

Dr Alfaro, recopilación de clase magistral.

## **La compensación normal del organismo y los mecanismos reguladores del agua y electrolitos.**

La idea aquí es repasar los diferentes aspectos de la homeostasis, de la distribución del agua, de la composición de los electrolitos. Y hemos tratado de orientarlo a casos clínicos, principalmente para ver cuál es la función del agua: 1.- en el transporte de nutrientes, 2.- en la oxigenación, 3.- en el transporte de energía, 4.- en el mantenimiento de los ambientes adecuados para que exista una distribución del agua porcentualmente efectiva entre los compartimentos intracelular y extracelular. Y también la importancia del agua en la 5.- eliminación de algunos desechos, como en el caso de medicina deportiva donde el agua ayuda en la eliminación del ácido láctico cuando un animal sobrepasa sus expectativas o para el deporte para el cual él está siendo entrenado. Igualmente vimos la importancia de algunos electrolitos en la contracción neuromuscular, y también tenemos que verlo en función de la contracción del intestino. La importancia de los electrolitos en el mantenimiento de los movimientos intestinales relacionado con la buena función de la membrana celular en cuanto al potencial de la membrana en reposo, en cuanto a la transmisión del potencial de acción; para poder aplicar una adecuada terapia de estabilización lo que nos daría en la práctica una menor incidencia de problemas relacionados con parálisis de intestino, en el caso de cólico. Tendríamos también una menor incidencia de problemas de tipo deportivo, si sabemos manejar la distribución del agua en el organismo. La importancia también del agua en la 6.- termorregulación, como para tratar de disminuir ese 65% o más de energía que se produce en forma de calor para satisfacer las necesidades de la bomba Na-K que son más o menos un 20 %, ese extra energía que es producida en forma de calor tiene que ser eliminada, tiene que ser contrarrestada, de lo contrario la temperatura corporal subiría a niveles incompatibles con el mantenimiento o estabilización de las proteínas, y en consecuencia la estabilización de membranas. Entonces si la temperatura sube a 39°C o más, y el animal no tiene capacidad de eliminar ese calor (conducción, convección, radiación, evaporación), el animal entraría en estado de shock y muere. Esa ha sido, más o menos, la idea que hemos tratado de llevar con respecto al agua, electrolitos, y equilibrio ácido-base.

Hemos hablado en realidad que hay 4 formas de eliminar el calor. La **conducción** es transporte de calor del interior del músculo hacia la periferia, a través de la sangre. Aquí es donde se está generando una gran cantidad de energía para realizar sus contracciones. Entonces la capacidad de vasodilatación en la superficie corporal, también va relacionada con la mayor capilaridad que el animal tenga. Una mayor capilaridad está en función de un mejor acondicionamiento físico. Entre mayor capilaridad tenga el animal en su superficie, mayor será la capacidad de convección. La

### **convección**

es el roce de esos vasos sanguíneos con la brisa, están sumamente calientes, porque por la conducción el calor que se ha generado en el interior del músculo ha sido traído hacia la superficie, hacia la periferia. Y la convección depende de un gradiente de diferencia entre la temperatura corporal y la brisa. El contacto de los capilares con la brisa o con la menor humedad externa permite que la brisa elimine el calor o enfríe la superficie corporal. La

### **radiación**

es prácticamente lo mismo, pero depende del gradiente de diferencia con la temperatura ambiente. Si la temperatura que se ha acumulado en la superficie tiene un gradiente favorable con el medio ambiente, éste permite que el calor se disipe fácilmente. Convección y radiación, son prácticamente lo mismo, solo que la convección requiere de una brisa que favorezca la eliminación de calor; pero si esta brisa no existe, y si hay un gradiente favorable de temperatura ambiente, el animal elimina calor por radiación. Sin embargo, el mecanismo más eficiente es la

### **evaporación**

, que se da como consecuencia de la sudoración. Ahora, la evaporación por sí sola, es ineficiente cuando existen gradientes adversos de temperatura y humedad, gradiente contra la temperatura corporal. Si la Temperatura ambiente en Fahrenheit, sumado al % de humedad da igual a 130, entonces la capacidad de convección y radiación del animal son excelentes y puede eliminar el calor producto del aumento en el metabolismo necesario para la contracción muscular. Si la suma da 150, entonces la capacidad de radiación y convección se ven fuertemente disminuidas, por lo que el animal tiene que trabajar bajo situaciones de mayor adversidad, en consecuencia tiene que sudar más para eliminar el calor a través del sudor, porque no tiene los beneficios de la radiación y de la convección, que disminuyen en consecuencia la eliminación del agua. Por eso es que es bueno ponerle ventiladores que disparan chorros de agua fría, para que pueda por convección y radiación eliminar el calor y así no necesita perder tanta

agua por sudoración, cosa que se hace en competencias internacionales en los puestos de control, evitando que el animal se nos descompense tanto y pueda terminar la competencia, claro y no lo compliquemos en el intento. Y si esos factores ambientales son adversos, tiene que sudar más, tiene que botar mas agua, y en consecuencia, siendo la sudoración del caballo hipertónica elimina mayor cantidad de electrolitos. Y a la vez se calentaría más, hay hipertermia que se generaría por la incapacidad de eliminación de ese calor y puede entonces llevar a la precipitación de proteínas y a daño celular irreversible. Llegará un momento en que la Temperatura y el % de humedad ambiental sobrepasan los 150, puede llegar el animal a un estado de anhidrosis (estado de incapacidad de sudoración) aun cuando el animal requiere eliminar ese calor, entonces el animal simplemente muere. Cuando aumenta tanto la temperatura, puede pasar lo mismo que con un huevo frito: a diferentes temperaturas, las proteínas precipitan, pero unas quedan más duras que otras (de acuerdo a la temperatura). Igual ocurre con las proteínas a nivel corporal, el animal se cocina por dentro. Si nosotros entendemos este sistema de radiación deberíamos de respetarlo en los entrenamientos. Y por otro lado también entendemos lo que hablamos de la capacidad de reservorio que el animal tiene, de cómo el entrenamiento aeróbico genera ínter conversión de fibras musculares rápidas poco oxidativas a fibras musculares de contractibilidad rápida altamente oxidativa y cómo se reclutan más fibras de contractibilidad lenta que son altamente oxidativas; entonces los mecanismos de producción de energía van a trabajar más del área de la vía aeróbica (ciclo de krebs) y en consecuencia menos metabolitos (piruvato y lactato) van a acumularse, y menos daños pueden generarse. Por otro lado, si entendemos que el intestino grueso del caballo,

