACIDO-BASICO CORPORAL.

a)-Historia clínica y examen físico: el conocer la condición con la que tratamos nos da información valiosa sobre la posibilidad y el - tino de desbalance presente. La duración y severidad de la condición- también pueden ayudar.

b)-Valores normales de laboratorio:

1-Orina; el pH en carnívoros es de 4.5 a 7. Si en alimento se ha incluido algún vegetal, el pH puede aumentar.

A pesar de que el pH de la orina muchas veces nos guía erronea-

mente y no indica la severidad del desbalance, la facilidad con que se puede medir, hace que valga la pena examinarlo. Cuando el pH de la orina disminuye, indica que se está excretando un exceso de ácido. Esto puede deberse a la presencia de acidosis o a una situación en la que la excreción de ácido está aumentada, pero es adecuada para el mantenimiento del equilibrio ácido-básico. En forma inversa, un aumento del pH urinario, es indicativo de una disminución del H⁺. Esto puede interpretarse como la presencia de una alcalosis o como una respuesta renal para sostener el equilibrio. Una infección del aparato urinario puede aumentar el pH. Además, el pH de la orina no refleja con exactitud el estado ácido básico del paciente que tiene disfunción renal o ha estado vomitando.

A pesar de lo anterior, el pH de la orina es útil al pensar en la terapia líquida. Un cambio en el pH urinario, del original hacia la dirección opuesta, indica que la terapia ha sido excesiva y que los riñones están eliminando al agente terapéutico. En este caso, la dosis debe disminuirse o discontinuarse. Si el pH de la orina permanece igual a pesar de la terapia, indica que la dosis es inadecuada y por lo tanto debe aumentarse (18).

2-Sangre: - $\text{HCO}_3^- = 25 \pm 3 \text{ mEq/l}$

- $P_a\text{CO}_2^* = 40 \pm 5 \text{ mm Hg}$

- $P_v\text{CO}_2^* = 45 \pm 5 \text{ mm.Hg}$

- pH = 7.4 ± 0.05

* P_a =presión arterial

* P_v =presión venosa.

Para medir el pH sanguíneo, es mejor utilizar la sangre arterial aunque también la venosa se puede usar ($\text{pH}_v - 0.02 = \text{pH}_a$), a menos que la circulación se detenga (lo que aumenta el pCO_2 y baja el pH) o que haya excitación o lucha al muestrear, lo que baja el pCO_2 y baja el pH.

Al tomar la muestra, se debe usar un frasco totalmente sellado, enjuagado previamente en solución de heparina. Cualquier exposición

al aire resulta en pérdida de CO_2 y aumento del pH.

Debemos tener cuidado de tomar la muestra anaeróbicamente, corriendo las pruebas inmediatamente; si no es así, debemos poner la muestra en agua helada para evitar metabolismo de la glucosa sanguínea, que producirá ácido láctico y cambiará el pH. Los análisis se deben hacer en las siguientes tres horas.

Podemos medir fácilmente el HCO_3^- : un número conocido de mEq de ácido es añadido a un volumen conocido de plasma. Esto convierte todo el HCO_3^- a H_2O y CO_2 , escapando éste. Luego, con una base con la misma concentración del ácido, regresamos la solución al pH original, usando un colorímetro para pH. Por ejemplo: se usaron 10 mEq de ácido con un ml de plasma. Luego se usaron 0.08 mEq de base para regresarlo al pH original; entonces la muestra tenía 0.02 mEq/ml o 20/1.

ACIDOSIS METABOLICA.

Este es el desbalance más frecuente del equilibrio ácido-básico dentro de la medicina. Este tipo de acidosis está indicada por:

- 1-Baja del pH debido a una disminución del HCO_3^- .
- 2-Compensación por disminución del pCO_2 a menos de 35 mm Hg.

Etiología:

1-Aumento en la producción de ácidos orgánicos y así baja del HCO_3^- . Este aumento puede deberse a:

- a)-Cetosis: ésta puede ser causada por hambre, diabetes mellitus, cetosis de gestación o lactación, etc. La fisiopatología se inicia con falta de glucosa para las células y por tanto aumento en la movilización de grasas, favoreciendo que los ácidos grasos no se metabolicen en el ciclo de Krebs y se formen cuerpos cetónicos que son ácidos.
- b)-Acidosis láctica: el aumento en la producción de ácido láctico se puede deber a una baja perfusión tisular caracterizada por:

- Baja del volumen sanguíneo total, lo que resulta en vasoconstricción periférica.
- Disminución del O_2 pulmonar disponible.
- Aumento del uso de O_2 .

La acidosis láctica, también puede deberse a una baja en su utilización como en disfunción hepática, postración por calor o disminución del fluido sanguíneo hepático.

Finalmente, puede ser causada por administración de aniones lactados, tales como los presentes en soluciones lactadas (no baja el pH aún si el lactato no es metabolizado, ya que sólo se da el anión y no el ácido o sea ácido láctico).

2-Baja en la excreción de H^+ : el metabolismo corporal, es un proceso productor de ácido, por ello, si el riñón es incapaz de excretar estos H^+ , ocurre acidosis, que puede tener origen:

- a)-Prerrenal (baja la tasa de filtración glomerular): puede deberse a baja del volumen sanguíneo o shock o falla cardíaca.
- b)-Disfunción renal.
- c)-Postrenal, como en obstrucción urinaria.

3-Aumento de la pérdida de bases:

- a)-En las heces por diarrea.
- b)-En pérdidas de fluidos de las porciones terminales del aparato gastrointestinal (GI). El HCO_3^- se pierde resultando en acidosis metabólica, en cambio, las pérdidas de fluidos en la porción superior del tracto GI producen alcalosis metabólica.
- c)-En la orina debido a diuréticos que inhiben la anhidrasa carbónica.

Sin embargo, esta inhibición de los túbulos renales, disminuye la excreción de H^+ en la orina y la reabsorción de HCO_3^- .

4-Aumento en el insumo de ácidos: puede deberse a un aumento en el consumo de ácido láctico o de origen iatrogénico al administrar sales-

ácidas ó sal sola (disminuye el HCO_3^-).

Signos clínicos y compensación:

1-Compensación renal: aumenta la excreción de H^+ y aumenta la producción de NH_4^+ .

2-Compensación respiratoria: respiración profunda y rápida para disminuir el pCO_2 .

Entre los signos tenemos:

a-Hiperventilación (respiración de Kussmaul).

b-pH de la orina menor a 6.5 en dietas con vegetales y menor a 5 en dietas exclusivas de carne.

c-Debilidad, estupor y coma.

El tratamiento de la acidosis metabólica es:

1-Mantener el HCO_3^- mayor o igual a 20 mEq/l.

2-Se deben usar fluidos con HCO_3^- o sales de lactato-, acetato-, citrato- o gluconato-. En caso de que las sales no se metabolicen, no afectarán el pH.

En caso de que disminuya el funcionamiento hepático, baja de la perfusión sanguínea hepática o aumento del ácido láctico plasmático, se debe usar HCO_3^- . Las sales se deben usar cuando cualquiera de esas tres condiciones no esté presentes, o si la solución contiene Ca^{++} ya que formará CaCO_3 y precipitará.

3-Debido al amortiguamiento tisular, se requieren 2 mEq de HCO_3^- /l de fluido extracelular para subir 1 mEq/l de HCO_3^- . Por ejemplo:

Tenemos un perro de 20 kgs con 10 mEq de HCO_3^- /l y deshidratación del 8%. El HCO_3^- necesario es de: $20 - 10 = 10 \times 2 = 20$ mEq/l. El perro tiene las siguientes cantidades de fluido extracelular: $20 \times .25 = 5$ kgs o lts. Entonces necesita: $5 \times 20 = 100$ mEq de HCO_3^- . Si tiene deshidratación del 8%, entonces necesitará: $20 \times .08 = 1.6$ lts. ; $100 \text{ mEq} \div 1.6 = 62$ mEq de HCO_3^- /l de solución terapéutica.

Si desconocemos el HCO_3^- se obtiene muy poca información del déficit de bicarbonato. Los signos clínicos y la historia dan poca información de la presencia y gravedad de la acidosis. El conocimiento del mal primario se asocia a la acidosis, existiendo una relación entre la severidad del mal y de la acidosis. En la siguiente tabla podemos obtener una estimación del déficit en base a los signos:

SEVERIDAD DE LOS SIGNOS	DEFICIT EN HCO_3^- (mEq/l)
Leves	5
Moderados	10
Severos	15

Consideraciones adicionales: la acidosis induce al amortiguamiento de los tejidos, expulsando K^+ de las células. Por ello, siempre debemos estar atentos a esta intoxicación en las acidosis. Sin embargo, normalmente el K^+ se pierde del cuerpo al salir de las células, por esto se puede necesitar K^+ en condiciones de acidosis para corregir este déficit, ya sea el K_p normal, esté elevado o reducido.

Al tratar con soluciones alcalinizantes, debemos tomar algunas precauciones:

1-Normalmente las sales de Na^+ , HCO_3^- , lactato-, citrato- o gluconato- son usadas, por ello debemos tener especial cuidado con fallas cardíacas congestivas, condiciones edematosas o anuria.

2-Una administración muy rápida de fluidos de cualquier clase, aumenta el volumen sanguíneo, causando edema pulmonar y hemorragia craneal. Un fluido alcalinizante empeora la situación, ya que baja la presión del fluido cerebroespinal.

ACIDOSIS RESPIRATORIA.

Está indicada por:

a-Baja del pH debido a:

-Aumento del pCO_2 (más de 50 mm de Hg).

b-Compensación por aumento del HCO_3^- .

Las causas son:

a-Ocurre infrecuentemente, excepto en asociación con anestesia general.

b-Cualquier cosa que suba el pCO_2 tal como:

- Obstrucción de vías aéreas.
- Neumotorax.
- Efusión pleural.
- Atelectasia.
- Músculos respiratorios débiles o paralizados (morfina o barbitúricos).
- Neumonía.
- Enfisema.
- Asma o edema pulmonar.
- Ventilación inadecuada o respirador en anestesia.

Compensación:

1-Renal: aumenta la reabsorción de NaHCO_3 y secreción de HCl .

Signos clínicos:

1-Aumento temprano de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, con una baja posterior de la presión.

2-Dificultad respiratoria.

3-Debilidad, coma y desorientación.

4-pH de la orina menor a 5.

Tratamiento:

los fluidos son de importancia secundaria, en su lugar:

1-Asegurarse de que las vías respiratorias estén abiertas.

2-Ayudar con respirador.

3-Administrar O_2 sólo si es necesario y con mucha precaución. Si la pO_2 aumenta sin haber corregido la pCO_2 , disminuye la perfusión cerebral y se puede deprimir la respiración.

4-Los fluidos alcalinizantes no siempre están indicados. La acidosis respiratoria es muy resistente a corregirse por infusión de líquidos alcalinizantes. Además, pueden aumentar peligrosamente el pH, ya que disminuyen la perfusión cerebral y la respiración.

En fallas respiratorias agudas, el NaHCO_3 puede ser útil para elevar temporalmente el pH de niveles demasiado bajos, mientras se toman los pasos para mejorar la ventilación alveolar, aunque se debe tener presente que su uso se limita a situaciones de emergencia (18).

ALCALOSIS METABOLICA

Está indicada por:

1-Aumento del pH.

2-Lo anterior se debe a un aumento del HCO_3^- .

3-La compensación se realiza mediante:

a-Aumento del pCO_2 por disminución de la frecuencia y profundidad respiratorias.

b-Excreción renal de HCO_3^- . Disminuye así el HCO_3^- plasmático. Se excretan NaHCO_3^- y KHCO_3^- , lo que puede resultar en déficits severos de Na^+ y K^+ . Al ocurrir esto, el organismo inicia una retención de estos iones y por eso no excreta más HCO_3^- . En su lugar, excreta H^+ acidificando la orina, cuando el organismo está realmente alcalótico; empeorando la alcalosis.

Signos clínicos:

1-Respiración disminuida e irregular que a menudo no se puede detectar clínicamente.

2-Inicialmente un pH urinario mayor de 7.5, pero luego puede descender por las razones expuestas.

3-Reflejos hiperactivos.

4-Hipertonicidad muscular, que progresa a tetania y convulsiones. Esto puede deberse al efecto del pH en los niveles de Ca^{++} ionizado. Un pH elevado o una H^+ disminuida, disminuyen los niveles de Ca^{++} .

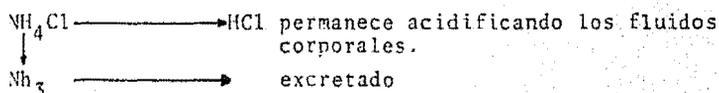
Causas:

1-Pérdida de ácido por:

- a-Pérdida de líquidos del tracto GI superior (vómito), lo que lleva a alcalosis por dos razones: pérdida de H^+ y pérdida de Cl^- lo que su be el HCO_3^- plasmático.
- 2-Exceso de ingesta de bases. La causa puede ser iatrogénica (líquidos alcalinizantes o antiácidos orales).
- 3-Depleción de K^+ : el K^+ sale de las células, por ello entra H^+ causandon pH extracelular mayor.

