

# Elementos básicos de fluidoterapia en animales de compañía

## *Basic elements of fluid therapy in pets*

Yuley Martínez Llanes\* Yasiel A. Quiñones Alfonso\*\*

Universidad Agraria de La Habana “Fructuoso Rodríguez Pérez”  
Autopista Nacional, carretera Tapaste, km 23 ½, San José de Las Lajas,  
Mayabeque

\*Profesor Asistente Farmacología-Toxicología Veterinaria. Dpto. Clínica.  
Facultad de Medicina Veterinaria. UNAH.

\*\*Estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Medicina  
Veterinaria. UNAH.

Autor para correspondencia: [adrianmm@unah.edu.cu](mailto:adrianmm@unah.edu.cu)

### **Resumen**

La fluidoterapia es una de las terapias más comúnmente empleada en medicina veterinaria. La administración de tipos y volúmenes apropiados de fluidos parenterales es de primordial importancia cuando se tratan animales enfermos o debilitados, especialmente aquellos críticamente enfermos. Desde el punto de vista clínico, los trastornos frecuentemente relacionados al metabolismo hídrico, electrolítico y el pH, no se observan ni deben valorarse aisladamente, por lo que el clínico veterinario debe dominar los mecanismos fisiopatológicos que están involucrados, así como dominar los cálculos de necesidades y seleccionar los tipos fluidos de manera lógica y acertada para desarrollar planes de fluidoterapia racionales y minimizar la estancia hospitalaria. A pesar de las fórmulas existentes, el clínico debe ajustar la composición de líquidos y su velocidad de administración a las necesidades del paciente, teniendo en cuenta el estado clínico y los parámetros que van siendo monitoreados. Por lo que, nos propusimos asistir al clínico veterinario acerca de los elementos básicos en priorizar metas, seleccionar fluidos y tasas de administración adecuadas, y evaluar la respuesta a la fluidoterapia en animales de compañía.

**Palabras claves:** Fluidoterapia, fluidos, mecanismos fisiopatológicos, velocidad de administración, animales de compañía.

## Abstract

Fluid therapy is one of the most commonly employed therapies in veterinary medicine. Parenteral fluids types and appropriate volumes administration has a paramount importance when ill or debilitated animals are treated, especially critically ill patients. From a clinically point of view, the frequent disorders related to hydration, electrolytes, and pH, are impossible to perceive and appreciate separately, that's why the veterinary clinician must domain the physiopathology mechanisms involved, like fluid therapy needs calculations and select the types of fluids in a logical manner to develop a rational fluid therapy plan and maximize the positive outcome. Although the available formulas, the clinician must adjust the fluid composition and rate of administration keeping in count the clinical status and monitored parameters. That's why our purpose was to assist the veterinary clinician about the basic elements of fluid therapy priority goals, fluids selection, proper administrations rates, and the animal response to this therapy.

**Keywords:** Fluid therapy, fluids, physiopathology mechanism, administration rate, companion animals.

Recibido: 27 de Agosto de 2020

Aprobado: 11 de Septiembre de 2020

## Introducción

La fluidoterapia es considerada un tratamiento básico para muchos pacientes hospitalizados y para algunos ambulatorios Mensack (2008). Continúa siendo la piedra angular de la medicina de cuidados intensivos y es el tratamiento estándar que se utiliza para mantener o restaurar el volumen intravascular (Chan, 2008).

Por su importancia, es una de las terapias mayormente empleadas en medicina veterinaria Schaer y Gaschen (2016). Su efectividad radica en que la misma tiene que ser individualizada y ajustada para cada paciente y constantemente reevaluada y reformulada de acuerdo a los cambios en el estado hídrico, electrolítico y ácido-base del paciente (Davis et al., 2013).

Para que el veterinario clínico pueda realizar mejor su trabajo es muy importante que tenga un conocimiento de cómo se distribuye el agua y los electrolitos dentro de los tejidos del organismo, estar familiarizado con la fisiopatología de las diferentes enfermedades que afectan el equilibrio hídrico, electrolítico y ácido-base y de los tipos de fluidos que va a utilizar, así como su comportamiento una vez se introduce en el animal (de Morais y DiBartola, 2008). No obstante, la mayoría de la literatura veterinaria acerca de la fluidoterapia intravenosa en perros, gatos, y otras especies es descriptiva, y no cumple con los estándares de la evidencia, o no provee una

## Introduction

Fluid therapy is considered a basic treatment for many hospitalized patients and for some outpatients Mensack (2008). It continues to be the cornerstone of intensive care medicine and is the standard treatment used to maintain or restore intravascular volume (Chan, 2008).

Due to its importance, it is one of the therapies most used in veterinary medicine Schaer and Gaschen (2016). Its effectiveness lies in the fact that it has to be individualized and adjusted for each patient and constantly reassessed and reformulated according to changes in the patient's hydric, electrolyte and acid-base status (Davis et al., 2013).

In order for the clinical veterinarian to be able to perform his work better, it is very important that he has a knowledge of how water and electrolytes are distributed within the tissues of the organism, being familiar with the pathophysiology of the different diseases that affect the water, electrolyte balance and acid-base and the types of fluids to be used, as well as their behavior once it is introduced into the animal (de Morais and DiBartola, 2008). However, most of the veterinary literature on intravenous fluid therapy in dogs, cats, and other species is descriptive, does not meet the standards of evidence, or does not provide an adequate translation into clinical practice

traducción adecuada a la práctica clínica (Muir et al., 2017). Por lo antes expuesto, el objetivo de esta revisión es el de asistir al clínico acerca de los elementos básicos de priorizar metas, seleccionar fluidos y tasas de administración adecuadas, y evaluar la respuesta del paciente a la fluidoterapia en situaciones clínicas específicas.

## Trastornos del equilibrio hídrico, electrolítico, y ácido-básico

Es tradicional el estudio por separado de los equilibrios hídrico, electrolítico y ácido-básico. Sin embargo, desde el enfoque clínico, no existe un trastorno o incluso síndrome unitario en el metabolismo hídrico, electrolítico y el pH, de modo que no deben valorarse aisladamente (Alfonso, 2000). Casi cualquier variación de uno provoca alteraciones inmediatas en los otros 2, poniendo en marcha complicados mecanismos de compensación para restablecer el reequilibrio y la homeostasis (Engelking, 2011).

## Dinámica de los líquidos corporales

El agua representa el 60 % aproximadamente del peso corporal de un perro o un gato adulto, sano (Fig. 1) Drobatz et al. (2019). Esta cantidad puede variar ligeramente dependiendo de la edad del paciente, de la especie o de la composición corporal (ej., los pacientes con sobrepeso tienen un contenido mayor de agua) (Byers, 2016; Mensack, 2008). A diferencia del adulto, los perros y gatos neonatos tienen mayor fluido extracelular en volumen por kilogramo de peso y un mayor contenido de agua (aproximadamente 80 % del peso vivo) (Drobatz et al., 2019; Lee y Cohn, 2016).

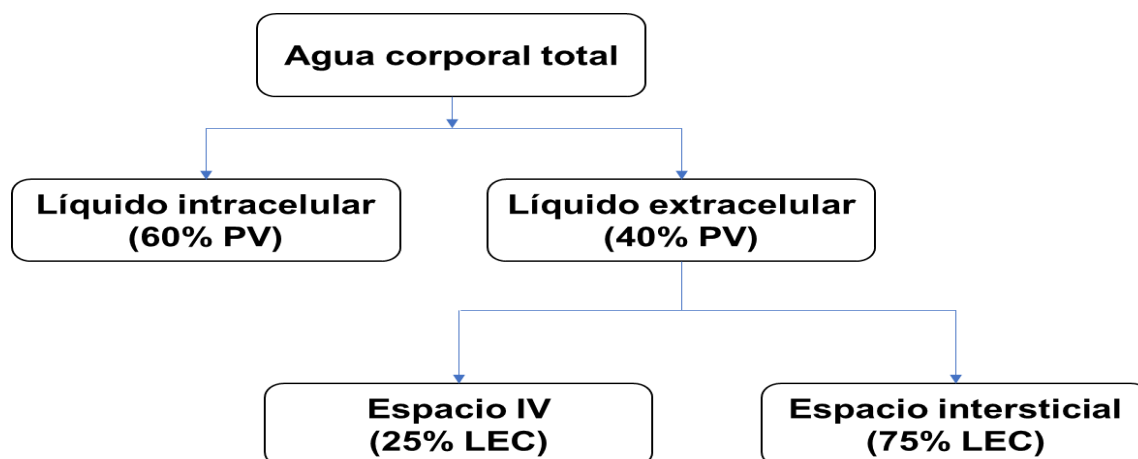
(Muir et al. , 2017). Based on the foregoing, the objective of this review is to assist the clinician with the basic elements of prioritizing goals, selecting appropriate fluids and administration rates, and evaluating the patient's response to fluid therapy in specific clinical situations.

## Disorders of water, electrolyte, and acid-base balance

The separate study of hydric, electrolyte and acid-base balances is traditional. However, from the clinical perspective, there is no disorder or even a unitary syndrome in water and electrolyte metabolism and pH, so they should not be assessed in isolation (Alfonso, 2000). Almost any variation of one causes immediate alterations in the other 2, setting in motion complicated compensation mechanisms to restore rebalancing and homeostasis (Engelking, 2011).

## Dynamics of body fluids

Water represents approximately 60% of the body weight of an adult, healthy dog or cat (Fig. 1) Drobatz et al. (2019). This amount may vary slightly depending on the patient's age, species, or body composition (eg, overweight patients have higher water content) (Byers, 2016; Mensack, 2008). Unlike adults, neonatal dogs and cats have higher extracellular fluid in volume per kilogram of weight and a higher water content (approximately 80% of live weight) (Drobatz et al., 2019; Lee and Cohn, 2016).



**Figura. 1.** Distribution of total body water and compartments within the body characterized by the percentage of live weight.

**Figura. 1.** Distribution of total body water and compartments within the body characterized by the percentage of live weight.

A su vez, el agua se distribuye en dos compartimentos: espacio intracelular y espacio extracelular, que constituyen 60 % y 40 % del peso vivo total respectivamente (Ettinger *et al.*, 2017). El agua extracelular está contenida en los espacios intravascular e intersticial. Dentro del espacio extracelular, el espacio intersticial se refiere al espacio fuera de las células y de los vasos sanguíneos, pero incluye al líquido linfático; y representa aproximadamente el 75 % del líquido extracelular. La otra porción del líquido extracelular, es el espacio intravascular, representa el 25 % aproximadamente del líquido extracelular y contiene el volumen sanguíneo (Boller y Boller, 2015; Tello y Pérez-Freytes, 2016).

El líquido intracelular se encuentra dentro de una membrana celular con doble capa lipídica y está en equilibrio osmótico con el líquido extracelular (Byers, 2016). Aunque el líquido intracelular y extracelular difieren marcadamente en la composición electrolítica, sus osmolaridades son esencialmente similares debido a la alta permeabilidad al agua en la mayoría de membranas celulares (Ettinger *et al.*, 2017) y a determinados solutos pequeños, como la urea (NUS) y el potasio; pero, existen otras sustancias que no son permeables a estas membranas y por lo tanto no pueden atravesarla permaneciendo en el mismo compartimento (ej., proteínas plasmáticas) (Drobatz *et al.*, 2019; Robinson, 2016a). En este caso, para algunas sustancias, el movimiento entre membranas se realiza según su gradiente de concentración y los efectos osmóticos de las macromoléculas más grandes, menos difundibles (Mensack, 2008). Factores como la presión sanguínea, las proteínas plasmáticas (albúmina) y los electrolitos, regulan la presión hidrostática, la presión oncótica y la presión osmótica respectivamente. Por lo que los desequilibrios de estos factores llevan a una distribución inadecuada del agua a través de las membranas (Byers, 2016).

In turn, water is distributed in two compartments: intracellular space and extracellular space, which constitute 60% and 40% of the total live weight respectively (Ettinger *et al.*, 2017). Extracellular water is contained in the intravascular and interstitial spaces. Within the extracellular space, the interstitial space refers to the space outside of cells and blood vessels, but includes lymphatic fluid; and represents approximately 75% of the extracellular fluid. The other portion of the extracellular fluid is the intravascular space, it represents approximately 25% of the extracellular fluid and contains the blood volume (Boller and Boller, 2015; Tello and Pérez-Freytes, 2016).

The intracellular fluid is found within a cell membrane with a double lipid layer and is in osmotic equilibrium with the extracellular fluid (Byers, 2016). Although intracellular and extracellular fluid differ markedly in electrolyte composition, their osmolarities are essentially similar due to the high permeability to water in most cell membranes (Ettinger *et al.*, 2017) and to certain small solutes, such as urea (NUS) and potassium; However, there are other substances that are not permeable to these membranes and therefore cannot cross it while remaining in the same compartment (eg, plasma proteins) (Drobatz *et al.*, 2019; Robinson, 2016a). In this case, for some substances, the movement between membranes is carried out according to their concentration gradient and the osmotic effects of the larger, less diffuse macromolecules (Mensack, 2008). Factors such as blood pressure, plasma proteins (albumin), and electrolytes, regulate hydrostatic pressure, oncotic pressure, and osmotic pressure, respectively. Therefore, the imbalances of these factors lead to an inadequate distribution of water through the membranes (Byers, 2016).

There is also a third space called transcellular that accounts for 2% of the total (Ettinger *et al.*, 2017), contains water and is formed by the peritoneal, pleural, pericardial, articular, cerebrospinal space,

También existe un tercer espacio denominado transcelular que supone un 2 % del total (Ettinger *et al.*, 2017), contiene agua y está formado por el espacio peritoneal, pleural, pericárdico, articular, cerebrospinal, humor acuoso, fluido dentro del tracto digestivo, líquido sinovial, y líquido renal tubular y que representan un volumen muy pequeño de líquidos en condiciones normales, pero pueden llegar a ser importantes en situaciones de diferentes procesos y enfermedades (de Morais y DiBartola, 2008). Como ejemplos frecuentes en la práctica diaria podemos citar: Hidrotórax, Ascitis, Edemas por traumatismo, etc. Esta distribución anormal de líquidos puede llevar a: 1) Provocar déficit de fluido en el compartimento primario: anemia, deshidratación. 2) Comprometer el funcionamiento de los órganos contenidos en el compartimento afectado: Hidrotórax, Ascitis, Hidrocefalia, etc. (Engelking, 2011; Schaer y Gaschen, 2016).

## Distribución anormal de líquidos

**Deshidratación.** Cualquier pérdida neta de agua en el cuerpo puede, como la expresión común implica, deshidratación (ej., egreso de agua > ingreso de agua) Goggs *et al.* (2008). A menudo se acompaña con depleción electrolítica y modificación en el equilibrio ácido-base (Alfonso, 2000). La clasificación del tipo de deshidratación se basa en la tonicidad del LEC, siendo la concentración de sodio plasmático el que explica los conceptos anteriores, donde la concentración normal es de 145-147 mEq/L (Cardoso, 2010).

La deshidratación hipertónica se refiere a la pérdida de agua solamente, a veces es referida como deshidratación simple o hidropenia. Resulta del fallo para reemplazar las pérdidas inevitables de agua que ocurren por evaporación pulmonar y dérmica, por excesiva excreción de orina hipotónica, o por otras combinaciones de consumo de agua inadecuado y pérdidas excesivas (Engelking, 2011). En este tipo de deshidratación el agua pasa del espacio intracelular al extracelular y, finalmente, al intravascular (Mensack, 2008).

La deshidratación hipotónica por su parte, describe la pérdida de solutos en exceso, el agua sale de los espacios intravascular e intersticial y entra en las

aqueous humor, fluid within the digestive tract, synovial fluid, and tubular renal fluid and that represent a very small volume of fluids under normal conditions, but can become important in situations of different processes and diseases (de Morais and DiBartola, 2008). As frequent examples in daily practice we can cite: Hydrothorax, Ascites, Edemas due to trauma, etc. This abnormal distribution of fluids can lead to: 1) Cause fluid deficit in the primary compartment: anemia, dehydration. 2) Compromise the functioning of the organs contained in the affected compartment: Hydrothorax, Ascites, Hydrocephalus, etc. (Engelking, 2011; Schaer and Gaschen, 2016).

## Abnormal fluid distribution

**Dehydration** any net loss of water in the body can, as the common expression implies, dehydration (eg, water leakage > water entry) Goggs *et al.* (2008). It is often accompanied by electrolyte depletion and a change in the acid-base balance (Alfonso, 2000). The classification of the type of dehydration is based on the tonicity of the CEL, being the plasma sodium concentration that explains the previous concepts, where the normal concentration is 145-147 mEq / L (Cardoso, 2010).

Hypertonic dehydration refers to the loss of water only, it is sometimes referred to as simple dehydration or hydropenia. It results from the failure to replace the inevitable water losses that occur through pulmonary and dermal evaporation, from excessive hypotonic urine excretion, or from other combinations of inadequate water consumption and excessive losses (Engelking, 2011). In this type of dehydration, water passes from the intracellular space to the extracellular space and, finally, to the intravascular space (Mensack, 2008).

Hypotonic dehydration, on the other hand, describes the loss of excess solutes, the water leaves the intravascular and interstitial spaces and enters the cells due to the osmotic gradient. In this case, signs of decreased perfusion and hypovolemia predominate (Mensack, 2008). The key element in the development of hypotonic dehydration is a

células debido al gradiente osmótico. En este caso, predominan los signos de disminución de la perfusión e hipovolemia (Mensack, 2008). El elemento clave en el desarrollo de las deshidrataciones hipotónicas es un balance neto negativo de las sales de Na<sup>+</sup>. Puede ser un resultado de cualquier desorden que lleva a pérdida de sales de Na<sup>+</sup> corporal cuando estas sales no son reemplazadas (ej., transpiración profusa, pérdida de secreciones digestivas a través del vómito o diarreas, o pérdida de orina hipertónica) (Engelking, 2011).

Los signos de la deshidratación hipotónica pueden incluir palidez de las mucosas, pulso fuerte o hipodinámico y aumento de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria. Incluyen también, mucosas pegajosas o secas y disminución de la turgencia cutánea si las pérdidas de líquidos son de leves a moderadas (Mensack, 2008).

La deshidratación isotónica ocurre cuando hay pérdidas de agua y solutos en la misma proporción a la que se encuentran en el espacio extracelular, afecta tanto a los espacios intracelular y extracelular proporcionalmente al volumen de líquido corporal total. En estos casos, pueden observarse signos de deshidratación y de hipovolemia intravascular, aunque deben perderse grandes volúmenes de líquido para que aparezcan signos clínicos (Engelking, 2011). En la práctica la pérdida mixta de Na<sup>+</sup> y agua es lo más frecuente, y puede ocurrir el predominio ocasional de uno de ellos, de acuerdo con la evolución del proceso que puede transformarse fácilmente en deshidratación hipertónica o hipotónica (Alfonso, 2000).

**Hiperhidratación.** No es un término exacto, por las mismas razones que la deshidratación y, desde el punto de vista fisiopatológico puede ser referida como: (I) Hiperhidratación hipotónica, (II) Hiperhidratación hipertónica, e (III) Hiperhidratación isotónica (Alfonso, 2000).

El síndrome de hiperhidratación hipotónica (intoxicación hídrica, síndrome de exceso de agua) suele ser consecuencia de un exceso de infusiones con líquidos carentes de electrolitos, por ejemplo, glucosa, a menudo en estados donde puede estar disminuida la capacidad para eliminar agua como en la insuficiencia cardíaca, enfermedades renales con oligoanuria, así como en casos de alteraciones hormonales principalmente de la ADH (síndrome de

negative net balance of Na + salts. It can be a result of any disorder that leads to loss of body Na + salts when these salts are not replaced (eg, profuse perspiration, loss of digestive secretions through vomiting or diarrhea, or hypertonic urine loss) (Engelking, 2011 ).

Signs of hypotonic dehydration may include pale mucous membranes, a strong or hypodynamic pulse, and increased heart and respiratory rates.

They also include sticky or dry mucous membranes and a decrease in skin turgor if fluid losses are mild to moderate (Mensack, 2008).

Isotonic dehydration occurs when there are losses of water and solutes in the same proportion as those found in the extracellular space, affecting both the intracellular and extracellular spaces in proportion to the total body fluid volume. In these cases, signs of dehydration and intravascular hypovolemia may be seen, although large volumes of fluid must be lost for clinical signs to appear (Engelking, 2011). In practice, the mixed loss of Na + and water is the most frequent, and the occasional predominance of one of them may occur, according to the evolution of the process, which can easily transform into hypertonic or hypotonic dehydration (Alfonso, 2000).

**Hyperhydration** It is not an exact term, for the same reasons as dehydration and, from the pathophysiological point of view, it can be referred to as: (I) Hypotonic hyperhydration, (II) Hypertonic hyperhydration, and (III) Isotonic hyperhydration (Alfonso, 2000).

Hypotonic hyperhydration syndrome (water intoxication, excess water syndrome) is usually the result of over-infusions with electrolyte-deficient fluids, for example glucose, often in states where the ability to remove water may be decreased as in the heart failure, kidney diseases with oligoanuria, as well as in cases of hormonal alterations, mainly ADH (syndrome of inappropriate ADH secretion) (Alfonso, 2000). Occasionally, this dilution occurs despite normal renal excretion by massive water ingestion (psychogenic polydipsia). With the rapid reduction of the osmolarity of body fluids, the water intoxication syndrome can occur with severe

secreción inadecuada de ADH) (Alfonso, 2000). Ocasionalmente, esta dilución ocurre a pesar de la excreción renal normal por ingestión de agua masiva (polidipsia psicógena). Con la rápida reducción de la osmolaridad de los fluidos corporales, el síndrome de intoxicación hídrica puede producirse con disturbios severos de la función del SNC y convulsiones (Engelking, 2011).

La hiperhidratación hipertónica (intoxicación sódica o salina) ocurre como un resultado de la retención de Na<sup>+</sup>, comúnmente puede suceder después de la administración de soluciones salinas hipertónicas por clínicos veterinarios. Suele producirse en cerdos y aves de corral como resultado de la ingestión de alimentos que contengan cantidades excesivas de sal y en animales que viven en zonas áridas y beben agua procedente de manantiales salobres (Alfonso, 2000). La retención de sal puede ser inducida por excesiva secreción de hormonas adrenocorticales, como por tumores secretores de aldosterona (Engelking, 2011). El ingreso excesivo de NaCl eleva la osmolaridad efectiva del LEC, y se establece un movimiento de agua del LIC al LEC que aumenta su volumen hasta que se equilibran las presiones osmóticas. Fisiopatológicamente la hiperosmolaridad estimula la liberación de ADH con lo cual aumenta la reabsorción de agua y junto a la deshidratación intracelular desencadena la sed (Alfonso, 2000).

La hiperhidratación isotónica se debe al exceso simultáneo de sodio y agua, suele presentarse con más frecuencia tras la administración de soluciones isotónicas. En estos casos aumenta el volumen del LEC, aunque este aumento no afecta por igual al líquido intravascular e intersticial en todas las formas y en todos los estados. Por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca hemodinámica aumentan el líquido intravascular y el intersticial (edema) en proporción variable. En caso del síndrome nefrótico, donde se desarrolla hipoproteinemia por proteinuria y en casos de edemas en las hepatopatías, el incremento del volumen afecta sobre todo al líquido intersticial (Alfonso, 2000).

### Trastornos del equilibrio electrolítico

**Potasio.** El potasio es el catión intracelular más importante, y de mayor concentración en el LIC. Su función principal es la conservación de la excitabilidad de algunas células, función vital en la

disturbances of CNS function and seizures (Engelking, 2011).

Hypertonic hyperhydration (sodium or saline intoxication) occurs as a result of Na<sup>+</sup> retention, commonly it can occur after administration of hypertonic saline solutions by veterinary clinicians. It usually occurs in pigs and poultry as a result of the ingestion of food that contains excessive amounts of salt and in animals that live in arid areas and drink water from brackish springs (Alfonso, 2000). Salt retention can be induced by excessive secretion of adrenocortical hormones, such as aldosterone-secreting tumors (Engelking, 2011). The excessive influx of NaCl raises the effective osmolarity of the LEC, and a movement of water from the LIC to the LEC is established that increases its volume until the osmotic pressures are balanced. Physiopathologically, hyperosmolarity stimulates the release of ADH, thereby increasing water reabsorption and, together with intracellular dehydration, triggers thirst (Alfonso, 2000).

Isotonic hyperhydration is due to the simultaneous excess of sodium and water, it tends to appear more frequently after the administration of isotonic solutions. In these cases, the volume of the CSF increases, although this increase does not affect the intravascular and interstitial fluid equally in all forms and in all states. For example, in hemodynamic heart failure, intravascular and interstitial fluid (edema) increase in variable proportions. In the case of nephrotic syndrome, where hypoproteinemia due to proteinuria develops and in cases of edema in liver disease, the increase in volume mainly affects the interstitial fluid (Alfonso, 2000).

