

*El uso de la fluidoterapia en el paciente quirúrgico resulta obligatorio, tanto con objetivo preventivo como terapéutico. El simple tratamiento de la deshidratación permitirá al organismo del paciente, en la mayor parte de los casos, regular eficazmente la homeostasis. El apoyo laboratorial, con ser útil, resulta indispensable sólo en algunos casos (ej: alteraciones de la calemia). Se expone también de forma resumida, la técnica de la transfusión junto con sus indicaciones y efectos colaterales.*

# Fluidoterapia y transfusión en el paciente quirúrgico

**E**n el paciente quirúrgico confluyen varios factores que hacen **obligado el uso de la fluidoterapia**, incluso si se trata de animales sanos.

Para los **pacientes que no presentan desequilibrios homeostáticos reseñables** la fluidoterapia tiene una **función preventiva** que persigue los siguientes objetivos:

- Mantener una vía venosa **permeable** como medida de seguridad que permita actuar rápidamente sobre el paciente si se presentan problemas durante la anestesia.

- Mantener la **perfusión renal**, clave para el mantenimiento de la homeostasis e importante para la excreción de muchas drogas anestésicas, que se ve comprometida por la doble agresión anestésico-quirúrgica a que va a ser sometido el paciente.

- Cubrir el **déficit hídrico** producido por la restricción preanestésica de agua y alimento, y por las pérdidas quirúrgicas por evaporación y/o hemorragia.

Los **pacientes que sí padecen alteraciones del medio interno** requerirán **fluidoterapia como tratamiento** tanto para ser **estabilizados antes de la cirugía**, como para la **corrección de problemas intraoperatorios** que puedan surgir y que se detectan mediante una estrecha vigilancia del paciente anestesiado.

En el presente apartado se describen las **posibilidades que ofrece la fluidoterapia** en el período perioperatorio, incluyendo entre ellas, y a pesar de su especificidad, **la transfusión sanguínea**.

Asimismo, se describen las **pautas concretas** para pacientes sanos y para los afectados por los desequilibrios más habituales, haciendo especial hincapié en el **déficit hídrico**, por ser el más frecuente en la clínica, el que desencadena la aparición de todos los demás al comprometer la función renal y la clave del tratamiento con fluidos.

## Autor

**Dra. M.J. Martínez**  
Profesora Titular  
Servicio de Anestesia  
del Hospital y Clínica  
Quirúrgica  
Facultad de  
Veterinaria de  
Zaragoza

## Fluid Therapy and blood transfusion in the surgical patient

### Summary

Fluidotherapy in surgical patients is of vital necessity in order to prevent and treat the fluid disorders due to surgery and anaesthesia as well as to maintain the normal homeostasis. The ways of calculating fluid requirements and treating dehydration, and blood transfusion techniques in dogs and cats are shown in this chapter.

### Palabras clave:

Fluidoterapia; deshidratación; transfusión sanguínea; perro; gato.

### Key words:

Fluidotherapy; dehydration; blood transfusion; dog; cat.

**Tabla 1**

**Clasificación de las soluciones fluidoterápicas según su función**

- ☞ Reemplazar líquido extracelular (Soluciones de Reemplazo)
- ☞ Alcalinizar / acidificar el espacio extracelular (Alcalinizantes y Acidificantes)
- ☞ Corregir desequilibrios electrolíticos (Diluyentes del plasma y otros)
- ☞ Apoyar la presión coloidosmótica del plasma (Coloides)
- ☞ Reponer componentes sanguíneos (Sangre y Hemoderivados)
- ☞ Cubrir las necesidades hídricas diarias (Soluciones de Mantenimiento)

Algunas sirven para conocer la **distribución del fluido** una vez administrado que va a depender, entre otros factores, de la **presión osmótica y coloidosmótica** de la solución en relación con las de los distintos compartimentos orgánicos. Conviene recordar que en los vasos, las albúminas son las principales creadoras de presión coloidosmótica (75%), mientras que la presión osmótica es debida fundamentalmente al sodio ( $\text{Na}^+$ ) en todo el compartimento extracelular (intravascular e intersticial), y al potasio ( $\text{K}^+$ ) en el intracelular.

Existen **soluciones cristaloides y soluciones coloides**. Los cristaloides contienen pequeños solutos difusibles a través de las membranas capilares, por lo que no influyen sobre la presión coloidosmótica. Los coloides contienen, además, solutos no difusibles a través de dichas membranas, de forma que aumentan la presión coloidosmótica intravascular.

Según su **osmolaridad** con respecto al compartimento intravascular, las soluciones, sean cristaloides o coloides, se clasifican en **isotónicas, hipertónicas e hipotónicas**. Las soluciones hipertónicas incrementan la presión osmótica atrayendo agua desde las células. Las hipotónicas producen el efecto contrario, mientras que las isotónicas no cambian la presión osmótica ni la distribución del agua. La osmolaridad de una solución viene dada, principalmente, por su concentración en  $\text{Na}^+$ , es decir, por sus efectos sobre la natremia.

La clasificación más útil desde el punto de vista clínico es la que utiliza como criterio la función de cada fluido (tabla 1).

**Dosis, velocidad y vía de administración**

La dosis total de fluidos que debe ser administrada será la suma del déficit hídrico estimado y las necesidades diarias de agua si el animal no bebe. Si existen pérdidas patológicas, también se tendrán en cuenta.

**El déficit hídrico** o volumen de líquido perdido se calcula a partir del grado de deshidratación (%) apreciado clínicamente (tabla 2), mediante una sencilla regla de tres. Por ejemplo, un paciente con un grado de deshidratación del 7% que pesa 20 Kg ha perdido 1,4 litros de líquido ( $20 \times 7/100$ ). En general, la deshidratación produce **hemoconcentración**, pudiendo utilizarse también el hematocrito para calcular el volumen de pérdidas. En tales casos se aportan 10 ml/Kg por cada 1% de aumento del Hto sobre sus valores normales (fotografía 1). En caso de hemorragia, el organismo trata de mantener la volemia diluyendo la sangre, así que tras el sangrado, el Hto habrá descendido y no resultará válido para el cálculo de la dosis total de líquido a administrar, aunque sí será un valor imprescindible tanto para determinar si se precisa o no trasfundir sangre, como para calcular la cantidad a administrar en su caso.

Las **necesidades diarias de líquido** son de 60 ml/Kg/día aproximadamente y sirven para cubrir las pérdidas diarias de agua por orina, heces, piel y mucosas que, habitualmente, se compensan mediante la ingesta de líquido y alimentos. En razas

**Tabla 2**

**Valoración clínica del grado de deshidratación (%)**

< 5 %	No hay signos clínicos
5 %	Pérdida de elasticidad cutánea ligera
7 %	Persistencia del pliegue cutáneo. Mucosas secas. Retracción leve de los globos oculares. Prolongación del TRC.
10-12%	Mayor persistencia del pliegue cutáneo. Mucosas secas. Globos oculares hundidos. Tiempo de Relleno Capilar (TRC) mayor de 3 seg.
12-15 %	Signos de shock. Muerte inminente.



**Fotografía 1. Paciente de la especie felina con signos de deshidratación grave, superior al 12%. Se encuentra en estado de shock de etiología hipovolémica.**

**La pauta de fluidoterapia**

Escoger una pauta de fluidoterapia supone determinar la solución o soluciones más apropiadas en cada momento, la dosis total y la de cada una de ellas, las velocidades y las vías de administración más adecuadas. Las posibilidades disponibles se exponen a continuación.

**Soluciones de fluidoterapia**

La amplia gama de fluidos disponibles en el mercado puede ser clasificada de numerosas formas.

caninas grandes bastará con 40 ml/Kg/día.

Por lo que se refiere a la **velocidad de administración de fluidos**, debe calcularse en gotas/minuto considerando que cada ml contiene 10 ó 20 gotas según el gotero. Existen también los microgoteros, útiles en pequeños pacientes, que infunden a un ritmo de 60 gotas/minuto. Para regular minuciosamente la velocidad de administración, resultan muy útiles sobre todo en pacientes pequeños, las **bombas de infusión** (fotografías 2 y 3).