Tratamiento:

- 1-Corregir la causa.
- 2-Reponer la pérdida, tanto de $NaCl$ como de KCl . La alcalosis metabólica, casi siempre se asocia con déficits de K^+ . Si no se provee K^+ será difícil regresar al pH normal; la alcalosis persistirá a pesar de la terapia salina, ya que los riñones continuarán excretando H^+ en presencia de déficit de K^+ . Se deben dar soluciones isotónicas a las que se les ha añadido 20 a 30 mEq de K^+/l .
- 3-Muchas veces se usan soluciones de NH_4Cl , cosa que no se debe hacer por lo siguiente:



Esto trata la alcalosis, pero no reemplaza el Na o el K^+ perdidos, por ello es mejor usar $NaCl$ o KCl (18).

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Esmuy rara en la Medicina Veterinaria. Está indicada por:

- 1-Aumento del pH, debido a una baja del pCO_2 (menos de 35 mm Hg).
- 2-Compensación : renal por excreción del $NaHCO_3^-$ y $KHCO_3^-$. Esto tiene como consecuencia una disminución del HCO_3^- plasmático y una baja del pH de la orina como en la alcalosis metabólica.

Causas: cualquier situación que produzca hiperventilación como:

- Aprehensión, miedo, histeria, etc.
- Altas temperaturas (corporal o ambiental).
- Respirador mecánico.
- Septicemia (especialmente por Gram negativos).
- Intoxicación con aspirina o sulfanilamida.
- Encefalitis o falta de O_2 .
- Intoxicación por quinina, fenoles o antihistamínicos.

Tratamiento:

- 1-El principal esfuerzo está orientado hacia la corrección de la causa. La terapia es secundaria y generalmente no se requiere.
- 2-Si son casos severos, se hace necesario:
 - a)-Disminuir la respiración mediante el uso de narcóticos.
 - b)-Dar sueros salinos isotónicos, con 20 a 30 mEq/l de KCl (18).

PRINCIPIOS DE LA TERAPIA DE FLUIDOS.

Una vez que conocemos la importancia de líquidos y electrolitos, sus funciones, origen, localización, transporte, etc. podemos partir con una buena base para evaluar un caso y administrar una terapia líquida adecuada.

La historia clínica de nuestro paciente es lo primero que debemos considerar. Debemos tomar en cuenta todos los detalles; por ejemplo, cosas como el hecho de que un perro joven es más susceptible a la depleción líquida que un perro viejo, o que los trastornos cardíacos y renales son problemas de animales adultos.

También hay que tener presente que las causas más frecuentes de desequilibrio líquido electrolítico son la diarrea, vómito, hemorragia, pérdidas de tejido e inanición.

Si en la historia de algún paciente existe alguno de estos cuadros, debemos atender la importancia clínica de la posible necesidad de una terapéutica líquida, especialmente si en el tratamiento general existe el empleo de anestesia o trauma quirúrgico.

Si el paciente aparece con cierta rigidez, piel deslustrada, muy delgado, tensión ocular baja, mucosa oral seca, pulso débil y extremidades frías, la necesidad de líquidos es clara.

Sin embargo, el clínico muchas veces no sabe valorar estos signos y lo ideal es que se anticipe a estos hechos (29).

En otras ocasiones, recibimos pacientes deprimidos, con desorientación y a veces comatosos; en estos casos podemos empezar a pensar en un estado de acidosis, con taquipnea si es metabólica y bradipnea si es respiratoria. En cambio una hiperexcitabilidad, con tetania o ataques epilépticos ocasionales, nos hacen sospechar de alcalosis (10,15).

Si los principales signos incluyen aquellos relacionados con la micción (como la evidencia de dolor) y las manifestaciones de toxemia

son claras, nos inclinamos por las insuficiencias renales (16).

Debemos tener en cuenta, que algunos factores pueden ocultar los signos. Por ejemplo, en animales gordos es difícil apreciar los cambios característicos que se producen en la piel en caso de deshidratación.

Una vez que hemos decidido, por la historia y los signos, hallazgos de laboratorio, etc. que el paciente necesita una terapéutica líquida, nos enfrentamos con varias interrogantes: ¿qué cantidad de fluidos necesita?, ¿debe ser la concentración hiper, iso o hiposmótica?, ¿será la concentración de aniones normal o habrá que administrar más HCO_3^- ?, ¿será necesaria la administración de K^+ ? ¿cuál es la mejor ruta de administración para el caso?, ¿cuál es la velocidad de administración indicada?, ¿habrá que añadir proteínas o calorías? ¿en qué forma y por cuál ruta? ¿cuales serán los signos que nos indicarán si la terapia está ejerciendo efectos positivos, adversos o ningunos?, etc.

Todos estos puntos son importantes. Para analizarlos, hay que tomar cada uno de ellos y desglosarlo, empezando por la cantidad a administrar, que es una de las interrogantes con que más a menudo nos enfrentamos.

Al pensar en la cantidad que debemos reponer, debemos recordar que la administración comprende tres porciones: lo que falta, los requerimientos normales y las pérdidas normales como resultado de la incapacidad para mantener el control. Es básico evaluar el grado de deshidratación del paciente. Para ello, puede ser útil la tabla del siguiente capítulo, que resume los datos necesarios para esa evaluación.

Debemos recordar que:

a-En deshidrataciones leves, hay pérdida equivalente al 4% del peso corporal en volumen líquido y casi siempre se debe diagnosticar en base a la historia, ya que el paciente no presenta síntomas, o sólo sed.

b-Si la deshidratación es moderada, el déficit del volumen equivale a un 6% del peso corporal.

c-En deshidrataciones severas, la pérdida es del 8% o más. Si esa pérdida llega al 10-12%, los signos se intensifican y hay insuficiencia circulatoria que se hace evidente. Al llegar al 15% hay shock (27).

Una vez que hemos evaluado la deshidratación, podemos utilizar la siguiente tabla para estimar el déficit (en ml):

PESO EN KGS	GRADO DE DESHIDRATACION			MANTENIMIENTO
	LEVE	MODERADA	SEVERA	
2.3	64	95	128	100
4.6	128	191	254	200
6.8	191	286	382	300
9.1	254	382	509	400
11.4	318	477	636	500
13.6	382	573	764	600
16	445	668	891	700
18.2	509	764	1018	800
20.5	573	859	1145	900
25	700	1050	1400	1100
31.8	891	1336	1782	1400

(27)

Con esta tabla se pueden estimar rápidamente valores iniciales y se puede dar un tratamiento rápido, independientemente de otros factores.

En casos de emergencia, se pueden iniciar con rapidez los tratamientos, repitiendo las observaciones con intervalos regulares y re-estimando las necesidades a cada paso. Al acercarse la hidratación a niveles normales, la velocidad de administración disminuye para finalizar con líquido de mantenimiento, hasta que el paciente pueda tomarlo por sí mismo.

Los valores normales de mantenimiento de otros elementos son úti

les, para administrarlos conjuntamente con los fluidos, independientemente de los que se administran para cubrir las pérdidas. En la tabla siguiente, se expresan algunos de esos valores normales:

PESO EN KGS	CALORIAS	PROTEINAS*	SODIO**	CLORO**	POTASIO**
2.3	130-250	16	3.2	2.3	3.9
4.6	210-420	2.6	5.25	2.7	4.6
6.8	255-525	3.2	6.4	4.6	5.6
9.1	360-700	4.5	9	6.5	7.9
13.6	440-875	6.4	12.4	9.2	9.7
16	510-960	7	14	10	11.2
18.2	560-1160	7.5	15	10.8	12.3
20.5	600-1280	8.5	16.9	12.2	13.2
22.7	675-1140	8.75	17.5	12.6	14.9

* gramos

**mEq

(27)

La administración de una terapia líquida debe repartirse a lo largo de las 24 horas, ya que administrando en pocas horas el volumen estimado, podemos producir más alteraciones o bien, el organismo reacciona excretando prontamente los elementos terapéuticos.

TEMPERATURA DE LOS FLUIDOS

Cualquiera que sea la ruta o tipo de fluido que empleemos, se debe administrar siempre a la temperatura corporal. Como indicación de su importancia, señalamos que la incidencia de arrestos cardíacos en humanos recibiendo transfusiones sanguíneas masivas, se reporta reducida de 58% a 7% al calentar la sangre fría a la temperatura corporal antes de administrarla.

En perros, se hizo una prueba: se dieron Ringers lactados a 4.5° C vía endovenosa a 5 animales con shock hemorrágico; 3 de ellos murieron, a pesar de que los 5 habían perdido la misma cantidad de sangre. Luego a otros 5 se les hizo la misma prueba sólo que el Ringer se calentó previamente; ninguno murió.

La hipotermia que resulta al dar fluidos fríos endovenosamente -

causa una disminución de:

- 1-Frecuencia cardíaca.
- 2-Rendimiento cardíaco.
- 3-Presión sanguínea.
- 4-Circulación coronaria, con muerte por alteraciones en el ritmo y disminución de la contractilidad.

La disminución de la temperatura afecta directamente la frecuencia cardíaca por efecto en el nódulo sino-arterial. Conforme la temperatura se acerca a niveles críticos, se desarrollan arritmias y latidos ectópicos. Además, los líquidos fríos administrados por cualquier otra vía, se absorben más lentamente que al administrarse calientes (18).

VIAS Y VELOCIDADES DE ADMINISTRACION DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS.

La velocidad de corrección de un déficit fluido, depende de las circunstancias individuales del paciente. Como una rutina, en casos en que no haya shock, aproximadamente un 50% del déficit debe darse durante las primeras 6 a 9 horas, un 75% del déficit debe cubrirse en las primeras 24 horas y el déficit completo debe repararse en 48 horas (18).

1)-Vía oral: la vía "más fisiológica" para la administración de líquidos, nutrientes y electrolitos es la digestiva, aunque claro, todo esto sin alguna limitación impuesta por la naturaleza del problema como en caso de vómito, obstrucciones del aparato GI superior, desplazamiento o condiciones tan agudas y severas que la absorción intestinal no es lo suficientemente rápida como para salvar al paciente (18,27,29).

Aún en condiciones de posible disminución de la tasa de absorción intestinal, los fluidos orales son muy beneficiosos. La terapia de fluidos oral tiene varias ventajas sobre la parenteral:

- 1-Se pueden dar grandes volúmenes rápidamente; hasta 88 ml/kg en perros.

- 2-Provee una entrada sostenida de fluidos.
- 3-Es la forma más económica de dar fluidos, ya que los fluidos no tienen que ser estériles y pueden ser administrados por el dueño.
- 4-El contenido no tiene que ser tan exacto como en fluidos parenterales.
- 5-Es la ruta que ofrece mayor seguridad.

Los fluidos que vayan a darse oralmente deben ser formulados de tal forma que den la máxima tasa de absorción intestinal de agua y electrolitos. Esto lo podemos lograr con fluidos que contengan:

- 1-100 a 120 mM de Na^+ .
- 2-Un mínimo de 30 mM de HCO_3^- .
- 3-1% de glucosa o más.
- 4-Glicina y aminoácidos.
- 5-Aminoácidos neutrales.
- 6-Tan cerca de la isotonicidad como sea posible.

Otros electrolitos como K^+ y Cl^- pueden añadirse en casos particulares.

Las cinco sustancias enlistadas arriba, tienen un efecto sinérgico en la tasa de absorción de cada una de ellas y del agua. Por ejemplo, la presencia de glucosa aumenta la absorción de Na^+ . La absorción de agua es pasiva, conforme se van absorbiendo los solutos. Por ello, para obtener una tasa máxima de absorción de agua, el fluido debe diseñarse con una tasa de absorción máxima de solutos.

2)-Vía subcutánea (SC): es una excelente ruta, que se puede usar para deshidrataciones leves, o seguir a la intravenosa en deshidrataciones fuertes. También se puede usar en combinación con la oral, para terapia de mantenimiento.

La terapia se realiza mediante inyecciones al tejido conjuntivo permitiendo las características de elasticidad subcutánea del perro - el administrar grandes cantidades en esta forma.

La absorción dependerá de la irrigación local en el punto de inyección. Si aplicamos frío a la zona, retardamos la absorción por vasoconstricción, e inversamente, se puede aumentar la velocidad de absorción inyectando la solución tibia.

Por esta vía, sólo pueden usarse soluciones estériles e isotónicas calientes (a temperatura corporal). La glucosa no es electrolítica, sin embargo se pueden usar soluciones con 2.5% de glucosa (1/2 isotonicidad) por vía SC.

Por esta vía, se pueden dar 80 ml/kg, con un máximo de 10-20 ml por punto de inyección, usando más puntos bajo la piel suelta. Se logran buenos resultados dividiendo la cantidad total en tres porciones para ser administradas cada 6-8 horas, que es lo que tarda en absorberse, aunque la tasa de administración la dicta el confort del paciente. Hay que cuidarse de no ejercer presión sobre algún punto que pueda ocasionar problemas.