### Electrolyte balance disorders

**Potassium.** Potassium is the most important intracellular cation, and with the highest concentration in ICL. Its main function is the preservation of the excitability of some cells, a vital function in neuromuscular action at the cardiac, skeletal muscle and digestive tract levels. In mammalian cells, it represents approximately 90-95% of total body potassium (Kogika and de Morais, 2016b).

acción neuromuscular a nivel cardiaco, músculo esquelético y vías digestivas. En las células de mamíferos, representa aproximadamente del 90-95 % del potasio corporal total (Kogika y de Morais, 2016b).

Los riñones son los principales reguladores del potasio corporal total; de 90-95 % es eliminado a través de la orina, mientras de 5-10 % es excretado por las heces. De los trastornos del potasio, la hipocalemia es más común que la hipercalemia en perros y gatos (Kogika y de Morais, 2016a). Los rangos de referencia para potasio sérico van de 4.0-5.5 mEq/L y puede variar entre laboratorios dependiendo de la metodología y tipo de muestra (plasma, sangre, o suero). La concentración de potasio en plasma o sangre es más baja ( $\leq 0.5$  mEq/L) que en el suero debido a que el potasio es liberado desde las plaquetas durante el proceso de coagulación (Kogika y de Morais, 2016b).

La hipocalemia se presenta cuando hay un balance externo negativo causado por ingestión reducida o pérdidas excesivas renales o extrarrenales, cuando los niveles de  $K^+$  sérico descienden a valores inferiores de 3 mmol/L. Se presenta en casos de anorexia, reducción del ingreso de  $K^+$ , por infusión de líquidos sin potasio, pérdidas extrarrenales como diarreas, vómito con alcalosis metabólica, enemas, alcalosis metabólica. Las pérdidas renales pueden ocurrir dependiendo de enfermedad renal intrínseca (trastorno de la absorción tubular de potasio, acidosis tubular, aumento de pérdidas a través de la poliuria) o a partir de fármacos que afectan el manejo de sodio, cloruro, y potasio en las células renales tubulares (diuréticos y fluidos libres de potasio) (Kogika y de Morais, 2016b).

Los signos comunes de hipocalemia incluyen anorexia, debilidad muscular, y poliuria. La ventroflexión flácida del cuello, hipermetría de las extremidades delanteras, y estancia de base amplia de extremidades posteriores pueden verse en gatos con polimiopatía. La hipocalemia puede causar taquiarritmias ventriculares o supraventriculares letales. Los signos clínicos están asociados con concentraciones de potasio séricas de menos de 3.5 mEq/L (la hipocalemia moderada es definida como 2.5-3.0 mEq/L y severa como  $< 2.5$  mEq/L). La debilidad muscular, arritmias cardiacas, y poliuria pueden ocurrir cuando el potasio sérico es menor de

The kidneys are the main regulators of total body potassium; 90-95% is excreted through the urine, while 5-10% is excreted in the feces. Of the potassium disorders, hypokalemia is more common than hyperkalemia in dogs and cats (Kogika and de Morais, 2016a). Reference ranges for serum potassium range from 4.0-5.5 mEq / L and may vary between laboratories depending on the methodology and type of sample (plasma, blood, or serum). The concentration of potassium in plasma or blood is lower ( $\leq 0.5$  mEq / L) than in serum due to the fact that potassium is released from platelets during the coagulation process (Kogika and de Morais, 2016b).

Hypokalemia occurs when there is a negative external balance caused by reduced ingestion or excessive renal or extrarenal losses, when serum  $K^+$  levels fall below 3 mmol / L. It occurs in cases of anorexia, reduction of  $K^+$  intake, by infusion of fluids without potassium, extrarenal losses such as diarrhea, vomiting with metabolic alkalosis, enemas, metabolic alkalosis. Renal losses can occur depending on intrinsic kidney disease (tubular potassium absorption disorder, tubular acidosis, increased losses through polyuria) or from drugs that affect the management of sodium, chloride, and potassium in kidney cells tubular (diuretics and potassium-free fluids) (Kogika and de Morais, 2016b).

Common signs of hypokalemia include anorexia, muscle weakness, and polyuria. Flaccid ventroflexion of the neck, hypermetria of the forelimbs, and broad-based stance of the hindlimbs can be seen in cats with polymyopathy. Hypokalemia can cause fatal ventricular or supraventricular tachyarrhythmias. Clinical signs are associated with serum potassium concentrations of less than 3.5 mEq / L (moderate hypokalemia is defined as 2.5-3.0 mEq / L and severe as  $< 2.5$  mEq / L). Muscle weakness, cardiac arrhythmias, and polyuria can occur when serum potassium is less than 3.0 mEq / L, while rhabdomyolysis and respiratory muscle paralysis can be observed if the potassium concentration is below 2.0 mEq / L (Kogika and de Morais, 2016b).



3.0 mEq/L, mientras la rabdomiólisis y parálisis muscular respiratoria puede ser observada si la concentración de potasio está por debajo de 2.0 mEq/L (Kogika y de Morais, 2016b).

El tratamiento para hipocalemia aguda o severa requiere de intervención IV (Tabla 1). La tasa de cloruro de potasio administrado IV es más importante que la cantidad y no debe exceder en ningún momento los 0.5 mEq/kg/h y los líquidos con suplementos de potasio no deben administrarse en forma de bolos (Brown y Otto, 2008). Si los signos clínicos de vómitos son controlados y el paciente está comiendo, la hipocalemia ligera crónica es direccionada vía modificación de la dieta de alimentos ricos en potasio, como plátanos, naranjas, o suplementos de potasio oral (Tello y Perez-Freytes, 2016).

Treatment for acute or severe hypokalemia requires IV intervention (Table 1). The rate of potassium chloride administered IV is more important than the amount and should not exceed 0.5 mEq / kg / h at any time, and fluids with potassium supplements should not be administered as boluses (Brown and Otto, 2008). If the clinical signs of vomiting are controlled and the patient is eating, chronic mild hypokalemia is addressed by modifying the diet of foods rich in potassium, such as bananas, oranges, or oral potassium supplements (Tello and Perez-Freytes, 2016) .

**Tabla 1.** Cantidad recomendada de cloruro de potasio y tasa de infusión

**Table 1.** Recommended amount of potassium chloride and infusion rate

Serum potassium concentration (mEq / L) Concentración de potasio sérico (mEq/L)	Potassium chloride (mEq) to add to the fluid (250 ml) Cloruro de potasio (mEq) a adicionar al fluido (250 ml)	Potassium (mEq) to add to the fluid (1 L) Potasio (mEq) a adicionar al fluido (1 L)	Maximum infusion rate (ml / kg / h) Máxima tasa de infusión (ml/kg/h)
<2.0	20	80	6
2.1–2.5	15	60	8
2.6–3.0	10	40	12
3.1–3.5	7	28	18
3.6–5.0	5	20	25

No exceder 0.5 mEq/kg/h.

Do not exceed 0.5 mEq / kg / h.

Al contrario, la hipercalemia es definida como un estado clínico con K<sup>+</sup> elevado por encima de 6 mmol/L. Está asociada con disminución de la excreción renal de potasio en primer lugar, insuficiencias renales agudas y las formas oligúricas de insuficiencia renal crónica, insuficiencia adrenal o a la administración de fármacos. La acidemia por cualquier etiología puede aumentar la potasemia mediante la translocación entre el LIC y LEC (Willard, 2008). Entre los signos clínicos más comunes se hayan la debilidad muscular, bradicardia,

On the contrary, hyperkalemia is defined as a clinical state with K<sup>+</sup> elevated above 6 mmol / L. It is associated with decreased renal potassium excretion in the first place, acute renal insufficiencies and oliguric forms of chronic renal failure, adrenal insufficiency or the administration of drugs. Acidemia from any etiology can increase KK through translocation between the LIC and the LEC (Willard, 2008). Among the most common clinical signs are muscle weakness, bradycardia, and typical

y anomalías típicas del electrocardiograma (Kogika y de Morais, 2016a).

El clínico debe ser prudente y tratar sintomáticamente a los pacientes con concentraciones séricas de potasio superiores a 6,5 mEq/L. Si la concentración sérica de potasio es superior a 7,5 mEq/L, es importante actuar rápidamente hasta que alcance una concentración normal. Las concentraciones séricas de potasio superiores a 8,5 mEq/L son potencialmente mortales de forma inmediata y constituyen una urgencia. Generalmente, es suficiente administrar de forma intensiva líquidos parenterales sin potasio (Willard, 2008).

**Concentración de bicarbonato.** La acidosis metabólica por déficit de bicarbonato generalmente se corrige por sí misma con la restauración del volumen en la mayoría de pequeños animales. La contribución metabólica al balance ácido-base es identificada por la medición de la concentración de CO<sub>2</sub> total o calculando la concentración de bicarbonato. Si estas medidas no están disponibles, el grado de acidosis metabólica esperada puede ser estimada subjetivamente por la severidad de la enfermedad subyacente que frecuentemente contribuye a la acidosis metabólica (ej., shock hipovolémico o traumático, shock séptico, cetoacidosis diabética, o fallo renal oligúrico o anúrico, resucitación cardiopulmonar). Si la acidosis metabólica es estimada de ligera, moderada, o severa, se debe adicionar bicarbonato a 1, 3, y 5 mEq/kg, respectivamente (Ford y Mazzaferro, 2012). Algunos autores reportan que el uso rutinario de bicarbonato para el tratamiento de la acidemia severa y la acidosis láctica debido a sepsis está sujeto de controversia, y que la opinión general no favorece el uso rutinario de bicarbonato (Velissaris *et al.*, 2015; Hopper, 2016a). Si la medición de bicarbonato del déficit de bases es conocido, puede emplearse la siguiente fórmula como indicador para la suplementación de bicarbonato (Ford y Mazzaferro, 2012):

$\text{Déficit de bases} \times 0.3 \times \text{peso vivo (kg)} = \text{mEq de Bicarbonato a administrar}$

Una formulación común es el bicarbonato de sodio al 8.4 %, que representa 1 mmol/ml de bicarbonato de

electrocardiogram abnormalities (Kogika and de Morais, 2016a).

The clinician must be prudent and treat symptomatically to patients with serum potassium concentrations greater than 6.5 mEq / L. If the serum potassium concentration is greater than 7.5 mEq / L, it is important to act quickly until it reaches a normal concentration. Serum potassium concentrations greater than 8.5 mEq / L are immediately life-threatening and constitute an emergency. Intensive administration of potassium-free parenteral fluids is generally sufficient (Willard, 2008).

**Bicarbonate concentration.** Metabolic acidosis from bicarbonate deficiency generally corrects itself with restoration of volume in most small animals. The metabolic contribution to the acid-base balance is identified by measuring the total CO<sub>2</sub> concentration or calculating the bicarbonate concentration. If these measures are not available, the degree of expected metabolic acidosis can be estimated subjectively by the severity of the underlying disease that frequently contributes to metabolic acidosis (eg, hypovolemic or traumatic shock, septic shock, diabetic ketoacidosis, or oliguric renal failure. or anuric, cardiopulmonary resuscitation). If the metabolic acidosis is estimated to be mild, moderate, or severe, bicarbonate should be added at 1, 3, and 5 mEq / kg, respectively (Ford and Mazzaferro, 2012). Some authors report that the routine use of bicarbonate for the treatment of severe acidemia and lactic acidosis due to sepsis is controversial, and that general opinion does not favor the routine use of bicarbonate (Velissaris *et al.*, 2015; Hopper, 2016a).

If the measurement of bicarbonate base deficit is known, the following formula can be used as an indicator for bicarbonate supplementation (Ford and Mazzaferro, 2012):

$\text{Base deficit} \times 0.3 \times \text{body weight (kg)} = \text{mEq of Bicarbonate to be administered}$

A common formulation is 8.4% sodium bicarbonate, which represents 1 mmol / ml of sodium bicarbonate,

sodio, tiene una concentración de sodio de 1000 mmol/l, y tiene una osmolaridad de 2000 mOsm/l. La rápida infusión del bicarbonato de sodio sin diluir puede causar hipotensión. Si el bicarbonato hipertónico es administrado, debe ser lentamente (por 30 minutos o más) para prevenir cambios rápidos en la osmolaridad sérica, a no ser que se esté administrando durante la resucitación cardiopulmonar. Puede diluirse con dextrosa 5 % o agua estéril (Hopper, 2016a).

**Sodio.** Juega un gran papel manteniendo la tonicidad del LEC, ya que se encuentra en mayor concentración en este compartimiento. La baja concentración intracelular de Na<sup>+</sup> es mantenida gracias a la actividad de la Na-K-ATPasa en la membrana celular. La concentración de Na<sup>+</sup> sérico es un reflejo de la cantidad de Na<sup>+</sup> relativo al volumen de agua en el cuerpo y no un reflejo del contenido de Na<sup>+</sup> total corporal (Guillaumin y DiBartola, 2017).

Los ajustes en el balance de Na<sup>+</sup> mantiene el volumen del líquido extracelular normal por disminución o incremento de la excreción renal de Na<sup>+</sup>. Estos ajustes incluyen los efectos del balance glomérulo-tubular, aldosterona, péptido atrial natriurético, y factores hemodinámicos renales. Los rangos de referencia varían de 140 mEq/L a 150 mEq/L para perros y de 150 mEq/L a 160 mEq/L para gatos, valores que pueden variar ligeramente entre laboratorios (Guillaumin y DiBartola, 2017).

Probablemente, la hiponatremia es más frecuente que la hipernatremia. Se reportó que la hiponatremia se identificó en el 25 % y 49.4 %, de un total de 16,691 perros y 4211 gatos respectivamente (Guillaumin y DiBartola, 2016a). Se considera hiponatremia cuando la reducción en la concentración de sodio sérico se encuentra por debajo de 135 mmol/L (Willard, 2008). Es común en pacientes críticamente enfermos y hospitalizados. Las concentraciones de sodio sérico deben ser medidas en pacientes de alto riesgo por hiponatremia, el cual incluye perros y gatos con estado mental o conducta anómala, como aquellos que tienen convulsiones (ej., letargia, desorientación, reflejos disminuidos); y aquellos con deshidratación, poliuria, polidipsia, vómitos, diarrea, enfermedades cardíacas, y efusión pleural o peritoneal (Guillaumin y DiBartola, 2017). La hiponatremia puede resultar tanto del exceso de agua

has a sodium concentration of 1000 mmol / L, and has an osmolarity of 2000 mOsm / L. Rapid infusion of undiluted sodium bicarbonate can cause hypotension. If hypertonic bicarbonate is administered, it should be administered slowly (for 30 minutes or more) to prevent rapid changes in serum osmolarity, unless it is being administered during cardiopulmonary resuscitation. It can be diluted with 5% dextrose or sterile water (Hopper, 2016a).

**Sodium.** It plays a great role in maintaining the tonicity of the LEC, since it is found in greater concentration in this compartment. The low intracellular concentration of Na<sup>+</sup> is maintained thanks to the activity of Na-K-ATPase in the cell membrane. The serum Na<sup>+</sup> concentration is a reflection of the amount of Na<sup>+</sup> relative to the volume of water in the body and not a reflection of the total body Na<sup>+</sup> content (Guillaumin and DiBartola, 2017).

Adjustments in Na<sup>+</sup> balance maintain normal extracellular fluid volume by decreasing or increasing renal Na<sup>+</sup> excretion. These adjustments include the effects of glomerulus-tubular balance, aldosterone, atrial natriuretic peptide, and renal hemodynamic factors. Reference ranges vary from 140 mEq / L to 150 mEq / L for dogs and from 150 mEq / L to 160 mEq / L for cats, values that may vary slightly between laboratories (Guillaumin and DiBartola, 2017).

Hyponatremia is probably more common than hypernatremia. Hyponatremia was reported to be identified in 25% and 49.4% of a total of 16,691 dogs and 4211 cats respectively (Guillaumin and DiBartola, 2016a). Hyponatremia is considered when the reduction in serum sodium concentration is below 135 mmol / L (Willard, 2008). It is common in critically ill and hospitalized patients. Serum sodium concentrations should be measured in patients at high risk for hyponatremia, which includes dogs and cats with abnormal mental status or behavior, such as those with seizures (eg, lethargy, disorientation, decreased reflexes); and those with dehydration, polyuria, polydipsia, vomiting, diarrhea, heart disease, and pleural or peritoneal effusion (Guillaumin and DiBartola, 2017). Hyponatremia

libre (ej., agua de bebida, fluidoterapia intravenosa, o secreción de hormona antidiurética [ADH]) o por pérdidas de Na<sup>+</sup> (en exceso de agua), el cual es raro, porque el Na<sup>+</sup> usualmente es seguido por el agua, aunque existen algunos ejemplos clínicos (ej., nefropatía perdedora de sal, síndrome de pérdida de sal cerebral) (Guillaumin y DiBartola, 2016a).

Al contrario, la hipernatremia ocurre cuando hay un aumento sérico por encima de 150 mmol/L. Se presenta en todos los casos en que la pérdida de agua es mayor que la de sodio. Además, tiende a observarse en pacientes que reciben una fluidoterapia inadecuada, suministro excesivo de sodio en alimentos, aporte de líquidos deficientes, diabetes insípida, etc. Los signos y síntomas más importantes están relacionados con el SNC, depresión sensorial, letargo que progresa hasta el coma, puede aparecer rigidez muscular y temblores (Guillaumin y DiBartola, 2016b; Willard, 2008). Debido a que la hipernatremia se desarrolla primariamente con líquido intracelular disminuido, los signos de pérdida del líquido extracelular (ej., deshidratación isotónica) e hipovolemia pueden ser mínimos (Guillaumin y DiBartola, 2017).

## Trastornos del equilibrio ácido-base.

### Mecanismos compensadores. Acidosis y alcalosis metabólicas y respiratorias

Los diferentes trastornos metabólicos generan altas tasas de morbilidad y mortalidad, tanto en humanos como en animales que se encuentran críticamente enfermos (Martínez y Oliver, 2016). El concepto de pH permite evaluar con facilidad la amplia gama de concentración de protones en los sistemas, existiendo una correlación inversa entre pH y concentración de H<sup>+</sup> (Tello, 2018). Por tanto, el pH es una función de la razón HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/ pCO<sub>2</sub>, debido a que en presencia de anhidrasa carbónica:



Los tres principales mecanismos que mantienen el pH sanguíneo en un rango fisiológico normal son los sistemas tamponadores, el mecanismo respiratorio y el mecanismo renal que retienen o excretan hidrogeniones y bicarbonato (Ford y Mazzaferro, 2012; Tello, 2018).

La contribución metabólica al balance ácido-base puede ser estimada midiendo el CO<sub>2</sub> total y pH o

can result either from excess free water (eg, drinking water, intravenous fluid therapy, or secretion of antidiuretic hormone [ADH]) or from losses of Na<sup>+</sup> (in excess of water), which is rare, because Na<sup>+</sup> it is usually followed by water, although there are some clinical examples (eg, salt-wasting nephropathy, brain salt-wasting syndrome) (Guillaumin and DiBartola, 2016a).

In contrast, hypernatremia occurs when there is a serum increase above 150 mmol / L. It occurs in all cases in which the loss of water is greater than that of sodium. In addition, it tends to be observed in patients who receive inadequate fluid therapy, excessive sodium supply in food, deficient fluid intake, diabetes insipidus, etc. The most important signs and symptoms are related to the CNS, sensory depression, lethargy that progresses to coma, muscle stiffness and tremors may appear (Guillaumin and DiBartola, 2016b; Willard, 2008). Because hypernatremia develops primarily with decreased intracellular fluid, signs of extracellular fluid loss (eg, isotonic dehydration) and hypovolemia may be minimal (Guillaumin & DiBartola, 2017).

### Acid-base balance disorders. Compensatory mechanisms. Respiratory and metabolic acidosis and alkalosis

The different metabolic disorders generate high rates of morbidity and mortality, both in humans and animals that are critically ill (Martínez and Oliver, 2016). The concept of pH allows the wide range of proton concentration in systems to be easily evaluated, with an inverse correlation between pH and H<sup>+</sup> concentration (Tello, 2018). Therefore, the pH is a function of the HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> / pCO<sub>2</sub> ratio, because in the presence of carbonic anhydrase:



The three main mechanisms that maintain blood pH in a normal physiological range are the buffer systems, the respiratory mechanism and the renal mechanism that retain or excrete hydrogen ions and bicarbonate (Ford and Mazzaferro, 2012; Tello, 2018).

The metabolic contribution to the acid-base balance can be estimated by measuring the total CO<sub>2</sub> and pH

calculando los valores de bicarbonato o exceso o déficit de bases. En la tabla 2 aparecen valores arteriales normales de gasometría en perros y gatos (Ford y Mazzaferro, 2012).

**Tabla 2.** Valores arteriales normales de gasometría en perros y gatos

Indicador es	Perros	Gatos
pH	7.41 (7.35-7.46)	7.38 (7.31-7.46)
PO2 mmHg	92.1 (80.9-103.3)	106.8 (95.4-118.2)
PCO2 mmHg	36.8 (30.8-42.8)	31.0 (25.2-36.8)
HCO3 mEq/L	22.2 (18.8-25.6)	18.0 (14.4-21.6)

Fuente: McMichael (2014).

Existen criterios acerca de que el acercamiento tradicional de la ecuación de Henderson-Hasselbach empleado para evaluar el estado ácido-base sanguíneo es considerado una sobresimplificación de un sistema complejo. Kuleš *et al.* (2015), utilizaron el analizador multiperfil de gas sanguíneo, Stat Profile Critical Care Xpress para establecer los intervalos de referencia para valores ácido-base y gasometría sanguínea en perros clínicamente sanos de diferentes edades y sexo. Atribuyeron que las diferencias comparadas con valores de referencia previamente publicados pueden atribuirse a diferencias en la metodología y muestreo. Los valores ácido-base determinados en este estudio pueden ser considerados de referencia para el control de salud y diagnóstico de enfermedades.

**Disturbios ácido-base.** Se entiende como acidosis y alcalosis los procesos fisiopatológicos de acumulación de ácido o álcali. La acidemia y alkalemia se refiere al cambio real del pH (concentración de H<sup>+</sup>) del LEC. El diagnóstico de trastornos ácido-base simples es relativamente sencillo cuando es posible medir el pH, presión parcial de CO<sub>2</sub>, y la concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en muestras de sangre arterial. Sin embargo, cuando no es posible, el clínico veterinario es capaz de identificar y tratar los trastornos ácido-base

or calculating the values of bicarbonate or excess or deficit of bases. Table 2 shows normal arterial blood gas values in dogs and cats (Ford and Mazzaferro, 2012).

**Table 2.** Normal arterial blood gas values in dogs and cats

Indicators	Dogs	Cats
pH	7.41 (7.35-7.46)	7.38 (7.31-7.46)
PO2 mmHg	92.1 (80.9-103.3)	106.8 (95.4-118.2)
PCO2 mmHg	36.8 (30.8-42.8)	31.0 (25.2-36.8)
HCO3 mEq/L	22.2 (18.8-25.6)	18.0 (14.4-21.6)

Source: McMichael (2014).

There are criteria that the traditional approach of the Henderson-Hasselbach equation used to evaluate the acid-base status of the blood is considered an oversimplification of a complex system. Kuleš *et al.* (2015), used the multi-profile blood gas analyzer, Stat Profile Critical Care Xpress to establish reference intervals for acid-base values and blood gases in clinically healthy dogs of different ages and sex. They attributed that the differences compared to previously published reference values can be attributed to differences in methodology and sampling. The acid-base values determined in this study can be considered as a reference for health control and disease diagnosis.

**Acid-base disturbances.** Acidosis and alkalosis are understood as the pathophysiological processes of accumulation of acid or alkali. Acidemia and alkalemia refer to the actual change in pH (H<sup>+</sup> concentration) of the ECL. The diagnosis of simple acid-base disorders is relatively straightforward when it is possible to measure the pH, partial pressure of CO<sub>2</sub>, and the concentration of HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> in arterial blood samples. However, when this is not possible, the veterinary clinician is able to identify and treat acid-base disorders only on the clinical signs and symptoms of the diseases that cause them or with information based on the monitoring of vital

solamente en los signos clínicos y síntomas de las enfermedades que los causan o con la información basada en el control de las funciones vitales por medios electrónicos u otros (Kyriakidou et al., 2016).

**Acidosis metabólica.** Se caracteriza por una disminución en  $\text{HCO}_3^-$  McMichael (2014), y del exceso de bases, una disminución en pH, y una disminución compensatoria en la  $\text{PCO}_2$  (Al-Jaghbeer y Kellum, 2014; De Caro y de Morais, 2016). En perros, por cada 1 mEq/L de disminución de  $\text{HCO}_3^-$ , la  $\text{PCO}_2$  disminuye 0.7 mmHg. Los gatos no parecen disminuir la ventilación en caso de acidosis metabólica; por esto, su  $\text{PCO}_2$  no cambia. Mientras más negativo sea el exceso de bases, más severa es la acidosis metabólica (de Morais, 2008).