La **máxima velocidad considerada como segura** en un animal sin alteraciones renales ni cardiopatías equivale a una volemia en una hora (90 ml/Kg/h en el perro y 70 ml/Kg/h en el gato). Esta pauta sólo se utiliza en pacientes chocados. El volumen administrado a esta velocidad puede ser en su totalidad de un cristalóide isotónico, o bien la suma de cantidades menores de otro tipo de soluciones, pero nunca se debe administrar sólo coloides o sólo soluciones no isotónicas a este ritmo. En los pacientes no chocados, la velocidad para la administración de fluidos es menor. Si existen alteraciones renales o cardíacas, la velocidad máxima se reduce a la cuarta parte de la volemia en una hora.

La **vía de administración** depende de la urgencia del tratamiento y también del grado de deshidratación, utilizándose la vía oral sólo cuando ésta no excede del 7% y no existen vómitos ni obstrucción digestiva. En el resto de los casos se utiliza la **intravenosa (IV)** o la **intraósea**. Estas dos vías rápidas son también insustituibles en cirugía y en pacientes chocados aún cuando no se hallen deshidratados y, en general, siempre ante una hipovolemia.

Los catéteres de utilización más frecuente para canular las **venas** son los de 24 y 22G en los gatos y perros pequeños y los de 22, 20 y 18G en perros medianos y grandes. En general, estos catéteres pueden ser colocados en la vena cefálica y permiten administrar soluciones electrolíticas a velocidad máxima (tabla 3), por lo que este vaso sería de elección. Otra posibilidad es canular la yugular o canular dos vías. En cachorros, animales muy pequeños o en casos de colapso vascular, es útil la vía **intraósea**. En neonatos se accede a la médula ósea mediante una simple aguja hipodérmica. En el resto podemos usar una aguja espinal de 2,5 a 4 cm de longitud y calibre 18-22G. Sólo en perros grandes se precisan agujas específicas para médula ósea (trócares intraóseos), o un pequeño clavo intramedular. Los puntos de abordaje son la fosa trocántérica del fémur o la tibia proximal, entre otros.

Si queremos administrar vía IV fluidos tipo cristalóide, los flujos admitidos por los catéteres más usuales pueden observarse en la tabla 3, junto con los pesos máximos que cada catéter permite rehidratar a la velocidad máxima. Estos catéteres pueden insertarse en vena cefálica de pacientes mucho más pequeños que los que permiten rehidratar.

La vía **intraperitoneal (IP)** es útil sólo para soluciones isotónicas y conlleva riesgo de peritonitis. La vía subcutánea es exclusiva también para soluciones isotónicas no irritantes. Puede sustituir a la oral cuando hay vómitos u obstrucciones, pero nunca a



Fotografía 2 y 3. Bombas de infusión para administración de fluidoterapia. Útiles cuando se requieren dosis y velocidades de administración precisas (pacientes pequeños, fluidos con estrecho margen de dosificación).

<b>Tabla 3</b>		<b>Flujos admitidos por los catéteres más usuales</b>			
<i>Catéter (Vasocan®)</i>		<b>24G</b>	<b>22G</b>	<b>20G</b>	<b>18G</b>
<i>Longitud (mm)</i>		19	25	33	45
<i>Flujo admitido (ml/h)</i>		1200	2160	3660	5760
<i>Kg que pueden rehidratarse (vel. máx)</i>		13	24	40	64
<i>Pacientes en los que se usan (Cefálica)</i>		< 3 kg	3-15 kg	15-30 kg	> 30 kg

**Fotografía 4.**  
Bolsa de 500 ml  
de Ringer Lactato.  
Utilizado como  
fluidoterapia  
preventiva o de  
rutina en pacientes  
quirúrgicos sin  
alteraciones  
homeostáticas  
reseñables.



**Fotografía 5.**  
Bote de 500 ml de  
Glucosado al 5%.  
Utilizado como  
fluidoterapia  
preventiva o de  
rutina en pacientes  
quirúrgicos sin  
alteraciones  
homeostáticas  
reseñables.



**Fotografía 6.**  
Envase de 500 ml  
de solución coloidal  
tipo gelatina.  
Se utiliza cuando es  
preciso expandir el  
volumen plasmático  
de forma rápida y/o  
en pacientes con  
hipoproteinemia,  
especialmente si se  
hallan gravemente  
deshidratados.



la IV o intraósea, ya que es una vía lenta. Hay que tener en cuenta que la deshidratación supone vasoconstricción periférica y el tejido SC de estos pacientes está escasamente perfundido. Otra opción en caso de vómitos es **sondar el tubo digestivo** del paciente y mantener la vía oral.

## Fluidoterapia y paciente quirúrgico

### Fluidoterapia preventiva

Cuando el paciente está sano se administra **de forma rutinaria un fluido de reemplazo** por vía IV, a un ritmo entre 7 y 17 ml/Kg/h dependiendo del tipo de intervención. En general, cuando se abre alguna de las grandes cavidades corporales o se exponen amplias áreas tisulares, las pérdidas por evaporación van a ser mayores y la dosis de fluidos se acercará más a los 17 ml/Kg/h. A estas cantidades se debe añadir 3 ml por cada ml de sangre perdida. Para calcular dichas pérdidas hemorrágicas se pueden pesar las gasas, contarlas u observar el aspirador quirúrgico si ha sido utilizado. A modo orientativo, una gasa de 40 x 40 mm y 1 gr de peso, absorbe 5 ml de sangre si se empapa por completo. El tratamiento fluidoterápico se mantendrá, hasta que el paciente recupere la consciencia.

Para **reemplazar líquido extracelular** precisamos una solución cuya concentración en cloruro sódico (CINa) sea similar a la del espacio extracelular. Es conveniente que contenga también (en concentración fisiológica) bicarbonato o precursores y K<sup>+</sup>. Serán pues soluciones cristaloides e isotónicas, entre las que tenemos el Ringer Lactato (RL), el Ringer Acetato (RA) o el Suero Salino Fisiológico (SSF), si bien este último contiene algo más de CINa que el plasma y carece de K<sup>+</sup> y de bicarbonato o precursor.

El RL y RA (fotografía 4) constituyen los **fluidos de elección** en el animal sano. Al contener precursor de bicarbonato poseen capacidad para corregir acidosis leves, típicas del paciente traumatizado. El SSF no presenta esta propiedad.

El Glucosado al 5% (G5%) en principio también es isotónico pero, una vez metabolizada la glucosa, sólo queda agua en los vasos y se comporta como hipotónico, creando hiponatremia. Esto supone que el agua aportada termina en el interior de las células y no en el espacio extracelular como se pretende en el paciente quirúrgico. Aporta calorías que vendrán bien al paciente tras el ayuno preoperatorio, si bien es una cantidad muy pequeña (200 calorías/litro) que no justifica su uso en estos casos. Se le considera un **diluyente del plasma** apropiado para la corrección de desequilibrios electrolíticos. Se podría utilizar como solución de reemplazo mezclado al 50% con SSF (fotografía 5).

Respecto a los coloides, también son válidos como pauta de rutina, pero no son necesarios, con lo cual, dado su mayor precio, no se suelen usar (fotografía 6).

Sea cual fuere la solución escogida es importante **infundirla a temperatura corporal** para no agravar la hipotermia generada por la anestesia y la cirugía.

Para ello puede ser útil disponer de dos bolsas de suero, manteniendo siempre una sumergida en agua caliente, de forma que cuando se enfríe la que se está administrando, sea posible intercambiarlas. Existen también calentadores de suero comerciales.