Además del calor, la absorción puede aumentarse mediante el empleo de hialuronidasa, que aumenta 5 veces la velocidad de absorción (se usan 150 unidades por litro).

La vía subcutánea está contraindicada en presencia de edemas subcutáneos, o si la solución contiene irritantes o expansores plasmáticos (18,27,29).

3)-Vía intraperitoneal: esta vía no es muy recomendable, ya que podemos causar peritonitis, además del peligro de dañar órganos internos con la aguja. La absorción es algo mayor que por la vía SC, siendo sus recomendaciones semejantes a las de esa otra vía (18,27,29).

4)-Vía intravenosa (IV): se debe usar cuando cualquiera de las demás rutas no se pueda emplear, aunque en ocasiones, cuando es la única vía que permite salvar una vida, se hace estricto su uso, como en caso de:

- 1-Animal moribundo o con deshidratación de más del 10%.
- 2-Condiciones en las que las pérdidas de fluidos han sido tan grandes y severas que los fluidos no son bien absorbidos por otras vías.
- 3-Shock.
- 4-Animales que muestran signos clínicos específicos o niveles electro-líticos del plasma alterados: hipocalcemias, hipoglicemias, hipo o hipermagnesemias.
- 5-Se pueden dar soluciones hipertónicas y no electrolíticas por esta vía en edema, hiperalimentación, etc. (18,27,29).

La velocidad de administración es variable, debiendo ajustarse a el caso particular y a la composición del fluido, aunque la toxicidad se relaciona más con la velocidad que con el contenido. En casos como shock, sin embargo, los fluidos deben darse tan rápido como sea posible; en otras circunstancias como hiperalimentación, los fluidos no deben darse más rápido de 1 ml/kg/hr ára que en imbral renal de nutrientes en el fluido no sea sobrepasado y se excreten en la orina. En pacientes sin problemas cardiovasculares, al administrarse fluidos isotónicos reemplazantes del fluido extracelular, se dan 90 ml/kg/hr.comomáximo.

Las velocidades anteriores son iniciales. Conforme se corrige la alteración, la velocidad debe disminuirse. Al darse a esa velocidad se debe observar al paciente para advertir reacciones adversas. Si hay temblores, aprehensión, náuseas, vómitos o taquicardia, se debe detener temporalmente la administración. También podemos auscultar el tórax para detectar edema pulmonar, ya que a pesar de la tonicidad, si se da muy rápido, se puede sobrepasar el espacio vascular o producir edema pulmonar.

La glucosa al 5% se puede dar a esa velocidad, aumentando así la glucosa sanguínea y produciendo diuresis osmótica.

Fluidos administrados con K⁺, Ca⁺⁺ o Mg⁺⁺ rápidamente, pueden

causar efectos adversos ya descritos.

En sujetos grandes, se eligen preferentemente las venas de los miembros. En perros chicos, se puede disecar alguna vena, introduciendo una cánula en ella y suturando la piel para dar mayor sujeción a la cánula (18,27,29).

5)-Otras vías: en general, la terapia de fluidos puede realizarse usando las vías oral, SC o IV. Raramente se indican otras vías.

La administración rectal de fluidos puede producir absorción errática y ciertos iones se perderán.

Los fluidos se pueden administrar vía cavidad medular. Hay rápida absorción y es sencillo en animales recién nacidos, pero es doloroso y puede producir osteomielitis (18).

PRINCIPALES FLUIDOS
PARA TRATAR LAS ALTERACIONES EN EL BALANCE
LIQUIDO ELECTROLITICO.

En la práctica, el pH de las soluciones parenterales no amortiguadas tiene poco significado clínico. Aunque casi todos los fluidos tienen un pH ácido, sólo se necesita una pequeña cantidad de base para aumentar el pH a más de 7.5. Por ejemplo, 0.06 mEq de base son suficientes para aumentar el pH de un litro de Ringer comercial de su pH normal de 6.5 a 7.5.

En general, se dispone de 6 tipos de fluidos al alcance y son los más ampliamente usados en la medicina; son:

1-Solución salina isotónica de NaCl; contiene:

0.85 a 0.9% de solución salina o sea 140-150 mM/l de NaCl.

2-Fluido de reemplazo extracelular, conocido como Ringer, que contiene electrolitos en la misma concentración presente en el fluido extracelular; contiene:

Na⁺: 130-150 mEq/l

Cl⁻: 100-115 mEq/l

K⁺: 4-10 mEq/l

HCO₃⁻: 25-30 mEq/l (el equivalente en lactato, acetato o gluconato).

Puede además contener Mg^{++} , HPO_4^{--} , o Ca^{++} : 3.6 mEq/l.

3-Glucosa al 5% (dextrosa): 280 mM/l de glucosa.

4-Fluido de mantenimiento parenteral: contiene electrolitos, siendo perdido por el animal según la cantidad de agua necesaria para reemplazar las pérdidas normales de agua. Contiene:

Na^+ , K^+ , Cl^- y HCO_3^- equivalente: 20-30 mEq/l.

Mg^{++} y HPO_4^{--} : 3 mEq/l.

Glucosa: 5%

5-Expansores del fluido vascular:

a)-Sangre. b)-Plasma c)-Soluciones de albúmina (generalmente 6%).

d)-Soluciones dextrán que son los expansores más utilizados. Hay dos tipos diferentes:

1-Dextrán 70: solución dextrán al 6% con peso molecular 70,000 en solución salina isotónica.

2-Dextrán 40: de poca viscosidad, generalmente solución dextrán 10%, con peso molecular 40,000 en solución salina o glucosada. Es útil en el tratamiento de alteraciones circulatorias como en shock hipovolémico.

El D40 aventaja al D70 porque disminuye la viscosidad sanguínea, se disgrega, aumenta la circulación periférica, aumenta el rendimiento cardíaco, disminuye la resistencia circulatoria, aunque también tiene sus desventajas como el hecho de que se excreta en 1 a 2 horas, aunque en shock dura hasta 4 horas, por esto, se prefiere al D70 en situaciones que requieran expansión vascular, pero sin presencia de shock..

6-Fluidos orales que den máxima absorción intestinal:

Na^+ : 100-120 mEq/l.

HCO_3^- : 30 mEq/l.

Glucosa: 1%.

Glicina e iminoácidos (aminoácidos neutrales): 60-120 mM/l.

Otros aminoácidos: 60-120 mM/l.

K⁺ y Cl⁻ según se necesite.

Usando estos 6 fluidos y las siguientes sustancias, que se agregan conforme se necesiten, cada tipo de alteración puede ser tratada adecuadamente:

1-KCl: a)-1 g = 12 mEq/l.

b)-Frasco de 2 mEq/ml de KCl.

2-NaHCO₃: a)-1 g = 12 mEq/l.

b)-Botella de 500 ml al 5% con 0.6 mEq/ml de NaHCO₃.

c)-Frascos con 40-50 ml conteniendo 1 mEq/ml de NaHCO₃.

3-Glucosa (dextrosa): 110 ml de glucosa 50% o 50 g de glucosa a cada litro, hace solución al 5%. (18).

PRINCIPALES ALTERACIONES DEL
BALANCE HIDRO-ELECTROLITICO
Y SU TERAPEUTICA.

El equilibrio hidro-electrolítico, puede ser afectado en muchas formas y por un gran número de situaciones y factores. Sin embargo, en la clínica cotidiana, los desequilibrios se limitan a una presentación común, esto es, que normalmente la mayoría de los casos son de la misma naturaleza y por lo tanto, enfocaremos este capítulo hacia ellos, su descripción etiología, etc. para tratar finalmente su terapéutica, dejando al mismo tiempo lugar para que el clínico utilice su criterio con la guía esbozada en este trabajo.

En la clínica, lo más frecuente es la deshidratación, siendo éste un término muy amplio que cubre cuadros de muchas alteraciones; por ejemplo, puede deberse a una diarrea aguda, o a vómitos, o bien puede tratarse de una asociación de los dos cuadros, que es algo frecuente en la práctica (29).

Las pérdidas patológicas de agua, resultan en deficiencias, sólo si superan la capacidad orgánica para compensarlas con aumentos en la ingesta. Las causas más frecuentes de pérdidas patológicas son:

1-Urinaria:

- a)-Deficiencia de ADH (diabetes insípida).
- b)-Diuresis osmótica debido a diabetes mellitus.
- c)-Disfunción de la nefrona como en nefritis intersticial crónica (en perros viejos, es frecuente la insuficiencia renal a consecuencia de haber sufrido leptospirosis) (18).
- d)-Cualquier interrupción del flujo sanguíneo afectará las funciones de la corteza renal. Una interrupción prolongada producirá efectos irreversibles sobre el balance hidro-electrolítico (2).

2-Gastrointestinal:

- a)-Vómitos: pérdida de saliva, jugo gástrico, jugos intestinales que-

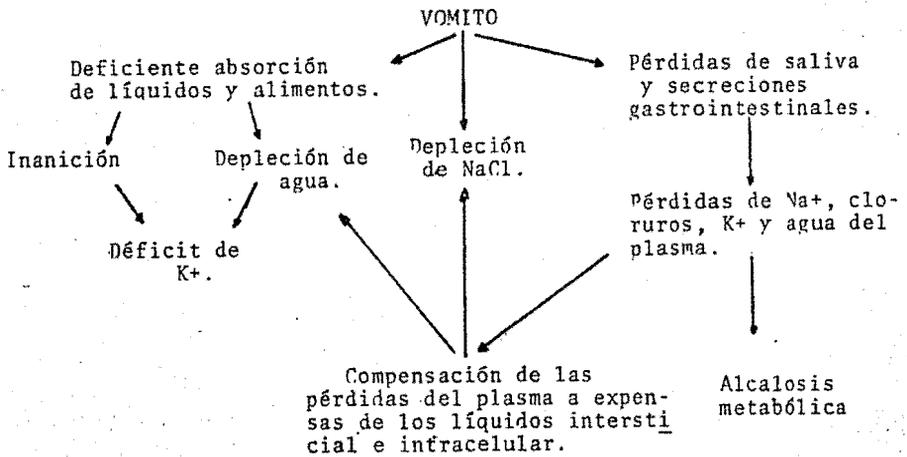
- llevan sobre todo cloro, sodio, potasio y bicarbonato.
- b)-Diarrea: al contrario del vómito, induce a la acidosis.
- c)-Secuestro de líquidos.

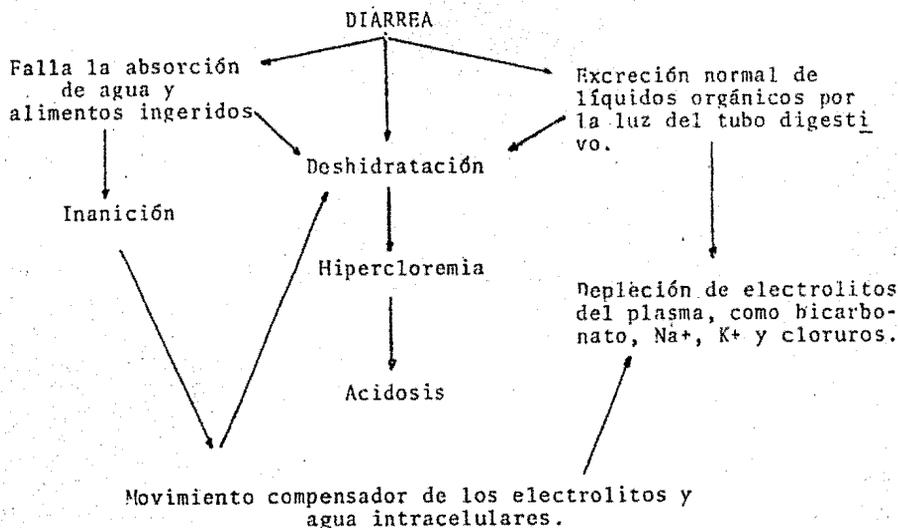
Tanto el vómito como la diarrea llevan hacia la inanición, aunque la alteración que producen es diferente por el tipo de electrolitos que se pierden; no obstante, en ambos casos la presión osmótica queda disminuida (27,29). A continuación, se esquematizan las fisiopatologías de estas dos alteraciones.