### **el ciego y el colon ventral**

, es donde se almacena agua, y que el animal tiene la capacidad por su dieta rica en fibra de mantener hasta 21 galones en su intestino grueso, perfectamente un animal que se deshidrate durante una competencia tiene la posibilidad de utilizar esa agua disponible que está en su intestino para contrarrestar el efecto de la sudoración y del manejo de la temperatura corporal a través de la convección, conducción, radiación y evaporación. Pero si nosotros preparamos animales para eventos en los cuales se requiere mayor esfuerzo de lo normal y no tenemos esto en mente entonces menos concentración de agua va a existir en ese reservorio, y no teniendo agua disponible para eliminar el calor y para contrarrestar las pérdidas producto del mismo proceso, entonces hay más compromiso del espacio intracelular, porque va a requerirse que agua del espacio intracelular pase al intersticial, y del intersticial al vascular para tratar de eliminar el calor y en consecuencia las células se van volviendo cada vez mas deshidratadas, llega un

momento en que no hay más líquido en su interior y llega a un estado que no es compatible con la vida. Por esto es importante el manejo del agua, de los electrolitos, de la temperatura corporal, de los movimientos intestinales y en el manejo de los deshechos como consecuencia de los ejercicios exhaustivos. Y si no aplicamos estos conceptos en nuestra terapia de estabilización, entonces tendríamos mucha mayor cantidad de muertes. Y eso a través de los años se ha visto en las competencias. En 1985, se hizo una competencia de resistencia en Pérez Zeledón, sin control veterinario, simplemente un grupo de caballistas decidieron “agarrar unos ruquillos” y hacer una carrera: el primero que llegue de Pérez Zeledón a Buenos Aires, ida y vuelta; y quedaron veintitantos caballos tirados en la carretera porque por supuesto no tenían estos conceptos, todavía no los entienden bien. Por lo menos ya hay puestos de control que buscan permitir darle al animal el chance de que enfríe, de que su frecuencia cardíaca vuelva a la normalidad, que se rehidrate, que reciba los electrolitos que había perdido; esto para tener la capacidad de continuar. Esto es verdad para cualquier deporte inclusive humano. Entonces la mortalidad en estos caballos disminuyó. Hemos tenido competencias en las que ha habido 0% de mortalidad durante la competencia (por muchos años desde 1988-89), después de que generaron un control más riguroso, por lo menos en este país. Lo que suceda después de las competencias, desafortunadamente ha sido más problema de esa falta de conocimiento por parte de los propietarios y de los veterinarios en el cuidado pre y post evento. Esto es muy importante porque en el post evento ustedes van a requerir que estos animales reciban lo más rápido posible un reestablecimiento hídrico y electrolítico y ácido-base, para evitar daños subsiguientes.

En las últimas clases, vimos como las muertes, si no se tiene una adecuada comprensión del manejo hídrico, electrolítico y ácido-base, ocurren en competición y en diversas enfermedades, y en diversos animales, no solamente en el caballo, también en perros (galgos de carreras). Pero en las diferentes enfermedades en las que hay Temperatura corporal aumentada (fiebre) también se pierde gran cantidad de agua y se puede perder gran cantidad de electrolitos. Cuando los animales pierden sangre por traumas, heridas, hemorragias de hasta un 20% del volumen circulante se pueden generar situaciones en las que hay hipovolemia, por lo que estamos hablando del **Estado de Shock**. Son muchas las enfermedades que pueden producir hipovolemia. Recordemos que el estado de shock es un estado de hipoperfusión o de disminución en la perfusión capilar, y en consecuencia todos esos conceptos en el manejo de energía, de manejo de electrolitos, del mantenimiento del potencial de membrana de reposo, etc, se

alteran en muchas enfermedades. Pero como son más estudiadas las enfermedades relacionadas con el ejercicio y con sistema digestivo, hemos tratado de ir variando de un lado al otro. Hemos visto como en el cólico de tipo quirúrgico y en el cólico no quirúrgico, muchas muertes son debidas al mal manejo que se ha dado al preoperatorio o que se ha dado durante el procedimiento médico. Por qué muere un animal con cólico que sería de resolución médica en primera instancia? Médico significa que tenemos que pasarle una sonda, que tenemos que pasarle aceite, que tenemos que estabilizarlo. Médico significa que en un 93% de todos los casos de cólico, el animal no debería morir.