### Fluidoterapia para la deshidratación

La **deshidratación** es el desequilibrio homeostático que con más frecuencia encontramos en nuestra clínica quirúrgica. La denominamos **hipovolemia** cuando nos referimos al espacio intravascular. Puede ser **simple o coexistir con otro tipo de alteraciones del medio interno**. En cualquier caso, tratarla es prioritario y, en muchas ocasiones, suficiente como para dar ocasión al organismo de corregir el resto de los desequilibrios. Si es grave, conduce al **shock hipovolémico**.

#### • ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA DESHIDRATACIÓN

Tres tipos de pérdidas pueden conducirnos a un desequilibrio hídrico: **isotónicas, hipertónicas e hipotónicas**. Las isotónicas dan lugar inicialmente a deshidratación simple aunque al interferir con los mecanismos renales de control de la homeostasia, pueden generar otros desequilibrios. Las pérdidas hipertónicas producen hiponatremia y descenso de la **osmolaridad plasmática** y las hipotónicas hipernatremia e incremento de la osmolaridad del plasma.

La incidencia de las pérdidas de líquido en cada compartimento orgánico es diferente según se dé el déficit hídrico en solitario o coexista con cambios en la osmolaridad. La **deshidratación simple** es soportada por completo por el compartimento **extracelular**. Cuando la natremia disminuye, el líquido tiende a entrar en las células que se edematizarán, duplicándose así la **deshidratación extracelular** (pérdidas externas + pérdidas internas). Si, por el contrario, aumenta la natremia, hay salida de líquido desde las células de forma que la **deshidratación** se extiende al espacio **intracelular** (parte de las pérdidas externas son soportadas por las células).

Conocer el **origen del déficit hídrico** nos permitirá deducir el tipo de pérdidas que lo han generado y será de gran interés diagnóstico, completando los datos aportados por la sintomatología clínica y el laboratorio.

Las pérdidas originadas por **vómitos**, son hipertónicas, de pH variable según la procedencia de lo vomitado. Lo más habitual será una **deshidratación simple** y no muy intensa, siendo preciso que sean muy frecuentes para producir un déficit grave y otros desequilibrios homeostáticos. Si esto ocurre aparece la hipocloremia y la hiponatremia y, como consecuencia, deshidratación intracelular. El pH rara vez se altera significativamente; sólo en casos de **obstrucción pilórica**, que supone pérdidas exclusivamente gástricas (ácidas), aparece la alcalosis metabólica acompañando al déficit hídrico.

En el caso de las **diarreas**, las pérdidas son también hipertónicas, pero ricas en K<sup>+</sup> y bicarbonato. La **deshidratación** grave aparece con mayor facilidad y va acompañada muy a menudo por **hipocalemia, hiponatremia y acidosis**. Lo mismo ocurre en la **obstrucción intestinal**.

Las **insuficiencias renales** precisan **análisis laboratorial detallado** porque pueden desequilibrar pH y electrolitos en cualquier sentido, dependiendo del tipo de lesión y su influencia sobre la diuresis (oliguria o poliuria).

Los **traumatismos**, incluidos los quirúrgicos, pueden producir **pérdidas de sangre o de plasma** (grandes quemados) que deben ser valoradas y tratadas. Además, si hay áreas extensas del organismo expuestas al medio (heridas amplias), se producirán pérdidas por evaporación, que son hipotónicas y tienden a causar **hipernatremia** y alcalosis metabólica por concentración del bicarbonato, denominada **alcalosis por reducción**.

**Falta de ingreso de líquidos:** Cualquiera que sea el motivo (privación de agua, dolor, debilidad), producirá el mismo efecto que las pérdidas hipotónicas por evaporación, la **alcalosis por reducción**.

**Otros:** Existen causas no traumáticas de pérdidas de **proteínas** (edemas, ascitis, etc) o **sangre** (ej. hemorragias por alteraciones de la coagulación). La **hipoproteïnemia** también puede estar ocasionada por privación de alimento, insuficiencia hepática o renal y, en todo caso, conduce a la extravasación de líquidos y a la hipovolemia. Existen otras etiologías de **pérdidas por evaporación** como el golpe de calor o la fiebre intensa. Semejante en sus efectos a la evaporación es la **incapacidad para concentrar la orina** de origen renal o endocrino, ya que también da lugar a pérdidas hipotónicas.

Si la deshidratación ha conducido al **shock hipovolémico**, o el paciente se halla **chocado por otro motivo** (shock séptico, neurogénico, etc), la **hipotensión**, generada por la hipovolemia o por alteración en la distribución de la sangre, **y la acidosis**, consecuencia de la hipoxia, serán los principales desequilibrios a tratar mediante fluidoterapia.

#### • TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACIÓN

El organismo es un **maestro** en el mantenimiento homeostático, de modo que la **restitución del líquido perdido y, con ello, la restauración de la función renal, suele ser suficiente para solventar cualquier desequilibrio, no sólo el hídrico**.

Inicialmente, por lo tanto, hay que dejar de lado el administrar exactamente aquello que el paciente haya perdido en cada caso para centrarse en **recuperar el volumen de líquido extracelular** con una solución de reemplazo. Ello permite una cierta independencia del laboratorio, no siempre fácilmente accesible para el veterinario. Sólo si la situación es **urgente** y no se puede esperar a que el organismo se autorregule, se tendrá que corregir directamente pH, electrolitos, proteinemia o Hto, etc. Entonces sí que se precisa de un **apoyo laboratorial** más amplio puesto que se juega con márgenes terapéuticos mucho más estrechos que cuando se utiliza fluidos de reemplazo, especialmente si administra **bicarbonato o potasio**.

Si el animal está deshidratado, pero **no está chocado** y no existen desequilibrios graves distintos del hídrico, se tratará la deshidratación con una **solu-**

**ción de reemplazo.** Estas soluciones, al ser cristaloides e isotónicas, se van a distribuir rápidamente, tanto por el compartimento intravascular como por el intersticio. La sangre supone un 25% del líquido del espacio extracelular y el intersticio el 75% restante, de forma que al cabo de un tiempo (30 min si la administración es vía IV) menos de la cuarta parte de la solución administrada quedará en los vasos. De este modo, se repondrá líquido en todo el compartimento extracelular.

La solución isotónica ideal es el **RA** (no comercializado en España), con unas ventajas mucho más evidentes en el paciente chocado. Cuando no lo está, el **SSF** o **RL** son perfectamente válidos.

El **SSF**, está indicado como fluido de reemplazo ante la sospecha de una alcalosis (pérdidas por evaporación, falta de ingreso de líquidos) o una hiponatremia (ej vómitos). También se utiliza en hipocallemias leves (entre 3 y 3,5 mEq/l). En cantidades moderadas y funcionando el riñón es aceptable para reemplazo en cualquier caso.

Las soluciones que contienen precursores del bicarbonato (**RL**, **RA**) son aptas para corregir acidosis leves (déficits de bicarbonato menores a 10 mmol/l) sin riesgo alguno de sobredosificación (ej. algunas diarreas) y también corrigen hipercalemias leves (entre 5,5 y 7 mEq/l).

En un primer momento, la administración de **G5%** no está indicada ya que se comporta como hipotónico, sobrecargando el espacio celular. Además, en situaciones de hipoxia agrava la acidosis láctica al incrementar el metabolismo de la glucosa que sólo puede ser anaerobio en esta situación, siendo el pH de la solución ácido.

Con cualquiera de las soluciones de reemplazo se **administran** unos 20-30 ml/Kg/h de fluido, por vía IV o intraósea, hasta conseguir que el animal orine. En este momento se reduce la velocidad a 10 ml/Kg/h hasta completar el volumen de pérdidas calculado. A continuación se pasa a **mantener**, por la misma vía o por vía oral, si se prefiere, con una mezcla semejante al agua de bebida, a un ritmo de 2 ml/Kg/h si es vía parenteral, hasta completar cada día los 40-60 ml/Kg que suponen las pérdidas de líquido fisiológicas. El **agua de bebida** posee menor cantidad de ClNa que las soluciones de reemplazo y más K<sup>+</sup> por lo que será adecuada una mezcla de 2 partes de G5% con 1 parte de SSF o RL a la que se añaden 10 ml de ClK al 14,9% por litro de mezcla, obteniendo una mezcla pobre en ClNa y rica en K<sup>+</sup>.