3-Pérdida insensible:

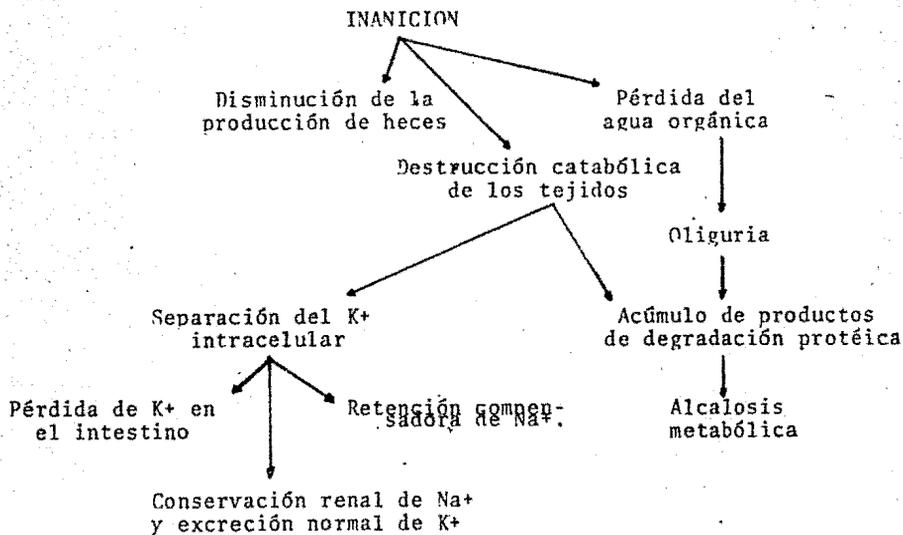
- a)-Quemaduras.
- b)-Hemorragias (18).

Además de los tres puntos anterior, tenemos casos de animales que han sido sujetos a una ausencia total de agua; en este caso, también hay deshidratación pero de tipo hiperosmótica.





(29)



(29)

Entre los síntomas de deficiencias tenemos:

a)-Aguda: la deficiencia de agua resulta en hipovolemia, que en caso de ser severa, conduce a shock, coma y muerte.

b)-Crónica: el primer efecto en una disminución o deficiencia crónica de agua es la disminución de la ingesta de alimentos y en la producción (crecimiento, gestación, etc.).

En base a porcentajes de pérdida de agua, podemos hacer un cuadro sintomático, como sigue:

Menos del 5%	-ningún síntoma
6%	-la piel permanece en la posición en que se arrugó; conjuntiva hiperémica
8%	-signos anteriores más enoftalmía
10%	-signos anteriores, más vasoconstricción periférica (extremidades frías)
12%	-shock
15-18%	-muerte

(18)

El siguiente cuadro, más detallado, nos puede guiar en forma bastante precisa hacia un diagnóstico y evaluación de la deshidratación:

SINTOMAS	LIGERA	MODERADA	SEVERA
Aspecto	A veces dormido.	Intranquilo, raramente dormido.	Tambaleante, comatoso.
Sed	Existente.	Extrema, pero puede rehusar el agua.	No aparente.
Mucosas	Secas y rojas; lengua con sarro.	Muy secas, pueden estar cianóticas.	Muy secas, rojo oscuro o cianóticas.
Piel	Caliente y seca.	Cuerpo caliente, pero extremidades frías; pérdida de elasticidad.	Muy frío, sin elasticidad, mal aspecto general.
Ojos	Brillantes, ligeramente hundidos.	Muy hundidos.	Profundamente hundidos y con estrabismo, córnea seca a veces con abrasiones.
Tono muscular	Generalmente, no hay anormalidad.	En la acidosis, flacidez completa, puede haber convulsión.	
Respiración	Normal	En la acidosis, la respiración generalmente es profunda con incremento en la tasa.	

SINTOMAS	LIGERA	MODERADA	SEVERA
Orina	Secreción lenta.	Muy reducida, a veces ausente.	Ausente.
Peso corporal	Reducción de un 2.5 al 5%.	Reducción del 5 al 10%.	Reducción del 10% o más.

(29)

En la deficiencia de agua o deshidratación, hay compensación renal y finalmente, hay retención completa; las sustancias nitrogenadas no se excretan más y se desarrolla la uremia (indicada por aumento de la ureasanguínea -BUN- y de la creatinina sanguínea).

Los signos arriba mencionados, son los mejores indicadores de la cantidad de líquidos requeridos por el animal, aunque un aumento de la concentración sanguínea de esas sustancias no es del todo confiable por las siguientes razones:

- 1-Hay mucha variación individual en las concentraciones sanguíneas de muchas sustancias.
- 2-Las sustancias se pueden perder de la sangre conjuntamente con líquidos y por eso la concentración puede aumentar, disminuir o mantenerse igual, sin indicarnos el déficit de líquido existente.
- 3-Los cambios en la concentración de sustancias en la sangre, sólo indican cambios en el compartimento vascular y a veces no indican cambios en el organismo como un todo (18).

A continuación exponemos una guía para la terapia de fluidos de las condiciones discutidas anteriormente:

- 1-Terapia de mantenimiento: se refiere a las necesidades de fluidos y electrolitos de un paciente cuando las pérdidas son normales, pero hay un insumo inadecuado. Las pérdidas diarias se han expuesto anteriormente; podemos agregar, que se requieren 1600 ml de agua por metro cuadrado de superficie corporal si las pérdidas son normales y no se ingieren o absorben fluidos.

Los requerimientos electrolíticos para mantenimiento son:

- 1- 20 a 30 mEq/l de Na^+ , K^+ y HCO_3^- **
- 2- 3 mEq/l de Mg^{++} y P.
- 3- Glucosa al 5%.

La glucosa hace poco por llenar los requerimientos energéticos. Sin embargo, se necesita para minimizar la cetosis y ayudar contra los efectos de los solutos del hambre (urea, fosfatos y amoníaco). Excepto en los fluidos para sobrealimentación, las soluciones que contienen glucosa y fructosa dan poca ventaja sobre los que dan sólo glucosa y resultan más caros.

A menos que el animal esté anoréxico y la terapia de fluidos se necesite por más de 2 días, no se necesita energía adicional. Su uso es benéfico y son obligatorias en períodos largos.

Si una solución comercial no está al alcance, se puede hacer una de mantenimiento de la siguiente manera:

- a)-Una parte de Ringer lactado.
- b)-Tres partes de glucosa al 5%.
- c)-20 mEq/l de KCl y 20 mEq/l de NaHCO_3^- o en lugar de estos dos, 20 mEq/l de KHCO_3^- .

2-Terapia de fluidos para pérdida insensible excesiva: es necesaria en postración o por golpe de calor que resultan en: fatiga, algunos espasmos musculares, en ocasiones shock o coma y aumento de la temperatura a menos que el shock sea hipotenso (en éste baja la temperatura), y jaeo excesivo.

*Si hay disminución de la función renal, se debe reducir el K^+ hasta que se reestablezca la función (shock, anuria o falla renal).

**El HCO_3^- puede darse en equivalente de lactato, acetato, citrato, o gluconato si la función hepática es normal y si no hay shock presente.

El tratamiento inicial consiste en calmar al paciente y luego reemplazar las pérdidas de fluidos.

a- 0.9% solución salina junto con dextrosa al 2.5% (se hace agregando 55 ml de glucosa 50% a un litro de solución salina isotónica).

- solución salina para reemplazar las pérdidas,

- la glucosa eleva la temperatura y aumenta el metabolismo.

b- Las soluciones lactadas están contraindicadas ya que puede haber daño hepático con aumento del lactato plasmático.

3-Terapia de fluidos para pérdidas del aparato gastrointestinal anterior: es primaria en vómitos crónicos persistentes. Esto resulta en pérdida del HCl gástrico, causando alcalosis metabólica, que es compensada por la secreción urinaria de NaHCO_3 y KHCO_3 . Además, las secreciones gástricas contienen de 10 a 22 mEq/l de K^+ y de 46 a 79 mEq/l de Na^+ , perdiéndose ambos.

Además de corregir la causa, el tratamiento requiere de la reposición de estas pérdidas, dando NaCl isotónico, con 20 mEq/l de KCl. Se puede ayudar con antieméticos, pero no es muy deseable.

4-Terapia de fluidos para pérdidas del aparato gastrointestinal posterior: en la diarrea, hay grandes pérdidas de Na^+ , K^+ , Cl^- y HCO_3^- . El perder HCO_3^- causa acidosis metabólica, que produce amortiguación tisular, que a su vez aumenta la pérdida de K^+ , a pesar de que los niveles de K^+ plasmáticos pueden estar sin alteración, aumentados o disminuidos.

A pesar de que el Na^+ , K^+ , Cl^- y HCO_3^- deben darse al paciente diarreico, debería darse glucosa para promover el transporte de K^+ , a las células, como fuente de energía y porque a veces se presenta la hipoglucemia en animales diarreicos deshidratados.

Fluidos orales para la diarrea: si el animal posee un grado de deshidratación menor al 8 - 10%, los fluidos orales descritos, que dan

máxima absorción intestinal, se deben usar. Además, se debe agregar a éste, 25-30 mEq/l de K⁺ y 40-80 mEq/l de HCO₃⁻ para dar un fluido que contenga:

K ⁺ : 25-40 mEq/l.	Glucosa: 1-3%
HCO ₃ ⁻ : 70-100 mEq/l.	Cl ⁻ : 50 mEq/l.
Na ⁺ : 100-120 mEq/l.	Proteínas: 2%.

Hay algunos productos comerciales como el Glycolite (Norden) o el Ion-aid (Diamond), etc. que llenan en mayor o menor grado las necesidades arriba descritas.

Podemos hacer un fluido oral para animales diarreicos agregando a un Ringer lactado:

40 mEq/l de KCl.
80 mEq/l de NaHCO ₃ .
66 ml de glucosa al 50% o 30 g de glucosa/l.

No se deben usar soluciones con maltosa o sucrosa ya que son de baja digestibilidad, particularmente para neonatos. Permanecen en el lumen intestinal causando diarrea osmótica.

Los productos orales mencionados, se deben dar 2 a 3 veces diarias utilizando 150 a 250 ml/4.5 kgs.

Fluidos parenterales para la diarrea: si la deshidratación excede el 6%, pero es menor al 8%, se debe dar lo siguiente, vía SC:

- fluido reemplazante del fluido extracelular,
- KCl: 10 mEq/l,
- NaHCO₃: 50 mEq/l.

No se debe administrar endovenosamente a menos que se le agregue glucosa.

Si la deshidratación es del 8% o más, se debe utilizar la vía endovenosa. En este grado de deshidratación, el 3-40% del déficit debe darse durante la primera hora. El resto debe reemplazarse por administración IV lenta. Si hay anuria o shock, no se debe dar K por vía IV, hasta corregir la situación con 5 mEq/l de K⁺ (18).

En forma de resumen podemos decir:

- Para deshidrataciones de menos del 6% se dan fluidos orales.
- Para deshidrataciones del 6 al 8% se dan fluidos orales más SC o goteo IV.
- Para deshidrataciones de más del 8%, dar fluidos orales, IV rápido y en adición se puede usar la vía SC al mismo tiempo (18).

Antes de pasar a la terapia de fluidos para las alteraciones electrolíticas, debemos recordar algunos aspectos generales:

- 1-Lo importante no es el cambio absoluto, sino el cambio en porcentaje.
- 2-Las alteraciones en las concentraciones electrolíticas tienen sus mayores efectos en tejidos excitables, causando:
 - disturbios nerviosos,
 - disturbios cardiovasculares,
 - alteraciones musculoesqueléticas.
- 3-Los efectos pueden compensarse prontamente si se reconocen y tratan adecuadamente (18).

HIPONATREMIA

Puede ser causada por:

- 1-Acumulación más rápida de agua que de Na^+ ; en tal caso, el contenido de Na^+ puede ser normal o estar aumentado.
- 2-Pérdida de Na^+ más rápida que la de agua, en cuyo caso disminuye el contenido total corporal de Na^+ ; en cualquier caso, el fluido extracelular se vuelve hipotónico y el agua penetra a las células produciendo edema.

Las causas de estas alteraciones pueden ser:

- 1-Insuficiencia adrenal (hipocorticismo), que aumenta la pérdida de Na^+ por falta de aldosterona (18,23).
- 2-Enfermedad renal crónica, con nefritis y pérdida de Na^+ .
- 3-Retención excesiva de agua como en la falla cardíaca congestiva.
- 4-Exceso de diuréticos que eliminan demasiado Na^+ y K^+ .

5-Gran ingesta de líquidos sin Na⁺. Aquí la causa puede ser iatrogénica (al dar terapia con fluidos sin Na⁺).

Los signos clínicos son:

- 1-Fatiga y debilidad por el edema muscular.
- 2-Convulsiones por el edema cerebral.
- 3-Hemólisis con hemoglobinuria.
- 4-Cólico y diarrea.
- 5-Oliguria por la disminución en el volumen sanguíneo. Si esta disminución es severa, puede producirse el shock.

Hallazgos de laboratorio:

- 1-El Na⁺ plasmático posee menos de 135 mEq/l.
- 2-Gravedad específica de la orina menor a 1.010.

El tratamiento en la hiponatremia, estriba principalmente en la corrección de la causa. Dependiendo de la condición, la administración de Na⁺ puede o no estar indicada (18).

HIPERNATREMIA

Puede deberse a:

- 1-Pérdida excesiva o más rápida de agua que de Na⁺.
- 2-Exceso en la ingesta de Na⁺.

En cualquiera de los dos casos, la osmolaridad del fluido extracelular aumenta, produciendo deshidratación celular.