La medición del exceso de bases y  $\text{HCO}_3^-$  es útil en mascotas severamente enfermas (ej., deshidratación severa, vómitos, diarrea, oliguria, anuria) o en animales que tienen una condición conocida de estar asociada con acidosis metabólica o concentración de  $\text{CO}_2$  total bajo. La gasometría sanguínea es necesaria para determinar si el  $\text{CO}_2$  total bajo es atribuible a una acidosis metabólica o una compensación por alcalosis respiratoria. Los rangos de referencia típicos incluyen una concentración de  $\text{HCO}_3^-$  normal de aproximadamente 19-23 mEq/L en perros y 17-21 mEq/L en gatos. El exceso de bases es aproximadamente 0 a -5 en perros y gatos; aunque pueden variar entre laboratorios y analizadores (de Morais, 2008). Valores de pH menos que 7.1 indica acidosis de riesgo vital, el cual puede dañar la contractibilidad miocárdica. En el caso de las concentraciones de  $\text{HCO}_3^-$  menos que 8 mEq/L son usualmente asociadas con acidosis severa (de Morais, 2008).

Diferentes reportes indican que la causa más común que conduce a mascotas a una sala de urgencias es la hipoperfusión, que lleva a metabolismo anaeróbico y acidosis láctica (McMichael, 2014).

Las causas de acidosis metabólica debido a administración o producción incrementada de ácidos son:

Acidosis láctica (perfusión disminuida).

Enfermedad renal, por pérdida de  $\text{HCO}_3^-$ , y por retención de  $\text{H}^+$ .

Cetoacidosis diabética (cetoácidos).

Toxinas (etilenglicol y salicilatos).

functions by electronic means. or others (Kyriakidou et al., 2016).

**Metabolic acidosis.** It is characterized by a decrease in  $\text{HCO}_3^-$  McMichael (2014), and an excess of bases, a decrease in pH, and a compensatory decrease in  $\text{PCO}_2$  (Al-Jaghbeer and Kellum, 2014; De Caro and de Morais, 2016). In dogs, for every 1 mEq / L decrease in  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PCO}_2$  decreases 0.7 mmHg. Cats do not appear to decrease ventilation in metabolic acidosis; therefore, your  $\text{PCO}_2$  does not change. The more negative the base excess, the more severe the metabolic acidosis (de Morais, 2008).

Measurement of excess bases and  $\text{HCO}_3^-$  is useful in severely ill pets (eg, severe dehydration, vomiting, diarrhea, oliguria, anuria) or in animals that have a condition known to be associated with metabolic acidosis or low total  $\text{CO}_2$  concentration. . Blood gas analysis is necessary to determine whether the low total  $\text{CO}_2$  is attributable to metabolic acidosis or compensation for respiratory alkalosis. Typical reference ranges include a normal  $\text{HCO}_3^-$  concentration of approximately 19-23 mEq / L in dogs and 17-21 mEq / L in cats. The excess of bases is approximately 0 to -5 in dogs and cats; although they may vary between laboratories and analyzers (de Morais, 2008). PH values less than 7.1 indicate life-threatening acidosis, which can impair myocardial contractility. In the case of  $\text{HCO}_3^-$  concentrations less than 8 mEq / L they are usually associated with severe acidosis (de Morais, 2008).

Different reports indicate that the most common cause that leads pets to an emergency room is hypoperfusion, which leads to anaerobic metabolism and lactic acidosis (McMichael, 2014).

The causes of metabolic acidosis due to increased administration or production of acids are:

Lactic acidosis (decreased perfusion).

Kidney disease, due to loss of  $\text{HCO}_3^-$ , and due to retention of  $\text{H}^+$ .

Diabetic ketoacidosis (keto acids).

Toxins (ethylene glycol and salicylates).

Gastrointestinal losses of  $\text{HCO}_3^-$  (diarrhea) (Kyriakidou et al., 2016; McMichael, 2014).

Pérdidas gastrointestinales de  $\text{HCO}_3^-$  (diarreas) (Kyriakidou *et al.*, 2016; McMichael, 2014).

Las causas de acidosis metabólica debido a la eliminación de bases son:

Diarrea.

Vómitos (contenido duodenal).

Disminución de la reabsorción tubular proximal de  $\text{HCO}_3^-$  en riñones (ej., acetazolamida).

Rápida administración y grandes volúmenes de fluidos intravenosos libres de  $\text{HCO}_3^-$  pero con alta concentración de cloruro (Kyriakidou *et al.*, 2016; De Caro y de Morais, 2016).

Los signos clínicos en perros y gatos con acidosis metabólica son más propensos de ser causado por la enfermedad subyacente y puede observarse la taquipnea compensatoria en algunos pacientes. El incremento en la ventilación es también evidente por la caída en la presión end-tidal de  $\text{CO}_2$  (Kyriakidou *et al.*, 2016; Al-Jaghbeer y Kellum, 2014). Además del patrón respiratorio típico, la acidosis metabólica severa puede llevar a signos cardiovasculares como reducción de la presión sanguínea y/o presencia de arritmia ventricular. Generalmente, no hay signos del SNC, a no ser que, en la enfermedad patológica primaria sin tratamiento se observe un estado semicomatoso (de Morais, 2008; Kyriakidou *et al.*, 2016).

El objetivo terapéutico se enfoca en tratar la enfermedad primaria urgente y efectivamente, corregir los desequilibrios electrolíticos y finalmente mantener la función del riñón. Además de tratar la enfermedad primaria (ej., insulina en caso de diabetes mellitus), la administración agresiva de cristaloides balanceados intravenosos (ej., Ringer lactato) constituye el tratamiento de la enfermedad primaria y acelera la corrección de la acidosis metabólica. Pueden administrarse agentes alcalinizantes como el bicarbonato de sodio en casos de acidosis severa, teniendo cuidado no inducir complicaciones iatrogénicas, como alcalosis metabólica, hipernatremia y acidosis respiratoria paradójica cuando el  $\text{CO}_2$  producido no es suficientemente eliminado por los pulmones (Kyriakidou *et al.*, 2016).

**Alcalosis metabólica.** Es menos común que la acidosis metabólica en perros y gatos De Caro y de Morais (2016). Se reconoce por un incremento en

The causes of metabolic acidosis due to elimination of bases are:

Diarrhea.

Vomiting (duodenal contents).

Decreased proximal tubular reabsorption of  $\text{HCO}_3^-$  in the kidneys (eg, acetazolamide).

Rapid administration and large volumes of intravenous fluids free of  $\text{HCO}_3^-$  but with a high concentration of chloride (Kyriakidou *et al.*, 2016; De Caro and de Morais, 2016).

The clinical signs in dogs and cats with metabolic acidosis are more likely to be caused by the underlying disease, and compensatory tachypnea may be seen in some patients. The increase in ventilation is also evident by the drop in end-tidal pressure of  $\text{CO}_2$  (Kyriakidou *et al.*, 2016; Al-Jaghbeer and Kellum, 2014). In addition to the typical respiratory pattern, severe metabolic acidosis can lead to cardiovascular signs such as reduced blood pressure and / or the presence of ventricular arrhythmia. Generally, there are no CNS signs, unless a semi-comatose state is observed in untreated primary disease (de Morais, 2008; Kyriakidou *et al.*, 2016).

The therapeutic goal is focused on treating the primary disease urgently and effectively, correcting electrolyte imbalances and ultimately maintaining kidney function. In addition to treating the primary disease (eg, insulin in diabetes mellitus), aggressive administration of balanced intravenous crystalloids (eg, lactated Ringer) provides treatment for the primary disease and accelerates the correction of metabolic acidosis. Alkalinizing agents such as sodium bicarbonate can be administered in cases of severe acidosis, taking care not to induce iatrogenic complications, such as metabolic alkalosis, hypernatremia and paradoxical respiratory acidosis when the  $\text{CO}_2$  produced is not sufficiently eliminated by the lungs (Kyriakidou *et al.*, 2016).

**Metabolic alkalosis.** It is less common than metabolic acidosis in dogs and cats De Caro and de Morais (2016). It is recognized by an increase in  $\text{HCO}_3^-$  concentrations (McMichael, 2014), and an excess of bases, an increase in pH, and a

concentraciones  $\text{HCO}_3^-$  (McMichael, 2014), y exceso de bases, aumento en pH, e incremento compensatorio en  $\text{PCO}_2$  (Foy y de Morais, 2016; Martínez y Oliver, 2016).

El exceso de bases es la cantidad de ácido necesario para retornar la sangre a un pH normal. Un exceso de bases está asociado con alcalosis metabólica. Hay una hipoventilación compensatoria que incrementa la  $\text{PCO}_2$  y minimiza el cambio en pH. En perros, por cada 1 mEq/L de incremento en  $\text{HCO}_3^-$ , la  $\text{PCO}_2$  se incrementa por  $\sim 0.7\text{mmHg}$ , de forma similar sucede en gatos (Foy y de Morais, 2016; McMichael, 2014).

La alcalosis metabólica puede ser a causa de:

a) Condiciones patológicas por excesiva pérdida de  $\text{H}^+$

-Vómitos

-Terapia con diuréticos (ej., furosemida)

-Enfermedad de Cushing (hiperadrenocortisismo)

b) Condiciones patológicas por excesiva administración o retención de  $\text{HCO}_3^-$

-Administración aumentada de álcalis (ej., bicarbonato de sodio) (Foy y de Morais, 2016; McMichael, 2014; De Caro y de Morais, 2016).

Los signos clínicos en perros y gatos con alcalosis metabólica son probablemente causados por la enfermedad subyacente. Algunos signos comunes incluyen letargia o al contrario intranquilidad, desorientación, ataxia (Kyriakidou *et al.*, 2016), que en raros casos puede progresar a temblores musculares y convulsiones en pacientes con participación neurológica (Foy y de Morais, 2016).

La eliminación de la causa primaria y restauración del volumen sanguíneo circulante y balance electrolítico donde se necesite, son los tres puntos de acercamientos terapéuticos. La combinación de una solución electrolítica rica en cloruro (ej.,  $\text{NaCl}$  0.9 %), sin precursores de moléculas de bicarbonato, en combinación con  $\text{KCl}$  son los más apropiados para tratar la alcalosis y la hipocalemia; además, administrar bloqueadores  $\text{H}_2$  cuando se incrementan las pérdidas gástricas (Kyriakidou *et al.*, 2016).

$\text{PCO}_2$ : Acidosis respiratoria. La acidosis respiratoria, o hipercapnia primaria, ocurre cuando la producción de dióxido de carbono excede la eliminación vía pulmones (McMichael, 2014), y es principalmente debido a hipoventilación alveolar (Hopper, 2016b). Los aumentos concurrentes en la  $\text{PaCO}_2$ , disminución del pH y aumento compensatorio en la

compensatory increase in  $\text{PCO}_2$  (Foy and de Morais, 2016; Martínez and Oliver, 2016).

The excess of bases is the amount of acid necessary to return the blood to a normal pH. An excess of bases is associated with metabolic alkalosis. There is compensatory hypoventilation that increases  $\text{PCO}_2$  and minimizes the change in pH. In dogs, for every 1 mEq / L increase in  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PCO}_2$  increases by  $\sim 0.7\text{mmHg}$ , similarly in cats (Foy and de Morais, 2016; McMichael, 2014).

Metabolic alkalosis can be caused by:

a) Pathological conditions due to excessive loss of  $\text{H}^+$

+  
-Vomiting

-Diuretic therapy (eg, furosemide)

-Cushing's disease (hyperadrenocortisism)

b) Pathological conditions due to excessive administration or retention of  $\text{HCO}_3^-$

-Increased administration of alkalis (eg, sodium bicarbonate) (Foy and de Morais, 2016; McMichael, 2014; De Caro and de Morais, 2016).

The clinical signs in dogs and cats with metabolic alkalosis are probably caused by the underlying disease. Some common signs include lethargy or, conversely, restlessness, disorientation, ataxia (Kyriakidou *et al.*, 2016), which in rare cases can progress to muscle tremors and seizures in patients with neurological involvement (Foy and de Morais, 2016).

Elimination of the primary cause and restoration of circulating blood volume and electrolyte balance where needed are the three points of therapeutic approaches. The combination of an electrolyte solution rich in chloride (eg,  $\text{NaCl}$  0.9%), without precursors of bicarbonate molecules, in combination with  $\text{KCl}$  are the most appropriate to treat alkalosis and hypokalemia; in addition, administer  $\text{H}_2$  blockers when gastric losses increase (Kyriakidou *et al.*, 2016).

$\text{PCO}_2$ : Respiratory acidosis. Respiratory acidosis, or primary hypercapnia, occurs when carbon dioxide production exceeds elimination via the lungs (McMichael, 2014), and is mainly due to alveolar hypoventilation (Hopper, 2016b). Concurrent increases in  $\text{PaCO}_2$ , decrease in pH, and



concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sanguíneo están asociados con acidosis respiratoria (Hopper, 2016b). La acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica. La hipoventilación alveolar y la acidosis respiratoria resultante puede también estar asociada con hipoxemia, especialmente evidente cuando los pacientes están inspirando aire de interior (habitación) (O<sub>2</sub> 20.9 %) (Johnson, 2016a; Al-Jaghbeer y Kellum, 2014). La causa más común reportada en mascotas es la imposibilidad para ventilar por enfermedades como enfermedad cervical discal, parálisis de Coonhound, parálisis por picadura de garrapatas, y botulismo (McMichael, 2014).

Las condiciones patológicas relacionadas al sistema respiratorio son:

a) Condiciones patológicas del sistema respiratorio

- Neumonía
- Edema pulmonar
- Fibrosis pulmonar
- Atelectasia
- Tumores pulmonares
- Obstrucciones de vías respiratorias superiores

b) Enfermedad de la cavidad pleural

- Colección de aire, pus, sangre (neumo-/pio-/hemo-tórax)
- Hernia diafragmática

c) Trastornos musculoesqueléticos

- Fractura de costillas
- Desórdenes de músculos respiratorios
- Desórdenes de nervios

Otras condiciones patológicas secundarias que afectan al sistema respiratorio:

- Actividad física aumentada
- Dolor
- Estrés
- Convulsiones epilépticas
- Fiebre
- Hipertermia maligna
- Depresión del centro respiratorio debido a tumores o traumas encefálicos

Las condiciones patológicas que afectan al sistema respiratorio en pacientes anestesiados son:

- Administración de drogas que actúan en el SNC (ej., narcóticos, analgésicos, barbitúricos)
- Ventilación inadecuada (durante la ventilación mecánica)
- Conexión incorrecta del circuito anestésico

compensatory increase in blood HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> concentration are associated with respiratory acidosis (Hopper, 2016b). Respiratory acidosis can be acute or chronic. Alveolar hypoventilation and the resulting respiratory acidosis may also be associated with hypoxemia, especially evident when patients are breathing in indoor (room) air (O<sub>2</sub> 20.9%) (Johnson, 2016a; Al-Jaghbeer & Kellum, 2014). The most common cause reported in pets is the inability to ventilate due to diseases such as cervical disc disease, Coonhound palsy, tick bite paralysis, and botulism (McMichael, 2014).

Pathological conditions related to the respiratory system are:

a) Pathological conditions of the respiratory system

- Pneumonia
- Pulmonary edema
- Pulmonary fibrosis
- Atelectasis
- Lung tumors
- Upper airway obstructions

b) Pleural cavity disease

- Collection of air, pus, blood (pneumo- / pio- / hemo-thorax)
- Diaphragmatic hernia

c) Musculoskeletal disorders

- Rib fracture
- Respiratory muscle disorders
- Nerve disorders

Other secondary pathological conditions that affect the respiratory system:

- Increased physical activity
- Pain
- Stress
- Epileptic seizures
- Fever
- Malignant hyperthermia
- Depression of the respiratory center due to brain tumors or trauma

Pathological conditions that affect the respiratory system in anesthetized patients are:

- Administration of drugs that act on the CNS (eg, narcotics, analgesics, barbiturates)
- Inadequate ventilation (during mechanical ventilation)
- Incorrect connection of the anesthetic circuit

-Agotamiento de la cal sodada (Johnson, 2016a; Kyriakidou *et al.*, 2016; De Caro y de Morais, 2016). La mayoría de los signos clínicos en pacientes que tienen acidosis respiratoria están atribuidos a la enfermedad subyacente y no necesariamente a la hipercapnia. Los pacientes crónicos compensados pueden exhibir signos muy ligeros; de esta manera, la evaluación clínica subjetiva en el paciente no es fiable para hacer un diagnóstico. En algunos pacientes, la hipercapnia resulta en taquiarritmias (incluyendo taquicardia ventricular), gasto cardíaco aumentado, y mucosas rojo ladrillo asociada con vasodilatación. Los pacientes pueden desarrollar patrones de respiración rápidos poco profundos con volumen tidal inadecuado. La función nerviosa central puede deteriorarse, y pueden verse ansiosos, inquietos, desorientados, o somnolientos (Johnson, 2016a; De Caro y de Morais, 2016).

El primer paso del tratamiento es la eliminación de la causa, que en la mayoría de casos es suficiente. La administración de oxígeno está indicada en pacientes con hipercapnia significativa ( $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$ ) (Hopper, 2016b). La administración de bicarbonato de sodio u otros agentes alcalinizantes está contraindicado, ya que lleva a aumento de  $\text{CO}_2$  en sangre y empeora la hipercapnia y acidosis respiratoria (Kyriakidou *et al.*, 2016). Como regla general, la acidosis respiratoria de cualquier causa, si es de carácter severa ( $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$ ), sostenida, o progresiva, está indicada la ventilación mecánica para mantener la ventilación alveolar (Hopper, 2016b).

**PCO<sub>2</sub>: Alcalosis respiratoria.** La alcalosis respiratoria, o hipocapnia primaria, ocurre cuando la ventilación alveolar excede a lo requerido para eliminar el dióxido de carbono producido por los tejidos (Hopper, 2016b; McMichael, 2014). Las disminuciones concurrentes en la  $\text{PaCO}_2$ , aumentos en pH, y disminuciones compensatorias en la concentración de  $\text{HCO}_3^-$  sanguíneo están asociados con alcalosis respiratoria (Johnson, 2016b; Al-Jaghbeer y Kellum, 2014).

La alcalosis respiratoria puede ser aguda o crónica. La compensación metabólica inicialmente consiste de recaptación celular de  $\text{HCO}_3^-$  y buferación por fosfatos intracelulares y proteínas. La alcalosis respiratoria crónica resulta en disminución de larga

-Depletion of soda lime (Johnson, 2016a; Kyriakidou *et al.*, 2016; De Caro and de Morais, 2016).

Most of the clinical signs in patients who have respiratory acidosis are attributed to the underlying disease and not necessarily to hypercapnia. Chronic compensated patients may exhibit very mild signs; thus, subjective clinical evaluation in the patient is not reliable to make a diagnosis. In some patients, hypercapnia results in tachyarrhythmias (including ventricular tachycardia), increased cardiac output, and brick-red mucosa associated with vasodilation. Patients may develop shallow rapid breathing patterns with inadequate tidal volume. Central nervous function may deteriorate, and they may appear anxious, restless, disoriented, or sleepy (Johnson, 2016a; De Caro and de Morais, 2016).

The first step in treatment is the elimination of the cause, which in most cases is sufficient. Oxygen administration is indicated in patients with significant hypercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$ ) (Hopper, 2016b). The administration of sodium bicarbonate or other alkalizing agents is contraindicated, since it leads to an increase in  $\text{CO}_2$  in the blood and worsens hypercapnia and respiratory acidosis (Kyriakidou *et al.*, 2016). As a general rule, respiratory acidosis of any cause, if it is severe ( $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$ ), sustained, or progressive, mechanical ventilation is indicated to maintain alveolar ventilation (Hopper, 2016b).

**PCO<sub>2</sub>: Respiratory alkalosis.** Respiratory alkalosis, or primary hypocapnia, occurs when alveolar ventilation exceeds what is required to remove carbon dioxide produced by tissues (Hopper, 2016b; McMichael, 2014). Concurrent decreases in  $\text{PaCO}_2$ , increases in pH, and compensatory decreases in blood  $\text{HCO}_3^-$  concentration are associated with respiratory alkalosis (Johnson, 2016b; Al-Jaghbeer & Kellum, 2014).

Respiratory alkalosis can be acute or chronic. Metabolic compensation initially consists of cellular reuptake of  $\text{HCO}_3^-$  and intracellular phosphate and protein buffering. Chronic respiratory alkalosis results in a long-lasting decrease in renal reabsorption of  $\text{HCO}_3^-$ ; arterial pH can approach

duración en la reabsorción renal de  $\text{HCO}_3^-$ ; el pH arterial puede acercarse a los valores cerca de lo normal (Johnson, 2016b; De Caro y de Morais, 2016).

La alcalosis respiratoria puede clasificarse en causas respiratorias y no respiratorias diferenciadas en base a la  $\text{PaCO}_2$  (normal en las causas no respiratorias) (McMichael, 2014; Hopper, 2016b).

Las condiciones patológicas que afectan el sistema respiratorio, con signos de taquipnea son:

- Asma
- Neumonía
- Edema pulmonar

Las condiciones que afectan el centro respiratorio, con signos de taquipnea son.

- Tumores cerebrales
- Lesiones traumáticas cerebrales
- Golpe de calor
- Intoxicación por drogas (ej., metilxantinas)
- Fallo hepático

Otras condiciones que afectan al sistema respiratorio son:

- Anemia
- Ascenso a altas altitudes
- Hipotensión
- Dolor
- Fiebre
- Estrés
- Iatrogenias (resolución de acidosis metabólica durante la ventilación mecánica) (Johnson, 2016b; Kyriakidou *et al.*, 2016; McMichael, 2014).

Los signos clínicos en pacientes que tienen alcalosis respiratoria son principalmente atribuibles a la enfermedad subyacente y son poco comunes debido a la compensación metabólica eficiente que ocurre (Johnson, 2016b).

La taquipnea puede ser el único signo clínico, especialmente en pacientes que tienen hipocapnia crónica. En algunos pacientes que tienen alcalemia aguda, pueden observarse arritmias cardíacas, confusión, y convulsiones por vasoconstricción arteriolar con perfusión cerebral o cardíaca disminuida. La translocación de potasio inducida por alcalemia a las células con pérdidas renales y extrarrenales adicionales pueden producir signos atribuibles a hipocalemia (ej., debilidad neuromuscular, arritmias, poliuria) en alcalosis respiratoria aguda (Johnson, 2016b).

values close to normal (Johnson, 2016b; De Caro and de Morais, 2016).

Respiratory alkalosis can be classified into respiratory and non-respiratory causes differentiated based on  $\text{PaCO}_2$  (normal in non-respiratory causes) (McMichael, 2014; Hopper, 2016b).

The pathological conditions that affect the respiratory system, with signs of tachypnea are:

- Asthma
- Pneumonia
- Pulmonary edema

Conditions that affect the respiratory center, with signs of tachypnea are.

- Brain tumors
- Traumatic brain injuries
- Heatstroke
- Drug poisoning (eg, methylxanthines)
- Hepatic failure

Other conditions that affect the respiratory system are:

- Anemia
- Ascent to high altitudes
- Hypotension
- Pain
- Fever
- Stress
- Iatrogenesis (resolution of metabolic acidosis during mechanical ventilation) (Johnson, 2016b; Kyriakidou *et al.*, 2016; McMichael, 2014).

Clinical signs in patients who have respiratory alkalosis are primarily attributable to the underlying disease and are rare due to the efficient metabolic compensation that occurs (Johnson, 2016b).

Tachypnea may be the only clinical sign, especially in patients who have chronic hypocapnia. In some patients who have acute alkalemia, cardiac arrhythmias, confusion, and arteriolar vasoconstriction seizures with decreased cerebral or cardiac perfusion may be observed. Alkalemia-induced potassium translocation to cells with additional renal and extrarenal losses may produce signs attributable to hypokalemia (eg, neuromuscular weakness, arrhythmias, polyuria) in acute respiratory alkalosis (Johnson, 2016b).

El tratamiento inicial radica en la identificación y corrección de la enfermedad subyacente (Hopper, 2016b). Ningún otro tratamiento es necesario, aparte de mejorar la causa subyacente que lleve a hiperventilación (Kyriakidou *et al.*, 2016).