Según sea la gravedad de la deshidratación, la fluidoterapia **se prolongará más o menos** tiempo, de forma que, en general, el paciente deberá orinar antes de 90 min de iniciado el tratamiento vía IV y la reposición del déficit calculado deberá completarse con entre 4 y 8 horas de tratamiento. El período de mantenimiento se prolongará de 24 a 72 h según la gravedad del caso, cambiando si es posible a la vía oral y utilizando solución de mantenimiento.

#### • TRATAMIENTO DEL SHOCK

**El paciente chocado, no tiene por qué estar deshidratado**, pero siempre presenta una presión

arterial baja que compromete su vida. La causa de esta hipotensión puede ser la hipovolemia, pero también la vasodilatación (shock maldistributivo) o un fallo de la bomba cardíaca (shock cardiogénico). Lo prioritario será pues recuperar **la tensión arterial** expandiendo la volemia. Sólo en el shock cardiogénico estaría contraindicada dicha medida. Se puede optar por el **fluido de reemplazo** administrado a velocidad máxima o por **soluciones hipertónicas de ClNa al 5 ó 7,5% solas o combinadas con soluciones coloidales**.

Las **soluciones hipertónicas salinas** crean una alta presión osmótica sanguínea que producirá un rápido trasvase de líquido desde el espacio intersticial e intracelular al torrente circulatorio. El líquido proviene en primera instancia de los glóbulos rojos y células del endotelio que se hallan edematizadas con la consiguiente disminución del diámetro capilar. Por consiguiente, incrementan la volemia, en dosis pequeñas que pueden ser administradas rápidamente y también mejoran la distribución de la sangre. Ello conlleva beneficios inmediatos para la presión arterial y el gasto cardíaco y, por tanto, para la función renal y el resto de los desequilibrios homeostáticos que coexisten. Además, estos fluidos mejoran la contracción miocárdica a través del reflejo vagal pulmonar. Otras ventajas son el reducir los edemas, incluido el cerebral y el pulmonar, de tan graves consecuencias, así como el favorecer la diuresis, previniendo así una insuficiencia renal aguda. Están contraindicados sin embargo en insuficiencia renal ya instaurada y deben utilizarse con precaución en animales gravemente deshidratados.

Su efecto es muy corto (entre 30 min y 2 h) y se debe continuar la fluidoterapia con otras soluciones. Se recomiendan **dosis** de 6 a 10 ml/Kg de ClNa al 5% o de 4 a 8 ml/Kg de ClNa al 7,5%. El ritmo máximo de infusión ha de ser de 1 ml/Kg/min, por lo que se tarda entre 4 y 10 minutos en administrar la totalidad de la dosis. Si se pretende prolongar y potenciar el efecto de estos fluidos, se pueden **combinar con soluciones coloidales**, limitando de ese modo, además, la diuresis salina. El uso de soluciones más concentradas de ClNa acentúa los efectos secundarios sin dar mejores resultados. Tampoco son tan eficaces **otras soluciones hiperosmóticas** a base de glucosa, manitol u otras sales de sodio o cloro.

**La combinación más apropiada**, a nuestro juicio, para el tratamiento del **shock hipovolémico** es la administración de 3 ml/Kg de Cloruro sódico al 7,5% en 5 min, seguida de otros tantos ml de la solución coloidal de Dextrano 60. Si es necesario se puede administrar a continuación dosis de 2 ml/Kg de una mezcla al 50% de ambos fluidos, siempre y cuando no se sobrepase los 10 ml/Kg/día. Esta pauta está contraindicada en pacientes hipovolémico que estén, además, gravemente **deshidratados** (con déficit hídrico extravascular) y en los traumatismos craneoencefálicos, y tampoco es la más indicada si el Hto es muy bajo.

En los animales **muy deshidratados** el coloide de elección son las gelatinas (GMF), que no atraen agua hacia los vasos como los dextranos. En caso de **traumatismos craneoencefálicos** resulta indicado

el coloide hidroxietilalmidón (HEA) combinado con el suero hipertónico, o bien si no se dispone del mismo, **sólo hipertónico**, lo cual es aplicable a cualquier etiología de edemas pulmonares y cerebrales. Si el **hematócrito** es muy bajo se escoge como coloide sangre entera diluida en SSF al 50%.

Cuando la deshidratación es grave y no se dispone de GMF se puede optar por combinar la **solución hipertónica con una solución de reemplazo a velocidad máxima**. El **RA** o, en su defecto, el **RL**, son las soluciones de elección. El acetato no depende del hígado para su metabolización (en músculo estriado y cardíaco) como el lactato, por lo que resulta más adecuado en animales con deficiente perfusión hepática como son los chocados. Otro motivo para escoger el RA en el shock es la acidosis, ya que es una solución de pH neutro mientras que el RL es una solución ácida. Esto se notará en el plasma sólo en volúmenes muy elevados de perfusión, que son los indicados en estos pacientes. Además, el RA es vasodilatador y favorece la neoglucogénesis (interesante en shock para favorecer la microcirculación y corregir la acidosis láctica).

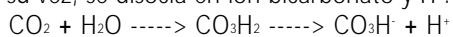
Una vez conseguida la estabilización de las constantes vitales del paciente se prosigue durante un mínimo de 48 horas con **solución de mantenimiento** a base de RL sólo o combinado al 50% con G5%. La dosis es de 10 ml/Kg/h en el perro y la mitad en el gato. La combinación con glucosado del suero isotónico permite una mejor rehidratación intracelular y es imprescindible cuando se haya utilizado soluciones hipertónicas.

**Además de la fluidoterapia**, en el paciente chocado es básica y urgente la administración de oxígeno, la antibioterapia de amplio espectro vía IV, la corrección de la acidosis y la administración de corticosteroides o antiinflamatorios no esteroideos de forma precoz, entre otras medidas posibles.

### Fluidoterapia y desequilibrios homeostáticos

#### • DESEQUILIBRIO ACIDO-BÁSICO

Los **hidrogeniones** (H<sup>+</sup>) que determinan el pH provienen de la combinación del dióxido de carbono metabólico con el agua para formar ácido carbónico, que a su vez, se disocia en ión bicarbonato y H<sup>+</sup>:



El pH dependerá pues de las concentraciones de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y de bicarbonato (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>). Cuando aumenta uno, el otro debe aumentar también, y a la inversa, si queremos que el equilibrio se mantenga. El CO<sub>2</sub> se incrementará cuando lo haga el ritmo metabólico, y dependerá para su eliminación de la **ventilación pulmonar**. La concentración de bicarbonato es regulada por el **riñón**, capaz también de secretar más o menos H<sup>+</sup> a la orina. Estos iones se secretan activamente por el mismo mecanismo que el K<sup>+</sup>, por lo que **ambos cationes entran en competencia**. Asimismo compiten para entrar en la célula, lo cual explica que la acidosis vaya ligada a hipercalemia y la alcalosis a hipocalemia.

Por lo expuesto se comprende que los **desequilibrios ácido-básicos** pueden tener un **origen respiratorio** (incremento o decremento del CO<sub>2</sub> no com-

pensados por el bicarbonato) o **metabólico** (aumento o disminución del bicarbonato no compensado por el CO<sub>2</sub>) y que, en ambos casos, el pulmón y el riñón trabajarán juntos para reequilibrar la homeostasia, de forma que el **tratamiento del déficit hídrico y la adecuada mecánica respiratoria** suelen ser suficientes para subsanar las alteraciones del pH.

Cuando la ventilación pulmonar y/o el intercambio gaseoso son deficientes, se tiende hacia la **acidosis respiratoria**, mientras que la hiperventilación conduce a la **alcalosis respiratoria**. Entre las causas más frecuentes de acidosis metabólica se encuentra el shock, los traumatismos moderados y graves o las diarreas. Si la **acidosis metabólica** es de tipo láctico (por hipoxia), se verá agravada por las insuficiencias hepáticas o la perfusión deficiente del hígado.