Las causas son:

- a-Intoxicación por sal; exceso de sal en la dieta sin aumento de agua.
- b-Pérdidas excesivas de agua como en caso de diarrea, estados febriles disfunción renal, diabetes insípida. etc' (18,23).

Los signos clínicos son:

- 1-Sed, prurito y cosntinación.
- 2-Enseguida las convulsiones, ceguera y el paciente pierde contacto-

con el medio.

3-Fiebre.

4-Hiperemia cutánea.

5-Membranas mucosas y lengua seca y pegajosa.

En el laboratorio hallaremos:

1-El Na^+ plasmático está aumentado a más de 147 mEq/l.

2-La gravedad específica de la orina tiene más de 1.030 .

El tratamiento consiste en corregir la causa o bien, dar fluidos orales con muy poco Na^+ .

HIPERCALEMIA

Se debe a:

1-Anuria de cualquier origen; falla renal o deshidratación y shock.

2-Destrucción tisular previa a excreción renal de K^+ .

3-Insuficiencia adrenal (deficiencia de aldosterona).

4-Catecolaminas (administradas o producidas endógenamente). El K^+ plasmático aumentado se debe a efectos catabólicos.

5-Administración demasiado rápida de K^+ endovenoso.

Los efectos de la alteración del K_p se manifiestan primariamente como resultado de su efecto en las membranas celulares excitables, particularmente el corazón. Como se discutió anteriormente, estos efectos ocurren por cambios en la tasa de K^+ transmembranoso, permeabilidad en la membrana hacia el K^+ y actividad de la Na-K ATPasa . Como estos factores tienen diferentes efectos en la excitabilidad de la membrana celular, es difícil de predecir sobre bases fisiológicas los efectos clínicos de las alteraciones del K_p .

Clínicamente, los efectos de la hipercalemia y de la hipocalemia, son muy parecidos y resultan en los siguientes signos:

1-Generalmente no hay manifestaciones hasta que el K_p sea mayor a 6.5- o menor a 2.5 mEq/l.

2-Debilidad general de los músculos intestinales, esqueléticos y respiratorios.

a-Generalmente se advierte más en los miembros posteriores, llegando hasta ataxia y parálisis flácida.

b-Ocasionalmente, la parálisis flácida ocurre con temblores.

c-Vómitos y motilidad intestinal disminuida, especialmente con la hipocalcemia, siendo el cólico más frecuente con la hipercalcemia.

3-También es frecuente la presencia de depresión y letargo, aunque puede ocurrir irritabilidad en la hipercalcemia.

4-Hipotensión.

5-Arritmias cardíacas, bradicardia, pulso débil, sonidos cardíacos débiles y anomalías en el electrocardiograma.

6-Si el K_p es menor a 1.5 o mayor a 10 mEq/l, el resultado es fatal.

El tratamiento en la hipercalcemia es:

a-Calcio para aumentar la contractilidad muscular y cardíaca.

b-Solución al 20% de glucosa con 100 UI de insulina/l. Se administran 2 ml/kg a una tasa de 4 ml/kg/hr para animales de menos de 50 kgs y la mitad de eso para los que pesen más de 50 kgs. La insulina aumenta la tasa de movimiento de glucosa dentro de las células. Conforme la glucosa entra a las células, aumenta la tasa de movimiento de K^+ hacia el interior de la célula.

El tratamiento no emergente sería:

a-Si la función renal ha disminuido, se debe eliminar el K^+ de la dieta y de los fluidos. Si es necesario, se hace diálisis peritoneal con fluidos sin K^+ .

b-Si la función renal es normal, se dan fluidos alcalinizantes sin K^+ para promover la excreción renal, también se dan diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida, metazolamida, sulfanilamida, etc.) y finalmente se dan mineralocorticosteroides para promover la secreción renal.

HIPOCALEMIA

Cuando el K_p disminuye, es indicativo de un déficit corporal total. Sin embargo, como el 97% del K^+ es intracelular, un déficit del K^+ corporal puede ocurrir sin cambios en el K_p , particularmente si hay acidosis presente. Las causas de un déficit de K^+ pueden ser:

A-Pérdida corporal excesiva de K^+ , que puede deberse a:

1-Pérdida de fluido gastrointestinal: las secreciones gástricas y de las porciones bajas del intestino tienen más K^+ que el plasma y como el volumen de las secreciones GI totales son de dos a tres veces el volumen plasmático, cualquier aumento en la secreción intestinal o pérdida del fluido GI por cualquier causa, rápidamente tiende a disminuir hacia un déficit total de K^+ . La causa clínica más común de pérdida de K^+ es la diarrea, vómito y obstrucción del intestino que resulta en secuestro del fluido GI.

2-Pérdidas insensibles debidas a:

a-Sudoración excesiva: el sudor puede contener el doble de K^+ que la sangre.

b-Traumata tales como quemaduras, exudación de heridas y destrucción de los tejidos, que liberan K^+ de las células y que se pierde por la orina.

3-Pérdidas urinarias debidas a:

a-Diuréticos ; en general los diuréticos comunes causan excreción de K^+ Si se usan en períodos prolongados, se puede producir un déficit importante. Hay algunos diuréticos nuevos como la amilorida y la triamterena que no producen eliminación del K^+ .

b-Producción excesiva de aldosterona como en nefrosis, cirrosis, falla cardíaca congestiva o tumores adrenales.

c-Stress de cualquier tipo, que resulta en mala conservación de K^+ .

d-Muchos síndromes de cualquier tipo que resultan en poliuria, como

diabetes insípida, enfermedad de Cushing (hiperadrenocorticismo) y algunas enfermedades renales.

e-Alcalosis: se conserva H⁺ y se excreta K⁺.

B-Insumo inadecuado de K⁺:

1-Anorexia o mala nutrición.

2-Administración de fluidos libres de K⁺ parenteralmente.

El K⁺ oral o parenteral, dependiendo de la condición, debe darse para corregir las deficiencias. La administración endovenosa de K⁺ no debe exceder más de 1.5 mEq/kg/hr. Las soluciones que contengan 35 mEq por litro de K⁺ deben administrarse SC sin signos de irritación local o toxicidad sistémica.

Sin embargo, el K⁺ no debe incluirse en fluidos parenterales en concentraciones mayores que las del plasma si hay anuria o shock (la única excepción en Medicina Veterinaria es el becerro diarreico). Si se corrige el shock o la anuria, entonces se da K⁺ para corregir la deficiencia. Si el K_p aumenta, se excreta normalmente por el riñón. Sin embargo si hay anuria, el organismo no puede evitar un aumento del K⁺ plasmático y por ello si el K⁺ se da más rápido de lo que puede transportarse a la célula, puede ocurrir toxicidad de K⁺.

HIPERCALCEMIA

Puede deberse a:

1-Hiperparatiroidismo.

2-Algunos procesos malignos que produzcan sustancias semejantes a la HPT, siendo el más común el linfoma.

3-Sobredosis crónica de vitamina D.

4-Osteólisis neoplásica.

5-Sobredosis parenteral de Ca.

El exceso en la ingestión de Ca no causa siempre hipercalcemia.

pero puede resultar en una deficiencia de otros minerales como resultado de que el Ca previene su absorción.

La hipercalcemia inhibe a la HPT, estimulando la secreción de calcitonina y predisponiendo a la calcificación metastásica de tejidos suaves como el riñón y vasos sanguíneos. Un nivel de Ca^{++} plasmático sobre 30 mg% es fatal por su efecto sobre el corazón. En las hipercalcemias, hay un aumento del efecto del Ca^{++} sobre las células, durante el establecimiento del potencial de depolarización. Esto aumenta la fuerza de la contracción cardíaca.

Al aumentar la fuerza de la contracción aumenta el volumen de bombeo y la presión sanguínea. Un aumento del rendimiento estimula a los receptores carotídeos que por vía de los impulsos parasimpáticos disminuyen la frecuencia cardíaca, retornando el rendimiento y así la presión a la normalidad.

Volumen de bombeo x frecuencia cardíaca = rendimiento cardíaco.

Por estos efectos, el rendimiento permanece constante, por lo tanto, el volumen de bombeo aumenta disminuyendo la frecuencia cardíaca compensatoriamente. Conforme el Ca^{++} plasmático aumenta, aumenta la permeabilidad de la membrana al Na^+ , previniendo la depolarización de la membrana celular. Esto lleva a arritmias y extrasístoles que pueden llevar a taquicardia ventricular y fibrilación. El arresto cardíaco sucede en estado de reposo y no en sístole (eso ocurre sólo en anfibios y reptiles).

El tratamiento de emergencia para hipercalcemia es:

- 1-EDTA disódico IV que se unirá al Ca^{++} y permite su excreción en forma quelada. La dosis es de 25 mg de EDTA disódico/kg por cada mg% de aumento del Ca^{++} plasmático sobre 15 mg%.
- 2-Epinefrina; sirve para aumentar la conducción del corazón, ayudan-

do a invertir el bloqueo de conducción para el Ca^{++} . Sin embargo si hay extrasístoles o taquicardia ventricular, la epinefrina puede precipitar la fibrilación ventricular.

El tratamiento no emergente para la hipercalcemia, además de corregir la causa, es estimular la excreción renal de Ca^{++} . El Lasix (furosimida y tiazida), aumenta la excreción de Ca^{++} y Na^{+} ; por ello si se da acceso libre al agua y $NaCl$, su uso puede ser beneficioso.

HIPOCALCEMIA

Puede deberse a:

1-Hipercalcitonemia: esta condición frecuentemente debida a un exceso de Ca^{++} dietario por mucho tiempo. Para manejar el exceso de Ca^{++} y prevenir la hipercalcemia, se secreta calcitonina. El estímulo constante de las células C tiroideas induce hiperplasia y puede finalmente inducir neoplasias que llevan a la hipercalcitonemia.

El exceso de calcitonina, bloquea la resorción ósea y aumenta la excreción renal de Ca^{++} causando hipocalcemia y osteopetrosis. La hipocalcemia, estimula la secreción de la HPT, sin embargo la calcitonina es más potente que la HPT, que a pesar de su efecto en el hueso, hace persistir la hipocalcemia y osteopetrosis.

El aumento en la HPT, estimula la excreción renal de P, llevando a hipofosfatemia. Esta condición enfatiza lo inadecuado de los niveles de Ca^{++} y P como indicación de los niveles dietarios de estos minerales.

2-Hipoparatiroidismo: es poco frecuente.

3-Pérdidas repentinas de Ca^{++} corporal que es la causa más común:

a-Lactación.

b-Stress que aumenta los niveles de corticosteroides, que antagonizan a la vitamina D y producen excreción renal de Ca^{++} .

4-Reacción tóxica al fosfato, fluor, iones oxalatos o citratos que se unen y precipitan al Ca^{++} .

Hay un número de factores que pueden causar pérdida de Ca^{++} . Sin embargo, pueden o no caracterizarse por hipocalcemia y pueden estar a sociados con niveles normales o aún aumentados de Ca^{++} plasmático. Al gunos son:

1-Deficiencia de Ca^{++} en la dieta (sólo carne por ejemplo).

2-Síndromes de mala absorción intestinal.

3-Deficiencia de vitamina D debida a: -falta de luz solar,
-disfunción renal y/o
-disfunción hepática.

4-Falla renal crónica que puede causar uno/ambos de:

a-Disminución de la excreción de P, causando hiperfosfatemia que inhibe la activación renal de la vitamina D.

b-Absorción renal anormal de Ca^{++} .

5-Hip~~er~~adrenocorticismo (espontáneo o inducido farmacologicamente).

El Ca^{++} disminuye la permeabilidad de la membrana al Na^{+} . El influjo del Na^{+} es responsable de la iniciación del potencial de acción. Por ello la hipocalcemia lleva un aumento de permeabilidad de membrana, aumentando su excitabilidad. Esto, clínicamente se manifiesta por tetania y sacudidas contráctiles. La hipercalcemia causa justamente lo contrario.

El Ca^{++} también es necesario para la secreción neurotransmisora y por ello la hipocalcemia tiene dos efectos en la excitabilidad muscular: aumenta la actividad, aumentando la permeabilidad de membrana y por lo tanto su excitabilidad y disminuye su actividad inhibiendo la secreción neurotransmisora, necesaria para estimular la iniciación de un potencial de acción. En todos los animales, excepto en bovinos, resulta en tetania.

El tratamiento de la hipocalcemia es la administración parenteral de soluciones de Ca. El gluconato o el borogluconato de Ca^{++} se pre-

fieren al CaCl_2 , ya que son menos irritantes. El Ca^{++} generalmente no se requiere en la terapia de fluidos rutinaria a menos que haya condición específica. Sin embargo, el incluirlo a niveles normales puede ser de alguna ayuda y no causa daño alguno (18).