**Diagnóstico del equilibrio ácido base.** Diferentes acercamientos al análisis ácido-base han sido desarrollados, como acercamientos tradicionales y cuantitativos. El acercamiento tradicional está basado en la ecuación de Henderson-Hasselbach y uso del pH, presión parcial de dióxido de carbono, bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), exceso de bases, y anión gap (AG); mientras el acercamiento cuantitativo o el modelo de ion fuerte simplificado usa el pH,  $\text{PCO}_2$ , diferencia de ion fuerte (SID), concentración total de ácidos débiles (Atot), e ión gap fuerte (SIG) (Torrente, 2017; Torrente, 2016; Bonagura y Twedt, 2014; Al-Jaghbeer y Kellum, 2014). Cuando se comparó la ecuación tradicional de Henderson-Hasselbach (HH) y los acercamientos cuantitativos para evaluar el balance ácido-base en perros, los pacientes con hipoalbuminemia severa mostraron una disminución significativa en proteínas totales, concentración de búferes débiles no volátiles, y un incremento significativo AG ajustado y la magnitud de ion gap fuerte comparados a animales con hipoalbuminemia leve. De acuerdo al acercamiento de HH, los desbalances más frecuentes fueron desórdenes simples (51.4 %), acidosis metabólica primaria (84.7 %) asociada con un alto anión gap acidosis. Sin embargo, con el método cuantitativo, el 58.1 % de los pacientes tuvieron desórdenes complejos, con acidosis de anión gap alto (74.3 %) y alcalosis de concentración de búferes débiles no volátiles (33.3 %) como los desbalances ácido-base más frecuentes. Las coincidencias entre los métodos de la ecuación HH y cuantitativos para interpretación de balances ácido-base fueron pobres y muchos desbalances detectados usando el cuantitativo fueron obviados usando el método de HH (Torrente *et al.*, 2014). Aunque, autores como (Vanova-Uhrikova *et al.*, 2017), ofrecieron los parámetros ácido-base de sangre venosa y arterial de perros sanos a partir del acercamiento tradicional y el de Stewart.

**Anión Gap.** El concepto de AG representa la diferencia entre todos los cationes mayores medidos

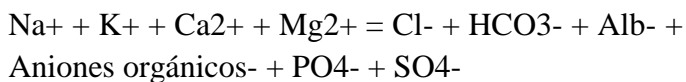
The initial treatment lies in the identification and correction of the underlying disease (Hopper, 2016b). No other treatment is necessary other than to improve the underlying cause that leads to hyperventilation (Kyriakidou *et al.*, 2016).

**Diagnosis of acid base balance.** Different approaches to acid-base analysis have been developed, as traditional and quantitative approaches. The traditional approach is based on the Henderson-Hasselbach equation and use of pH, partial pressure of carbon dioxide, bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ), excess bases, and anion gap (AG); while the quantitative approach or the simplified strong ion model uses pH,  $\text{PCO}_2$ , strong ion difference (SID), total weak acid concentration (Atot), and strong ion gap (SIG) (Torrente, 2017; Torrente, 2016; Bonagura and Twedt, 2014; Al-Jaghbeer and Kellum, 2014). When the traditional Henderson-Hasselbach (HH) equation and quantitative approaches to assess acid-base balance in dogs were compared, patients with severe hypoalbuminemia showed a significant decrease in total protein, concentration of weak non-volatile buffers, and an increase significant adjusted AG and the magnitude of strong ion gap compared to animals with mild hypoalbuminemia. According to the HH approach, the most frequent imbalances were simple disorders (51.4%), primary metabolic acidosis (84.7%) associated with a high anion gap acidosis. However, with the quantitative method, 58.1% of the patients had complex disorders, with high anion gap acidosis (74.3%) and non-volatile weak buffer concentration alkalosis (33.3%) as the most frequent acid-base imbalances. The coincidences between the methods of the HH and quantitative equation for the interpretation of acid-base balances were poor and many imbalances detected using the quantitative were obviated using the HH method (Torrente *et al.*, 2014). Although, authors such as (Vanova-Uhrikova *et al.*, 2017), offered the acid-base parameters of venous and arterial blood of healthy dogs from the traditional approach and that of Stewart.

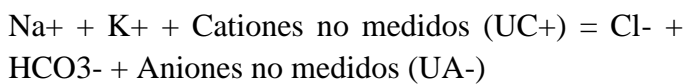
**Anion Gap.** The concept of AG represents the difference between all the major cations measured (positively charged ions) and anions (negatively charged ions) present in the plasma (Al-Jaghbeer and

(iones cargados positivamente) y aniones (iones cargados negativamente) presentes en el plasma (Al-Jaghbeer y Kellum, 2014). Los cationes mayores del LEC son sodio, potasio, calcio y magnesio; mientras, los aniones mayores son cloruro, bicarbonato, proteínas plasmáticas (principalmente albúmina), aniones ácidos orgánicos (incluyendo lactato), fosfato, y sulfato. Debido a la ley de electroneutralidad, la concentración de cationes en una solución, como el plasma, debe ser igual a la concentración de aniones; así en realidad no hay AG (Torrente, 2016; Martínez and Oliver, 2016).

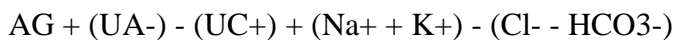
En el ámbito clínico, una gran proporción de cationes pueden ser medidos directamente en comparación con aniones. La diferencia entre los dos, el AG, es de hecho una medida de la cantidad de aniones no medidos en plasma y puede ser calculado como sigue:



o



Recambiando la ecuación

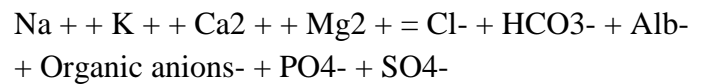


El anión gap normal es de 12-25 mEq/L (Ford y Mazzaferro, 2012). Aunque otros autores refieren el AG normal calculado por  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-)$  es aproximadamente 12 a 24 mEq/L en perros y 13 a 27 mEq/L en gatos (Torrente, 2016). Cuando el anión gap excede 25, se debe considerar la posibilidad de una acumulación de aniones no medidos (ej., lactato, cetoácidos, fosfato, sulfato, metabolitos de etilenglicol, y salicilato) (Ford y Mazzaferro, 2012). El AG es más comúnmente usado como una ayuda en la diferenciación de causas de acidosis metabólica (Torrente, 2016), entre aquellas asociadas con un AG normal (acidosis hiperclorémica) y aquellas asociadas con un AG incrementado (acidosis metabólica normoclorémica) (Funes y de Morais, 2016).

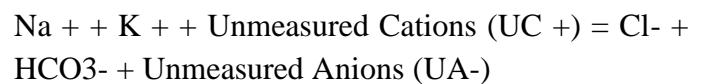
**Ion GAP fuerte (SIG).** El concepto SIG representa la diferencia aparente entre todos los cationes fuertes plasmáticos no medidos y aniones fuertes; esto es, iones fuertemente disociados a pH fisiológico (Torrente, 2016). El ion gap fuerte detecta la

Kellum, 2014). The major cations in LEC are sodium, potassium, calcium, and magnesium; meanwhile, the major anions are chloride, bicarbonate, plasma proteins (mainly albumin), organic acid anions (including lactate), phosphate, and sulfate. Due to the law of electroneutrality, the concentration of cations in a solution, such as plasma, must equal the concentration of anions; thus in reality there is no AG (Torrente, 2016; Martínez and Oliver, 2016).

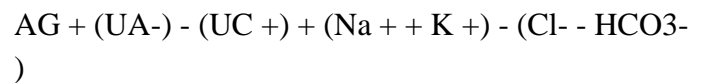
In the clinical setting, a large proportion of cations can be directly measured in comparison to anions. The difference between the two, the AG, is in fact a measure of the amount of unmeasured anions in plasma and can be calculated as follows:



or



Swapping the equation



The normal anion gap is 12-25 mEq / L (Ford and Mazzaferro, 2012). Although other authors refer to the normal AG calculated by  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-)$  is approximately 12 to 24 mEq / L in dogs and 13 to 27 mEq / L in cats (Torrente, 2016). When the anion gap exceeds 25, the possibility of an accumulation of unmeasured anions (eg, lactate, ketoacids, phosphate, sulfate, ethylene glycol metabolites, and salicylate) should be considered (Ford and Mazzaferro, 2012). GA is more commonly used as an aid in the differentiation of causes of metabolic acidosis (Torrente, 2016), between those associated with a normal GA (hyperchloremic acidosis) and those associated with an increased GA (normochloremic metabolic acidosis) (Funes and de Morais, 2016).

**Strong Ion GAP (SIG).** The SIG concept represents the apparent difference between all unmeasured plasma strong cations and strong anions; that is, ions strongly dissociated at physiological pH (Torrente, 2016). The strong ion gap detects the difference

diferencia entre cationes no medidos y aniones no medidos, tiene en cuenta cambios en las concentraciones de albúmina y fósforo (ambos búferes iónicos) así como los efectos de otros iones fuertes (Al-Jaghbeer y Kellum, 2014; Martínez y Oliver, 2016). El acercamiento de ion fuerte es más tiempo consumible, pero provee una evaluación más comprensiva del estado ácido base en pacientes críticamente enfermos o aquellos con desórdenes múltiples (Funes y de Morais, 2016b).

El SIG se incrementa donde quiera haya una acidosis metabólica causada por adición de iones fuertes no medidos (ej., acidosis láctica, cetoacidosis). Teóricamente, SIG ofrece un acercamiento más preciso para identificar iones fuertes no medidos en plasma a como lo hace el AG debido a que el SIG provee una estimación de la diferencia entre cationes fuertes y aniones fuertes no medidos. Mientras el AG estima las diferencias entre todos los cationes y aniones no medidos, incluyendo iones fuertes y iones búfer débiles no volátiles, como albúmina, globulinas, y fosfato. El SIG normal calculado por la fórmula simplificada está en el rango de -5 a 15 mEq/L, en perros y gatos (Torrente, 2016).

Una fórmula SIG simplificada usando la concentración de albúmina puede ser usada en perros y gatos:

Strong ion gapsimplificada (dog):  $SIG = (Alb) \times 4.9 - AG$

Strong ion gapsimplificada (cat):  $SIG = (Alb) \times 7.4 - AG$ ,

donde AG es medido en mEq/L y Alb es medida en g/dL.

AG y SIG pueden ser usados para identificar y diferenciar causas de acidosis metabólicas y puede ayudar a clarificar desórdenes ácido-base complejos. Esto puede ser fácilmente calculado usando las fórmulas descritas previamente. Sin embargo, ambos conceptos están afectados por varios factores y pueden ser ocasionalmente difícil de interpretar (Torrente, 2016).

## Cambios en anión gap o ion gap fuerte

**Aumentado.** Acidosis metabólica con alto AG o SIG indica que hay aniones no medidos en el LEC, como toxicidad por etilenglicol, toxicidad, uremia (sulfato y fosfato), hipoxia tisular (lactato), cetoacidosis

between unmeasured cations and unmeasured anions, takes into account changes in the concentrations of albumin and phosphorus (both ionic buffers) as well as the effects of other strong ions (Al-Jaghbeer and Kellum, 2014; Martínez and Oliver, 2016). The strong ion approach is more time consuming, but provides a more comprehensive assessment of acid base status in critically ill patients or those with multiple disorders (Funes and de Morais, 2016b).

SIG is increased wherever there is metabolic acidosis caused by the addition of unmeasured strong ions (eg, lactic acidosis, ketoacidosis). Theoretically, SIG offers a more accurate approach to identifying unmeasured strong ions in plasma than AG does because SIG provides an estimate of the difference between strong cations and unmeasured strong anions. While the GA estimates the differences between all unmeasured cations and anions, including strong ions and weak non-volatile buffer ions, such as albumin, globulins, and phosphate. The normal GIS calculated by the simplified formula is in the range of -5 to 15 mEq / L, in dogs and cats (Torrente, 2016).

A simplified SIG formula using the albumin concentration can be used in dogs and cats:

Strong ion gapsimplified (dog):  $SIG = (Alb) \times 4.9 - AG$

Strong ion gapsimplified (cat):  $SIG = (Alb) \times 7.4 - AG$ ,

where AG is measured in mEq / L and Alb is measured in g / dL. AG and SIG can be used to identify and differentiate causes of metabolic acidosis and can help clarify complex acid-base disorders. This can be easily calculated using the formulas described previously. However, both concepts are affected by several factors and can occasionally be difficult to interpret (Torrente, 2016).

## Changes in anion gap or strong ion gap

**Increased.** High AG or SIG metabolic acidosis indicates that there are unmeasured anions in the ECL, such as ethylene glycol toxicity, toxicity, uremia (sulfate and phosphate), tissue hypoxia (lactate), diabetic ketoacidosis (ketones), or salicylate poisoning (Table 1 ). An increase in

diabética (cetonas), o intoxicación por salicilatos (Tabla 1). Un aumento en aniones fuertes no medidos es sospechado siempre que SIG es negativo o por debajo del rango normal (Torrente, 2016).

**Normal.** Si el AG o SIG es normal al encarar la acidosis metabólica, la acidosis es más probablemente asociada con un incremento en la concentración de cloruro (Tabla 3) (Torrente, 2016; Martínez y Oliver, 2016).

unmeasured strong anions is suspected whenever SIG is negative or below the normal range (Torrente, 2016).

**Normal.** If GA or SIG is normal when faced with metabolic acidosis, acidosis is more likely associated with an increase in chloride concentration (Table 3) (Torrente, 2016; Martínez and Oliver, 2016).

**Tabla 3.** Causas de acidosis metabólica

**Table 3.** Causes of metabolic acidosis

<p>Acidosis metabólica de anión gap aumentada (normoclorémica) o acidosis de ion gap fuerte (acidosis orgánica):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Intoxicaciones: etilenglicol, paraldehído, metanol, salicilatos (ej., aspirina)</li> <li>-Cetoacidosis diabética: cetonas (acetoacetato, β-hidroxibutirato)</li> <li>-Acidosis urémica: fosfatos, sulfatos, y otros aniones orgánicos (ej., citrato, piruvato)</li> <li>-Acidosis láctica: lactato</li> </ul> <p>Increased anion gap metabolic acidosis (normochloremic) or strong ion gap acidosis (organic acidosis):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Poisoning: ethylene glycol, paraldehyde, methanol, salicylates (eg, aspirin)</li> <li>-Diabetic ketoacidosis: ketones (acetoacetate, β-hydroxybutyrate)</li> <li>-Uremic acidosis: phosphates, sulfates, and other organic anions (eg, citrate, pyruvate)</li> <li>-Lactic acidosis: lactate</li> </ul>
<p>Acidosis metabólica Anión Gap normal (hiperclorémica):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Acidosis dilucional (ej., administración rápida de NaCl 0.9 %)</li> <li>-Hipoadrenocorticismo</li> <li>-Acidosis metabólica posthipocápnica</li> <li>-Diarrea</li> <li>-Acidosis renal tubular</li> <li>-Ciertas drogas o uso de aditivos:             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Inhibidores de anhidrasa carbónica (ej., acetazolamida) para el tratamiento de glaucoma</li> <li>-Cloruro de amonio (NH<sub>4</sub>Cl) como acidificador urinario</li> <li>-Aminoácidos catiónicos (ej., lisina, arginina, histidina) de soluciones de nutrición parenteral</li> </ul> </li> </ul> <p>Normal Gap Anion (hyperchloraemic) metabolic acidosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Dilutional acidosis (eg, rapid administration of 0.9% NaCl)</li> <li>-Hypoadrenocorticism</li> <li>-Postipocapnic metabolic acidosis</li> <li>-Diarrhea</li> <li>-Tubular renal acidosis</li> <li>-Certain drugs or use of additives:             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Carbonic anhydrase inhibitors (eg, acetazolamide) for treating glaucoma</li> <li>-Ammonium chloride (NH<sub>4</sub>Cl) as a urinary acidifier</li> <li>-Cationic amino acids (eg, lysine, arginine, histidine) from parenteral nutrition solutions</li> </ul> </li> </ul>

**Disminuido.** Un bajo AG es infrecuentemente identificado y es casi siempre asociado con hipoalbuminemia. Ocasionalmente, los pacientes con aumento en inmunoglobulina G debido a mieloma múltiple pueden mostrar una disminución en AG. En estos casos un AG disminuido es rara vez clínicamente significativa.

Una disminución en aniones fuertes no medidos o presencia de cationes fuertes no medidos es sospecha siempre que SIG esté por encima del rango de referencia (Torrente, 2016; Al-Jaghbeer y Kellum, 2014; Martínez y Oliver, 2016).

### Soluciones para fluidoterapia

Actualmente, existen cinco categorías básicas de líquidos que pueden utilizarse por vía intravenosa en los animales pequeños: cristaloides, coloides, soluciones transportadoras de oxígeno basadas en hemoglobina, productos sanguíneos y nutrición intravenosa (Mensack, 2008). Los líquidos usados para fluidoterapia más comúnmente se clasifican de acuerdo a su composición en soluciones cristaloides y coloides. La tabla 4 muestra ejemplos de los fluidos comercialmente disponibles usados en perros y gatos.

**Diminished.** A low AG is infrequently identified and is almost always associated with hypoalbuminemia. Occasionally, patients with an increase in immunoglobulin G due to multiple myeloma may show a decrease in AG. In these cases, a decreased AG is rarely clinically significant.

A decrease in unmeasured strong anions or the presence of unmeasured strong cations is suspected whenever SIG is above the reference range (Torrente, 2016; Al-Jaghbeer and Kellum, 2014; Martínez and Oliver, 2016).

### Solutions for fluid therapy

Currently, there are five basic categories of fluids that can be used intravenously in small animals: crystalloids, colloids, hemoglobin-based oxygen-carrying solutions, blood products, and intravenous nutrition (Mensack, 2008). The most commonly used fluids for fluid therapy are classified according to their composition in crystalloid and colloid solutions. Table 4 shows examples of commercially available fluids used in dogs and cats.

**Tabla 4.** Fluidos comercialmente disponibles para perros y gatos

**Table 4.** Commercially available fluids for dogs and cats.

Fluid type / Tipo de fluido	Examples / Ejemplos
Isotonic crystalloids /replacement Cristaloides isotónicos/reemplazo	NaCl 0.9 % Normosol-R Plasma-Lyte Lactated Ringer's Solution
Hypotonic crystalloids / maintenance Cristaloides hipotónicos/mantenimiento	NaCl 0.45 c% (with or without dextrose) Dextrose 5% Normosol-M in dextrose 5 % Plasma-Lyte M in dextrose 5 %
Hypertonic saline Solución salina hipertónica	NaCl 7 %
Coloides	Plasma (PFC, PC) Hidroxiethylalmidones



	Human serum albumin Canine Serum Albumin
--	---

**Cristaloides.** Las soluciones cristaloides son las más utilizadas en fluidoterapia. Consisten principalmente en agua con una base conteniendo electrolitos como sodio (23 Da), potasio (39 Da), cloruro (35.5 Da), lactato (89 Da), acetato (59 Da), y gluconato (195 Da) y otros solutos pequeños como glucosa (180 Da) o manitol (182 Da) (Drobatz *et al.*, 2019; Haskins, 2013c), y pueden ser caracterizados por su tonicidad y sus efectos en el estado ácido-base (Byers, 2016; Schaer y Gaschen, 2016). No tienen proteína y por eso no ejercen presión coloidal oncótica (Ettinger *et al.*, 2017; McMichael, 2014).

La tonicidad u osmolaridad de un cristaloides, es frecuentemente descrito en referencia al plasma, la cual determina como se redistribuyen (Robinson, 2016a). A menudo, el sodio es el mayor electrolito que determina la tonicidad de las soluciones cristaloides; por eso, son generalmente clasificados como hipotónicos, isotónicos, e hipertónicos basados en la concentración de sodio. Aunque, la dextrosa también contribuirá significativamente a la tonicidad de un fluido y algunas de las preparaciones bajas en potasio que contienen dextrosa pueden ser isotónicas o incluso hipertónicas (Schaer y Gaschen, 2016).

Las concentraciones de sodio plasmático en la mayoría de las especies es aproximadamente 140 mEq/l (140 mmol/l). Como una generalidad, los fluidos sin dextrosa con una concentración de sodio menor de 125 mEq/l son típicamente considerados fluidos hipotónicos, los fluidos isotónicos tienen una concentración de sodio entre 130-150 mEq/l, y los fluidos hipertónicos típicamente tienen una concentración de sodio mayor que 160 mEq/l (Byers, 2016).

Los cristaloides son usados tanto para reemplazar las pérdidas de sodio o mantener el estado hidroelectrolítico (Ettinger *et al.*, 2017). Por lo que se pueden clasificar en soluciones cristaloides de sustitución y soluciones cristaloides de mantenimiento (Schaer y Gaschen, 2016). La principal diferencia entre los cristaloides de sustitución y los de mantenimiento está en la concentración de electrolitos (Drobatz *et al.*, 2019).

**Crystalloids.** Crystalloid solutions are the most used in fluid therapy. They consist mainly of water with a base containing electrolytes such as sodium (23 Da), potassium (39 Da), chloride (35.5 Da), lactate (89 Da), acetate (59 Da), and gluconate (195 Da) and other small solutes as glucose (180 Da) or mannitol (182 Da) (Drobatz *et al.*, 2019; Haskins, 2013c), and can be characterized by their tonicity and their effects on the acid-base state (Byers, 2016; Schaer and Gaschen, 2016). They do not have protein and therefore do not exert oncotic colloid pressure (Ettinger *et al.*, 2017; McMichael, 2014).

The tonicity or osmolarity of a crystalloid is frequently described in reference to plasma, which determines how they are redistributed (Robinson, 2016a). Sodium is often the major electrolyte that determines the tonicity of crystalloid solutions; therefore, they are generally classified as hypotonic, isotonic, and hypertonic based on sodium concentration. Although, dextrose will also contribute significantly to the tonicity of a fluid and some of the low potassium preparations that contain dextrose can be isotonic or even hypertonic (Schaer and Gaschen, 2016).

Plasma sodium concentrations in most species is approximately 140 mEq / l (140 mmol / l). As a generality, fluids without dextrose with a sodium concentration less than 125 mEq / L are typically considered hypotonic fluids, isotonic fluids have a sodium concentration between 130-150 mEq / L, and hypertonic fluids typically have a concentration of sodium greater than 160 mEq / l (Byers, 2016).

Crystalloids are used either to replace sodium losses or to maintain the hydroelectrolyte state (Ettinger *et al.*, 2017). Therefore, they can be classified into replacement crystalloid solutions and maintenance crystalloid solutions (Schaer and Gaschen, 2016). The main difference between replacement and maintenance crystalloids is in the concentration of electrolytes (Drobatz *et al.*, 2019).

Las soluciones cristaloides de sustitución contienen solutos disueltos en concentraciones que se aproximan a las concentraciones de solutos (Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>) del plasma (Ettinger *et al.*, 2017). La osmolaridad normal del plasma es 290-310 mOsm/L en perros, y 311-322 mOsm/L en gatos, y los cristaloides de reemplazo isotónicos tienen una osmolaridad en el rango de 270-310 mOsm/L (Drobatz *et al.*, 2019). Estas soluciones están indicadas para recuperar rápidamente el volumen intravascular y los electrolitos, como en el shock y en la hemorragia, o cuando existe depleción intensa del volumen secundaria a pérdidas asociadas a vómitos, diarrea, pérdidas de líquido del tercer espacio o diuresis excesiva (Mensack, 2008).

Los fluidos de sustitución pueden generalmente ser administrados a tasas mucho más altas que los fluidos de mantenimiento ya que se intenta reemplazar el volumen faltante de plasma (Schaer y Gaschen, 2016). Debido a su osmolaridad similar al líquido extracelular, la redistribución ocurrirá dentro del compartimiento extracelular en una proporción 3:1, donde solamente un 25 % del fluido administrado permanece en el compartimiento intravascular después de 30 minutos (Robinson, 2016a).

Las soluciones de sustitución frecuentemente disponibles son el cloruro de sodio isotónico (NaCl 0,9 %) y las soluciones electrolíticas equilibradas, como la solución de Ringer lactato (con lactato o acetato), Normosol R, y Plasma-Lyte (Tabla 5) (McMichael, 2014). En el caso de los fluidos cristaloides poliiónicos isotónicos como el Ringer lactato o el Plasma-Lyte 148 pueden ser usados tanto como fluidos de reemplazo o mantenimiento. Sin embargo, la administración a largo plazo de estos fluidos puede predisponer al paciente de hipernatremia e hipocalemia debido a que contienen más sodio y menos potasio que la que el paciente excretará (pacientes con ingestión disminuida o pérdidas anómalas o futuras pueden convertirse en hipocalémicos debido a que los riñones no son capaces de conservar efectivamente el potasio) (Drobatz *et al.*, 2019).