Como etiología de **alcalosis metabólica** se encuentran los vómitos gástricos o el secuestro de ácido en un estómago dilatado y obstruido. En ambos casos se produce un exceso ión bicarbonato en plasma como consecuencia de las pérdidas ácidas y del déficit hídrico, lo cual se denomina **alcalosis por reducción**. Conviene señalar que las alcalosis precisan ser tratadas directamente con mayor frecuencia que las acidosis.

Han sido expuestos los fluidos de reemplazo adecuados para cuando se sospecha, por la etiología de las pérdidas, de un cambio leve del pH. **Si el cuadro es grave** o persiste tras corregir el déficit hídrico, se debe actuar directamente sobre el pH. Para ello se necesita el apoyo laboratorial ya que la etiología y los signos clínicos no aportan datos significativos. Se requiere conocer la tasa de bicarbonato (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>) en sangre. Lo ideal para ello es disponer de un **analizador de gases**, que determina la presión parcial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>) y de oxígeno (pO<sub>2</sub>) y el pH sanguíneos, directamente, y la tasa de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> a partir de ellos. La gasometría es una técnica a la que pocos tienen acceso; además, las muestras deben ser de **sangre arterial** (de elección la arteria femoral), muestra tomada y mantenida en anaerobiosis y analizada antes de 30 min a temperatura ambiente ó 3 h en refrigerador (tabla 4).

**Las acidosis graves** requieren tratamiento directo con **bicarbonato**, considerando como tales cuando el déficit de bicarbonato es de 10 a 15 mmoles/l. El bicarbonato se diluye para su administración con G5% o con ClNa 0,45%, nunca con RL o RA, que contienen calcio y lo quelan; ni con SSF, con el que la mezcla resultaría demasiado rica en Na<sup>+</sup>. Se calcula el bicarbonato a administrar, una vez conocida la tasa del paciente, en base a:

☞ mmoles de bicarbonato = 0,3 x peso paciente en Kg x déficit plasmático en mmoles/l.

☞ Déficit plasmático = diferencia entre la tasa normal (17-24 mmol/l) y la real, o al revés.

Si se opta por una dilución comercial al 8,4% de bicarbonato, se obtiene 1 mmol en cada ml y los cálculos del volumen a administrar serán sencillos. Sin embargo, en animales pequeños, administrar esta solución daría lugar a una velocidad excesiva para la vía IV, resultando un incremento excesivo del CO<sub>2</sub> que no puede eliminarse correctamente vía

**Tabla 4**

**Acidosis y Alcalosis**

Normalidad	
<b>Valores laboratoriales</b>	<p>pH normal: 7,3-7,4 (perro) - 7,2-7,4 (gato) CO<sub>3</sub>H normal: 17 a 30 mmol/l pCO<sub>2</sub> normal: 29 a 42 mmHg</p>
Acidosis	
<b>Valores laboratoriales</b>	<p>pH &lt;7,3 (perro) - 7,2 (gato) CO<sub>3</sub>H &lt; 17 mmol/l (grave si baja de 12 mmol/l) pCO<sub>2</sub> &gt; a 42 mmHg</p>
<b>Metabólica</b>	<b>Respiratoria</b>
Descompensada	Descompensada
pH muy bajo, CO <sub>3</sub> H muy bajo, pCO <sub>2</sub> normal	pH muy bajo, CO <sub>3</sub> H normal, pCO <sub>2</sub> muy alta
Compensada	Compensada
pH algo bajo, CO <sub>3</sub> H muy bajo, pCO <sub>2</sub> algo baja	pH algo bajo, CO <sub>3</sub> H algo alto, pCO <sub>2</sub> muy alta
Alcalosis	
<b>Valores laboratoriales</b>	<p>pH &gt;7,4 CO<sub>3</sub>H &gt;30 mmol/l (grave si sube de 35 mmol/l) pCO<sub>2</sub> &lt; a 29 mmHg</p>
<b>Metabólica</b>	<b>Respiratoria</b>
Descompensada	Descompensada
pH muy alto, CO <sub>3</sub> H muy alto, pCO <sub>2</sub> normal	pH muy alto, CO <sub>3</sub> H normal, pCO <sub>2</sub> muy baja
Compensada	Compensada
pH algo alto, CO <sub>3</sub> H muy alto, pCO <sub>2</sub> algo alta	pH algo alto, CO <sub>3</sub> H algo bajo, pCO <sub>2</sub> muy baja

pulmonar. La consecuencia es la acidosis del LCR y la hemorragia craneal, además de la depresión miocárdica. También corremos el riesgo de provocar hipernatremia. Es más adecuado utilizar diluciones comerciales al 1,4%, en las cuales se administra 167 mmoles de bicarbonato en cada litro. Si no se dispone de apoyo laboratorial tan sólo se puede administrar de forma segura una pequeña dosis de **bicarbonato** (1-2 mmol/Kg en 15 minutos) para pasar después, una vez restaurada la función renal, a utilizar **precursores (RL, RA)**. Con esta dosis apenas basta para cubrir un déficit de bicarbonato de 5 mmoles/l, pero es suficiente para transformar en leve una acidosis grave.

En caso de **alcalosis metabólica**, para **acidificar el espacio extracelular**, se utilizan soluciones ricas en cloruro (Cl<sup>-</sup>) que atraerá, por su electronegatividad, hidrogeniones hacia la sangre. En la mayor parte de los casos bastará con **SSF**, con amplios márgenes de dosificación. En casos más graves el **NH<sub>4</sub>Cl** es de elección si el hígado está sano y bien perfundido, puesto que es preciso que el cloruro amónico se transforme en urea en el hígado para que libere ión cloruro. Si el hígado está afectado, se puede optar por la solución de Ringer (**R**) que contiene cantidades de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> cer-

canas a las fisiológicas y más Cl<sup>-</sup> que el plasma. El **CIK** se reserva para alcalosis unidas a hipocalemia.

• **DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO**

Los **déficits de Na** tienen como etiología más frecuente la retención de agua en defensa de la volemia, aunque existen otras muchas. Pueden originar una amplia gama de signos clínicos inespecíficos que incluyen alteraciones de la función intestinal y neurológica. Se corrigen fácilmente perfundiendo el riñón con cualquier solución de reemplazo de las citadas, especialmente con **SSF** que, apesar de ser isotónico respecto a un medio interno normal, resulta hipertónico y rico en Na<sup>+</sup> para estos pacientes. El déficit de sodio, cuando no es debido a sobrehidratación, se calcula así:

$$\text{mmoles de Na}^+ = \text{Peso del paciente en Kg} \times 0,6 \times (\text{Natremia normal} - \text{Natremia del paciente}).$$

Si la **hiponatremia es crónica** (se ha desarrollado hace más de 24 h), no conviene corregirla bruscamente a riesgo de producir alteraciones neurológicas. Se administrará un máximo de 8 mmol/Kg en el primer día, a un ritmo máximo de 0,5-1 mmol/Kg/h, tanto más lento cuanto más crónico sea el proceso. Se debe tener presente que el **SSF** contiene 154 mmol/l de Na<sup>+</sup> y que se considera hiponatremia a valores inferiores a 137 mmol/l. Los signos clínicos aparecen a partir de los 120 mmol/l y se considera grave por debajo de los 110 mmol/l.