HIPERMAGNESEMIA

Por su pobre absorción intestinal, un exceso de Mg^{++} dietético no lleva a hipermagnesemia en los animales con función renal normal. La destrucción tisular y la falla renal pueden llevar a un aumento de los niveles de Mg^{++} plasmáticos a 4.5 mg%. Sin embargo, los aumentos significativos son iatrogénicos.

La hipermagnesemia difiere de la hipercalcemia en su falta relativa de efectos sobre el corazón. Además, el Mg^{++} no da protección contra efectos cardíacos provocados por el Ca^{++} . Sin embargo, la parálisis inducida por Mg^{++} puede ser parcialmente antagonizada por administración endovenosa de Ca^{++} , aunque una reversión completa de la parálisis no se puede lograr con dosis atóxicas de Ca^{++} .

HIPOMAGNESEMIA

Un déficit corporal de Mg^{++} puede ocurrir como resultado de la diarrea, mala absorción, terapia diurética prolongada o administración parenteral de fluidos sin Mg^{++} . Las soluciones para terapia de fluidos deben contener en caso todas las ocasiones de 3 a 5 mEq/l de Mg^{++} .

En la práctica veterinaria, una hipomagnesemia puede ocurrir como resultado de una ingestión inadecuada de Mg^{++} . Esto puede deberse a bajos niveles en la dieta, tal como en la tetania de los pastos bovina- o niveles altos de K^+ o Ca^{++} que disminuyen su absorción.

La hipomagnesemia causa hiperirritabilidad, rigidez muscular y tetania. Estos signos generalmente aparecen repentinamente cuando los

niveles plasmáticos de Mg^{++} caen a menos de 1 mg\% ; se piensa que estos efectos se deben a la ausencia del efecto inhibitorio en el liberador del neurotransmisor. Sin embargo, varios aspectos dejan esto en duda y parece que la anomalía funcional en la hipomagnesemia se encuentra en las fibras nerviosas motoras o terminales. Tal vez el mejor argumento para considerar a la membrana de la fibra nerviosa como el sitio más crítico, es la observación de que el Ca^{++} IV (así como el Mg^{++}) es capaz de disminuir los signos de tetania hipomagnésica; de hecho, la tetania hipomagnésica generalmente se trata con una solución que contiene tanto Mg^{++} como Ca^{++} . Si la tetania ha sido causada por aumento del liberador del neurotransmisor, el dar Ca^{++} puede agravar la condición ya que el Ca aumenta la liberación del neurotransmisor.

Cincuenta mg de $MgSO_4$ /kg (10 mg de Mg^{++} /kg) en solución al 10-25% vía IV, debe eliminar rápidamente la tetania y es la forma más racional de corregir el déficit de Mg^{++} . La dosis IV puede ser seguida por una dosis SC. Como se mencionó antes, las soluciones con Ca^{++} y Mg^{++} se usan frecuentemente. Hay cierto mérito en este procedimiento, ya que animales adultos hipomagnésicos pueden estar también hipocalcémicos y la administración de $MgSO_4$ IV solamente, tiende a inhibir la secreción de HPT y estimular la secreción de calcitonina exacerbando la hipocalcemia, siendo este efecto temporal (18).

La mayoría de los preparados comerciales a base de Mg^{++} y Ca^{++} , sin embargo, son utilizados básicamente para tratar fiebres de leche y contienen Ca^{++} y Mg^{++} en una proporción de 4 a 1. Estas soluciones pueden eliminar la tetania, por la acción del Ca^{++} al estabilizar las membranas de los nervios o al desplazar al Mg^{++} que une la proteína plasmática, pero tales soluciones hacen poco para reparar la deficiencia de Mg^{++} a menos que las dosis usadas produzcan hipercalcemia severa.

En síntesis, las alteraciones de las concentraciones electrolíticas y sus efectos en el músculo son:

- 1-Aumento en la actividad muscular y tetania: suceden cuando baja el Mg^{++} plasmático y disminuye el Ca^{++} plasmático. En bovinos sucede la excepción, ya que causa flacidez paralizante.
- 2-La debilidad muscular y la parálisis flácida ocurren cuando sube el nivel de Mg^{++} plasmático o baja el K^{+} plasmático y suben los niveles de Ca^{++} . También aquí, los bovinos constituyen la excepción en la Medicina Veterinaria, ya que sólo les ocurre si baja el Ca^{++} plasmático.
- 3-Un aumento o disminución del Na^{+} tiene poco efecto clínico en la actividad muscular. Su principal efecto es sobre la osmolaridad del compartimento extracelular, así como sobre su volumen (18).

SHOCK

Es pertinente tratar esta entidad como un tema separado debido a la gran importancia que tiene y a lo extenso del mismo, y no, incluido entre las demás alteraciones del equilibrio hidro-electrolítico, en donde podría ser considerado como un desequilibrio más, sin la importancia que realmente merece.

El shock es un complejo estado clínico, en el cual se altera el flujo vital, que conduce a la muerte celular y del organismo.

En forma de definición, el shock o choque es un estado de deficiencia circulatoria, que produce una inadecuada oxigenación de los tejidos y finalmente la muerte de las células (19,26).

Las patogenias del choque son amplias, pudiendo ser causadas por muchos factores, aunque todos tienen el mismo resultado: deficiencia del volumen circulatorio. Se pueden separar esos factores en 4 grupos:

1-Reducción del retorno venoso: su causa más común es la disminución del volumen sanguíneo por:

- a-Pérdida de sangre o de plasma,
- b-Pérdida de líquido extracelular.

En el primer caso, puede ser por traumatismos o quemaduras y en el segundo por vómitos o diarreas, obstrucción intestinal y enfermedad de Addison.

En otras situaciones, la reducción del retorno venoso puede originarse de una reducción del volumen circulante efectivo como en shock séptico, en el que la sangre se estanca en varios puntos.

2-Deficiencia del llenado cardíaco: es característico del taponamiento pericárdico (heridas del miocardio, infarto, neumotorax, taquicardia intensa, etc.).

3-Disminución del bombeo cardíaco: es el shock cardiogénico, típico en infarto extenso del ventrículo izquierdo. También actúa igual

cualquier causa que rompa las cuerdas o válvulas.

4-Obstrucción mecánica: obstrucciones cardíacas como en embolias pulmonares masivas, estenosis valvular intensa, trombosis de la válvula mitral y mixoma auricular.

Se han encontrado algunos factores que contribuyen al estado de shock tales como: aborto, accidente cerebrovascular, anestesia, arritmia cardíaca, bloqueo cardíaco, diabetes, discrasias sanguíneas, gestación, enfermedad pulmonar crónica, enfermedades del colágeno, enfermedades hepáticas, infecciones genitales o urinarias, insuficiencias cardíacas, neoplasias, taquicardia, medicamentos hipotensores, vejez, traumas, etc. Un factor importante es la insuficiencia renal, ya que el riñón juega un papel de primera línea durante el shock, en el proceso de la gluconeogénesis (1,19,26).

En general, las causas iniciales pueden seguir varias vías, llegando todas a menor volumen sanguíneo. Las vías patogénicas más importantes son la reducción del retorno venoso que ocurre en el choque hipovolémico y choque séptico y la disminución del bombeo cardíaco como ocurre en el shock cardiogénico, aunque en ocasiones se pueden combinar.

Sea cual sea la etiología, el shock sigue una fisiopatología semejante en todos los casos (con algunas diferencias), y se puede hablar de ciertos cambios principales en forma unitaria:

- Alteración inicial que provoca disminución del retorno venoso o del bombeo cardíaco.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Disminución de la presión arterial.
- Aumento de la actividad simpática.
- Disminución de la circulación periférica.
- Hipoxia y muerte celular.

1-Gasto cardíaco: la alteración se inicia con un déficit circulatorio por la disminución del gasto cardíaco. En ocasiones, hay taquicardia-

como en el shock séptico por efecto de fiebre, toxinas, etc.

Al avanzar el estado, entran en juego otros factores que disminuyen el gasto.

2- Presión arterial: su reducción se produce por la disminución del gasto cardíaco. La ansiedad y el dolor pueden liberar catecolaminas, que suben temporalmente la presión. Al bajar, disminuye la actividad del sistema baro-receptor carotídeo-aórtico-hipotalámico.

3- Resistencia vascular periférica: al bajar la presión arterial, la resistencia aumenta por efecto del reflejo de la actividad simpática, en donde se libera epinefrina y norepinefrina en gran cantidad, que producen vasoconstricción generalizada, aumentando la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del miocardio. El gasto cardíaco disponible es desviado a corazón y cerebro a expensas de riñón, intestinos, músculo esquelético y piel. Por ello, hay palidez oligúrica al principio del choque; luego se alteran las funciones cerebrales, hepáticas y cardíacas.

4- Circulación periférica: a consecuencia del punto anterior, el sistema circulatorio periférico se esfuerza por mantener la integridad funcional en todo el cuerpo; debido a que el flujo es insuficiente, trata de obtener por sí mismo una porción del volumen, estancándose la sangre en los lechos capilares con desorganización de la circulación.

5- Efectos celulares: al afectarse la circulación, la oxigenación de los tejidos disminuye, pasando el metabolismo a ser anaeróbico, con lo cual se producen muchos metabolitos ácidos que bajan el pH y producen acidosis metabólica y muerte celular, lo que aumenta la acidosis y deprime la función cardíaca; esto reduce aún más el gasto (19,26).

La hipoxia y acidosis mencionadas, aumentan la fragilidad de la membrana lisosomal, organelos que contienen hidrolasas ácidas, que al ser liberadas, causan disfunción mitocondrial en la etapa reversible-

y muerte en las últimas etapas. Las enzimas liberadas extracelularmente inducen daño al tejido distante y se produce además el factor de depresor del miocardio y otros polipéptidos vasoactivos a través de la proteólisis. Los leucocitos, atrapados en las camas capilares pulmonares durante el shock, causan daño capilar y aumentan la permeabilidad por ruptura lisosomal (22).

En la célula, normalmente la glucosa pasa de los capilares al interior celular, en donde es transformada en piruvato, acetyl CoA, la cual entra al ciclo de Krebs en donde por oxidación se convierte en ATP indispensable para el metabolismo. En la célula hipóxica, la falta de O_2 , bloquea el paso de piruvato a acetyl CoA, con lo que hay menos energía. Entra el Na^+ y sale K^+ se inhibe la producción proteica y el producto final es ácido láctico, que conduce también a muerte celular (19,26).

Es importante repetir que el riñón juega un papel en este último aspecto durante el shock (excepto en el endotóxico), ya que asume el principal papel en la gluconeogénesis (22).

Todos estos efectos son importantes. Las concentraciones aumentadas de K^+ pueden ser letales y favorecer el paro cardíaco. El trastorno de la síntesis proteica reduce la capacidad orgánica para combatir el shock, especialmente el séptico y la alteración de la bomba de Na^+ provoca edema celular.

Algunas teorías mencionan que el estado que se produce en la célula, induce a la autólisis celular, principalmente por la acción de las enzimas lisosomales ya mencionadas (19,22,26).

Además, hay otros factores fisiopatológicos, como el hecho ya demostrado por algunos investigadores, de que en la sangre de animales muertos de shock, hay factores letales, posiblemente provenientes de los agentes causales del shock séptico, o de la flora bacteriana intestinal.

Además se ha demostrado la parálisis intestinal provocada por las endotoxinas (19,26).

Los principales órganos afectados son: los riñones, que son las primeras víctimas, viéndose reducido el filtrado glomerular, con oliguria, necrosis tubular, insuficiencia renal que conduce a hipercalemia y acidosis.

El corazón se ve protegido por varios mecanismos al principio (redistribución selectiva), pero al progresar la alteración, se reduce el flujo coronario y así el gasto. Hay isquemia del miocardio y puede haber infarto si hay lesiones coronarias previas.

Teóricamente, el flujo cerebral es independiente, pero al aumentar el estado, hay signos de alteraciones hemodinámicas e hipoxia cerebrales.

El hígado, es beneficiado del intento de redistribución, pero al aumentar la resistencia vascular hepática, la sangre se acumula en el lecho venoso esplácnico. Se reducen las reservas de ATP y el hígado ya no puede desintoxicar. Se acumulan ácidos orgánicos en la sangre, hay hiperglucemia e hipercalemia.

Tampoco los pulmones se afectan en un principio, pero luego la función pulmonar empeora hasta una forma aguda mortal de insuficiencia conocida como pulmón de shock; hay trastorno completo del intercambio gaseoso externo y alveolocapilar, congestión, edema, atelectasia, trombos y a veces neumonía.

CUADRO CLINICO

Los signos y síntomas son identificables, aunque hay ciertas formas diferentes, además de evolucionar en etapas cada una de ellas: -Al principio, el paciente está conciente, responde al medio, puede estar inquieto y agitado, pero luego muestra apatía y confusión con embotamiento sensorial.

- Piel pálida, fría; esto resulta de la vasoconstricción periférica.
- Pulso rápido y débil. Generalmente la presión arterial baja y puede haber taquicardia.
- Disminuye la diuresis y en ocasiones cesa.
- Respiración rápida y superficial.
- Hay mucha sed y extrema debilidad.