Muchas veces, en el caballo se puede dar una impactación, esta es una compactación de material, (lo que en el ser humano le llaman estreñimiento, obstipación). Que es lo que mencionábamos al principio, un animal que tiene una dieta rica en concentrados, que tiene un porcentaje de fibra y de concentrado más allá de una relación 80/20, maneja menor cantidad de agua en su intestino. Esta agua es necesaria con el bicarbonato y el K para el desdoblamiento de la celulosa, y esto acarrea como consecuencia la mayor concentración de agua en el intestino. Si hay poca fibra, como en el ser humano, se les da metamucil, salvadillo de trigo, etc., que lo que busca es aumentar la concentración de fibra en el intestino para que fisiológicamente permita una mayor concentración de agua. Cuando los caballos tienen una dieta muy rica en concentrados, granos, que superan ese 20%, por ejemplo 40%, y a veces hasta mayor % de granos en la dieta, cuando uds. los escuchan defecar, suena como piedras donde caen en el suelo, son heces pequeñas duras, más blanquecinas, más pálidas, que las heces de un caballo que tiene una buena cantidad de fibra en su dieta, que son heces amplias, succulentas, que son verduscas, son brillosos, tienen una buena concentración de agua y en consecuencia pasan fácilmente por el tracto. Animales con dietas ricas en granos están más propensos a la impactación. Cómo es que algunos de esos animales mueren, cuando un 93% de los cólicos son de resolución médica, no requieren cirugía? Si es debido a un problema de impactación, ya de por si el animal esta deshidratado, que no maneja una buena concentración de agua en intestino, o un buen volumen de líquido circulante, entonces la circulación esplácnica (la circulación hacia el mesenterio), es una circulación disminuida, hay una hipoperfusión al intestino, hay menor disponibilidad de oxígeno, necesaria para la generación de energía que se requiere para el mantenimiento de la contracción intestinal. Entonces si no hay una adecuada perfusión al intestino se disminuyen los movimientos de

propulsión, entonces hay más estasis, más tiempo pasan las heces o bolo alimenticio en el intestino grueso y en consecuencia es más deshidratado, porque en el colon menor se genera la mayor deshidratación. Se pueden compactar en diversos puntos o segmentos anatómicos, que son los sitios de predisposición. Son sitios amplios que se estrechan, porque también hay movimientos de retropulsión. Los movimientos de retropulsión permiten que la fibra que no ha sido degradada regrese a los diferentes segmentos, principalmente el colon ventral, para que se sigan mezclando y se continúe el proceso de desdoblamiento de la celulosa. La compactación es el producto de un mal manejo de agua, ejercicio, electrolitos y de la dieta. Y si el caballo está en cólico y le ponemos finadine o neomelubrina, y no le ponemos sonda y catéter y unos sueros, la capacidad de circulación al intestino, que ya está disminuida, se va a disminuir más, porque el estrés y el dolor generan como un mayor estímulo al sistema nervioso simpático que va a generar una mayor vasoconstricción periférica e inclusive esplácnica, buscando una buena circulación al corazón y al cerebro. Así se potencia la posibilidad de que el daño sea irreversible. Entonces, qué debería ser lo más fácil para el médico veterinario cuando atiende un cólico? Es tener presente que indiferentemente del tipo de cólico que éste tenga, es casi invariable que el animal va a requerir terapia de estabilización. Para qué? Para mejorar la cantidad de líquido circulante, y para mejorar la circulación esplácnica (hacia el mesenterio, hacia las vísceras), y en consecuencia acarrear energía, oxígeno necesario para la contracción adecuada del intestino, para que exista propulsión, y en consecuencia se humecte más la masa en intestino, que la afloje, que la hidrate y le permita entonces un mejor pasaje. Cuando un animal no ha sido tratado para el cólico y pasan 2-3 días, y no se le da terapia de soporte, puede llegar a un estado de irreversibilidad, que desencadene en endotoxemia, en acidosis metabólica, cada vez mayor deshidratación, mayor compromiso electrolítico, se llega a un estado en el cual ni los medicamentos procinéticos como metoclopramida (Primperán), cisapril, domperidona, o la lidocaína, que permiten más acción colinérgica dando más contracción al intestino funcionarían. Pero ellas solas, sin una buena terapia de estabilización hídrica y electrolítica y ácido-base, pudieran ser ineficientes por que los daños pudieran ser irreversibles en el mecanismo de coordinación gastro-píloro-duodeno-cólico. El Ileus es todo aquello que detiene esa coordinación. Puede ser mecánico, puede ser adinámico, puede ser fisiológico, puede ser por estrés, por el aumento de catecolaminas. Entonces hay epinefrina y norepinefrina circulantes, y es contrario al movimiento de los intestinos (S. Simpático). La actividad parasimpaticomimética es más favorable para los movimientos del intestino. Entonces hablamos anteriormente del uso de la atropina (parasimpaticolítico),

que genera una mayor acción simpática vs parasimpática, entonces disminuye los movimientos de los intestinos. Hay medicamentos y medicamentos, el mismo uso de la pilocarpina, que es selectivo para algunos segmentos intestinales, no es una buena droga porque genera contracción del músculo liso, que sin adecuada lubricación de la masa (al haber una impactación) en el colon dorsal derecho (que es de 20-30 cms de diámetro) y pasa a una restricción de 10 cm en el colon transversal, entonces al dar pilocarpina podemos perfectamente romper el segmento que ya de por sí está dilatado. Hemos hablado de la ley de Laplace, verdad? Que a mayor diámetro del órgano, menor la presión necesaria para romperlo, y viceversa. Sí, hay algunos medicamentos que no son los más recomendados. Los que estoy mencionando son los procinéticos, son antidopaminérgicos como metoclopramida y prupulsid, son más selectivos, más fisiológicos en el mantenimiento de los movimientos del intestino. Entonces ni una droga (inespecífica para algunos segmentos) o solo la terapia de estabilización van a ser suficientes. La combinación de la farmacéutica, electrolitos y terapia hídrica, y estabilización ácido-base, son fundamentales para el restablecimiento del animal. Si no tenemos esto en consideración, más fácilmente vamos a perder al animal. Luego vamos a hablar de estas drogas, cómo algunos analgésicos facilitan el manejo del ileus y cómo otros no son indicados porque pueden generar una perseverancia del ileus. Si nosotros inyectamos endotoxina en el caballo generamos el mismo cuadro de cólico, que si fuera una torsión de intestino, eso en el laboratorio. Entonces inyectamos suero antiendotóxico a base de *Salmonella* o *E. coli*, hechos de pared de gram negativos (tipo lipopolisacáridos), sueros hiperinmunes. Y al inyectársele al caballo en pequeñas dosis (vacunas), se pueden generar anticuerpos antiendotoxina. Y nosotros podemos contrarrestar muchas endotoxinas con estos sueros. Las endotoxinas son el resultado de cuando hay una obstrucción, hay daño, proliferación de algunas bacterias (por ejemplo, en la sobrecarga de carbohidratos), entonces el animal requiere modificar su flora ( *Lactobacillus* y *Streptococcus* ) para tratar de degradar los carbohidratos. Cuando hay una sobrepoblación de *Lactobacillus*, hay una gran concentración local de ácido láctico, de piruvato, generan una acidosis láctica local, que provoca en el bovino una ruminitis y provoca una más fácil absorción de ácido láctico, que pasa a la circulación y genera una acidosis metabólica. Pero igualmente, cuando se genera un ambiente sumamente ácido en el intestino, las bacterias residentes que degradan piruvatos y otros mueren. Y ellos liberan lipopolisacáridos de su membrana celular (endotoxinas). Estas endotoxinas pasan a la circulación y generan la endotoxemia. La endotoxemia