Replacement crystalloid solutions contain dissolved solutes in concentrations that approximate the concentrations of solutes (Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup>) in plasma (Ettinger *et al.*, 2017). Normal plasma osmolarity is 290-310 mOsm / L in dogs, and 311-322 mOsm / L in cats, and isotonic replacement crystalloids have an osmolarity in the range of 270-310 mOsm / L (Drobatz *et al.*, 2019). These solutions are indicated to rapidly recover intravascular volume and electrolytes, such as in shock and hemorrhage, or when there is severe volume depletion secondary to losses associated with vomiting, diarrhea, third space fluid loss, or excessive diuresis (Mensack, 2008).

Replacement fluids can generally be administered at much higher rates than maintenance fluids as an attempt is made to replace the missing volume of plasma (Schaer and Gaschen, 2016). Due to its osmolarity similar to extracellular fluid, redistribution will occur within the extracellular compartment in a 3:1 ratio, where only 25% of the administered fluid remains in the intravascular compartment after 30 minutes (Robinson, 2016a).

Frequently available replacement solutions are isotonic sodium chloride (0.9% NaCl) and balanced electrolyte solutions, such as lactated Ringer's solution (with lactate or acetate), Normosol R, and Plasma-Lyte (Table 5) (McMichael, 2014). In the case of isotonic polyionic crystalloid fluids such as lactated Ringer or Plasma-Lyte 148 they can be used both as replacement or maintenance fluids. However, long-term administration of these fluids may predispose the patient to hypernatremia and hypokalemia because they contain more sodium and less potassium than the patient will excrete (patients with decreased intake or abnormal or future losses may become hypokalemic due to that the kidneys are not able to effectively conserve potassium) (Drobatz *et al.*, 2019).

**Tabla 5.** Composición de fluidos de reemplazo

**Table 5.** Composition of replacement fluids

Fluido	Na+ (mEq/l)	K+ (mEq/l)	Glucosa (g/l)	Cl- (mEq/l)	Ca2+ (mEq/l)	Mg2+ (mEq/l)	Búfer	Osmolaridad (mOsmol/l)
NaCl 0.9 %	154	0	0	154	0	0	0	308
Ringer Lactato	130	4	0	109	3	0	Lactato	280
Normosol-R†	140	5	0	98	0	3	Acetato, gluconato	294
Plasma-Lyte 148‡	140	5	0	98	0	3	Acetato	294

De la tabla anterior, las últimas tres soluciones (ej., Ringer lactato, Normosol-R, Plasmalyte-A) tienen concentraciones de potasio similares al plasma y contienen un búfer de lactato, acetato, o gluconato para mantener un pH fisiológico. Los animales pierden potasio a través de la orina, y esta pérdida está aumentada durante la liberación de aldosterona y conservación de sodio. Por lo que los fluidos de reemplazo deben ser suplementados con potasio cuando se usan a largo plazo (Byers, 2016).

Pueden ser administrados con seguridad a pacientes pediátricos, aunque algunas fuentes sugieren evitar los fluidos que contienen lactato en animales menores de 6 semanas de edad debido a que no metabolizan efectivamente el lactato a bicarbonato. Mientras otras fuentes sugieren que debido a que el lactato es usado como fuente de energía por el cerebro neonatal, el Ringer lactato puede ser de hecho preferido a otros cristaloides (Lee y Cohn, 2016). El cloruro de sodio 0.9 % no contiene potasio o búferes, y es el fluido de elección para hipercalcemia e hipercalemia dado que no contiene calcio o potasio (Ettinger *et al.*, 2017). En pacientes neonatos críticamente enfermos es frecuentemente necesario suplementar con dextrosa (2.5-5 % a tasa de infusión constante) y potasio (20-30 mEq de cloruro de potasio, o guiado por la concentración de potasio sérico) (Lee y Cohn, 2016).

Un aspecto a considerar es que en el caso de que se empleen coloides con cristaloides, la dosis de cristaloides debe ser 40-50 % en la mayoría de casos

From the table above, the last three solutions (eg, Lactated Ringer, Normosol-R, Plasmalyte-A) have plasma-like potassium concentrations and contain a lactate, acetate, or gluconate buffer to maintain a physiological pH. Animals lose potassium through urine, and this loss is increased during aldosterone release and sodium conservation. Therefore, replacement fluids must be supplemented with potassium when used long-term (Byers, 2016).

They can be administered safely to pediatric patients, although some sources suggest avoiding lactate-containing fluids in animals less than 6 weeks of age because they do not effectively metabolize lactate to bicarbonate. While other sources suggest that because lactate is used as an energy source by the neonatal brain, Ringer lactate may in fact be preferred over other crystalloids (Lee and Cohn, 2016). Sodium chloride 0.9% does not contain potassium or buffers, and is the fluid of choice for hypercalcemia and hyperkalemia since it does not contain calcium or potassium (Ettinger *et al.*, 2017). In critically ill neonatal patients, it is frequently necessary to supplement with dextrose (2.5-5% at constant infusion rate) and potassium (20-30 mEq of potassium chloride, or guided by serum potassium concentration) (Lee and Cohn, 2016).

One aspect to consider is that when colloids are used with crystalloids, the dose of crystalloids should be 40-50% in most cases of hypovolemia. However, if

de hipovolemia. Sin embargo, si los cristaloides son usados para hipovolemia, los coloides deben usarse cuando no hay mejoras en los parámetros de perfusión aproximadamente  $\frac{1}{2}$  de un bolo de shock (McMichael, 2014). Tal es el caso del paciente traumatizado, donde los fluidos cristaloides son efectivos para resucitación, pero puede necesitar ser combinado con o reemplazado por fluidos coloides en ciertas situaciones clínicas (Driessen y Brainard, 2006).

En los últimos tiempos existe un debate acerca de los riesgos y beneficios de las soluciones isotónicas e hipotónicas en las tasas de administración diaria de agua y sodio, para la fluidoterapia de mantenimiento (Hansen y Vigani, 2016). Los fluidos de mantenimiento típicamente son bajos en sodio comparado al plasma en rangos de 40-80 mEq/l. Muchos también contienen altas concentraciones de potasio en el rango de 10-20 mEq/l (10-20 mmol/l) (Schaer y Gaschen, 2016). Para aportar a los requerimientos mínimos diarios para homeostasia, una solución de mantenimiento ideal tiene una concentración de sodio mucho más baja que la encontrada en plasma o en los fluidos de reemplazo comerciales (Hansen y Vigani, 2016).

Al ser hipotónicos respecto al plasma, el resultado es una redistribución a través de todos los compartimientos, con la mayor redistribución en el espacio intracelular, permitiendo reponer el déficit de agua mientras se tienen en cuenta los requerimientos de mantenimiento (Robinson, 2016a). La diferencia de estas soluciones con respecto a las de sustitución es que las de mantenimiento están diseñadas para cubrir las necesidades de pacientes con pérdidas de diarias normales (respiración, micción, defecación, sudor, y otras pérdidas sensibles) que son incapaces de ingerir por sí mismos cantidades adecuadas de líquidos y electrolitos (Mensack, 2008), son usualmente administrados a bajas tasas de mantenimientos y apropiadas para administración a largo plazo para mantener un estado normal de hidratación y normovolemia (Ettinger *et al.*, 2017; Schaer y Gaschen, 2016).

Ejemplos de fluidos de mantenimiento son NaCl 0.45 %, PlasmaLyte-M, y Normosol-M. Es extremadamente importante aclarar que los fluidos

crystalloids are used for hypovolemia, colloids should be used when there is no improvement in perfusion parameters approximately  $\frac{1}{2}$  of a shock bolus (McMichael, 2014). Such is the case in the trauma patient, where crystalloid fluids are effective for resuscitation, but may need to be combined with or replaced by colloid fluids in certain clinical situations (Driessen and Brainard, 2006).

In recent times there is a debate about the risks and benefits of isotonic and hypotonic solutions in the rates of daily administration of water and sodium, for maintenance fluid therapy (Hansen and Vigani, 2016). Maintenance fluids are typically low in sodium compared to plasma in the 40-80 mEq / L range. Many also contain high concentrations of potassium in the range of 10-20 mEq / l (10-20 mmol / l) (Schaer and Gaschen, 2016). To contribute to the minimum daily requirements for homeostasis, an ideal maintenance solution has a sodium concentration much lower than that found in plasma or commercial replacement fluids (Hansen and Vigani, 2016).

Being hypotonic with respect to plasma, the result is a redistribution through all compartments, with the greatest redistribution in the intracellular space, allowing the water deficit to be replenished while taking into account maintenance requirements (Robinson, 2016a). The difference of these solutions with respect to the replacement ones is that the maintenance solutions are designed to cover the needs of patients with normal daily losses (breathing, urination, defecation, sweating, and other sensitive losses) who are unable to ingest on their own. The same adequate amounts of fluids and electrolytes (Mensack, 2008), are usually administered at low maintenance rates and appropriate for long-term administration to maintain a normal state of hydration and normovolemia (Ettinger *et al.*, 2017; Schaer and Gaschen, 2016 ).

Examples of maintenance fluids are 0.45% NaCl, PlasmaLyte-M, and Normosol-M. It is extremely important to clarify that maintenance fluids and hypotonic fluids can be dangerous to bolus or at high

de mantenimiento y los fluidos hipotónicos pueden ser peligrosos para administrar en bolos o a altas tasas. La adición de dextrosa también hará que el fluido cambie de isotónico a hipertónico y seguro en caso de una rápida administración accidental del fluido (Schaer y Gaschen, 2016).

rates. The addition of dextrose will also make the fluid change from isotonic to hypertonic and safe in case of accidental rapid administration of the fluid (Schaer and Gaschen, 2016).

**Tabla 6.** Composición de fluidos de mantenimiento

**Table 6.** Composition of maintenance fluids

Fluido	Na+ (mEq/l)	K+ (mEq/l)	Glucosa (g/l)	Cl- (mEq/l)	Ca2+ (mEq/l)	Mg2+ (mEq/l)	Búfer	Osmolaridad (mOsmol/l)
NaCl 0.45 %	77	0	0	77	0	0	0	155
2.5% Dextrosa in 0.45 % NaCl	77	0	25	77	0	0	0	280
Normosol-M in 5 % dextrosa	40	13	50	40	0	3	Acetato	363
Plasma-Lyte 56	40	13	0	40	0	3	Acetato	111
Plasma-Lyte 56 in 5 % dextrosa	40	13	50	40	0	3	Acetato	363

Sin embargo, los fluidos de reemplazo altos en sodio se tienen en cuenta para la mayoría de la fluidoterapia de mantenimiento veterinaria y, más recientemente, son recomendadas para fluidoterapia en humanos (especialmente niños) debido a la alta prevalencia de hiponatremia iatrogénica asociada con la administración de fluidos hipotónicos. Si se hace una mala elección de fluidos de mantenimiento altos o bajos en sodio, hay dos consecuencias potenciales, respectivamente: crea un edema en pacientes que están predispuestos a retención de sodio, y producción de hiponatremia en pacientes propensos a retención de agua (Hansen y Vigani, 2016).

La administración directa de una solución hipotónica en la sangre causa hemólisis debido al movimiento de agua dentro de los eritrocitos. Por eso, la mayoría

However, high sodium replacement fluids are considered for most veterinary maintenance fluid therapy and, more recently, are recommended for fluid therapy in humans (especially children) due to the high prevalence of iatrogenic hyponatremia associated with administration of hypotonic fluids. If a poor choice of high or low sodium maintenance fluids is made, there are two potential consequences, respectively: it creates edema in patients who are predisposed to sodium retention, and hyponatremia production in patients prone to water retention (Hansen and Vigani, 2016).

Direct administration of a hypotonic solution into the blood causes hemolysis due to the movement of water within the erythrocytes. Therefore, most hypotonic solutions contain dextrose, so the initial

de las soluciones hipotónicas contienen dextrosa, así la administración inicial es de una solución isotónica respecto al plasma (Byers, 2016; Robinson, 2016a). De acuerdo a de Morais y DiBartola (2008), la mejor combinación de mantenimiento es la solución glucosalina hipotónica que contiene dextrosa y una suplementación de 10 a 20 mEq/L de cloruro potásico.

Otra forma común de describir a los cristaloides es si la solución está balanceada. Las soluciones balanceadas tienen electrolitos comunes suplementados en concentraciones similares al plasma, además de magnesio, y fósforo. Ejemplos de soluciones cristaloides balanceadas incluye la solución de Ringer lactato, Normosol, y Plasma-Lyte. Al contrario, el cloruro de sodio 0.45 % y 0.9 % son ejemplos de fluidos que no contienen electrolitos adicionales. Las soluciones balanceadas son preferidas frecuentemente excepto en ciertas circunstancias en la cual un paciente puede tener un disturbio electrolítico; por ejemplo, pacientes con hipercalcemia o cuando la coadministración con otros tratamientos como productos sanguíneos son requeridos (Schaer y Gaschen, 2016).

Las soluciones hipertónicas, contienen un alto contenido de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup> comparado al plasma. La alta tonicidad genera un cambio a fluido osmótico dentro del espacio intravascular, lo que lleva a una expansión significativa del líquido intravascular (Robinson, 2016a; Schaer y Gaschen, 2016), por lo que pueden ser usadas para la rápida expansión del volumen intravascular (Ettinger *et al.*, 2017).

La solución hipertónica se ha convertido en la más ampliamente usada para las estrategias iniciales de resucitación en una variedad de enfermedades, manejo del edema cerebral y pacientes con trauma craneal. La principal ventaja es el pequeño volumen requerido para resucitar animales (McMichael, 2014).

La solución salina hipertónica y el manitol son ejemplos de soluciones cristaloides hipertónicas o hiperosmóticas. Las preparaciones más comunes de solución salina hipertónica son el cloruro de sodio al 3 %, 5 %, 7.2 % (Schaer y Gaschen, 2016), y 23 %; aunque esta última debe diluirse antes de ser administrada (Byers, 2016).

La solución salina hipertónica tiene un rápido inicio de efecto para expansión intravascular, pero la

administration is of an isotonic solution with respect to plasma (Byers, 2016; Robinson, 2016a). According to de Morais and DiBartola (2008), the best maintenance combination is the hypotonic glucosaline solution containing dextrose and a supplementation of 10 to 20 mEq / L of potassium chloride.

Another common way to describe crystalloids is if the solution is balanced. Balanced solutions have common electrolytes supplemented in concentrations similar to plasma, in addition to magnesium, and phosphorus. Examples of balanced crystalloid solutions include Lactated Ringer's solution, Normosol, and Plasma-Lyte. In contrast, 0.45% and 0.9% sodium chloride are examples of fluids that do not contain additional electrolytes. Balanced solutions are often preferred except in certain circumstances in which a patient may have an electrolyte disturbance; for example, patients with hypercalcemia or when co-administration with other treatments such as blood products are required (Schaer and Gaschen, 2016).

Hypertonic solutions contain a high content of Na<sup>+</sup> and Cl<sup>-</sup> compared to plasma. The high tonicity generates a change to osmotic fluid within the intravascular space, which leads to a significant expansion of the intravascular fluid (Robinson, 2016a; Schaer and Gaschen, 2016), so they can be used for the rapid expansion of the intravascular volume ( Ettinger *et al.*, 2017).

The hypertonic solution has become the most widely used for initial resuscitation strategies in a variety of diseases, management of cerebral edema, and patients with head trauma. The main advantage is the small volume required to resuscitate animals (McMichael, 2014).

Hypertonic saline and mannitol are examples of hypertonic or hyperosmotic crystalloid solutions. The most common hypertonic saline preparations are sodium chloride 3%, 5%, 7.2% (Schaer and Gaschen, 2016), and 23%; although the latter must be diluted before being administered (Byers, 2016).

Hypertonic saline has a rapid onset of effect for intravascular expansion, but the duration is often

duración es frecuentemente limitada a 15-30 minutos, ya que el sodio se redistribuye rápidamente hacia el compartimiento extracelular (Schaer y Gaschen, 2016). La solución salina hipertónica no debe administrarse a velocidades superiores a 1 ml/kg/minuto para evitar bradicardia mediada vagalmente y parada cardiopulmonar potencial (Byers, 2016).

El manitol es un ejemplo de una solución hiperosmótica que, a diferencia de otros cristaloides, no tiene cloruro de sodio dentro de su preparación. El manitol es una azúcar cristalina disuelto en agua estéril, que tiene tendencia a formar partículas microcristalinas, especialmente a temperatura ambiente o por debajo. El manitol debe ser calentado a temperatura corporal y administrado a través de un filtro para prevenir la embolización por partículas cristalinas precipitadas en el paciente. El manitol es usado para manejo del edema cerebral, hipertensión intracraneal, y glaucoma agudo (Schaer y Gaschen, 2016).

El bicarbonato de sodio es un tipo de solución cristaloides hiperosmolar usado para el tratamiento de acidosis metabólica severa. Pocas indicaciones y muchos efectos adversos están asociados al uso del bicarbonato sódico (Robinson, 2016a). Las soluciones de bicarbonato de sodio son útiles en choque, cólico, choque diabético y otras condiciones que impliquen acidosis metabólica. El mínimo de bicarbonato (exceso de base) aceptable en plasma es de 22 meq/L (Sumano y Ocampo, 2006).

**Coloides.** Los coloides son suspensiones que contienen grandes moléculas hidrofílicas (>10000 Da) que permanecen en el espacio intravascular debido al equilibrio Gibbs-Donnan (Wong y Koenig, 2016), e incrementan la presión coloidosmótica (Robinson, 2016a). Esas partículas al ser incapaces de atravesar los poros de los capilares, permanecen en el espacio intravascular mucho mayor tiempo que las soluciones cristaloides (McMichael, 2014). Las ventajas del uso de coloides son que su efecto intravascular es más largo, se necesita un volumen más pequeño para conseguir una expansión intravascular comparable y disminuye el riesgo de formación de edema tisular por la provisión del aporte oncótico, hipoproteinemia, y sobrecarga de volumen (Byers, 2016).

limited to 15-30 minutes, as sodium is rapidly redistributed into the extracellular compartment (Schaer and Gaschen, 2016). Hypertonic saline should not be administered at rates greater than 1 ml / kg / minute to avoid vagally mediated bradycardia and potential cardiopulmonary arrest (Byers, 2016).

Mannitol is an example of a hyperosmotic solution that, unlike other crystalloids, does not have sodium chloride within its preparation. Mannitol is a crystalline sugar dissolved in sterile water, which has a tendency to form microcrystalline particles, especially at room temperature or below. Mannitol must be warmed to body temperature and administered through a filter to prevent embolization by precipitated crystalline particles in the patient. Mannitol is used for the management of cerebral edema, intracranial hypertension, and acute glaucoma (Schaer and Gaschen, 2016).

Sodium bicarbonate is a type of hyperosmolar crystalloid solution used for the treatment of severe metabolic acidosis. Few indications and many adverse effects are associated with the use of sodium bicarbonate (Robinson, 2016a). Sodium bicarbonate solutions are useful in shock, colic, diabetic shock, and other conditions involving metabolic acidosis. The minimum acceptable bicarbonate (excess base) in plasma is 22 meq / L (Sumano and Ocampo, 2006).

**Colloids** Colloids are suspensions that contain large hydrophilic molecules (> 10,000 Da) that remain in the intravascular space due to the Gibbs-Donnan equilibrium (Wong and Koenig, 2016), and increase colloid osmotic pressure (Robinson, 2016a). These particles, being unable to pass through the pores of the capillaries, remain in the intravascular space much longer than crystalloid solutions (McMichael, 2014). The advantages of the use of colloids are that their intravascular effect is longer, a smaller volume is needed to achieve comparable intravascular expansion, and the risk of tissue edema formation decreases due to the provision of oncotic supply, hypoproteinemia, and volume overload ( Byers, 2016).

Los inconvenientes descritos en los seres humanos, incluyen reacciones alérgicas (especialmente con las gelatinas), posible deterioro renal (dextranos, hetastarches), alteración de la coagulación (dextranos, hetastarches) y un coste muy elevado. Sin embargo, en las unidades de cuidados intensivos cada vez se utilizan más los coloides debido a sus beneficios (Chan, 2008). Los animales jóvenes pueden tener concentraciones de albúmina sérica y globulinas más bajas comparado a los adultos, y la hipoalbuminemia es frecuentemente exagerada por las enfermedades, y especialmente la pérdida de sangre. A pesar del riesgo potencial de lesión renal aguda reportada en humanos y perros, esto no ha sido específicamente investigados en cachorros o gatitos (Lee y Cohn, 2016).

La expansión del volumen inicial logrado depende en el número, más que en el tamaño, de las moléculas coloidales. Sin embargo, la duración de acción depende en el tamaño molecular, ya que grandes moléculas (más de 50 kDa a 60 kDa) requieren hidrólisis antes de la filtración y excreción renal, mientras las moléculas pequeñas son libremente filtradas por los glomérulos. En base a lo anterior, los coloides pueden ser clasificados como soluciones monodispersas (moléculas de un solo peso molecular) y soluciones polidispersas (moléculas de un rango de tamaños y pesos) (Robinson, 2016a).

Los coloides típicamente usados también se clasifican como: Coloides naturales y coloides sintéticos (Schaer y Gaschen, 2016), las características de la composición de diferentes fluidos coloides se observan en la tabla 7. Las recomendaciones sobre el uso de coloides en los pacientes veterinarios deben tener en cuenta cuestiones como los motivos fisiológicos, los datos disponibles sobre su eficacia y la seguridad del paciente (Chan, 2008).

The drawbacks described in humans include allergic reactions (especially with gelatins), possible renal impairment (dextrans, hetastarches), impaired coagulation (dextrans, hetastarches) and a very high cost. However, colloids are increasingly being used in intensive care units due to their benefits (Chan, 2008). Young animals may have lower serum albumin and globulin concentrations compared to adults, and hypoalbuminemia is frequently exaggerated by disease, and especially blood loss. Despite the potential risk of acute kidney injury reported in humans and dogs, this has not been specifically investigated in puppies or kittens (Lee and Cohn, 2016).

The initial volume expansion achieved depends on the number, rather than size, of the colloidal molecules. However, the duration of action depends on the molecular size, since large molecules (more than 50 kDa to 60 kDa) require hydrolysis before renal filtration and excretion, while small molecules are freely filtered by the glomeruli. Based on the above, colloids can be classified as monodisperse solutions (molecules of a single molecular weight) and polydisperse solutions (molecules of a range of sizes and weights) (Robinson, 2016a).

Typically used colloids are also classified as: Natural colloids and synthetic colloids (Schaer and Gaschen, 2016), the characteristics of the composition of different colloid fluids are observed in Table 7. Recommendations on the use of colloids in veterinary patients should consider issues such as physiological reasons, the available data on its efficacy, and patient safety (Chan, 2008).

**Tabla 7.** Composición de varios fluidos coloides

**Table 7.** Composition of various colloid fluids

Solución	Na	Cl	K	Ca	Coloide	PCO (mmHg)	pH	Osm
Plasma	144	107	5	5		-	7.5	290
Hetastarch	154	154			Amilopectina Hidroxietilada	31	5.5	310



6 % en NaCl 0.9 % (HEspan)					60 g/L, 450 KD PM			
Dextran 40 en NaCl 0.9 %	154	154			Dextran 100 g/L, 40 KD PM	>100	3.5-7.0	310
Dextran 70 en NaCl 0.9 %	154	154			Dextran 60 g/L, 70 KD PM	>100	5.0	309
Albumina 6 % en NaCl 0.9 %	154	154			69 KD PM	30	5.5	310
NaCl 7.5 - Dextran 70 6 %	1283	1283				75	4-5	2567

Los coloides naturales son productos que contienen albúmina e incluyen sangre entera, plasma, y concentrados de albúmina (Schaer y Gaschen, 2016). El plasma fresco congelado contiene factores de la coagulación estables (II, VII, IX, X), factores de la coagulación lábiles (V, VIII), factor de von Willebrand, fibrinógeno y albúmina; no contiene eritrocitos y plaquetas. Las indicaciones de la administración de plasma fresco congelado son reemplazo de todos los factores de la coagulación, intoxicación de roenticidas anticoagulantes, enfermedad de von Willebrand y hemofilia (A y B). La dosis común para reemplazar los factores de la coagulación es 10-20 ml/kg. El plasma fresco puede ser usado para hemofilia B, y es administrado en dosis similar al plasma fresco congelado (Ettinger *et al.*, 2017).

Además de lo planteado anteriormente, cualquiera de los productos sanguíneos puede ser empleados en diferentes situaciones pediátricas. Cuando no ha ocurrido la ingestión de calostro, la administración de plasma o suero de la madre o de otro adulto sano, bien vacunado puede suministrar anticuerpos. La dosis recomendada es de 16 ml para cachorros y 15 ml para gatitos, dividida en dos o tres porciones, vía subcutánea cada 6 u 8 horas (Lee y Cohn, 2016). El uso de plasma para reemplazar los requerimientos de albúmina requiere grandes volúmenes de aproximadamente 25 ml/kg para incrementar concentraciones de albúmina sérica de 0.5 g/dl (Wong y Koenig, 2016).