Desgraciadamente, no hay otros datos clínicos distintivos que orienten al médico hacia un diagnóstico de shock. En el shock endotóxico, hay etapas en donde la piel del paciente está caliente.

Clínicamente, se pueden separar varias formas de shock:

1-Shock cardiogénico: es cualquier forma de shock en la que la reducción del gasto cardíaco es causada por lesión o trastorno funcional del miocardio que provoque deficiencia en el llenado cardíaco, una disminución del bombeo cardíaco o una obstrucción del corazón (de la entrada o salida de sangre). En muchas ocasiones el término se aplica al shock que sigue al infarto de miocardio.

2-Shock hipovolémico: abarca todas las formas de shock en las que las reducciones del gasto cardíaco son causadas por una disminución del volumen sanguíneo o plasmático, ya sea por pérdida directa o por disminución del líquido extracelular. El término shock hemorrágico es empleado con frecuencia en lugar de shock hipovolémico a pesar de que su significado técnico exacto lo limita a los casos de shock hipovolémico debido a pérdida directa de sangre. Un buen sinónimo es shock oligohémico.

La causa principal es la hemorragia externa por traumatismo. Otras son: hemorragia interna, quemaduras, traumatismos tisulares, peritonitis, infección local, diarrea, etc. La mortalidad es alta.

Las características clínicas son semejantes a las ya descritas. La hemorragia intensa puede causar paro cardíaco aún en animales jóvenes y sanos.

3-Shock séptico abarca todas las formas de shock debidas a infecciones por bacterias Gram positivas y negativas, rickettsias, virus, fiebre hemorrágica, etc. Algunos médicos prefieren usar el término shock bacteriémico. Las endotoxinas vienen a complicar el cuadro.

Etiología: casi siempre se debe a la liberación de endotoxinas de la pared tisular de bacterias Gram negativas, especialmente E. coli, Pseudomonas, Klebsiella, Proteus, etc. A veces participan Gram positivos como Staphylococcus aureus; en ocasiones, la infección se relaciona con cirugía, aborto, exploración urinaria o quemaduras, o vine como una complicación de peritonitis, pielonefritis neumonías, etc. Animales viejos o recién nacidos, o hembras gestantes parecen ser especialmente propensos a este tipo de shock, siendo la mortalidad muy elevada.

En cuanto a sus características clínicas y patológicas, podemos decir que ésta es la forma menos típica. Algunos pacientes presentan inicialmente un síndrome hemodinámico, con escalofríos intensos, rápido aumento de la temperatura corporal, piel caliente y roja, confusión, taquipnea, hiperventilación y a veces ictericia. En contraste, hay aumento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia periférica y alcalosis respiratoria. Al avanzar el estado, se asemeja a las otras formas.

A la necropsia se observan los mismos cambios en todos (19,26).

TERAPEUTICA DEL SHOCK

El manejo de un paciente en este estado, puede dividirse en 4:

- 1-Medias generales.
- 2-Medidas específicas destinadas a combatir la alteración inicial.
- 3-Vigilancia de las funciones del paciente.
- 4-Medidas de sostén.

No necesariamente siguen ese orden, ya que muchas veces se aplican simultáneamente.

1-Entre las medidas generales tenemos:

- Posición del paciente: si hay lesiones de corazón o torax, o insuficiencia cardíaca, se debe elevar la cabeza. Si no, es conveniente que se eleve la porción posterior del cuerpo.
- Temperatura corporal: no es necesario calentar al paciente, a menos que sufra shock por frío.
- Alivio del dolor: es importante aliviar el dolor y la inquietud. Se puede utilizar la morfina o meperidina por vía IV. También se puede utilizar atropina para contrarrestar los efectos vagales sobre el corazón y la depresión respiratoria causada por la morfina.
- Control de la ingestión: debe evitarse la administración de líquidos o alimentos vía oral, para evitar broncospiración.
- Establecimiento de vía respiratoria adecuada.
- Establecimiento de vía de transfusión intravenosa. Se prefieren catéteres en las venas de los miembros. Si no se ha de disecar, se prefiere la yugular.

2-Las medidas específicas son indispensables:

- Shock cardiogénico: aliviar el dolor torácico y administrar O_2 al 100%. Se deben controlar las arritmias utilizando fármacos como la digoxina lanatóside, procainamida, lidocaina, etc.
- Shock hipovolémico: si la causa es pérdida de sangre, se debe detener la hemorragia. Si es interna, el problema se agrava, siendo la radiología útil en su determinación.
- Shock séptico: la medida específica es el control de la infección. Se dan antibióticos de amplio espectro mientras se hacen los diferenciales, aunque casi siempre el causante es E. coli (19,26).

Ultimamente, se está utilizando un pretratamiento con allopurinol en perros con shock hipovolémico, facilitando así la restauración de

la concentración de nucleótidos de adenosina ricos en energía, sobre todo cuando se ha utilizado la transfusión sanguínea. De esta manera los substratos para la resíntesis de ATP se ponen al alcance al prevenir la caída irreversible de la hipoxantina (13).

3-La vigilancia del enfermo es difícil por la naturaleza compleja del síndrome. Además dentro de la Medicina Veterinaria, hay muchos factores que dificultan más esta vigilancia, que casi queda reducida a la observación visual de signos y síntomas que indiquen que la terapia no ha sido efectiva. Sin embargo se recomienda lo siguiente:

- Medición urinaria con sonda vesical permanente.
- Medición de la presión venosa central por cateter en la vena cava.
- Electrocardiograma regularmente.
- Medición de pH y gases sanguíneos.

4-Las medidas de sostén tienen la importancia de todos los puntos anteriores, ya que de nada sirve todo el trabajo efectuado sino se mantiene la condición lograda.

-Oxigenoterapia: casi todos los pacientes con shock presentan disnea y valores bajos de O_2 sanguíneo. Muchos recomiendan la corrección mediante la aplicación de O_2 húmedo por mascarilla o cateter. Esta terapia de O_2 tiene sus peligros, ya que puede causar toxicidad en administraciones prolongadas, incluso puede producir "pulmón de shock" y por ello algunos usan O_2 al 50%. También al progresar el shock aumenta la presión arterial de CO_2 y los pacientes pueden presentar insuficiencia pulmonar y en este caso se necesita respirador mecánico.

-La restitución del volumen circulante, hecha en forma rápida y adecuada es quizá la medida de sostén más importante en el tratamiento de un paciente chocado.

En el shock cardiogénico, puede haber hipovolemia, igual que en el hemorrágico y séptico. En caso de pérdida de sangre, la mejor terapia es la administración de sangre completa, aunque se pueden adminis

trar otros líquidos mientras se consigue un donador. En caso de usar sangre, debe calentarse y amortiguarse.

Si el caso es una quemadura y se va a utilizar plasma, se tiene la ventaja de que permanece en el espacio intravascular más tiempo que otros líquidos, aunque puede producir hepatitis sérica.

Algunos dicen que la solución ideal para reemplazar sangre es la solución salina isotónica. Es fácil de obtener y barata. A veces se usa en partes iguales con dextrosa 5%, aunque tiene la desventaja de abandonar más rápido la circulación.

La solución de Ringer lactada se considera la mejor para iniciar la restitución de líquidos en el shock. Algunos se oponen diciendo que aumenta el lactato ya elevado y que aumenta la amortiguación de la acidosis (19,26).

Otros substitutos y expansores ya han sido mencionados en capítulos anteriores.

Todos los intentos de restitución del volumen circulante llevan a ciertos peligros. El principal es la transfusión excesiva que puede provocar edema cerebral y sobre todo pulmonar; los pacientes con shock cardiogénico después del infarto del miocardio, son susceptibles a efectos adversos en la transfusión sanguínea.

Otro peligro es que al restablecer el volumen se puede hacer a expensas de un desequilibrio electrolítico.

Una guía útil sería la observación de la excreción urinaria, pulso periférico y cambios de coloración de la piel, aunque las guías más confiables son la medición de la presión venosa central y arterial.

El uso de cardiotónicos ha sido decepcionante. Por ejemplo, el digital mejora las arritmias, pero no el gasto cardíaco. El glucagon mejora la actividad eléctrica del corazón, pero causa náuseas y vómito.

Los antibióticos han probado ser útiles e indispensables en el shock. El hecho de encontrar endotoxinas en muchas formas de shock, induce a usarlo profilácticamente en todos los shocks.

Los diuréticos potentes se han usado para pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y en casos de edema pulmonar.

Los agentes vasoconstrictores se han utilizado para aumentar la presión arterial y se usan con éxito en varias formas de shock.

Son útiles en caso de hipotensión hemorrágica, reacciones a medicamentos, shock por lesión cerebral, etc. Los más frecuentes son: metaraminol, levarterenol, angiotensina y fenilefrina.

Los vasodilatadores buscan mejorar el rendimiento cardíaco mediante la restitución de la resistencia periférica normal. Se deben usar con la restitución adecuada del volumen circulante.

Existen los beta estimulantes y los bloqueadores adrenérgicos alfa o beta. Entre los primeros están la dopamina y el isoproterenol, aunque falta información y sus efectos no son del todo ventajosos. Los principales son la fenoxibenzamina y la fentolamina.

También se han estudiado los corticosteroides en cantidad masiva en los tres tipos de shock, siendo sus efectos principales celulares y hemodinámicos.

Entre los primeros efectos hemodinámicos, tenemos el dilatador de los vasos periféricos constreñidos, además de un efecto inotrópico positivo sobre el corazón, distribuyen mejor el gasto cardíaco y mejoran así la irrigación tisular (19,26).

Su efecto celular se basa en la protección de la integridad de la membrana, lo que impide la salida de enzimas lisosomales, mejora la entrada de aminoácidos al ciclo del piruvato y de grasas al de Krebs, y así, hay más energía disponible (19,26).

También se ha demostrado un efecto positivo a través de la estabilización de la membrana lisosomal en forma específica, evitando así la liberación de enzimas, como ya se mencionó (22).

Los corticosteroides potencian otros fármacos, disminuyen la concentración sanguínea de cininas, son anti-inflamatorios, protegen el pulmón de shock, son antihistamínicos, reducen la fiebre, protegen contra el edema cerebral y al sistema retículo-endotelial, etc.

Sin embargo, no dejan de tener reacciones adversas como el producir hemorragia gastrointestinal, úlceras, suprime la función adrenal y complican la cicatrización (19,26).

TERAPIA DE FLUIDOS
EN LA CIRUGIA

TERAPIA DE FLUIDOS PREOPERATORIA:

la evaluación preoperatoria y la corrección de los desórdenes en los fluidos, son parte integral de los cuidados quirúrgicos. Para poder realizar la aproximación correcta, debemos entender las principales alteraciones asociadas a enfermedades que requieren cirugía y esto se puede solucionar siguiendo algunas guías esenciales (25).

Las anomalías más frecuentes que pueden alterar el resultado de la cirugía, son las depleciones del fluido extracelular, sin cambio aparente en la composición o concentración. El diagnóstico de los cambios de volumen, se hace casi exclusivamente en bases clínicas. Los signos estarán presentes en forma individual y dependen no sólo de la cantidad absoluta de líquido extracelular, sino en la rapidez con que se pierde y la presencia o ausencia de signos asociados con la enfermedad.

Los déficits en el volumen pueden deberse a pérdidas externas o ser debidos a una redistribución del fluido extracelular hacia compartimentos no funcionales, aunque generalmente se debe a una combinación de ambos. Sin embargo, al redistribuirse los líquidos, pasa desapercibida esa redistribución.

El fenómeno de la redistribución interna o translocación es particular de ciertas enfermedades quirúrgicas. A pesar de no ser algo nuevo, normalmente se asocia sólo con ascitis, quemaduras o traumatismos graves. Es de gran importancia la pérdida de líquidos en peritoneo, paredes intestinales y lesiones inflamatorias de órganos abdominales. Basta decir que el peritoneo es capaz de secuestrar varios litros, por sólo un pequeño aumento de grosor que pasa desapercibido casi siempre.

Una secreción aumentada dentro del lumen intestinal puede ocasionar pérdidas mayores, al igual que una infección masiva del tejido subcutáneo.

La medida exacta de estos déficits es cuantitativamente imposible y posiblemente innecesaria. Podemos tener una estimación en base a la gravedad de los signos, que serán predominantemente de tipo cardiovascular con pocos o ningún signo tisular.

El reemplazo de fluidos debe iniciarse por observación de los signos y los cambios se basan en la respuesta del paciente. Desgraciadamente no se puede confiar totalmente en esa observación de signos. Por ejemplo, a veces el paciente realiza la micción y tomamos esto como signo de reemplazamiento efectivo. Sin embargo, en administración de glucosa, puede haber diuresis osmótica; con manitol, hay micción a expensas del volumen vascular casi inmediatamente.

Para elegir el fluido apropiado, debemos confrontar su concentración con las anomalías en la composición que estén presentes. En caso de hiper o hiponatremias, hiper o hipomagnesemias, etc. se siguen las recomendaciones señaladas en capítulos anteriores.