junto con el estado de estrés y de dolor que se está generando potencia la función de las catecolaminas liberadas como consecuencia del aumento en el estímulo al sistema nervioso simpático, y en conjunto producen todas las alteraciones circulatorias que se generan a nivel de diferentes órganos. Esto nos puede provocar la parálisis del intestino y cólico. Normalmente las endotoxinas vienen como consecuencia de la situación de torsión. Siempre se generan en el intestino grueso como consecuencia de la degradación y de un ambiente más ácido. Entonces los animales que ingieren dietas a base de concentrado siempre mantiene un pH más ácido y cierto nivel de endotoxinas y están más predispuestos al cólico, que aquellos animales que solo pastorean. Las microdosis de endotoxinas que pasan a la circulación son contrarrestadas por el sistema antiendotóxico normal del organismo (las células de kupffer en el hígado). Estas células son las encargadas de eliminar las endotoxinas producto de una dieta de granos, cuando los granos sobrepasa su proporción adecuada en la dieta, porque el animal se salió y se comió una bolsa de concentrado, hay una sobrecarga de carbohidratos y la cantidad de endotoxinas circulantes sobrepasa la capacidad de desintoxicación del hígado y se genera la endotoxemia. Una cosa puede generar la otra y viceversa, pero en el caso del caballo, el shock se llama hipovolémico (producto de la deshidratación, las pérdidas electrolíticas, las alteraciones ácido-base) y vasculogénico (asociado a los daños al sistema vascular, al endotelio vascular que generan las endotoxinas). En el shock del caballo, casi invariablemente tenemos uno u otro grado de endotoxemia. Pero principalmente tenemos endotoxemia cuando tenemos una situación de compromiso vascular, cuando hay cambios morfológicos irreversibles en un segmento del intestino (por vólvulo, torsión o dislocación) que afecte en alguna medida. Por ejemplo una rotación a nivel mesentérico causa compromiso a nivel de la raíz del mesenterio y de aquí tenemos también compromiso de las arterias duodenales, yeyunales, iliocecales y cecocólicas. Podríamos tener en algún momento muerte de todo el intestino, y por eso son los cólicos más violentos y difíciles de salvar. A veces un 75 a 80% del intestino vascularmente está comprometido, y esa isquemia generalizada genera mucha muerte de bacterias, mucha liberación de endotoxinas y una absorción rápida de las mismas, así, hay una endotoxemia muy rápida. Los cólicos caracterizados por alteraciones en el intestino delgado son muy rápidos porque rápido dan alteraciones vasculares y rápida endotoxemia. Cólicos violentos de rápida manifestación y corta duración se caracterizan por endotoxemia, y son normalmente el resultado de un problema en intestino delgado. Son muy mortales. En intestino delgado hay muy poca suerte, en cuanto a la capacidad de resolución que nosotros tengamos. Bastan 2-3-4 horas para que haya irreversibilidad morfológica, endotoxemia y muerte del

animal. Entre más anterior sea, más rápido se dilata el estómago, y no pudiendo el caballo vomitar, puede morir por asfixia (por compresión del diafragma), compresión de grandes vasos, más hipovolemia. Por eso llamamos shock

### **vasculogénico hipovolémico en el caballo**

. No hablamos normalmente de shock neurogénico, ni cardiogénico. En perros hay más problemas que pueden causar shock neuro y cardiogénico. Y en caballos y en especies mayores hablamos más de shock hipovolémico vasculogénico. Vimos en la clase anterior como los bovinos y sus problemas digestivos, que también se deshidratan y presentan desbalances de electrolitos, su sistema ácido-base está más del lado de la alcalosis metabólica, porque hay una pérdida mayor de HCl hacia el interior de los preestómagos, hay la tendencia al vómito interno. Igual sucede con las personas que tienen problemas de hernia hiatal, gastritis, úlceras, las bulímicas y las anoréxicas, están más al lado de la alcalosis que de la acidosis, porque tiene la capacidad de vomitar, al igual que los perros, y este líquido es rico en ácido, y se pierde mucho ácido a través del vómito. Y el bovino aunque puede regurgitar, el vómito que le conocemos es el que llamamos vómito interno.