La sangre entera y el plasma son ejemplos de coloides débiles; debido a que la concentración de albúmina es similar a la de un paciente normal, por lo que le toma grandes cantidades de transfusiones para lograr un cambio significativo en la albúmina

Natural colloids are products that contain albumin and include whole blood, plasma, and albumin concentrates (Schaer and Gaschen, 2016). Fresh frozen plasma contains stable coagulation factors (II, VII, IX, X), labile coagulation factors (V, VIII), von Willebrand factor, fibrinogen, and albumin; does not contain erythrocytes and platelets. The indications for the administration of fresh frozen plasma are replacement of all coagulation factors, anticoagulant rodenticide poisoning, von Willebrand disease, and hemophilia (A and B). The common dose to replace clotting factors is 10-20 ml / kg. Fresh plasma can be used for hemophilia B, and is administered in doses similar to fresh frozen plasma (Ettinger *et al.*, 2017).

In addition to the above, any of the blood products can be used in different pediatric situations. When colostrum ingestion has not occurred, administration of plasma or serum from the mother or another healthy, well-vaccinated adult can deliver antibodies. The recommended dose is 16 ml for puppies and 15 ml for kittens, divided into two or three servings, subcutaneously every 6 or 8 hours (Lee and Cohn, 2016). The use of plasma to replace albumin requirements requires large volumes of approximately 25 ml / kg to increase serum albumin concentrations of 0.5 g / dl (Wong and Koenig, 2016).

Whole blood and plasma are examples of weak colloids; because the albumin concentration is similar to that of a normal patient, so it takes large amounts of transfusions to achieve a significant change in the patient's albumin, making plasma or whole blood transfusions impractical or safe for purposes to increase oncotic colloid pressure in no

del paciente, haciendo las transfusiones de plasma o sangre entera no prácticas o seguras para propósitos de incrementar la presión coloidal oncótica en ningún caso salvo en pacientes muy pequeños (gatos, razas de perros miniatura) (Ettinger *et al.*, 2017). No obstante, como se discutió anteriormente la sangre entera y productos a base de plasma son también útiles para aportar factores de la coagulación en animales con coagulopatías (Schaer y Gaschen, 2016).

Otro ejemplo de coloides naturales son los concentrados de albúminas. Es la proteína más abundante del cuerpo, ~60 % de las proteínas plasmáticas y aporta el ~80 % de la presión coloidosmótica del plasma (Wong y Koenig, 2016). La albúmina sérica ha sido usada en pacientes críticos para ayudar a sostener la presión sanguínea y en el tratamiento de la hipoalbuminemia. Actualmente se conocen dos tipos de albúmina sérica: la albúmina sérica humana y la albúmina sérica canina (Ettinger *et al.*, 2017). En algunos países la albúmina canina liofilizada no está disponible, pero productos de albúmina humana al 5 % y 25 % pueden adquirirse comercialmente, no contienen conservantes y por eso debe ser administrada dentro de 6 horas. La albúmina humana es relativamente poco cara y puede ser diluida a una concentración deseada y administrada para corregir un déficit de albúmina calculada (Tabla 8) (Schaer y Gaschen, 2016). También se reportan tanto para la albúmina sérica humana y la albúmina sérica canina dosis de 100 mg/kg a 6.3 g/kg (Ettinger *et al.*, 2017).

case except in very small patients (cats, miniature dog breeds) (Ettinger *et al.*, 2017). However, as previously discussed, whole blood and plasma-based products are also useful to provide coagulation factors in animals with coagulopathies (Schaer and Gaschen, 2016).

Another example of natural colloids are albumine concentrates. It is the most abundant protein in the body, ~ 60% of plasma proteins, and contributes ~ 80% of the colloid osmotic pressure of plasma (Wong & Koenig, 2016). Serum albumin has been used in critically ill patients to help maintain blood pressure and in the treatment of hypoalbuminemia. Two types of serum albumin are currently known: human serum albumin and canine serum albumin (Ettinger *et al.*, 2017).

In some countries lyophilized canine albumin is not available, but 5% and 25% human albumin products are commercially available, do not contain preservatives and therefore must be administered within 6 hours. Human albumin is relatively inexpensive and can be diluted to a desired concentration and administered to correct a calculated albumin deficit (Table 8) (Schaer and Gaschen, 2016). Doses of 100 mg / kg to 6.3 g / kg are also reported for both human serum albumin and canine serum albumin (Ettinger *et al.*, 2017).

**Tabla 8.** Cálculo del déficit de albúmina

El déficit de albúmina puede ser calculado usando la ecuación:

$$\text{Déficit de albúmina (g)} = 10 \times (\text{albúmina deseada [g/dl]} - \text{albúmina del paciente (g/dl)}) \times \text{peso vivo (kg)} \times 0.3$$

Es importante chequear y cambiar las unidades para determinar exactamente las cantidades de transfusión necesitada.

Por ejemplo, aumentando la albúmina por 1 g/dl en un perro de 20 kg con una concentración de albúmina de 1.5 g/dl requiere 60 g de albúmina.

$$\text{Déficit de albúmina (g)} = 10 \times (2.5 \text{ g/dl} - 1.5 \text{ g/dl}) \times 20 \times 0.3 = 60 \text{ g}$$

Si es usado el plasma fresco congelado y el promedio de concentración de albúmina de 3.0 g/dl es asumido, entonces 1 litro de plasma fresco tendrá 30 g de albúmina. Este perro requerirá 2 litros de plasma fresco congelado (ej., aproximadamente 7 unidades de plasma).

**Table 8.** Calculation of the albumin deficit

The albumin deficit can be calculated using the equation:

$$\text{Albumin deficiency (g)} = 10 \times (\text{target albumin [g / dl]} - \text{patient albumin (g / dl)}) \times \text{body weight (kg)} \times 0.3$$

It is important to check and change the units to determine exactly the amounts of transfusion needed.

For example, increasing albumin by 1 g / dl in a 20 kg dog with an albumin concentration of 1.5 g / dl requires 60 g of albumin.

$$\text{Albumin deficiency (g)} = 10 \times (2.5 \text{ g / dl} - 1.5 \text{ g / dl}) \times 20 \times 0.3 = 60 \text{ g}$$

If fresh frozen plasma is used and the average albumin concentration of 3.0 g / dl is assumed, then 1 liter of fresh plasma will have 30 g of albumin. This dog will require 2 liters of fresh frozen plasma (eg, approximately 7 units of plasma).

Los hidroxietilalmidones, dextrans, y gelatinas son ejemplos de coloides sintéticos (Schaer y Gaschen, 2016). Más notablemente los dextrans y los hidroxietilalmidones, contienen partículas de alto peso molecular que le permiten a estos fluidos incrementar la presión coloidal osmótica (Ettinger *et al.*, 2017).

Los hidroxietilalmidones son los coloides sintéticos más comúnmente usados en veterinaria (Wong y Koenig, 2016). Sin embargo, los dextrans son usados raramente debido al alto riesgo de lesión renal, mientras las gelatinas están disponibles para su uso en Europa y los efectos adversos más comúnmente reportados son las reacciones de hipersensibilidad (Schaer y Gaschen, 2016).

Los hidroxietilalmidones son producidos por hidrólisis de amilopectina. Los productos más comúnmente usados en veterinaria son hetastarch, pentastarch, y tetrastarch (Ettinger *et al.*, 2017). La diferencia está basada en el peso molecular promedio y el grado de sustitución de las unidades de glucosa en la partícula de almidón con un grupo hidroxietil. La tabla 9 muestra ejemplos hidroxietilalmidones

Hydroxyethyl starches, dextrans, and gelatins are examples of synthetic colloids (Schaer and Gaschen, 2016). Most notably, dextrans and hydroxyethyl starches contain high molecular weight particles that allow these fluids to increase the osmotic colloid pressure (Ettinger *et al.*, 2017).

Hydroxyethyl starches are the most commonly used synthetic colloids in veterinary medicine (Wong and Koenig, 2016). However, dextrans are rarely used due to the high risk of kidney injury, while gelatins are available for use in Europe and the most commonly reported adverse effects are hypersensitivity reactions (Schaer and Gaschen, 2016).

Hydroxyethyl starches are produced by hydrolysis of amylopectin. The most commonly used products in veterinary medicine are hetastarch, pentastarch, and tetrastarch (Ettinger *et al.*, 2017). The difference is based on the average molecular weight and the degree of substitution of the glucose units in the starch particle with a hydroxyethyl group. Table 9 shows examples of commercially available hydroxyethyl starches (Chan, 2008; Schaer and Gaschen, 2016).

disponibles comercialmente (Chan, 2008; Schaer y Gaschen, 2016).

**Tabla 9.** Características de las soluciones comunes de hidroxietilalmidón

**Table 9.** Characteristics of common hydroxyethyl starch solutions

Solución de hidroxietilalmidón	Peso molecular (kDa)	Grado de sustitución	Solución base	Dosis diaria máxima sugerida
Hextend1	670	0.75	Lactated electrolyte solution	20 ml/kg
Hespan2	670	0.75	Lactated Ringer's solution	20 ml/kg
Hetastarch (6 % Hetastarch in 0.9 % saline)	450	0.7	Saline	20 ml/kg
VetStarch3	130	0.4	Saline	20 ml/kg
Voluven4	130	0.4	Saline	50 ml/kg

1 B. Braun Medical Inc. Bethlehem, PA, USA

2 BioTime, Inc. Berkeley, CA, USA

3 Abbott Laboratories. North Chicago, IL, USA

4 Fresenius Kabi Norge AS, Halden, Norway.

Los hidroxietilalmidones son identificados por tres números; por ejemplo, el hidroxietilalmidón 6 % 130/0.4. El primer número indica la concentración: las soluciones de hidroxietilalmidón 6 % y 10 % son isooncóticas e hiperoncóticas, respectivamente. El segundo número indica el peso molecular medio. Típicamente, los hidroxietilalmidones son clasificados como de peso molecular alto (más de 400kDa), medio (200kDa – 400kDa) o bajo (menos de 200kDa). El tercer número indica la sustitución molar. Esta representa el número promedio de residuos de hidroxietil por subunidad (Robinson, 2016a; Haskins, 2013a).

Un alto grado de sustitución (solo con una alta proporción de C2:C6) prolongará la retención vascular, pero conferirá un perfil menos seguro. Los efectos clínicos después de un bolo probablemente duran de 24-48 horas con soluciones de alto peso molecular, soluciones de alta sustitución y de 4-6 horas para soluciones de bajo peso molecular. Los nombres comúnmente usados para los hidroxietilalmidones están basados en el grado de sustitución: hetastarch

Hydroxyethyl starches are identified by three numbers; for example, hydroxyethyl starch 6% 130 / 0.4. The first number indicates the concentration: 6% and 10% hydroxyethyl starch solutions are iso-oncotic and hyper-oncotic, respectively. The second number indicates the average molecular weight. Typically, hydroxyethyl starches are classified as high molecular weight (more than 400kDa), medium (200kDa - 400kDa), or low (less than 200kDa). The third number indicates the molar substitution. This represents the average number of hydroxyethyl residues per subunit (Robinson, 2016a; Haskins, 2013a).

A high degree of substitution (only with a high C2: C6 ratio) will prolong vascular retention, but will confer a less safe profile. The clinical effects after a bolus probably last 24-48 hours with high molecular weight solutions, high substitution solutions and 4-6 hours for low molecular weight solutions. Commonly used names for hydroxyethyl starches are based on the degree of substitution:

(sustitución molar=0.7), hexastarch (sustitución molar=0.6), pentastarch (sustitución molar=0.5), tetrastarch (sustitución molar=0.4) (Chan, 2008; Adamik, 2015). Los hidroxietilalmidones son comúnmente administrados como infusiones IV rápidas; sin embargo, en veterinaria se ha convertido en práctica común administrar infusiones prolongadas de coloides sintéticos por 24-48 horas, especialmente en pacientes con hipoalbuminemia. En la actualidad hay muy poca o ninguna evidencia que apoye el uso del hidroxietilalmidón en esta forma (Schaer y Gaschen, 2016). Cuando se emplearon volúmenes similares de resucitación (40 ml/kg) tanto para NaCl 0.9 % y tetrastarch causó similares cambios en variables hemodinámicas y de laboratorio en perros con inflamación sistémica inducida por un lipopolisacárido; sin embargo, se observaron grandes incrementos en la frecuencia cardíaca y presión sanguínea dentro de las primeras 2 horas seguida a la administración de tetrastarch comparado al NaCl 0.9 %. También el tetrastarch incrementó la presión coloidosmótica en todos los perros, a pesar de la disminución de las proteínas totales (Gauthier *et al.*, 2014).

Los efectos adversos reportados de los hidroxietilalmidones incluye daño renal agudo, sobrecarga de fluido, y anafilaxis. En medicina humana, hay una tendencia lejos del uso de coloides sintéticos debido al riesgo de daño renal agudo y altas tasas de mortalidad en ciertos tipos de enfermedad. Sin embargo, en medicina veterinaria, hay algunas limitaciones con la disponibilidad de productos coloides naturales seguros especialmente preparaciones de albúmina canina, y muy poca información acerca de la incidencia de daño renal agudo en pacientes veterinarios que reciben soluciones de hidroxietilalmidón. Como con cualquier terapia, el riesgo de la tasa de beneficio siempre debe ser considerada por el clínico antes de instaurar una terapia (Schaer y Gaschen, 2016; Adamik, 2015; Glover *et al.*, 2014).

Las soluciones de gelatina son creadas por modificación del colágeno bovino incrementándose el tamaño molecular. De los tres tipos de coloides sintéticos, las gelatinas contienen las moléculas más pequeñas con peso molecular cerca de 30 kDa a 35 kDa, estando claramente por debajo del umbral de filtración glomerular de aproximadamente 60 kDa. Por

hetastarch (molar substitution = 0.7), hexastarch (molar substitution = 0.6), pentastarch (molar substitution = 0.5), tetrastarch (molar substitution = 0.4) (Chan, 2008 ; Adamik, 2015). Hydroxyethyl starches are commonly administered as rapid IV infusions; however, in veterinary medicine it has become common practice to administer prolonged infusions of synthetic colloids for 24-48 hours, especially in patients with hypoalbuminemia. There is currently little or no evidence to support the use of hydroxyethyl starch in this form (Schaer and Gaschen, 2016). When similar resuscitation volumes (40 ml / kg) were used for both 0.9% NaCl and tetrastarch, it caused similar changes in hemodynamic and laboratory variables in dogs with systemic inflammation induced by a lipopolysaccharide; however, large increases in heart rate and blood pressure were observed within the first 2 hours following tetrastarch administration compared to 0.9% NaCl. Also, tetrastarch increased colloid osmotic pressure in all dogs, despite the decrease in total proteins (Gauthier *et al.*, 2014).

The reported adverse effects of hydroxyethyl starches include acute kidney damage, fluid overload, and anaphylaxis. In human medicine, there is a trend away from the use of synthetic colloids due to the risk of acute kidney damage and high mortality rates in certain types of disease. However, in veterinary medicine, there are some limitations with the availability of safe natural colloid products especially canine albumin preparations, and very little information about the incidence of acute kidney damage in veterinary patients receiving hydroxyethyl starch solutions. As with any therapy, the risk of benefit rate should always be considered by the clinician before initiating therapy (Schaer & Gaschen, 2016; Adamik, 2015; Glover *et al.*, 2014).

Gelatin solutions are created by modifying bovine collagen by increasing the molecular size. Of the three types of synthetic colloids, gelatins contain the smallest molecules with molecular weight close to 30 kDa to 35 kDa, being clearly below the glomerular filtration threshold of approximately 60 kDa. That is why the gelatins are quickly excreted.

eso las gelatinas son rápidamente excretadas. Clínicamente, el efecto expansor de plasma dura cerca de 2 a 3 horas (Robinson, 2016a).

Los dextrans son soluciones de polímeros de glucosa sintetizados por la bacteria *Leuconostoc mesenteroides* a partir de sacarosa (Wong y Koenig, 2016). Los productos comercialmente disponibles incluyen dextran 40 (MWw 40 kDa) y dextran 70 (MWw 70 kDa). La expansión del volumen plasmático es significativa, de uno a dos veces el volumen infundido. Sin embargo, el pequeño peso molecular de los polímeros de glucosa permite que se excreten rápidamente por los riñones. Ya que el peso molecular es mayor en el dextran 70 (se requiere degradación molecular antes de excretarse), la duración de acción es ligeramente prolongada, de hasta 6 horas (Robinson, 2016a).

Del empleo de los dextrans se ha reportado viscosidad sanguínea, mejora en el flujo sanguíneo microvascular y provee un efecto en la profilaxis de la tromboembolia. Sin embargo, como muchos coloides, los dextrans pueden tener efecto directo en los factores de la coagulación (Robinson, 2016a).

Las soluciones transportadoras de oxígeno basadas en hemoglobina (ej., Oxiglobin) son productos ultrapurificados, polimerizados, libres del estroma de la hemoglobina bovina que promueven la descarga de oxígeno a nivel tisular y son potentes coloides. La hemoglobina bovina se polimeriza mucho para retrasar su aclaramiento por los riñones (Chan, 2008). La hemoglobina está suspendida en una solución de Ringer lactato modificada, tiene una osmolaridad de 300 mOsm/L, y 3 años de vida útil. Su administración no requiere tipificación sanguínea. Los efectos beneficiosos potenciales de las soluciones transportadoras de oxígeno basadas en hemoglobina por sus propiedades de presión coloidal oncótica y vasoconstricción; es que son consumidores eficientes del óxido nítrico y por eso puede ayudar a combatir la vasodilatación severa comúnmente observada en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis severa, y shock séptico. Debido a que estos fluidos son productos bovinos, está recomendado un solo uso debido al potencial de formación de anticuerpos y reacciones inmunológicas subsecuentes (Ettinger *et al.*, 2017).

Clinically, the plasma-expanding effect lasts for about 2 to 3 hours (Robinson, 2016a).

Dextrans are solutions of glucose polymers synthesized by the bacterium *Leuconostoc mesenteroides* from sucrose (Wong and Koenig, 2016). Commercially available products include dextran 40 (MWw 40 kDa) and dextran 70 (MWw 70 kDa). The expansion of plasma volume is significant, one to two times the volume infused. However, the small molecular weight of glucose polymers allows them to be rapidly excreted by the kidneys. Since the molecular weight is higher in dextran 70 (molecular degradation is required before excretion), the duration of action is slightly prolonged, up to 6 hours (Robinson, 2016a).

The use of dextrans has been reported blood viscosity, improvement in microvascular blood flow and provides an effect in the prophylaxis of thromboembolism. However, like many colloids, dextrans can have a direct effect on coagulation factors (Robinson, 2016a).

Hemoglobin-based oxygen transport solutions (eg, Oxiglobin) are ultra-purified, polymerized, stroma-free products of bovine hemoglobin that promote oxygen discharge at the tissue level and are potent colloids. Bovine hemoglobin is highly polymerized to delay its clearance from the kidneys (Chan, 2008). Hemoglobin is suspended in a modified lactated Ringer's solution, has an osmolarity of 300 mOsm / L, and has a 3-year shelf life. Its administration does not require blood typing. The potential beneficial effects of hemoglobin-based oxygen-carrying solutions for their oncotic colloid pressure and vasoconstriction properties; is that they are efficient consumers of nitric oxide and therefore can help combat the severe vasodilation commonly observed in patients with systemic inflammatory response syndrome, severe sepsis, and septic shock. Because these fluids are bovine products, a single use is recommended due to the potential for antibody formation and subsequent immunological reactions (Ettinger *et al.*, 2017).

## Fluid therapy plan

## Plan de fluidoterapia

**Hipovolemia vs Deshidratación.** El estado de hidratación es una medida del contenido de fluido intersticial y está determinado por la evaluación de la elasticidad cutánea, humedad de las mucosas, y posiblemente enoftalmos. El estado de volumen es una medida de la perfusión tisular y es inicialmente evaluada por la frecuencia cardíaca, tiempo de relleno capilar, color de las mucosas, y presión sanguínea (Byers, 2013). Los animales hipovolémicos comúnmente tienen tiempo de relleno capilar prolongados, tienden a tener mucosas pálidas y frecuentemente hipotensos; mientras los perros pueden presentar taquicardia, la mayoría de los gatos tienen frecuencias cardíacas normales o bradicardia (Goggs *et al.*, 2008; Haskins, 2013a). Si la hipovolemia es severa, se puede observar obnubilación, pulso periférico débil, y falta de distensión venosa cuando las venas se ocluyen. La hipovolemia puede coexistir con la deshidratación, pero se tiene que restablecer el volumen antes de rehidratar (Ettinger *et al.*, 2017).

No se debe tratar la hipovolemia determinando el estado de hidratación del paciente y calculando (% deshidratación y peso vivo) la administración de fluidos por las próximas 6-12 horas. El tratamiento de la hipovolemia debe finalizarse dentro de 1-2 horas de presentarse en el hospital. La resucitación requiere grandes volúmenes de fluidos administrados rápidamente vía IV (conocidos como dosis de shock). No discriminar el uso de los términos deshidratación e hipovolemia trae el riesgo de confusión y errores terapéuticos (Ettinger *et al.*, 2017).

## Rutas de administración

**-Vía oral.** Es reservada para pacientes normohidratados o para corregir deshidrataciones leves a moderadas en animales que ingieren líquidos y no presentan vómitos (Mensack, 2008). Es comúnmente usada en las unidades de cuidados intensivos, pero generalmente subutilizada en medicina veterinaria. No deben administrarse líquidos por vía oral para corregir la hipovolemia (Brown y Otto, 2008). Si el tracto gastrointestinal está disponible para recibir y manejar fluidos, el agua enteral puede prevenir la atrofia de las vellosidades, y puede ser combinada con otras formas de soporte nutricional enteral (Ettinger *et al.*, 2017). El tratamiento de

**Hypovolemia vs Dehydration.** Hydration status is a measure of the interstitial fluid content and is determined by evaluation of skin elasticity, mucosal moisture, and possibly enophthalmos. Volume status is a measure of tissue perfusion and is initially assessed by heart rate, capillary filling time, mucosal color, and blood pressure (Byers, 2013). Hypovolemic animals commonly have long capillary refill times, tend to have pale mucous membranes, and are frequently hypotensive; while dogs can present with tachycardia, most cats have normal heart rates or bradycardia (Goggs *et al.*, 2008; Haskins, 2013a). If hypovolemia is severe, clouding, weak peripheral pulse, and lack of venous distention may be seen when veins become occluded. Hypovolemia can coexist with dehydration, but volume must be restored before rehydration (Ettinger *et al.*, 2017).

Hypovolemia should not be treated by determining the patient's hydration status and calculating (% dehydration and body weight) the administration of fluids for the next 6-12 hours. Treatment for hypovolemia should be completed within 1-2 hours of presenting to the hospital. Resuscitation requires large volumes of fluids administered rapidly via IV (known as shock doses). Not discriminating the use of the terms dehydration and hypovolemia brings the risk of confusion and therapeutic errors (Ettinger *et al.*, 2017).

## Administration routes

**-Orally.** It is reserved for normohydrated patients or to correct mild to moderate dehydration in animals that ingest fluids and do not present vomiting (Mensack, 2008). It is commonly used in intensive care units, but generally underutilized in veterinary medicine. Oral fluids should not be given to correct hypovolemia (Brown & Otto, 2008). If the gastrointestinal tract is available to receive and handle fluids, enteral water can prevent villus atrophy, and can be combined with other forms of enteral nutritional support (Ettinger *et al.*, 2017). Oral rehydration therapy has been recommended by the American Academy of Pediatrics as first-line treatment for pediatric patients with mild to moderate dehydration

rehidratación oral ha sido recomendado por la American Academy of Pediatrics como tratamiento de primera línea para los pacientes pediátricos con deshidratación de leve a moderada secundaria a gastroenteritis vírica (Brown y Otto, 2008).

En pacientes pediátricos se puede emplear una sonda naso-gástrica (ej., 5F o 8F) para administración oral Lee y Cohn (2016), siendo la capacidad estomacal máxima confortable de un cachorro es de 4-5mL/100 g de peso vivo, mientras para un gatico es cerca de 2-3mL/100 g de peso vivo.

**-Vía Subcutánea.** Esta ruta no es apropiada para pacientes hipovolémicos con vasoconstricción periférica ya que limita severamente la absorción. Puede ser suficiente para deshidratación leve (Ettinger *et al.*, 2017). La selección de pacientes incluye a aquellos que no pueden hospitalizarse y a los que presentan trastornos autolimitantes. Pueden administrarse grandes volúmenes de líquido fácilmente en varios sitios (Brown y Otto, 2008).