El **exceso de Na** (más de 150 mmol/l), independientemente de su **etiología** debe hacer pensar qué es lo que está haciendo fallar el mecanismo de **la sed**, que de funcionar suele ser suficiente para corregirlo. Da también síntomas inespecíficos que incluyen habitualmente las convulsiones. Se corrige con **diluyentes del espacio extracelular**. El **CINa al 0,45%** es hipotónico, de modo que aporta agua con muy pocos electrolitos (77 mmol/l de sodio), corrigiendo así la osmolaridad del plasma. El suero G5% sólo contiene glucosa y agua, por lo que también se comporta como hipotónico. En **hipernatremia crónica**, una corrección rápida produce edema cerebral, ya que las células cerebrales han estado protegidas de la deshidratación mediante su capacidad de síntesis de osmoles **idiogénicos**, de modo que, si diluimos el Na<sup>+</sup> bruscamente, la osmolaridad intracelular resulta excesiva y el Na<sup>+</sup> entra en la célula cerebral, por lo que debe disminuirse gradualmente, rebajándola un máximo de 12 mmol/l en el primer día a una velocidad máxima de 0,5 mmol/l/h. Para ello se comienza con soluciones isotónicas antes de pasar a los diluyentes. Si se conoce la tasa de Na<sup>+</sup> del paciente, se puede calcular el volumen de diluyente a administrar mediante la fórmula:

$$\text{Déficit líquido} = 0,6 \times \text{peso del paciente en Kg} \times (1 - \text{Natremia normal} / \text{Natremia del paciente}).$$

Más problemática es la **corrección de la calemia**, que se mueve entre estrechos márgenes fisiológicos y, a menudo, no ofrece signos clínicos claros de si está por encima o por debajo de lo normal. Tanto en uno como en otro caso, dichos signos son de tipo neuromuscular e incluyen la **debilidad muscular**, las **parálisis** y la **disfunción cardíaca** con **reflejo electrocardiográfico**. La etiolo-



gía del proceso puede ser de ayuda (tabla 5). Para normalizarla se actúa en primer lugar sobre el pH del modo expuesto; si se necesita actuar directamente sobre ella, el apoyo laboratorial será, de nuevo, indispensable debiendo asegurarse previamente el equilibrio hídrico y el ácido-básico.

**La hipocalemia** requiere administración de K<sup>+</sup>. Si es crónica, vía oral (cápsulas de CIK), aunque si el cuadro es grave, se requiere administrar **CIK** vía IV. La administración de K<sup>+</sup> vía IV puede conducir al fallo cardíaco fácilmente. Es más importante en estos casos no excederse en la **velocidad de administración** que en la dosis total. El CIK se presenta al 14,9%. Si se diluye 10 ml en 1 l de SSF se obtiene una **solución con 20 mmol/l de CIK**. La velocidad y la dosis en 24 h dependerán de la calemia del paciente (tabla 6). Es importante **no exceder nunca la velocidad de administración de 0,5 mEq/Kg/h**.

En el caso de hipocalemia severa (menor de 2,5 mmol/l), será necesario monitorizar el corazón mediante ECG para vigilar el efecto del tratamiento. Se pueden preparar soluciones más concentradas con el CIK al 14,9% y el SSF, de modo que, en volúmenes más pequeños se administre más K<sup>+</sup>.

**Las hipercalemias** graves (por encima de 7,5 mmol/l) alteran de forma peligrosa la función cardíaca y deben ser tratadas directamente. Si no ceden al alcalinizar el plasma con bicarbonato (1-2 mmol/Kg en 15 min vía IV), la opción es promover el paso del K<sup>+</sup> en exceso al interior de las células administrando Glucosa o Dextrosa (5 ml/Kg al 20%) que estimulan la producción de **insulina** y al penetrar en las células son acompañadas del K<sup>+</sup>. Estas soluciones tardarán en hacer efecto 1 h a menos que le añadamos insulina al tratamiento (0,5 U/Kg). Son hipertónicas y estarían contraindicadas en deshidrataciones graves, de forma que, en estos casos, administraremos media dosis inicialmente y el resto diluida en fluido de reemplazo de forma más lenta. Cuando el cuadro mejora (calemia entre 5,5 y 7,5 mmol/l) se trata con **RL**. Se debe controlar la glucemia cada hora además de la calemia cada 3 h. En casos muy graves (calemia por encima de 9 mmol/l) se debe proteger al corazón de los efectos cardiotóxicos del exceso de K<sup>+</sup> con **gluconato cálcico** al 10% vía IV lenta (1 ml/Kg en 10 minutos) y sería recomendable la diálisis peritoneal.

La **hipocloremia** se asocia a hipocalemia y a alcalosis metabólica habitualmente, siendo su causa más frecuente los vómitos gástricos, mientras que la **hipercloremia** se asocia a la acidosis metabólica y su etiología más normal entre nuestros pacientes es la diarrea.

### Fluidoterapia y alteraciones en la composición plasmática

#### • HIPOPROTEINEMIA

En ocasiones, el plasma es incapaz de mantener atrapada el agua que está siendo administrada ya que su presión coloidosmótica es muy baja (**hipoproteinemias**). Ello ocurre cuando las proteínas plasmáticas son menores que 3,5-4 g/dl o cuando las albúminas, principales responsables de la presión coloidosmótica (75%), bajan de los 1,5-2 g/dl.

**Tabla 5**

### Etiología de hipocalemia e hipercalemia

<b>Hipocalemia</b> <i>Déficit de ingresos de K<sup>+</sup> (anorexia).</i>	<b>Hipercalemia</b> <i>Excesivos ingresos de K<sup>+</sup> (iatrogénicos o por consumo elevado en pacientes renales o endocrinos).</i>
<i>Excesivas pérdidas de K<sup>+</sup> de tipo digestivo (diarreas, vómitos) o urinario (diuréticos como las tiazidas o la furosemida, acidosis tubular renal, hiperaldosteronismo, fallo renal crónico, diuresis postobstructiva).</i>	<i>Escasa excreción de K<sup>+</sup> por orina (diuréticos ahorradores de K<sup>+</sup> como la espirolactona, hipoaldosteronismo, fase de oliguria del fallo renal agudo, obstrucción de la uretra o ruptura de vejiga).</i>
<i>Entrada de K<sup>+</sup> a las células (Alcalosis).</i>	<i>Salida de K<sup>+</sup> de las células (Acidosis, hiperosmolaridad plasmática, daños tisulares intensos).</i>
<i>Dilución por fluidoterapia pobre en K<sup>+</sup>.</i>	

**Tabla 6**

### Tratamientos de la hipocalemia

<b>Calemia del paciente mmol/l)</b>	3-3,5	2,5-3	< 2'5
<b>Dosis diaria a aportar de CIK (mmol/kg/día)</b>	3	5	hasta 10
<b>Velocidad de administración (mmol/kg/h)</b>	0'125	0,5	hasta 1
<b>Volumen a administrar (Sol. 20 mmol/l) (ml/kg/h)</b>	6'25	25	hasta 50

Si no es posible determinar en laboratorio las albúminas se estimarán a partir de las proteínas totales, de las cuales, normalmente, suponen un 50%. El resto de la presión coloidosmótica del plasma es debida a globulinas y fibrinógeno. En animales con hipoproteinemias además, las albúminas, con carga negativa, dejan de atraer iones Na<sup>+</sup>, de carga positiva (efecto Gibbs-Donnan), de modo que, indirectamente, también la presión osmótica descenderá en estos pacientes y, con ello, aumentará la tendencia a la extravasación de líquido y a los edemas.

Para **apoyo al plasma** se precisa de soluciones **coloidales naturales o artificiales**. El coloide natural por excelencia son las albúminas (Pm 69.000), que se encuentran en el plasma, ya sea fresco o congelado. Otros países disponen de bancos de sangre y hemoderivados que comercializan plasma, así como soluciones con albúminas caninas. También se hallan en la sangre entera, pero su uso como coloide no es adecuado si no existe un hematócrito bajo.

Los **coloides artificiales** tienen un efecto anticoagulante porque recubren las membranas de los glóbulos rojos y los endotelios capilares entorpeciendo la **coagulación**. El efecto anticoagulante es una ventaja cuando la circulación capilar se ve entorpecida (shock) ya que estas moléculas son capaces además de romper microagregados en el interior de los pequeños vasos.