### **Vómito interno**

caracteriza en el caso de intestino, de obstrucción de intestino o de obstrucción de abomaso, la capacidad de descompresión del estómago, porque por lo general, el líquido que se genera en el abomaso se puede pasar hacia los preestómagos, donde hay una capacidad de 60 galones que se pueden llenar y en consecuencia la producción del HCl no se ve afectada (se sigue produciendo), se sigue perdiendo ácido, se sigue perdiendo cloruro (Cl), y se sigue ganando base. Porque NaCl más ácido carbónico genera bicarbonato de sodio más ácido clorhídrico (HCl). Entonces el HCl pasa al interior del estómago y el bicarbonato es absorbido. Cuando ese HCl hace su función en el abomaso y pasa al duodeno es nuevamente absorbido y de esa forma se da el equilibrio, entre ácido y base. Esa es la razón principal de por qué el bovino esté más del lado de la alcalosis metabólica, deshidratado igual con pérdidas electrolíticas, principalmente Cl y K (potasio), pero también con pérdidas mayores de HCl, por esa capacidad de vómito interno, entonces hay más tendencia a la alcalosis metabólica. Cuando hay una obstrucción, el ácido no es absorbido en duodeno porque no se permite el libre paso por el mismo. Normalmente en una obstrucción lo que ocurre es un aumento de excreción del líquido hacia el lumen del intestino, pero como no hay paso y hay una disminución en los movimientos, hay reflujo. En el caballo, se caracteriza, porque cuando pasamos la sonda estomacal, hay gran cantidad de material que sale del estómago, normalmente del reflujo por obstrucción intestinal, el reflujo de las secreciones que se generan hacia el

interior del lumen. Si el caballo no puede vomitar, entonces el estómago se dilata, altera más el dolor, genera más una situación de estrés, de shock y de endotoxemia. Por eso el pasaje de la sonda en el caballo es totalmente mandataria en el caso de cólico, porque necesitamos descomprimir ese estómago. En el bovino esa descompresión no es de emergencia como en el caballo, porque tiene 60 galones de capacidad en sus preestómagos. Entonces esa obstrucción que produce mayor cantidad de líquido y no hay posibilidad de que este líquido pase la obstrucción, refluye hacia el abomaso, al omaso, al rumen, es como si el animal estuviera vomitando. Ese HCL no está pasando al duodeno y en consecuencia no está siendo reabsorbido y no está boferizando el bicarbonato, pasa al plasma y el HCL al estómago. No hay ese sistema buffer, así ese HCL se pierde y más base se gana. La producción de HCL es la siguiente: se une NaCl con  $H_2CO_3$  (a. Carbónico) para producir Bicarbonato de sodio (que pasa al plasma) y HCl que se secreta por las glándulas gástricas). Si nosotros vamos a hacer una gasometría, vamos a tener una concentración de bicarbonato más allá de 28mmol/l. Mientras el problema persista ahí se quedará y el animal muere, si no eliminamos la obstrucción y si no estabilizamos. La estabilización hídrica, electrolítica y ácido-base es efectiva en el tanto que la obstrucción sea eliminada ya sea quirúrgica o médicamente. Se debe resolver la causa primaria. Y el efecto secundario es todo esto que estamos viendo. Cualquiera de las dos puede causar la muerte. Pero si la dilatación llega a tal punto que este sufre problemas vasculares, se inician localmente mecanismos anaerobios de producción de energía que pudiera en un momento determinado en la fase agónica, que la vaca muera acidótica.

Cuando la vaca está perdiendo ácido, también pierde Cl que potencia la posibilidad de alcalosis metabólica porque el bicarbonato es intercambiable por el Cl a nivel renal. Si hay un exceso de bicarbonato este es excretado y lo acompaña el Cl para mantener la electroneutralidad. Pero si no hay Cl, entonces hay un gane neto de bicarbonato que se intercambiaría por H, pero el animal herbívoro, anorético, no está comiendo pasto verde, entonces no recibe el extra K que se obtiene de la dieta. Por otro lado, al haber una obstrucción, electrolitos también pasan al interior del lumen del intestino donde la concentración de K puede llegar de 3 a 6 veces la concentración normal (en el humano y en los animales). La anorexia y la pérdida hacia el lumen, nos genera también hipocalemia. Tenemos hipocloremia, tenemos algún grado de hipocalemia, pero también tenemos alcalosis metabólica, entonces que hace el animal? Tiene que buferizar el bicarbonato, y si existiera todavía una concentración de K circulante, el organismo querría enviar ese K circulante hacia el interior de la célula para intercambiarlo por H y que se encargue de buferizar el bicarbonato. Cierto? Sería

lo lógico. Pero qué sigue sucediendo a nivel renal? Sigue no habiendo Cl intercambiable por Na, sigue no habiendo K para intercambiarlo por el Na. Si el animal está en una situación de estrés y también está en una situación de disminución de flujo sanguíneo renal, en consecuencia tenemos una acción general corticoide que dice que en la respuesta fisiológica del animal busca retener Na y agua en función de pérdida de K a nivel renal. Pero si no existe K y no existe Cl para intercambiarlo por Na, el riñón se encuentra fácilmente el H y dice voy a botar H para mantener Na que es lo que le interesa para mantener la osmoconcentración, que permite un flujo de líquido intersticial o intracelular, en un momento dado, para mantener el volumen de líquido circulante, que es la respuesta principal del organismo. Entonces ese hidrógeno intracelular por el cual el K se esta intercambiando, para buferizar al bicarbonato, el riñón lo tira por orina (el H), tratando de retener Na y en consecuencia perpetúa la alcalosis, porque no se elimina el bicarbonato. Cuando la orina debería ser alcalina por eliminación de bicarbonato, no lo está haciendo porque no tiene ni Cl ni K intercambiable para cambiarlo por Na. Entonces el K se perdió intraluminal, por falta de ingestión, hacia el interior de la célula (porque se ha encontrado K en el interior de eritrocitos), primero se perdió vía renal para intercambiar por Na, ya no hay K circulante, así el animal tiene, por la acción mineralocorticoide, tiene que intercambiar Na por H perpetuando la alcalosis porque tiene que absorberlo mantener bicarbonato en función del H para preservar el Na. Entonces la alcalosis metabólica se caracteriza por hipocloremia, hipocalemia. En ese caso del bovino habrá alcalosis metabólica, hipocloremia, hipocalemia, aciduria paradójica y diuresis paradójica. En la alcalosis de la vaca la glucosa no es un ítem para dar al animal como lo es en una alcalosis producto de la actividad deportiva, donde el animal está requiriendo una gran cantidad de energía para la contracción muscular. Aquí estamos hablando de un animal pasivo, estático, que come y produce leche, no es un animal que produce pérdida por medio de la sudoración, que requiere de energía. Son dos cosas diferentes. Entonces en el tratamiento de la vaca con dislocación del abomaso y alcalosis metabólica no vamos a dar glucosa. Los animales que tiene diuresis paradójica son animales que recuperan más lento o inclusive no se sobreponen, depende también de la cantidad de glucosa. Si ésta sobrepasa los 100mg/dl, llega a 200, 300, entonces es más difícil que el animal se recupere. Pero si la glucosa esta alrededor de 100mg/dl, es más fácil que el animal se recupere..