No se debe exceder los 10-20 ml/kg de fluido por sitio de inyección, así que no puede satisfacer las necesidades diarias de la mayoría de los pacientes Mensack (2008). Esta vía es de fácil administración y baja probabilidad de sobrehidratación, pero tiene la desventaja de absorción lenta, tiene limitaciones por el tipo de fluido administrado (ej., esta ruta debe reservarse para fluidos cristaloides isotónicos), y el potencial de formación de abscesos. Las soluciones deben ser isotónicas, estériles y no irritantes. En general, los fluidos administrados vía SC no deben contener dextrosa (puede producirse necrosis séptica de la piel y formación de abscesos), aunque la solución glucosalina (NaCl 0.45 % con dextrosa 2.5 %) ha sido administrada por esta vía. Idealmente, solamente cristaloides isotónicos tibios, como Normosol-R, Ringer lactato, o NaCl 0.9 %, deben administrarse por vía SC (Lee y Cohn, 2016). No deben usarse cristaloides hipertónicos, coloides, y el potasio por esta ruta puede inducir malestar al paciente (Ettinger *et al.*, 2017; Brown y Otto, 2008).

**-Vía Intraperitoneal.** Se utiliza en forma ocasional para situaciones de emergencia en cachorros muy pequeños, gatitos o animales de laboratorio. Es más rápida a la vía subcutánea en su absorción. En pacientes pediátricos, el calostro, la sangre completa o los líquidos cristaloides pueden administrarse por vía intraperitoneal. La absorción de fluidos IP es lenta

secondary to viral gastroenteritis (Brown and Otto, 2008).

In pediatric patients, a naso-gastric tube (eg, 5F or 8F) can be used for oral administration Lee and Cohn (2016), being the maximum comfortable stomach capacity of a puppy is 4-5mL / 100 g of live weight, while for a kitten it is about 2-3mL / 100 g of live weight.

**-Subcutaneous route.** This route is not appropriate for hypovolemic patients with peripheral vasoconstriction as it severely limits absorption. It may be sufficient for mild dehydration (Ettinger *et al.*, 2017). Patient selection includes those who cannot be hospitalized and those with self-limiting disorders. Large volumes of fluid can be easily administered at multiple sites (Brown and Otto, 2008).

10-20 ml / kg of fluid should not be exceeded per injection site, so it cannot meet the daily needs of most patients Mensack (2008). This route is easy to administer and has a low probability of overhydration, but it has the disadvantage of slow absorption, it is limited by the type of fluid administered (eg, this route should be reserved for isotonic crystalloid fluids), and the potential for abscess formation. Solutions must be isotonic, sterile, and non-irritating. In general, fluids administered via SC should not contain dextrose (septic necrosis of the skin and abscess formation may occur), although the glucosaline solution (NaCl 0.45% with dextrose 2.5%) has been administered by this route. Ideally, only warm isotonic crystalloids, such as Normosol-R, lactated Ringer, or 0.9% NaCl, should be administered SC (Lee and Cohn, 2016). Hypertonic crystalloids, colloids, and potassium by this route can induce discomfort to the patient (Ettinger *et al.*, 2017; Brown and Otto, 2008) should not be used.

**-Intraperitoneal route.** It is used occasionally for emergency situations in very young puppies, kittens, or laboratory animals. It is faster to the subcutaneous route in its absorption. In pediatric patients, colostrum, whole blood, or crystalloid fluids can be administered intraperitoneally. The absorption of IP fluids is slow compared to the intravenous route, and it should not be used in



respecto a la vía intravenosa, y no debe usarse en pacientes hipovolémicos o pacientes muy deshidratados (Lee y Cohn, 2016).

Las soluciones de dextrosa hipertónicas no deben administrarse por esta vía, especialmente en recién nacidos deshidratados, porque el líquido sale del espacio intravascular y del intersticio y entra en la cavidad abdominal. La administración de líquidos a temperatura fisiológica por esta vía puede ser un método útil para tratar la hipotermia y aumentar la temperatura corporal central (Macintire, 2008).

**-Vía intravenosa.** En el entorno hospitalario, la administración intravenosa es la vía de elección para la fluidoterapia y sus efectos son inmediatos (Mensack, 2008). La vía intravenosa es de elección en los recién nacidos para la reanimación intensiva y la recuperación del volumen intravascular debido a que cuando hay deficiencia de la perfusión (Macintire, 2008; Lee y Cohn, 2016). En general se utiliza para corregir la hipovolemia y la deshidratación moderada a grave. Esta vía se emplea con la colocación de catéteres intravenosos (periféricos, centrales o centrales insertados periféricamente) (Ettinger *et al.*, 2017; Brown y Otto, 2008).

Por vía intravenosa pueden administrarse cristaloides (isotónicos, hipertónicos e hipotónicos), coloides y productos sanguíneos. Si se eligió la vía IV, los catéteres centrales, se colocan cuando se deben suministrar soluciones con osmolaridad alta ( $> 700$  mOsm/l). Esto se hace para evitar la flebitis y/o trombosis de las venas periféricas a causa de la alta osmolaridad (Chan, 2015).

Uno de los aspectos a tener en cuenta cuando utilizamos esta vía es el mantenimiento del flujo de los catéteres, Ueda *et al.* (2013), compararon la efectividad de lavar con 10 IU/mL de una solución heparinizada o solución salina 0.9 % cada 6 horas por 42 horas de catéteres IV periféricos en perros. Encontraron que todos los perros tanto para solución heparinizada y solución salina 0.9 % sus respectivos catéteres se lavaron fácilmente, a pesar de que más perros en el grupo de solución salina tuvieron catéteres los cuales la sangre no se pudo aspirar, sin diferencias significativas entre grupos. Los autores proponen que el lavado con solución salina 0.9 % fue tan efectiva como 10 U/ml de solución salina heparinizada para mantener la funcionalidad de catéteres IV periféricos de 18-G en perros hasta 42 horas.

hypovolemic or severely dehydrated patients (Lee and Cohn, 2016).

Hypertonic dextrose solutions should not be administered this way, especially in dehydrated newborns, because the fluid leaves the intravascular space and the interstitium and enters the abdominal cavity. The administration of fluids at physiological temperature in this way can be a useful method to treat hypothermia and increase core body temperature (Macintire, 2008).

**-Intravenously.** In the hospital setting, intravenous administration is the route of choice for fluid therapy and its effects are immediate (Mensack, 2008). The intravenous route is of choice in newborns for intensive resuscitation and intravascular volume recovery because when there is perfusion deficiency (Macintire, 2008; Lee and Cohn, 2016). It is generally used to correct hypovolemia and moderate to severe dehydration. This route is used with the placement of intravenous catheters (peripheral, central or centrally inserted peripherally) (Ettinger *et al.*, 2017; Brown and Otto, 2008).

Crystalloids (isotonic, hypertonic, and hypotonic), colloids, and blood products can be administered intravenously. If the IV route was chosen, central catheters are placed when solutions with high osmolarity ( $> 700$  mOsm / L) must be delivered. This is done to avoid phlebitis and / or thrombosis of the peripheral veins due to high osmolarity (Chan, 2015).

One of the aspects to take into account when we use this route is the maintenance of the flow of the catheters, Ueda *et al.* (2013), compared the effectiveness of washing with 10 IU / mL of a heparinized solution or 0.9% saline solution every 6 hours for 42 hours of peripheral IV catheters in dogs. They found that all the dogs for both heparinized solution and 0.9% saline solution their respective catheters were easily washed, despite the fact that more dogs in the saline group had catheters which blood could not be aspirated, with no significant differences between groups. The authors propose that 0.9% saline flush was as effective as 10 U / ml heparinized saline in

**-Vía ósea.** Esta es una vía considerada de excelente absorción, casi comparable a la vía IV. Indicada en recién nacidos de pequeño tamaño y que se realiza frecuentemente en la fosa del trocánter del fémur (Mensack, 2008; Brown y Otto, 2008). Si el acceso venoso no se consigue inmediatamente, la ruta intraósea puede ser usada hasta que se logre el acceso vascular (Ettinger *et al.*, 2017).

Todos los líquidos que pueden administrarse por vía intravenosa (ej., sangre, solución de electrolitos equilibrada, glucosa) también pueden administrarse por vía intraósea. En algunos casos, el catéter intraóseo puede mantenerse en su sitio con un vendaje para administrar fluidoterapia continua de apoyo. Sin embargo, cuando el animal ya está más activo, es fácil que la aguja se salga de su sitio y debe suspenderse la fluidoterapia intraósea, por lo que se recomienda que las agujas intraósneas se mantengan colocadas máximo 24 horas (Macintire, 2008). Respecto a la inserción de catéteres intraósneos, Bukoski *et al.* (2010), evaluaron la viabilidad de colocación y la cantidad de daño óseo inducido mediante 3 técnicas de acceso intraóseo utilizando un dispositivo de penetración automático, un dispositivo de inserción rotacional automático y una aguja manual IO en cadáveres de gatos. La inserción rotacional automática tuvo menos tiempo de inserción y mayor facilidad de colocación. Aunque se halló diferencias en el sitio de inserción (tibia vs húmero), los 3 métodos de acceso resultaron aceptables.

**Volumen y tasa de administración.** La administración de fluidos se puede realizar utilizando los equipos de infusión tradicionales con un gotero por gravedad o mediante equipos especiales y bombas de infusión volumétricas de funcionamiento peristáltico, que permiten administrar fluidos a un volumen constante (de Morais y DiBartola, 2008). La velocidad de infusión en general está determinada por el volumen a administrar, la vía que se eligió, la composición de los fluidos y la condición del paciente (Robinson, 2016b).

Cuando determinamos el volumen de fluidos más apropiados y la tasa de administración, el clínico debe plantearse las siguientes interrogantes. ¿Está el paciente hipovolémico? ¿Está el paciente deshidratado? ¿Cuáles son los requerimientos fisiológicos diarios del paciente? ¿Hay pérdidas en curso, si hay, cuantas? (Ettinger *et al.*, 2017).

maintaining the functionality of peripheral 18-G IV catheters in dogs for up to 42 hours.

**-Bone pathway.** This is a route considered of excellent absorption, almost comparable to the IV route. Indicated in small newborns and is frequently performed in the trochanteric fossa of the femur (Mensack, 2008; Brown and Otto, 2008). If venous access is not achieved immediately, the intraosseous route can be used until vascular access is achieved (Ettinger *et al.*, 2017).

All fluids that can be given intravenously (eg, blood, balanced electrolyte solution, glucose) can also be given intraosseously. In some cases, the intraosseous catheter can be held in place with a bandage to deliver continuous supportive fluid therapy. However, when the animal is more active, it is easy for the needle to slip out of place and intraosseous fluid therapy must be suspended, therefore it is recommended that the intraosseous needles are kept in place for a maximum of 24 hours (Macintire, 2008). Regarding the insertion of intraosseous catheters, Bukoski *et al.* (2010), evaluated the feasibility of placement and the amount of bone damage induced by 3 intraosseous access techniques using a penetration device an automatic rotational inserter and a manual IO needle in cat cadavers. Automatic rotational insertion had less insertion time and greater ease of placement. Although differences were found in the insertion site (tibia vs humerus), the 3 access methods were acceptable.

**Volume and rate of administration.** Administration of fluids can be performed using traditional infusion sets with a gravity dropper or by special equipment and peristaltic-operated volumetric infusion pumps, which allow fluids to be administered at a constant volume (de Morais and DiBartola, 2008). The infusion rate in general is determined by the volume to be administered, the route chosen, the composition of the fluids and the patient's condition (Robinson, 2016b).

When determining the most appropriate fluid volume and rate of administration, the clinician must ask the following questions. Is the patient hypovolemic? Is the patient dehydrated? What are the daily physiological requirements of the patient?

Al responder estas preguntas, se redireccionarán los tres grandes componentes de la fluidoterapia. Resucitación, Mantenimiento, Reemplazo (Ettinger *et al.*, 2017). Resulta difícil fijar las velocidades de infusión salvo en clínicas veterinarias donde una atención 24 horas con hospitalización y bombas de infusión disponibles, permiten una atención controlada, constante, regular y exacta, por lo que en términos generales hay que administrar los fluidos durante las horas de consulta. No obstante, no se deben pasar por alto las recomendaciones estipuladas para la fluidoterapia (Mensack, 2008).

En términos generales, las velocidades debemos calcularlas para no superar los 25-30 mL/kg/hora, pero cubriendo las necesidades totales del paciente a lo largo de las horas de perfusión. Acercarse a los 50 mL/kg/hora se sitúa en límites de seguridad, especialmente si se mantiene la velocidad de goteo constante durante más de 1 a 3 horas, ya que podemos sobrecargar el compartimento intravascular y producir un edema pulmonar (Bonagura y Twedt, 2014).

Cuando podemos planificar una fluidoterapia más prolongada y con menos condicionantes de horario, dosis de 10 mL/kg/hora son muy correctas y bien toleradas y podemos dejar al paciente desconectado a los fluidos breves periodos de tiempo para permitirle ciertos descansos. A pacientes normovolémicos sometidos a anestesia, los cristaloides de sustitución se administrarán a una velocidad de 5ml/kg/h en intervenciones en las que se prevé una hemorragia mínima (ej., cirugía ortopédica, cirugía de tejidos blandos no complicada) y de 10 a 15 ml/kg/h en las intervenciones en las que se prevé una hemorragia moderada (ej., cirugía hepática y esplénica) (Mensack, 2008; Boller y Boller, 2015).

Si hospitalizamos a un paciente y mantenemos una fluidoterapia a través de una bomba de perfusión controlada, podemos usar una velocidad constante de 2-3 mL/kg/hora durante las 24 horas del día, pero siempre habrá que realizar chequeos de la bomba y los sistemas de perfusión, controles de eliminación urinaria y además, no podremos dejar al paciente sin conexión a los sistemas prácticamente en ningún momento, en pacientes muy delicados o comatosos no supone ningún problema pero, en general, es una forma más compleja de tratamiento (Drobatz *et al.*, 2019; Torrente, 2017).

Are there ongoing losses, if any, how many? (Ettinger *et al.*, 2017).

By answering these questions, the three major components of fluid therapy will be redirected. Resuscitation, Maintenance, Replacement (Ettinger *et al.*, 2017). It is difficult to set infusion rates except in veterinary clinics where 24-hour care with hospitalization and infusion pumps available, allow a controlled, constant, regular and exact care, so in general terms fluids must be administered during the hours of query. However, the stipulated recommendations for fluid therapy should not be overlooked (Mensack, 2008).

In general terms, the rates must be calculated so as not to exceed 25-30 mL / kg / hour, but covering the total needs of the patient throughout the hours of infusion. Approaching 50 mL / kg / hour is within safe limits, especially if the drip rate is kept constant for more than 1 to 3 hours, since we can overload the intravascular compartment and produce pulmonary edema (Bonagura and Twedt, 2014).

When we can plan a longer fluid therapy and with less time constraints, doses of 10 mL / kg / hour are very correct and well tolerated, and we can leave the patient disconnected from fluids for short periods of time to allow them certain breaks. To normovolemic patients undergoing anesthesia, replacement crystalloids will be administered at a rate of 5 ml / kg / h in procedures where minimal bleeding is anticipated (e.g., orthopedic surgery, uncomplicated soft tissue surgery) and 10 to 15 ml / kg / h for interventions where moderate bleeding is anticipated (eg, liver and splenic surgery) (Mensack, 2008; Boller & Boller, 2015).

If we hospitalize a patient and maintain fluid therapy through a controlled perfusion pump, we can use a constant rate of 2-3 mL / kg / hour 24 hours a day, but it will always be necessary to carry out checks of the pump and the perfusion systems, urinary elimination controls and also, we will not be able to leave the patient without connection to the systems practically at any time, in very delicate or comatose patients it does not pose any problem but, in general, it is a more complex form of treatment (Drobatz *et al.*, 2019; Torrente, 2017).

In general terms, a crystalloid fluid administration rate of:

En términos generales se recomienda una tasa de administración de fluidos cristaloides de:

Tasas de mantenimiento:

Perros:  $132 \times PV$  (kg) 0.75 o 2–6 ml/kg/h; 60 ml/kg/día

Gatos:  $80 \times PV$  (kg) 0.75 o 2–3 ml/kg/h; 50 ml/kg/día

Para pacientes pediátricos una tasa de 80-120 ml/kg (8-12 ml/100 g) es razonable para cachorros jóvenes, mientras 60-80 ml/kg (6-8 ml/100 g) es razonable para gatitos (Lee y Cohn, 2016).

Las tasas de shock con cristaloides (para hipovolemia) es:

Perros: Hasta 80-90 ml/kg tasa de shock completa. Generalmente, administrar rápidamente hasta 1/4 o 1/3 de la dosis de shock y reevaluar la perfusión en un periodo de 20 minutos.

Gatos: Hasta 50-60 ml/kg tasa de shock completa. Generalmente, administrar rápidamente hasta 1/4 o 1/3 de la dosis de shock y reevaluar la perfusión en un periodo de 20 minutos (Drobatz *et al.*, 2019; McMichael, 2014).

Para pacientes pediátricos con hipovolemia, la administración de fluido en un bolo inicial lento (ej., 10 min) IV o IO a dosis de 3-4 ml/100 g de peso vivo en cachorros neonatos o 2-3 ml/100 g de peso vivo en gatitos neonatos son dosis de bolo inicial razonables. Administraciones de dosis adicionales dependen de exámenes en serie (Lee y Cohn, 2016).

Para el caso de la solución salina hipertónica (3 % o 7 %), es un cristaloides que se equilibrará rápidamente (~1 h) dentro del intersticio. Está contraindicado con deshidratación, hipernatremia, o enfermedad pulmonar. El uso de la solución salina hipertónica previene al clínico de monitorear el sodio sérico sódico (por ~3 días o más dependiendo de la dosis usada). Puede ser útil cuando se necesitan grandes volúmenes para pérdida de fluido intravascular en un perro grande. La solución salina hipertónica debe ser usada con coloides y seguida con cristaloides.

Perros: 4–6 ml/kg IV lento, como bolo rápido puede causar bradicardia e hipotensión.

Gatos: 2–4 ml/kg IV lento, como bolo rápido puede causar bradicardia e hipotensión (McMichael, 2014).

La administración de coloides sintéticos se administra de acuerdo a:

Perros: Bolos de 5 ml/kg por 15–20 min y reevaluar la perfusión. Dar hasta 20 ml/kg total.

Maintenance fees:

- Dogs:  $132 \times LW$  (kg) 0.75 or 2–6 ml / kg / h; 60 ml / kg / day

- Cats:  $80 \times LW$  (kg) 0.75 or 2–3 ml / kg / h; 50 ml / kg / day

- For pediatric patients a rate of 80-120 ml / kg (8-12 ml / 100 g) is reasonable for young puppies, while 60-80 ml / kg (6-8 ml / 100 g) is reasonable for kittens (Lee and Cohn, 2016).

Shock rates with crystalloids (for hypovolemia) is:

- Dogs: Up to 80-90 ml / kg complete shock rate. Generally rapidly administer up to 1/4 or 1/3 of the shock dose and re-evaluate the infusion within 20 minutes.

- Cats: Up to 50-60 ml / kg complete shock rate. Generally, rapidly administer up to 1/4 or 1/3 of the shock dose and re-evaluate the infusion within 20 minutes (Drobatz *et al.*, 2019; McMichael, 2014).

- For hypovolaemic pediatric patients, administration of fluid in a slow initial bolus (eg, 10 min) IV or IO at 3-4 ml / 100 g body weight in neonatal puppies or 2-3 ml / 100 g body weight in neonatal kittens are reasonable initial bolus doses. Additional dose administrations are dependent on serial examinations (Lee and Cohn, 2016).

In the case of hypertonic saline (3% or 7%), it is a crystalloid that will equilibrate rapidly (~1 h) within the interstitium. It is contraindicated with dehydration, hypernatremia, or lung disease. The use of hypertonic saline prevents the clinician from monitoring serum sodium (for ~3 days or more depending on the dose used). It can be useful when large volumes are needed for intravascular fluid loss in a large dog. Hypertonic saline should be used with colloids and followed by crystalloids.

Dogs: 4–6 ml / kg IV slow, as a rapid bolus can cause bradycardia and hypotension.

Cats: 2–4 ml / kg IV slow, as a rapid bolus can cause bradycardia and hypotension (McMichael, 2014).

The administration of synthetic colloids is administered according to:

Dogs: Boluses of 5 ml / kg for 15–20 min and re-evaluate perfusion. Give up to 20 ml / kg total.

Cats: Boluses of 2–5 ml / kg for 20–30 min and re-evaluate perfusion. Do not quickly bolus colloids to cats. Give up to 10 ml / kg total (McMichael, 2014).

Gatos: Bolos de 2–5 ml/kg por 20–30 min y reevaluar la perfusión. No dar bolos de coloides rápidamente a gatos. Dar hasta 10 ml/kg total (McMichael, 2014).

La efectividad del tratamiento con bolos de fluidos en perros hipotensos resultó en un incremento de la presión sanguínea, aunque la frecuencia cardiaca no disminuyó como se esperaba. No obstante, los perros con normalización de la presión sanguínea en la primera hora con fluidos de resucitación fueron más propensos al alta médica que aquellos que permanecieron hipotensos. La mayoría respondió a fluidos cristaloides isotónicos de resucitación (Silverstein *et al.*, 2012).

En el caso de que no se pueda hospitalizar el animal y no se pueda realizar la fluidoterapia continua, se deben administrar los fluidos repartido en tres o cuatro tomas al día (sistema intermitente). En animales hospitalizados la administración se suele realizar de manera continua ya sea con bombas de infusión o con un equipo con gotero manual normal o pediátrico dependiendo del tamaño del animal (Ford y Mazzaferro, 2012). El cálculo del número de gotas por minuto para un tiempo total de 24 horas se realiza mediante la siguiente formula:

Gotas/minuto=Gotas/ml x Volumen total calculado en ml

$$60 \text{ minutos/h} \times 24 \text{ horas}$$

Las gotas/ml dependerá de si el equipo de infusión es pediátrico (1ml = 60 gotas) o si es un equipo de infusión normal (1ml = 20 gotas). En términos generales para los gatos y perros pequeños utilizaremos un gotero pediátrico (Davis *et al.*, 2013; Drobatz *et al.*, 2019).

## Evaluación de los requerimientos para la fluidoterapia

Los motivos más frecuentes para administrar fluidoterapia incluyen sustituir los déficit del volumen intravascular para mejorar la perfusión tisular, sustituir los déficit del volumen intersticial (deshidratación), satisfacer las necesidades de mantenimiento en los pacientes que no consumen suficientes cantidades de líquido y reemplazar las pérdidas continuas que pueden atribuirse a los vómitos, a la diarrea, a la neumonía, a las quemaduras, a las heridas graves, a la acumulación de líquidos en el tercer espacio corporal, etc. (Brown y Otto, 2008), y también está indicada en los pacientes

The effectiveness of fluid bolus therapy in hypotensive dogs resulted in an increase in blood pressure, although the heart rate did not decrease as expected. However, dogs with normalization of blood pressure in the first hour with resuscitation fluids were more prone to discharge than those that remained hypotensive. Most responded to resuscitation isotonic crystalloid fluids (Silverstein *et al.*, 2012).

In the event that the animal cannot be hospitalized and continuous fluid therapy cannot be performed, the fluids must be administered in three or four doses a day (intermittent system). In hospitalized animals, the administration is usually carried out continuously either with infusion pumps or with a set with a normal or pediatric manual dropper depending on the size of the animal (Ford and Mazzaferro, 2012). The calculation of the number of drops per minute for a total time of 24 hours is carried out using the following formula:

Drops / minute = Drops / ml x Total volume calculated in ml

$$60 \text{ minutes} / \text{h} \times 24$$

hours

The drops / ml will depend on whether the infusion set is pediatric (1ml = 60 drops) or if it is a normal infusion set (1ml = 20 drops). In general terms, for cats and small dogs we will use a pediatric dropper (Davis *et al.*, 2013; Drobatz *et al.*, 2019).

## Assessment of the requirements for fluid therapy

The most common reasons for fluid therapy include replacing intravascular volume deficits to improve tissue perfusion, replacing interstitial volume deficits (dehydration), meeting maintenance needs in patients who are not consuming sufficient amounts of fluid, and replacing ongoing losses which can be attributed to vomiting, diarrhea, pneumonia, burns, serious injuries, accumulation of fluids in the third body space, etc. (Brown and Otto, 2008), and it is also indicated in patients who are going to undergo anesthesia and surgery (Mensack, 2008). According to each clinical situation, fluid therapy should be adjusted for each

que van a someterse a anestesia y cirugía (Mensack, 2008). Según cada situación clínica, la fluidoterapia debe ser ajustada para cada paciente de manera individual basado en el historial, examen físico, patología clínica (ej., estado ácido-base, trastornos electrolíticos), y la presencia de otros trastornos asociados (Drobatz *et al.*, 2019; Haskins, 2013b).