Las diversas soluciones coloidales poseen solutos de distintos pesos moleculares. El **Pm del soluto** es un dato de gran interés. Así, cuanto menor sea, más moléculas cabrán por unidad de volumen y **más presión** coloidosmótica será capaz de generar un volumen dado de la

**Fotografía 7.**  
**Administración de**  
**sangre entera y**  
**fresca mediante**  
**bomba de infusión**  
**peristáltica.**



solución. Por contra, las moléculas de Pm más alto tardan más en ser metabolizadas y eliminadas, por lo que sus efectos sobre la presión coloidosmótica son **más duraderos**, aunque tarden más en aparecer y sean de menor grado. El Pm del soluto determina también la posibilidad de una reacción de **hipersensibilidad** en el paciente, que será mayor cuanto más grande sea la molécula. Por contra, las moléculas más pequeñas pueden atravesar con mayor facilidad las membranas capilares. Si dichas paredes están dañadas, o si la presión arterial se eleva en exceso por sobrehidratación u otra causa, estos solutos más pequeños atravesarán el capilar glomerular y darán lugar a **diuresis osmótica**, con el correspondiente agravamiento del déficit hídrico. También atravesarán otros capilares, produciendo **edemas** en los distintos órganos por trasvase de líquido desde los vasos al intersticio, movido por el incremento de la presión coloidosmótica en este último espacio. Los edemas son especialmente graves en pulmón y SNC. En el primero porque comprometen el intercambio gaseoso, y en el segundo porque el SNC está encerrado en una estructura ósea que no le va a permitir expandirse hacia fuera, de forma que el resultado será la compresión de los tejidos nerviosos con la correspondiente disfunción.

El **volumen total** de coloides perfundido nunca debe superar el 20% de la normovolemia del paciente ya que se producirían los mencionados **edemas y problemas en la coagulación**. En el perro se recomiendan dosis de entre 10 y 20 ml/Kg/día y la mitad en el gato. Como norma general debe utilizarse siempre la menor cantidad de coloide posible para restaurar la volemia.

Dentro de los dextranos, que son polisacáridos, existen varios pesos moleculares, siendo los más utilizados el **Dextrano 40, el 60 y el 70** (Pm de 40.000, 60.000 y 70.000 respectivamente). El Dextrano 70 se prepara al 6% en SSF y el Dextrano 40 al 10%. El Dextrano 40 es el más eficaz y rápido pero puede producir diuresis osmótica y edemas más fácilmente. Un litro de Dextrano 40 expande el plasma en 1.000 ml durante un máximo de 6 horas, tardando en ello 10 min. La misma cantidad de Dextrano 70 expande

la volemia sólo 800 ml, pero su duración es de 8 a 12 horas, tiene un mayor riesgo de hipersensibilidad y mayor efecto anticoagulante. El Dextrano 60 posee propiedades intermedias. Dextranos de distinto Pm se pueden utilizar combinados entre sí como forma de aunar las ventajas de unos y otros y minimizar los efectos adversos. Todos ellos atraen líquido a los vasos, además de retenerlo, lo cuál los hace potentes para recuperar la volemia, pero los contraindica en graves deshidrataciones del espacio extravascular.

Las **GMF** tienen un Pm menor que el Dextrano 70 y mayor que el 40, con una duración de 3 a 5 horas en el plasma. Se cree que poseen menos antigenicidad y efecto anticoagulante que los Dextranos, independientemente del Pm. Mantienen el líquido en los vasos, pero no lo atraen de otros espacios, por lo que estarán indicadas en deshidrataciones del espacio extravascular. Se administran a dosis de 10 a 20 ml/Kg en 10 min, cuya dosis puede repetirse sin existir un máximo diario.

El **HEA** se está usando experimentalmente como coloide en la sangre artificial y para apoyo al plasma en medicina humana con excelentes resultados. 1 litro de HEA expande el plasma en 700 ml durante 12 horas. Se recomiendan 2 dosis diarias de 5 a 10 ml administradas en 5 min hasta completar de 10 a 20 ml/Kg/día. En casos extremos las dosis pueden repetirse cada 6 u 8 horas, hasta un máximo de 40 ml/Kg/día. En los gatos el máximo son 20 ml/Kg/día. Está especialmente indicado en traumatismos craneoencefálicos por su efecto beneficioso sobre los edemas.

#### • ANEMIAS Y TRANSFUSIÓN

**La anemia**, en los pacientes quirúrgicos, suele ser el resultado de una hemorragia de, al menos, un tercio de la volemia de la especie. Ello supone la presencia de Hto inferior al 25% en el perro y al 20% en el gato. Por encima de estos valores, el transporte de oxígeno está asegurado y la hemodilución puede resultar beneficiosa si hay insuficiencia circulatoria (shock, hipovolemias). Los últimos estudios tienden a afirmar incluso que la indicación de transfusión se sitúa en Hto más bajos, del 20% para el perro y del 18% para el gato.

Para **reponer componentes sanguíneos** se debe realizar una **transfusión**, es decir, administrar **sangre o hemoderivados**, según el caso (fotografía 7).

Los **eritrocitos** se reponen con **sangre entera o concentrado de hematíes**. En la clínica es posible obtener con facilidad concentrado de hematíes y plasma si se recoge la sangre entera en un sistema doble. Este sistema permite fraccionar la sangre, una vez decantado el plasma por gravedad, mediante una suave compresión que lo lleve a la bolsa superior del sistema. En principio la sangre queda en la bolsa inferior junto con el anticoagulante. Se deja reposar así el sistema en posición vertical a temperatura de frigorífico y al cabo de 12 horas el plasma se habrá separado de las células quedando sobre ellas. En este momento se le hace pasar manualmente a la segunda bolsa, que queda por encima, se sella la conexión entre ambas y se separan. El concentrado de hematíes, como la sangre entera, se almacenan en refrigerador (4°C) durante aproximadamente un mes y el plasma se congela, dura hasta un año y puede ser uti-

lizado como coloide natural, aunque ha perdido factores de coagulación termolábiles.

En el perro la mejor forma de disponer de **donantes** en centros pequeños es un archivo de donantes voluntarios que residen con sus propietarios y donan periódicamente. El manejo es sencillo con los donantes adecuados en cuanto a temperamento y no resulta difícil convencer a los propietarios para que sus mascotas sean donantes de sangre a cambio de alguna contraprestación simbólica y del control periódico de la salud de sus animales (fotografía 8).

**Escogeremos animales** adultos pero jóvenes, que no hayan recibido nunca transfusión; si se trata de hembras, castradas y que nunca hayan gestado. Serán animales sanos y libre de las infecciones e infestaciones que se transmiten por la sangre tales como brucelosis, ehrlichiosis, filariasis, leucemias víricas, peritonitis infecciosa felina, babesiosis, hemobartonelosis, entre otras. Se deberán mantener vacunados y desparasitados tanto externa como internamente y su hematócrito será del 40% en el perro o del 35% en el gato como mínimo. Además, se realizarán controles hematológicos periódicos para captar deficiencias o anomalías en la sangre. Facilitará la recolección el que se trate de un animal de pelo corto y no obeso, de más de 20 Kg de peso si es un perro o más de 4 Kg si es un gato. Se puede optar por recoger sangre periódicamente y almacenarla, por hacerlo sólo cuando sea preciso, o por combinar ambas opciones, pudiendo disponer así de productos frescos.

Otra opción en Cirugía es la realización de **transfusiones autólogas**. Tienen la ventaja de anular el riesgo de incompatibilidades y de transmisión de enfermedades. Sólo son válidas para intervenciones programadas. La recolección se realiza 2 semanas antes de la intervención para que el animal se recupere o, en casos muy concretos, tras la inducción anestésica, reponiendo el volumen extraído con soluciones coloidales. Con la última forma se obtiene sangre fresca y se crea una hemodilución normovolémica que mejora la circulación capilar.