Por eso aquí es muy importante la terapia de líquidos que es en función de mejorar la disponibilidad de agua, y mejorar la disponibilidad de Na, Cl y de K

para que el riñón se encargue nuevamente de buferizar el bicarbonato a través de la retención del H, no perdiendo H porque va a tener disponible Cl y K intercambiable por Na. Entonces el bicarbonato va a ser eliminado. También es necesaria que la dislocación sea resuelta.

Uds ven que algunos animales con la estabilización y la terapia líquida mejoran, su frecuencia cardiaca, el color de membranas mucosas, el % de deshidratación; pero si perdura la obstrucción y eliminamos la terapia de estabilización, el animal puede volver nuevamente a caer en el mismo trance.

La estabilización va orientada a restaurar el volumen de líquido circulante, lo primero. Y luego, conforme el animal está siendo rehidratado, en este caso, la terapia de estabilización más adecuada es la salina (NaCl) con KCL para tratar de eliminar ese mecanismo que esta tratando de preservar Na y agua, mejorando el flujo sanguíneo renal y la disponibilidad de cloruro y potasio para intercambiar por Na permitiendo eliminación del exceso de H.

Incluso le podemos dar una vueltita en camión a la vaca. Si es una dislocación de abomaso a la izquierda, y no es una muy buena productora como para pagarle un procedimiento quirúrgico, la montamos en un camión y le damos una vuelta, cuando ya llegamos a la finca, ha pasado el gas y el abomaso se ha recolocado, generalmente. Esto sucede muchas veces. Por eso no se ven en la escuela este tipo de operaciones, porque se puede tirar al suelo, como se tira a un caballo con dislocación del colon mayor, y encarcelamiento nefroesplénico, y le damos vuelta, si está dislocado hacia la izquierda, en decúbito derecho, de derecha a izquierda, para que el gas se encargue de llevar al abomaso a su posición normal, a la derecha. Esa es una maniobra que se puede hacer, se puede fijar el abomaso a su posición normal (con el animal patas arriba), que sería a la derecha del plano medio o entonces se interviene quirúrgicamente si el grado de dilatación es tal, que también tenga mucho cúmulo de líquido. Y si es a la derecha definitivamente tenemos que entrar porque normalmente allí hay dislocación y vólvulo. A la izquierda solamente dislocación. Pero definitivamente se tiene que resolver la causa primaria, porque si no se perpetua la respuesta fisiológica al estado de shock y se convierte en una situación patológica.

En el bovino, la acidosis metabólica, tiene muchas causas. En bovinos con problemas digestivos, la causa principal es la sobrecarga del rumen (acidosis láctica) por carbohidratos. En el caballo, la sobrecarga en el estómago, genera inicialmente alcalosis metabólica, por una pérdida de HCl, pero posteriormente dependiendo de la dilatación y de la alteración puede generar acidosis metabólica.

El 92% de las obstrucciones en intestino del bovino presentan hipocalemia, hipocloremia, alcalosis metabólica. Pero si al medir el pH en el rumen de la vaca y éste da bajo, en lugar de tratarse con solución con NaCl y KCl, se debe utilizar solución de ringer con lactato como precursor del bicarbonato o además bicarbonato para buferizar la acidosis. En el caso del equino con dilatación gástrica primaria, en un inicio puede presentar alcalosis debido a la pérdida de ácido; sin embargo es muy fácil que el equino pase a la acidosis ya que este mismo ácido al producir lesiones, por tratarse de un órgano muy pequeño, se absorbe. En la única ocasión en que se produce alcalosis metabólica en equino, será en dilatación gástrica primaria. La dilatación gástrica secundaria, será secundaria a un problema en intestino delgado, que normalmente genera una pérdida mayor de base, proveniente de las secreciones duodenales, pancreáticas muy ricas en bicarbonato. Si medimos el pH del líquido que sale de la sonda nasogástrica en el equino, podemos diferenciar entre dilatación gástrica primaria, cuando el pH es 5, de una secundaria, producto de un problema en intestino, porque el pH va a ser 7. Cuando hay reflujo hacia el estómago, la base en las secreciones buferizan el pH ácido del estómago.

El estado ácido-base tiene importancia en el buen funcionamiento del organismo, en el mantenimiento del ambiente interno constante, y buen funcionamiento celular. El pH ideal es de 7.4. Los animales con dietas ricas en proteínas tienen exceso de H por eliminar, entonces hablamos de aciduria paradójica porque los herbívoros normalmente tienden a un exceso de álcali. Los perros son animales que tienden a un pH más ácido.

Los mecanismos reguladores: tenemos amortiguadores intra y extracelulares, cambio en el metabolismo respiratorio (es la adecuación más rápida que se puede generar). El control renal es más eficiente pero es más lento. Inicialmente

los cambios que se dan son a nivel respiratorio y si la respuesta fisiológica es satisfactoria, porque no hay un problema obstructivo serio, entonces el mecanismo renal se encarga, en un momento dado, de complementar.