Si se trata de animales viejos, la posibilidad de desórdenes cardíacos debe tenerse presente, pero esto no excluye la terapia, aunque si indica mayores precauciones, mayor lentitud de administración y chequeo constante de las principales funciones.

Las enfermedades crónicas a menudo se asocian con déficits en el volumen del fluido extracelular, siendo frecuentes los cambios en concentración y composición (25).

Si la preparación preoperatoria ha sido prolongada, toma importancia la terapia fluida. Muchas veces el uso de catárticos o enemas para preparar el intestino, puede causar pérdida aguda de líquidos extracelulares.

TERAPIA DE FLUIDOS DURANTE LA INTERVENCION QUIRURGICA:

si la preparación

del estado líquido ha sido insuficiente, se puede desarrollar un estado de hipotensión durante la intervención particularmente si no se ha reemplazado correctamente el fluido extracelular.

Las pérdidas de sangre durante la operación, deben ser reemplazadas conforme se efectúan. Podemos realizar un cálculo de las pérdidas según el peso del paciente, tamaño de la herida quirúrgica y tejidos que se verán afectados por la intervención. De esta forma podemos tener alguna estimación sobre posibles pérdidas y prever cualquier situación con sangre o solución reemplazante.

Además de sangre, en una operación se pierde fluido extracelular en ocasiones debido a una disección excesiva, o por eliminación hacia las paredes e interior del intestino delgado, eliminación hacia la cavidad peritoneal, etc. Otra vía es la herida misma, que en caso de ser de gran tamaño, puede representar una vía importante de eliminación.

Los estudios han demostrado que las mayores pérdidas de líquidos extracelulares ocurren en operaciones abdominales mayores. El reemplazo se puede lograr mediante la administración de una solución salina bien balanceada durante la operación.

Las pérdidas sufridas durante una operación, son casi imposibles de medir, por lo que no hay una fórmula exacta para la administración de terapia de fluidos. Podemos seguir algunos lineamientos, que aunque algo arbitrarios pueden ser de mucha utilidad:

- 1-Administrar sangre conforme se pierde, independientemente de cualquier terapia que se administró o se esté administrando.
- 2-El reemplazo de fluido extracelular debe ser durante la operación y no se debe esperar al período postoperatorio. Se ha demostrado que si se atrasa, entran en acción mecanismo compensatorios adrenales y administraciones posteriores producen sobrecarga (25).

También se ha comprobado que los fluidos secuestrados en el sitio

solución salina isotónica.

No es recomendable el uso de K^+ en las primeras 24 horas a menos que exista déficit (25).

En caso de estar utilizando agentes hiperosmóticos, diuréticos o dexamatasona, debemos restringir los fluidos (23).

b)-Período ulterior: el problema es básicamente el mismo: estimar exactamente la pérdida que en este caso será vía pérdida insensible, sobre todo por el tubo digestivo y que puede ser aumentada por hipermetabolismo, hiperventilación o fiebre. Se estiman las pérdidas y se reemplazan con dextrosa 5%, tomando especiales precauciones en pacientes con insuficiencias adrenales (25).

de la operación, se vuelven funcionales de uno a cinco días después.

La administración en pacientes viejos, tiene especiales cuidados y se deben checar constantemente las funciones vitales.

TERAPIA DE FLUIDOS POSTOPERATORIA:

la podemos dividir en:

a) -Período inmediato: no se puede realizar una terapia de fluidos hasta que el paciente esté en sala de recuperación y su estado líquido - haya sido evaluado.

La evaluación en este momento, debe incluir un repaso del estado fluido posoperatorio, la cantidad aparente de pérdidas y ganancias durante la operación. El examen clínico del paciente debe incluir signos vitales y diuresis. Cualquier terapia que se ordene, debe ser para corregir déficits existentes, junto con terapia de manutención ese día.

En pacientes que perdieron o recibieron gran cantidad de líquidos, es muy difícil estimar el estado líquido en las primeras 24 horas.

Inmediatamente después de la operación, el volumen extracelular - sufre depleción, debido a que las pérdidas en el sitio del trauma quirúrgico pueden alcanzar varios litros. Esos déficits se pueden localizar mediante la inestabilidad circulatoria. El desarrollo de hipotensión y taquicardia revela ese déficit (25).

Es de particular importancia el restringir el insumo líquido en pacientes que han sufrido craneotomía. Un consumo mayor al adecuado - expandirá el espacio extracelular y puede conducir al edema cerebral. Podemos regular el consumo de líquidos en base a la observación diaria del Na⁺ sérico, osmolaridad y BUN (22).

Se deben checar los niveles de conciencia, tamaño pupilar, paso del aire, cuadro respiratorio, pulso, volumen, temperatura de la piel color y temperatura corporales, diuresis, etc. En ocasiones sólo hay pulso rápido y oliguria. Podemos ayudar mediante la administración de

solución salina isotónica.

No es recomendable el uso de V^+ en las primeras 24 horas a menos que exista déficit (25).

En caso de estar utilizando agentes hiperosmóticos, diuréticos o dexametasona, debemos restringir los fluidos (22).

b) - Período ulterior: el problema es básicamente el mismo: estimar exactamente la pérdida que en este caso será vía pérdida insensible, sobre todo por el tubo digestivo y que puede ser aumentada por hipermetabolismo, hiperventilación o fiebre. Se estiman las pérdidas y se reemplazan con dextrosa 5%, tomando especiales precauciones en pacientes con insuficiencias adrenales (25).

DISCUSION

Una vez concluido este trabajo, espero que lector haya comprendido la importancia relevante que tiene la Terapia de Fluidos dentro de la Medicina Veterinaria.

Hemos visto, como las alteraciones de muchos sistemas, órganos, etc. afectan de una u otra forma el equilibrio hidro-electrolítico. Hemos tomado conciencia del papel que juega la Terapia de Fluidos en los preparativos quirúrgicos, durante la cirugía y en la recuperación post operatoria.

En síntesis, queda clara la necesidad y la eficacia de la terapeutica líquida en estas y muchas otras situaciones.

Creo, que por este medio, los Médicos Veterinarios dedicados a la Clínica de Pequeñas Especies y los Médicos Veterinarios en general, disponen de una ofa sencilla y práctica, que proporciona los medios necesarios para realizar toda una serie de maniobras terapeuticas tendientes a regresar al paciente a su homeostasis, sin tener que recurrir a equipos sofisticados o costosos ni a maniobras peligrosas y complicadas.

La interrogante planteada en la introducción queda ahora enteramente contestada.

La Terapia de Fluidos tiene como meta, el regresar al organismo a su homeostasis, a ese equilibrio tan complicado y a la vez tan natural en el que se apoya la vida, y que ahora sabemos, resulta ser, a veces, algo precario.

De nuevo, espero que la lectura de este trabajo motive a otros a realizar estudios más especializados y particulares en este campo, que ahora sabemos tan importante para el desarrollo de nuestra profesión.

BIBLIOGRAFIA

- 1)-Archer, Linda T.; Bruce, Benjamin; Lane, Mary M. y Hinshaw L.B.
Gluconeogénesis renal y utilización aumentada de glucosa durante el shock.
A.M.J. Physiology 231 (3): 872-879, 1976.
- 2)-Berndt, W.O.
Efectos de la anoxia aguda en los procesos de transporte renal.
J Toxicol Environ Health 2 (1): 1-11, 1976.
- 3)-Biglieri, Edward G.
Una perspectiva sobre las anormalidades de la aldosterona.
Clin Endocrinal 5 (4): 399-410, 1976.
- 4)-Brobst, Duane.
Evaluation of Clinical Disorders of Acid-Base Balance.
Journal of A.V.M.A., 166 (4): 359, February, 1975.
- 5)-Cantarow, Abraham y Schepartz, Bernard.
Bioquímica, pags. 287, 306, 776 y 778.
Cuarta edición, 1969.
Editorial Interamericana, México D.F.
- 6)-Conn, Eric E. & Stumpf, P.K.
Outlines of Biochemistry, pag. 3 : pH and buffers.
John Wiley & Sons, Inc. 1972 E.U.A.
- 7)-Diccionario Medicobiológico University.
Primera edición, 1966.
Editorial Interamericana, México D.F.
- 8)-Ganong, William F.
Review of Medical Physiology, pag. 515.
7th Edition, 1973.
Lange Medical Publications.
- 9)-Giese, Arthur C.
Cell Physiology, pags. 53, 57, 186, 190, 195, 267, 289 y 324.
Fourth edition, 1973.
Edited by W.E. Saunders Co., Philadelphia/London y Toronto.
- 10)-Guyton, Arthur C.
Tratado de fisiología médica, pags. 42, 218, 233, 246, 258, 270,
279, 289, 305, 320 y 408.
Cuarta edición, 1971.
Editorial Interamericana, México D.F.
- 11)-Ham, Arthur W.
Tratado de Histología, pags. 218-224.
Sexta edición, 1970.
Editorial Interamericana, México D.F.
- 12)-Haulica, I.; Stratone, A.; Rosca, V. & Barbaleu, U.
Cerebral renin-like activity in different functional conditions.
J. Physiol (Paris) 70 (2): 140-157, 1975.
- 13)-Hopkins, Robert W.; Abraham, John; Fiorindo, Simeone A. & Dame-
wood, C.
Efectos del allopurinol sobre los nucleótidos hepáticos de adenosina en el shock hemorrágico.
J Surg Res 19 (6): 381-390, 1975 (recd. 1976).

- 14) -Haupt, T. Richard.
Dukes Physiology of Domestic Animals, pag 743 : Water, electrolytes and Acid-Base Balance.
Eighth edition, 1970.
Melvin J. Swenson, Editor; Cornell University Press, N.Y., USA.
- 15) -Hutyra, F.; Marek, J. & Manniger, R.
Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos, Volumen II, pag. 507.
Tercera edición, 1973.
Editorial Labor, Barcelona, España.
- 16) -Kelly, W.R.
Diagnóstico Clínico Veterinario, pag. 196.
Primera edición en español, 1972.
C.E.C.S.A., México D.F.
- 17) -Langman, Jan.
Embriología Médica, pag. 165.
Segunda edición, 1969.
Editorial Interamericana, México D.F.
- 18) -Lewis, Lon D.
Fluids and Electrolytes, Disturbances in Balance and Therapy.
College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences.
Colorado State University, 1976, USA.
- 19) -Lillehei, Richard C.; Ruiz Speare, Octavio; Santiesteban, Roberto; Argomedo, Sergio; Peña Cantú, Juan & Fuentes Aguilar, Raúl.
La fisiopatología y el tratamiento del estado de choque.
XXI Asamblea Nacional de Cirujanos.
México D.F., noviembre de 1974.
- 20) -Overmiere, Thomas J.
Regulación homeostática.
Primera edición en español, 1974.
Consejo Nacional para la Enseñanza de la Biología.
C.E.C.S.A., México D.F.
- 21) -Ramsay, L.E.; Auty, R.M.; Horta, C.E.; Levine, D.; Shelton, J.R. & Branch, R.A.
Plasma and acid uric concentration related to the urinary excretion of aldosterone and of electrolytes in normal subjects.
Clin Sci Mol Med 49 (6): 613-616, 1975.
- 22) -Ryo, Ogawa.
El papel de las hidrolasas lisosomales en la patogenia del shock refractario.
Kitakanto Med J 25 (2): 71-84, 1975.
- 23) -Sayers, George & Travis, Randall H.
Bases Farmacológicas de la Terapéutica de Goodman y Gilman, pag. 1347.
Cuarta edición, 1974.
Editorial Interamericana, México D.F.
- 24) -Shenkin, Henry A.; Bezier, Honorio S. & Bouzarta, William F.
Insumo restringido de fluidos; manejo racional del paciente de neurocirugía.
J Neurosurg 45 (4): 432-436, 1976.

- 25)-Shires, Tom G.
Manual of Preoperative and Postoperative Care, pag. 42: Fluid and Electrolyte Therapy.
Committee on Pre and Postoperative Care, American College of Surgeons.
W.B. Saunders Co. 1971, Philadelphia/London/Toronto.
- 26)-Shock, su naturaleza y tratamiento.
Resumen de la Mesa Redonda celebrada en el Sanatorio Español.
México D.F., agosto de 1975.
- 27)-Smith, C.R.
Canine Medicine, pags. 67-88: Fluid Therapy.
First Catcott Edition, 1968.
American Veterinary Publications, Inc., Illinois, USA.
- 28)-Sobocinska, Jadwiga y Szczepanska, Ewa.
Valores normales del volumen fluido corporal, constituyentes sanguíneos, parámetros hemodinámicos, reactividad osmótica del sistema antidiurético y mecanismo de la sed en perros sin anestesia.
- 29)-Watt, John G.
Terapéutica Veterinaria de Robert W. Kirk, pags. 19-27: Terapéutica por líquidos.
Primera edición en español, 1970.
C.E.C.S.A., México D.F.