Una vez obtenida la sangre, en el **momento de transfundir**, hay que asegurarse de que donante y receptor son compatibles. Existen dos grandes tipos de **incompatibilidades**: las que producen los antígenos eritrocitarios y las debidas a antígenos plasmáticos. Las más graves son las primeras, y de ahí la utilidad de tipificar los grupos sanguíneos de donante y receptor, para lo cual ya existen algunos kits en el mercado. Las otras pueden evitarse realizando las llamadas pruebas *cruzadas* o la prueba de *las 3 gotas*.

En el **perro** se describen hasta **13 grupos sanguíneos** en la actualidad, constituidos por las distintas combinaciones de 8 antígenos eritrocitarios caninos (DEA). Los antígenos más interesantes desde el punto de vista clínico son 3: DEA 1.1, 1.2 y 7. Los dos primeros son los causantes de las reacciones de incompatibilidad más graves, pero no existen anticuerpos naturales frente a ellos, por lo que en principio, en una primera transfusión, no habría problemas. El DEA 7 no produce reacciones graves, pero frente a él sí existen anticuerpos naturales en un alto porcentaje de los DEA 7 negativos, de ahí su interés clínico. Como media, un 42% de los perros son DEA 1.1 positivos y un 20% DEA 1.2 posi-



**Fotografía 8.** Recolección de sangre en un donante de especie canina de nuestro archivo. Observese que se trata de un animal con el tamaño adecuado, pelo corto y buen temperamento, que permite realizar la extracción sin tranquilización alguna y desde la vena cefálica.



**Fotografía 9.** Tarjetas de kit comercial para la tipificación de grupos sanguíneos. Corresponden a un perro DEA 1.1+ (tarjeta verde) y a un gato A+, B- (tarjeta roja).

vos. El DEA 7 positivo se da en el 45% de la población.

En el **gato** existen **tres grupos sanguíneos**, el A, mayoritario; el B, importante en algunas razas; y el AB, que aparece de forma muy esporádica. Los gatos tipo B poseen anticuerpos naturales frente al antígeno A y los tipo A, frente al B, de forma que aparecen graves problemas ya en la primera transfusión y no existe donante universal en la especie felina (fotografía 9).

**La administración** de la sangre se realiza mediante un dispositivo estéril que incorpora un filtro de nylon con poros de 170  $\mu$ m, cuya finalidad es impedir que los microagregados que contiene la sangre pudieran llegar al receptor y convertirse en trombos. Si se trata de un animal pequeño, utilizaremos sangre diluida con SSF en la transfusión, con el fin de que la sangre fluya con mayor facilidad (fotografía 10).

**El volumen de sangre o concentrado de hematíes a transfundir** se calcula así:

☞  $\text{Peso del receptor en Kg} \times 90 \text{ ó } 70 \text{ ml/Kg (perros o gatos)} \times (\text{Hto deseado} - \text{Hto paciente} / \text{Hto sangre usada})$ .

Se transfunden inicialmente de 10 a 20 ml /Kg, repitiendo si es necesario para mantener el hematócrito por encima del 25%. En general basta con una dosis, ya que el hematócrito de la sangre transfundida es mucho mayor, por lo que el resto del volumen perdido se repone con soluciones.

Entre las **complicaciones de la transfusión**

**Fotografía 10.**  
Autotransfusión en un animal atropellado que presentó un hemotórax. Es una medida de emergencia que puede salvar la vida del paciente.



podemos citar las siguientes:

- ☞ Las **incompatibilidades**, que dan síntomas de leves a graves, desde una ligera ictericia y anemia diferidas, hasta la muerte por insuficiencia renal aguda que se produce a los 2 ó 3 días de la transfusión precedida de hipotensión, vómitos, fiebre, intensa salivación, hemoglobinuria por la hemólisis, y coagulopatías por agotamiento de los factores de la coagulación.

- ☞ **Septicemia, transmisión de enfermedades** si el donante o la sangre están contaminados.

- ☞ **Sobrecarga circulatoria**, con disnea, cianosis y vómitos, en animales con insuficiencia cardíaca o renal. En estos pacientes, el ritmo máximo de infusión es de 4 ml/Kg/h. La sobrecarga se trata con inotrópicos, vasodilatadores y diuréticos.

- ☞ **Hipocalcemia**, en transfusiones rápidas y masivas de sangre conservada con citratos, ya que el calcio se liga a ellos. Los síntomas son de arritmias, tetanias y temblores musculares, así como coagulopatías. Se tratan con gluconato o cloruro de calcio al 10 % en la sangre (10 y 6 ml por litro respectivamente).

- ☞ **Coagulopatías**, en transfusiones masivas con sangre almacenada, en la cual no hay factores de coagulación.

#### • ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

Los **déficits de factores de la coagulación** aparecerán asociados al CID y al shock, entre otras patologías (trombocitopenias, intoxicaciones con warfarinas, enfermedad de von Willebrand, etc). Requieren tratamiento con sangre o plasma frescos, ya que las **plaquetas y los factores de coagulación** sólo se mantienen en ellos o en plasma fresco congelado y otros preparados comerciales no disponibles en nuestro país, por lo que en caso de discrasias será preciso disponer de un donante para transfundir productos recién obtenidos.

## Control de la fluidoterapia

Para saber si se acierta o no con la pauta de fluidoterapia es fundamental **controlar** la evolución clínica del paciente, la diuresis y algunos datos laboratoriales.

Se controla cada media hora el número y fuerza de las **pulsaciones**. Se debe tener en cuenta que cuando la deshidratación es grave, el pulso será rápido pero débil y tenderá a hacerse más lento y fuerte con el tratamiento. Con presiones arteriales menores de 50 mmHg, el pulso no se capta en la arteria femoral, y es muy débil entre los 50 y 70 mmHg. Son tensiones de shock. Se vigilará asimismo el TRC, otra medida indirecta de la tensión arterial, el color de las mucosas, y la calidad y cantidad de la función respiratoria.

Además se sondeará al paciente para vigilar la **diuresis**. La producción de orina es reflejo directo de la perfusión renal, e indirecto de la presión sanguínea. Todo flujo menor de 0,5 ml/Kg/h es considerado oliguria, siendo la producción normal de 1 a 1,5 ml/Kg/hora. La oliguria indica hipotensión, y la anuria presión menor a 60 mmHg, propia de pacientes en shock.

Si la pauta es la adecuada, **la diuresis** debe restablecerse en 30-90 min. Si no es así existe riesgo de **sobrehidratación** que rara vez llega a ser patológica si el riñón funciona, y estos pocos casos son yatrogénicos, debidos a graves errores de dosificación en un tratamiento fluidoterápico. Cuando aparece, modifica la natremia por dilución y, por tanto, la presión osmótica baja en el plasma y el agua tiende a extravasarse dando lugar a **edemas**. Los síntomas clínicos de sobrehidratación más claros están ligados al **edema pulmonar** y son los estertores húmedos, la tos y la rinorrea serosa. Otros síntomas son el prolapso ocular, los vómitos y las diarreas. El tratamiento pasa por la administración de diuréticos.

En el **laboratorio** se determinarán las proteínas plasmática, y el Hto (cada 24 h) y la calemia (48-72 h). **El Hto y la proteinemia** informarán del grado de hemoconcentración (si persiste la deshidratación) o de hemodilución (si la dosis es excesiva). Además, en caso de pérdidas de sangre o plasma, estas determinaciones laboratoriales sencillas nos permitirán conocer si el paciente tiene asegurado el transporte de oxígeno (Hto) y la presión oncótica de la sangre (proteinemia).

La determinación de la **kalemia** es importante porque pequeñas oscilaciones del K<sup>+</sup> en sangre tienen efectos adversos graves (la **hiperkalemia** produce alteraciones cardíacas) y están relacionadas con variaciones del pH también peligrosas. Si no se puede medir por falta de medios, **el pH de la sangre** se debe suponer controlando la calemia y los síntomas clínicos. Cuando se administre potasio vía IV conviene monitorizar el corazón mediante ECG.❖

## Bibliografía

Expuesta al final del monográfico.