El sistema respiratorio a través de la hiperventilación, puede proveer más factores químicos buferizantes (cuando estos se han agotado, para generar rápidamente un estado de equilibrio. Es un sistema que actúa de forma inmediata. Si hay acumulo de ácido, este se une con el bicarbonato y forma ácido carbónico y su exceso es eliminado en forma de vapor de agua por el sistema respiratorio. Si la reserva del bicarbonato es agotada por la cantidad de ácido, se genera una situación de hiperventilación y también de esa forma se puede reducir la concentración de H. Si hay un aumento en la concentración de H y no hay suficiente bicarbonato para buferizar la acidosis metabólica entonces hay una compensación parcial respiratoria a través de la hiperventilación. Animales que están hiperventilando, es una característica en la acidosis metabólica, tienen una frecuencia respiratoria muy elevada. Los animales alcalóticos, presentan hipoventilación porque tratan de aumentar la presión de CO<sub>2</sub>, con la consecuente formación de ácido carbónico y su disociación en bicarbonato y ácido. Pero estos sistemas nunca llegan a compensar totalmente. Nosotros hablamos de acidosis láctica parcialmente compensada por el sistema respiratorio, o alcalosis metabólica parcialmente compensada. En la medida en que la injuria persista, estos sistemas son inadecuados por sí solos para llegar a contrarrestar totalmente una condición de desequilibrio. Inicialmente la acción rápida es a través del sistema respiratorio y posteriormente con la acción renal, excretando el exceso de H o de bicarbonato o retener mayor cantidad de H, pero eso está en función, como mencionamos antes, de las condiciones de equilibrio. Estos son mecanismos fisiológicos que actúan para tratar de contrarrestar los desequilibrios, pero a nivel de las lesiones que estamos tratando, estos mecanismos son insuficientes. Nosotros tenemos que ayudarle al animal, y allí es donde viene la acción del médico veterinario que es la de intensivista. El mecanismo renal es un mecanismo lento, y bajo estas situaciones que hemos hablado también son ineficientes. En la medida en que exista la relación base ácido 20:1, habría un pH de 7.4 que sería normal. Variaciones menos de 6.8 y más de 7.8 son incompatibles con la homeostasis. Existe la gasometría, la medición del bicarbonato en función de la presión de CO<sub>2</sub>, en función de la presión de O<sub>2</sub>. Podemos medir cuál es el pH, la presión de CO<sub>2</sub>, la fracción de oxígeno, la concentración de bicarbonato, y podemos utilizar las nomogramas de alineamiento (tablas específicas) que nos dice esto es una acidosis respiratoria

primaria, o ésto es una acidosis láctica, alcalosis metabólica primaria parcialmente o no compensada. Se puede llegar al detalle a nivel de hospital y a nivel de laboratorio y definir con exactitud cual es la situación a nivel de ácido-base. Esto requiere de un entendimiento mayor de la fórmula de Henderson-Hasellbach. Pero a nosotros lo que nos sirve es la medición de los gases y a través de signos clínicos asumir cual es la situación ácido-base, y podemos orientar mejor la terapia hídrica, electrolítica y ácido-base, para esperar mejores resultados. A través del pH, nosotros podemos definir si hay una retención primaria de CO<sub>2</sub>, si tenemos una acidosis respiratoria, si tenemos una disminución primaria del CO<sub>2</sub>, una alcalosis respiratoria. Si tuviéramos una retención primaria de bicarbonato en el bovino con dislocación del abomaso, tendríamos una alcalosis metabólica, si tenemos una disminución primaria de bicarbonato entonces tendríamos una acidosis metabólica. Si nosotros pedimos un examen en sangre, y el pH indica acidemia, la presión de CO<sub>2</sub> indica alcalosis y el bicarbonato indica acidosis metabólica, es probable que la acidosis metabólica sea primaria y que la alcalosis respiratoria secundaria. Esto nos sirve para hacer ajustes muy específicos, por ejemplo a la hora de que un animal está recibiendo la terapia y tal vez él no está respondiendo adecuadamente porque además tiene un problema respiratorio. Entonces el trabajo intensivista llama la atención para un ultrasonido o una radiografía de tórax, de endoscopia para ver si hay pus en otro segmento, y ver que esta pasando. Se utilizan a nivel de hospital para tener mayor éxito.

Viendo algunas de las diferentes posibilidades que nosotros tendríamos, la acidosis respiratoria resulta de la hipoventilación (no se elimina CO<sub>2</sub>) entonces la presión en sangre del CO<sub>2</sub> aumenta. La acidosis respiratoria puede generar una acidosis metabólica si no existe compensación. En el caso más común de acidosis respiratoria es la anestesia general. En una acidosis respiratoria lo que ocurre a nivel renal es una mayor excreción de H y una mayor retención de bicarbonato.

Lo causa más común de acidosis respiratoria primaria en medicina veterinaria es la anestesia general. En un caballo que viene con una obstrucción, viene con acidosis metabólica, por lo que el anestesista debe estar consciente de que la anestesia puede perpetuar más la acidosis metabólica, sino es contrarrestada previa o durante la anestesia general, porque se va a inducir una mayor

concentración de CO<sub>2</sub>. Tampoco puede ser que durante la anestesia general el animal reciba cantidades muy grandes de bicarbonato. Esto puede potenciar el CO<sub>2</sub> a nivel de la barrera cerebro espinal e iatrogénicamente puede llevar y producir una acidosis cerebral. Hay que regular muy bien la forma en que el bicarbonato está siendo dado al animal.

Los animales con problemas respiratorios como fracturas de costillas, lesiones de los músculos intercostales, con compresión del diafragma generada, presentan acumulo mayor del CO<sub>2</sub>. Se debe mejorar la ventilación. Y la mejor forma es a través de ventilación asistida. En el caso de trauma, depende. Si hay una costilla rota y una zona de atelectasis, se debe mejorar la capacidad del pulmón que esta sano para tener una buena oxigenación, un buen intercambio de gases. En ese caso habrá que entrar e introducir un tubo intratorácico para descomprimir y volver a un ambiente negativo para tratar de disminuir el colapso del pulmón.

La anestesia general es el ejemplo más común de acidosis respiratoria. Y los procedimientos de larga duración son cuando más peligro existe. Los mismos cólicos con excesiva dilatación o dilatación del abdomen, en procedimientos para la remoción de masas tumorales, problemas de mal posición fetal que requieren de extracción y de tiempo de sutura (hay que realizar un patrón de hemostasis antes de la sutura). Otros ejemplos son enfermedad pulmonar extensa, de lesiones intratorácicas, o de anomalías en el tórax o sus músculos. En el caso de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que es muy común en el caballo, llegan con acidosis respiratoria. Aquí llegan varios animales con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y con la gasometría podemos definir si los animales están con hipoxia, hipercapnia y que además de ventilación asistida requieren de infusión de oxígeno, broncodilatadores, mucolíticos para poder llevarlos a un estado que no necesariamente es completo, todo depende del grado de la lesión.

La alcalosis respiratoria ocurre más cuando hay hiperventilación, disminución de la presión de CO<sub>2</sub>. Hipoventilación genera acidosis respiratoria, hiperventilación, alcalosis respiratoria. Cuando disminuye la presión de CO<sub>2</sub> en la sangre, la relación del bicarbonato con el ácido carbónico aumenta y puede aumentar el pH

y puede generarse alcalosis metabólica. En alcalosis respiratoria hay problemas de hiperventilación, se elimina más bicarbonato por el riñón, igual de Cl para que haya una mayor disponibilidad de H a nivel sanguíneo para contrarrestar el aumento en la tensión de CO<sub>2</sub>.

Estrés, dolor, la excitación, hipoxemia, acidosis metabólica, mala función del sistema nervioso central pueden generar alcalosis. Puede ser primaria, pero generalmente la alcalosis es secundaria.

La **gasometría** se está usando en nuestro país en la **enfermedad pulmonar congestiva crónica** en

animales adultos. Y en

**perinatología**

existen principalmente dos razones: 1) el

**distrés respiratorio**

en el que se pueden presentar problemas de intercambio gaseoso y que se requiere de la gasometría para determinar el grado de hipoxemia que existe, y 2) la taquipnea transitoria idiopática, en algunas razas en la que hay hiperventilación que es termorregulador y entonces no hay alteraciones a nivel de gases sanguíneos y un tratamiento para distrés respiratorio dado a un animal con taquipnea transitoria pudiera ser entonces fatal. Porque estos animales no tienen alteraciones de gases y podemos provocar el desequilibrio. En el distrés respiratorio hay un mayor gasto cardiaco, el líquido en el momento del nacimiento tiene que ser reemplazado por aire y puede generarse una incapacidad para realizar estas adaptaciones. Pone en compromiso la vida del animal. Estos animales van a tener una frecuencia respiratoria elevada, más de 60 respiraciones por minutos, pero una hora después de nacidos debiera mantenerse entre 30 y 40. Este animal va a tener respiración forzada, va a tener aleteo de los ollares hay retracción costal y respiración abdominal exagerada. Esos signos son iguales a los del animal con taquipnea respiratoria, por eso se requiere de la gasometría para diferenciarles. PH 7.3-7.4, presión arterial de O<sub>2</sub> 70-90mmHg, presión arterial de CO<sub>2</sub> 45- 48mmHg, siempre hay una leve tendencia a un exceso de base. El promedio de bicarbonato es de 28 mmol/l (26 a 30). Para la gasometría se utiliza una muestra de sangre arterial que permite descartar la hipoxia, por lo que la venosa no es la más acertada. La hipoxia se caracteriza por presiones menores a 60 mmHg, presiones de CO<sub>2</sub> de más de 50.

Si tomásemos una muestra venosa, para que fuera un tanto más significativo necesitaríamos valores menores de 20 mmHg para el O<sub>2</sub> y mayores a 60 mmHg para el CO<sub>2</sub>, en una hipoxia. La cianosis en estos animales no es una característica clínica importante, porque cuando ya está presente, el animal está con presiones de O<sub>2</sub> casi incompatibles con la vida. La terapia adecuada es oxígeno, ventilación mecánica y la utilización de bicarbonato en la terapia de estabilización, broncodilatadores orales o por nebulización, golpeteo intercostal del animal para producir una respiración tipo suspiro y que haya una mayor oxigenación, mantenerlo en posición esternal para que no haya compresión de los pulmones. La taquipnea se presenta más en animales de raza de tiro, ingleses y árabes. Transcurren con altas temperaturas y pudiera ser por falta de madurez en el centro respiratorio. También hay que descartar otras causas por vía radiografía, pero la gasometría nos dará los resultados normales.

La alcalosis metabólica, ya vimos que se caracteriza por un acumulo de bicarbonato en el espacio intersticial, consecuentemente hay un aumento en el pH. La compensación se da por hipoventilación para aumentar la concentración de CO<sub>2</sub>, de esta forma se disminuye la relación bicarbonato/ácido carbónico, se disminuye el pH. El riñón podría compensar eliminando bicarbonato pero vimos como en algunas situaciones patológicas, eso no es tan factibles porque el animal ha perdido mucho CL y mucho K por otras vías. La alcalosis metabólica se da en los problemas de intestinos del bovino, y se da en el caballo de resistencia, es una situación fisiológica en un caballo adecuadamente entrenado, normal producto de la pérdida de agua y electrolitos por la eliminación del calor. Y es fácilmente reversible.

La acidosis metabólica es la entidad más común en medicina veterinaria. Resulta de la pérdida de bicarbonato del espacio extracelular. Las causas más comunes son la diarrea, la obstrucción intestinal en perros y caballos, la producción de cuerpos cetónicos en el bovino, de la diabetes melitos, el shock endotóxico, hipoxia y las diversas enfermedades que provocan fallo renal.