A pesar de que no hay un marcador sensible o específico disponible para valorar la volemia y el estado de hidratación, la evaluación cuidadosa del paciente incluye el examen físico y las variables clínico-patológicas (Drobatz *et al.*, 2019). Además, debemos tener en cuenta la historia clínica, que provee información útil acerca del consumo de alimento y agua, pérdidas gastrointestinales por vómito y diarrea, volumen de orina, ejercicio, exposición al calor, traumatismos, hemorragias, sudoración, fiebre, etc. (Sumano y Ocampo, 2006).

Basado en la evaluación del paciente, el examen físico está compuesto por peso vivo en kg, elasticidad de la piel, pulso, coloración y humedad de las mucosas, estado mental, presencia de enoftalmos y la perfusión (frecuencia cardíaca, estado mental, temperatura de las extremidades, fortaleza del pulso, tiempo de relleno capilar, producción de orina, presión sanguínea) (Tabla 10) (McMichael, 2014; Sumano y Ocampo, 2006). Se debe tener en cuenta que existen varios factores que influyen en la evaluación precisa, como la edad y condición corporal. Por ejemplo, animales longevos caquécticos tienen menos elasticidad cutánea y grasa comparada con la mascota obesa que tiene lubricación adicional entre tejidos (Tello y Pérez-Freytes, 2016). Un estudio que intentó predecir la relación entre la estimación clínica de deshidratación y cambios en el peso vivo en perros y gatos en la UCI no predijo ganancia de peso seguido a la fluidoterapia. Tampoco los cambios en los valores de hematocrito/proteínas totales seguido a la fluidoterapia durante 24-48 horas predijeron cambios en el peso vivo (Hansen y DeFrancesco, 2002).

patient individually based on the history, physical examination, clinical pathology (eg, acid-base status, electrolyte disorders), and the presence of other associated disorders (Drobatz *et al.* , 2019; Haskins, 2013b).

Despite the fact that there is no sensitive or specific marker available to assess blood volume and hydration status, careful patient evaluation includes physical examination and clinicopathological variables (Drobatz *et al.*, 2019). In addition, we must take into account the medical history, which provides useful information about food and water consumption, gastrointestinal losses due to vomiting and diarrhea, urine volume, exercise, exposure to heat, trauma, bleeding, sweating, fever, etc. (Sumano and Ocampo, 2006).

Based on the evaluation of the patient, the physical examination is composed of body weight in kg, skin elasticity, pulse, color and moisture of the mucosa, mental state, presence of enophthalmos and perfusion (heart rate, mental state, temperature of limbs, pulse strength, capillary refill time, urine output, blood pressure) (Table 10) (McMichael, 2014; Sumano and Ocampo, 2006). It should be noted that there are several factors that influence the accurate assessment, such as age and body condition. For example, cachectic long-lived animals have less skin elasticity and fat compared to the obese pet that has additional lubrication between tissues (Tello and Pérez-Freytes, 2016). A study that attempted to predict the relationship between the clinical estimate of dehydration and changes in body weight in dogs and cats in the ICU did not predict weight gain following fluid therapy. Neither did changes in hematocrit / total protein values following fluid therapy for 24-48 hours predict changes in live weight (Hansen and DeFrancesco, 2002).

**Tabla 10.** Estimación del estado de hidratación

% de hidratación estimado	Hallazgos del examen físico	Presencia de hipoperfusión
---------------------------	-----------------------------	----------------------------

Sobrehidratación		Descarga nasal serosa, quemosis, edema, distensión de la vena yugular, frecuencia y esfuerzo respiratorio incrementado	N/A
<5% deshidratación (Subclínica)	%	No detectable. Historia clínica.	Poco probable
6–8% deshidratación (Moderada)	%	Disminución ligera en la elasticidad cutánea (<2 seg), membranas mucosas pegajosas.	Poco probable
8–10% deshidratación (Severa)	%	Letargo ligero, elasticidad cutánea disminuida (>3 seg), membranas mucosas pegajosas, ojos pueden parecer ligeramente hundidos en sus órbitas, ligera prolongación del tiempo de relleno capilar	Posible
10–12% deshidratación	%	Letargo marcado, pérdida de elasticidad cutánea (persiste la tensión cutánea), membranas mucosas secas/frías, los ojos parecen estar hundidos en las órbitas, prolongación del tiempo de relleno capilar.	Probable
>12% deshidratación	%	Recumbencia/moribundo, pérdida de la elasticidad cutánea (persiste tensión de la piel), membranas mucosas secas/frías, los ojos parecen estar hundidos en las órbitas, prolongación/ausencia del tiempo de relleno capilar.	Definitiva

**Table 10.** Estimation of hydration status

% estimated hydration	Physical examination findings	Presence of hypoperfusion
Overhydration	Serous nasal discharge, chemosis, edema, jugular vein distention, increased respiratory rate and effort	N/A
<5% dehydration (Subclinical)	Not detectable. Clinic history.	Unlikely
6–8% dehydration (Moderate)	Slight decrease in skin elasticity (<2 sec), sticky mucous membranes.	Unlikely
8-10% dehydration (Severe)	Slight lethargy, decreased skin elasticity (> 3 sec), sticky mucous membranes, eyes may appear slightly sunken in their sockets, slight prolongation of capillary refill time	Possible
10–12% dehydration	Marked lethargy, loss of skin elasticity (skin tension persists), dry / cold mucous membranes, eyes appear to be sunken in their sockets, prolongation of capillary filling time.	Probable
> 12% dehydration	Recovery / dying, loss of skin elasticity (skin tension persists), dry / cold mucous membranes, eyes appear to be sunken in their sockets, prolongation / absence of capillary refill time.	Definitive

En el caso de los recién nacidos, que son mucho más propensos a la deshidratación que los adultos, por tener

In the case of newborns, who are much more prone to dehydration than adults, as they have a higher

una relación mayor entre la superficie corporal y el volumen, y su permeabilidad cutánea es mayor (por ejemplo, la turgencia cutánea es menos confiable ya que la piel tiene más agua y menos grasa), el mejor lugar para evaluar el estado de hidratación es en la piel fina sobre la parte ventral del abdomen. Mientras en los animales adultos la deshidratación intensa produce taquicardia y orina concentrada, en los recién nacidos no pueden utilizarse estas variables porque la frecuencia cardíaca normal es rápida y la orina no está concentrada, además de que las mucosas suelen permanecer húmedas hasta que la deshidratación es grave. Se sugiere que el color de las mucosas y el tiempo de relleno capilar son buenos indicadores de la perfusión en recién nacidos (Macintire, 2008; Lee y Cohn, 2016).

Los indicadores clínico-patológicos contribuyen en cierta medida a establecer o definir la naturaleza y grado de desequilibrio, para el seguimiento y la confirmación de la eficacia de la terapia (Sumano y Ocampo, 2006). Los hallazgos de laboratorio más comunes incluyen hematocrito/sólidos totales, lactato, gravedad específica de la orina, estado ácido-base, electrolitos, creatinina (Mazzaferro, 2013; McMichael, 2014).

**Componentes de la fluidoterapia.** Un acercamiento común a la fluidoterapia de rehidratación es estimar el déficit de fluido, decidir sobre qué periodo de tiempo corregirlo, administrar el volumen concurrentemente con los fluidos de mantenimientos requeridos y las pérdidas futuras anómalas (Boller y Boller, 2015).

a) Cálculo de Déficit. El déficit existente es la cantidad de agua perdida antes del examen. Mediante el examen físico y pruebas de laboratorio se puede determinar con cierta exactitud este porcentaje de deshidratación (Ford y Mazzaferro, 2012). Para estimar el déficit se emplea la siguiente fórmula:

$\% \text{ Deshidratación} \times \text{Peso vivo (kg)} \times 10 = \dots \text{ml de fluidos necesarios.}$

b) **Cálculo Requerimientos de mantenimientos.** La fluidoterapia de mantenimiento involucra la administración de fluidos basado en los requerimientos de agua metabólica del animal (Boller y Boller, 2015). Las pérdidas diarias, que hay que compensar con la fluidoterapia, son las siguientes:

ratio between body surface area and volume, and their skin permeability is higher (for example, skin turgor is less reliable since the skin has more water and less oil), the best place to assess hydration status is on the thin skin on the ventral part of the abdomen. While in adult animals intense dehydration produces tachycardia and concentrated urine, in newborns these variables cannot be used because the normal heart rate is fast and the urine is not concentrated, in addition to the fact that the mucous membranes tend to remain moist until dehydration is serious. It is suggested that mucosal color and capillary refill time are good indicators of perfusion in newborns (Macintire, 2008; Lee and Cohn, 2016).

Clinicopathological indicators contribute to a certain extent to establish or define the nature and degree of imbalance, for monitoring and confirming the efficacy of therapy (Sumano and Ocampo, 2006). The most common laboratory findings include hematocrit / total solids, lactate, urine specific gravity, acid-base status, electrolytes, creatinine (Mazzaferro, 2013; McMichael, 2014).

**Components of fluid therapy.** A common approach to rehydration fluid therapy is to estimate the fluid deficit, decide on what period of time to correct it, administer the volume concurrently with the required maintenance fluids, and abnormal future losses (Boller & Boller, 2015).

a) Deficit calculation. The existing deficit is the amount of water lost before the exam. By means of physical examination and laboratory tests, this percentage of dehydration can be determined with some accuracy (Ford and Mazzaferro, 2012). To estimate the deficit, the following formula is used:

$\% \text{ Dehydration} \times \text{Body weight (kg)} \times 10 = \dots \text{ml of necessary fluids.}$

b) **Calculation of maintenance requirements.** Maintenance fluid therapy involves the administration of fluids based on the metabolic water requirements of the animal (Boller and Boller, 2015). The daily losses, which must be compensated with fluid therapy, are the following:



**Pérdidas insensibles.** Son a través de la respiración, debido a que, con el aire eliminado, se pierde una cierta cantidad de agua, también con la sudoración se elimina una cierta cantidad de líquidos (escasa en perros y gatos) altamente libres de electrolitos (Hansen y Vigani, 2016). Estas pérdidas insensibles se traducen en aproximadamente unos 20 mL/kg/día (Ford y Mazzaferro, 2012).

**Pérdidas sensibles.** Pueden percibirse siempre de forma indudable (medibles); son las pérdidas a través de la orina y las heces (Hansen y Vigani, 2016). Los volúmenes diarios son muy variables y pueden moverse en un rango de 15-20 mL/kg/día en situaciones de oliguria, incluso menos de 1 mL/kg/día en situaciones de anuria, hasta volúmenes de 40-45 mL/kg/día en pacientes normales, incluso cifras mucho más elevadas en situaciones de poliuria (Boller y Boller, 2015).

La suma de ambos grupos de pérdidas diarios nos ofrece un rango que va desde los 40 a los 65 mL/kg/día, cifra variable en función del tamaño, peso y constitución y pérdidas sensibles que podamos tener. Es conveniente recordar que cuanto más delgado es un paciente y cuanto menor tamaño tiene, mayores dosis de fluidos por kilo de peso debemos administrarle (Mazzaferro, 2013).

De forma general podemos estimar las pérdidas sensibles e insensibles de 44-66 ml/kg/día. O calculado mediante la fórmula 1-3 ml/kg/hr (aproximadamente 24-72 ml/kg/día) (Boller y Boller, 2015).

Otros autores consideran el cálculo para estimar los requerimientos de agua diarios basados en las ecuaciones de requerimiento energético en reposo:

$$(30 \times PV \text{ [kg]}) + 70 = \text{ml/kg/24 horas}$$

$$70 \times PV0.75 = \text{ml/kg/24 horas (Ford y Mazzaferro, 2012; McMichael, 2014).}$$

Además, existen estimaciones rápidas de los requerimientos hídricos diarios:

-80-100 ml/kg/día para neonatos.

-60 ml/kg/día de peso por día en perros pequeños.

-50 ml/kg/día de peso por día en gatos.

-40 ml/kg/día de peso por día en perros grandes.

-30 ml/kg/día de peso por día en perros razas gigantes (Schaer y Gaschen, 2016).

Como se puede observar, las dosis más altas por kilogramo de peso se deben aplicar a los animales de menor talla.

**Insensitive losses.** They are through respiration, because, with the air eliminated, a certain amount of water is lost, also with sweating a certain amount of liquids is eliminated (scarce in dogs and cats) highly free of electrolytes (Hansen and Vigani, 2016). These insensitive losses translate into approximately 20 mL / kg / day (Ford and Mazzaferro, 2012).

**Sensitive losses.** They can always be perceived undoubtedly (measurable); they are losses through urine and feces (Hansen and Vigani, 2016). Daily volumes are highly variable and can range from 15-20 mL / kg / day in oliguria situations, even less than 1 mL / kg / day in anuria situations, up to volumes of 40-45 mL / kg / day in normal patients, even much higher figures in polyuria situations (Boller & Boller, 2015).

The sum of both groups of daily losses offers us a range that goes from 40 to 65 mL / kg / day, a variable figure depending on the size, weight and constitution and sensible losses that we may have. It is convenient to remember that the thinner a patient is and the smaller they are, the higher doses of fluids per kilo of weight we must administer (Mazzaferro, 2013).

In a general way, we can estimate sensitive and insensitive losses of 44-66 ml / kg / day. Or calculated using the formula 1-3 ml / kg / hr (approximately 24-72 ml / kg / day) (Boller and Boller, 2015).

Other authors consider the calculation to estimate the daily water requirements based on the equations of energy requirement at rest:

$$(30 \times PV \text{ [kg]}) + 70 = \text{ml / kg / 24 hours}$$

$$70 \times PV0.75 = \text{ml / kg / 24 hours (Ford and Mazzaferro, 2012; McMichael, 2014).}$$

In addition, there are quick estimates of daily water requirements:

-80-100 ml / kg / day for neonates.

-60 ml / kg / day of weight per day in small dogs.

-50 ml / kg / day of weight per day in cats.

-40 ml / kg / day of weight per day in large dogs.

-30 ml / kg / day of weight per day in giant breed dogs (Schaer and Gaschen, 2016).

**c) Cálculo de Requerimientos de remplazo.**

Bonagura y Twed (2014), indican que es un cálculo difícil de realizar, pero puede aproximarse a 250 ml. Estas pérdidas son conocidas como pérdidas futuras anómalas, producto de vómitos, diarrea, poliuria, heridas exudativas, etc. (Schaer y Gaschen, 2016). Las pérdidas futuras anómalas se deben tener en cuenta cuando persisten las causas primarias de la deshidratación (vómitos, diarreas etc.) y puede calcularse por aproximadamente ¼ del volumen de reposición (déficit) o mediante la siguiente fórmula (McMichael, 2014):

$5 \times PV \text{ (kg)} \times \text{No. de episodios} = \text{ml necesarios diarreas}$   
 $2.5 \times PV \text{ (kg)} \times \text{No. De episodios} = \text{ml necesarios poliuria}$

La recolección de fluidos y mediciones de estas pérdidas por forma directa o calculando los volúmenes de fluidos a través de cambios en el peso de camas utilizadas por el animal, pueden ayudar a cuantificar y mejorar la aproximación de estas pérdidas. Algunas conversiones útiles aparecen en la tabla 11. Un ejemplo clínico, si una cama limpia pesa 1.8 kg antes de estar sucia e incrementó a 2.3 kg después de que el paciente vomitó en la cama, hay una ganancia neta de 0.5 kg. Esto significa que el paciente vomitó aproximadamente 0.5 litros de fluido basado en el concepto de que 1 litro de agua pesa 1 kilogramo (Schaer y Gaschen, 2016).

**Tabla 11.** Conversiones de fluidos útiles.

1 L de agua = 1 kg
1 cucharadita es aproximadamente = 5 ml
1 cuchara sopera es aproximadamente = 15 ml
1 taza es aproximadamente = 237 ml

Al combinar los requerimientos calculados juntos para el plan de fluidoterapia global, usamos la siguiente ecuación:

**Déficit + Mantenimiento + Reemplazo:** Los cálculos de todas estas necesidades sumadas, nos dará el volumen total que debemos administrar en 24 horas para rehidratar al animal (Davis, 2013; Ettinger *et al.*, 2017). Algunos clínicos prefieren rehidratar por 12 horas y entonces disminuir la tasa de fluidos basado en la respuesta del paciente (Bonagura y Twed, 2014).

As can be seen, the highest doses per kilogram of weight should be applied to smaller animals.

**c) Calculation of replacement requirements.**

Bonagura and Twed (2014) indicate that it is a difficult calculation to perform, but it can be close to 250 ml. These losses are known as abnormal future losses, caused by vomiting, diarrhea, polyuria, exudative wounds, etc. (Schaer and Gaschen, 2016). Abnormal future losses should be taken into account when the primary causes of dehydration persist (vomiting, diarrhea, etc.) and can be calculated by approximately ¼ of the replacement volume (deficit) or by the following formula (McMichael, 2014):

$5 \times LW \text{ (kg)} \times \text{No. of episodes} = \text{ml required diarrhea}$   
 $2.5 \times LW \text{ (kg)} \times \text{No. of episodes} = \text{ml required polyuria}$

The collection of fluids and measurements of these losses by direct way or by calculating the volumes of fluids through changes in the weight of beds used by the animal, can help to quantify and improve the approximation of these losses. Some useful conversions appear in table 11. A clinical example, if a clean bed weighs 1.8 kg before being dirty and increased to 2.3 kg after the patient vomited on the bed, there is a net gain of 0.5 kg. This means that the patient vomited approximately 0.5 liters of fluid based on the concept that 1 liter of water weighs 1 kilogram (Schaer and Gaschen, 2016).

**Table 11.** Useful Fluid Conversions.

1 L of water = 1 kg
1 teaspoon is approximately = 5 ml
1 tablespoon is approximately = 15 ml
1 cup is about = 237ml

By combining the calculated requirements together for the overall fluid therapy plan, we use the following equation:

**Deficit + Maintenance + Replacement:** The calculations of all these needs added together will give us the total volume that we must administer in 24 hours to rehydrate the animal (Davis, 2013;

## Cuando discontinuar la fluidoterapia.

La fluidoterapia puede ser discontinuada cuando los déficits han sido reemplazados y el animal está comiendo y tomando suficientemente para alcanzar los requerimientos de mantenimiento (Robinson, 2016b).

En la mayoría de los animales, la fluidoterapia no debe ser discontinuada abruptamente, especialmente si se han administrado altas tasa de fluidos. Estos animales pueden tener un desajuste de la medula renal y por eso la habilidad de concentrar la orina, que puede perdurar por varios días. Esto puede llevar a deshidratación severa e hipovolemia en animales que no toman grandes cantidades de agua. Idealmente, la fluidoterapia intravenosa debe disminuirse en un periodo de 24 horas. Los dueños deben ser informados que el animal puede incrementar los requerimientos de agua por unos días después de discontinuar la fluidoterapia intravenosa (Silverstein y Hopper, 2009).

## Vigilancia de la fluidoterapia

La vigilancia adecuada del paciente que recibe líquidos es una tarea práctica y gran parte de la información necesaria se obtiene realizando exploraciones en serie del paciente. Ninguna variable que se evalúe de forma individual puede proporcionar toda la información necesaria para guiar la fluidoterapia adecuadamente (Mensack, 2008). Las guías generales para el monitoreo inicial indican pesar al paciente cada 12 horas; el monitoreo del hematocrito y concentración de proteínas totales, glucosa sanguínea, electrolitos, y gases sanguíneos cada 6 a 12 horas; y evaluar los parámetros de perfusión y producción de orina cada 2 a 4 horas (Mensack, 2008; Tello y Perez-Freytes, 2016). En caso de que el paciente reciba bolos, los parámetros de perfusión se reevalúan cada 15 minutos a 1 hora después de cada bolo. Si los parámetros del paciente están aún indicando hipoperfusión, un bolo adicional debe ser considerado. Si los parámetros del paciente indican sobrehidratación (frecuencia respiratoria incrementada, quemosis, descarga nasal serosa, ganancia de peso), se deben parar los fluidos y reevaluar (recalcular la dosis que debe ser administrada) (McMichael, 2014).

Si los parámetros del paciente (estado mental, temperatura de extremidades, fortaleza del pulso, tiempo de relleno capilar, producción de orina, lactato) han mejorado significativamente, entonces el

Ettinger et al., 2017). Some clinicians prefer to rehydrate for 12 hours and then decrease the fluid rate based on the patient's response (Bonagura & Twed, 2014).

## When to discontinue fluid therapy.

Fluid therapy can be discontinued when deficits have been replaced and the animal is eating and drinking enough to meet maintenance requirements (Robinson, 2016b).

In most animals, fluid therapy should not be abruptly discontinued, especially if high rates of fluids have been administered. These animals may have a renal medulla maladjustment and therefore the ability to concentrate urine, which can last for several days. This can lead to severe dehydration and hypovolemia in animals that do not drink large amounts of water. Ideally, intravenous fluid therapy should be tapered over a 24-hour period. Owners should be informed that the animal may increase water requirements for a few days after discontinuing intravenous fluid therapy (Silverstein and Hopper, 2009).

## Monitoring of fluid therapy

Proper monitoring of the patient receiving fluids is a practical task, and much of the necessary information is obtained by performing serial scans of the patient. No single variable can provide all the information necessary to guide fluid therapy adequately (Mensack, 2008). General guidelines for initial monitoring indicate weighing the patient every 12 hours; monitoring the hematocrit and concentration of total proteins, blood glucose, electrolytes, and blood gases every 6 to 12 hours; and evaluate the parameters of perfusion and urine production every 2 to 4 hours (Mensack, 2008; Tello and Perez-Freytes, 2016). In case the patient receives boluses, the infusion parameters are re-evaluated every 15 minutes to 1 hour after each bolus. If patient parameters are still indicating hypoperfusion, an additional bolus should be considered. If the patient's parameters indicate overhydration (increased respiratory rate, chemosis, serous nasal discharge, weight gain), the fluids should be stopped and reevaluated

tratamiento es ajustado para garantizar los requerimientos de déficit, mantenimiento y las pérdidas futuras (de Morais y DiBartola, 2008; McMichael, 2014).

Una investigación realizada por Silverstein *et al.*, (2005), donde determinaron los cambios continuos en el volumen sanguíneo medidos con un monitor de hematocrito en línea durante 20 segundos por 240 minutos en perros sanos tras la administración a perros sanos de bolos intravenosos de 80 mL/kg NaCl 0.9 %, 4 mL/kg NaCl 7.5 %, 20 mL/ kg de dextran 70, 20 mL/kg hetastarch (HES), o ningún fluido. Los fluidos fueron administrados a velocidad de infusión de 150 mL/min para NaCl 0.9 %, dextran70, y HES, y a 1 mL / kg/min en el grupo de NaCl 7.5 %. Los autores encontraron que la rápida administración de solución salina a dosis clínicamente relevantes condujo un gran incremento inmediato en el volumen sanguíneo, aunque transitorio debido a la rápida redistribución del fluido. A pesar del rápido incremento del volumen sanguíneo en casi 3 veces el volumen administrado, la solución salina hipertónica llevó al menor incremento del volumen sanguíneo post-infusión. En cambio, los coloides sintéticos incrementaron el volumen sanguíneo por una cantidad mayor al volumen infundido y el efecto fue sostenido por un periodo de tiempo más prolongado seguido a la administración con cristaloides, pero el máximo incremento en el volumen sanguíneo fue significativamente menor que la solución salina.

## Complicaciones de la fluidoterapia intravenosa

Las razones más comunes para errores de cálculo incluyen estimación inapropiada del estado de deshidratación del paciente, grandes pérdidas no anticipadas, diuresis por tratar de corregir del déficit de fluidos demasiado rápido, y pérdidas sensibles incrementadas (ej., poliuria, jadeo, fiebre), etc. (Tello y Pérez-Freytes, 2016). Estas situaciones clínicas pueden generar sobrecarga de volumen o subdosificación.

**Sobrecarga intravascular de fluidos.** Mientras los animales sanos son generalmente bastante tolerantes al exceso de administración de fluidos, los pacientes débiles soportan menos el exceso de volumen. Los

(recalculate the dose to be administered) (McMichael, 2014).

If the patient's parameters (mental state, limb temperature, pulse strength, capillary refill time, urine output, lactate) have improved significantly, then the treatment is adjusted to guarantee the deficit requirements, maintenance and future losses ( de Morais and DiBartola, 2008; McMichael, 2014).

An investigation conducted by Silverstein *et al.*, (2005), where they determined the continuous changes in blood volume measured with an online hematocrit monitor for 20 seconds for 240 minutes in healthy dogs after administration to dogs healthy intravenous boluses of 80 mL / kg NaCl 0.9%, 4 mL / kg NaCl 7.5%, 20 mL / kg dextran 70, 20 mL / kg hetastarch (HES), or no fluid. The fluids were administered at an infusion rate of 150 mL / min for NaCl 0.9%, dextran70, and HES, and at 1 mL / kg / min in the NaCl 7.5% group. The authors found that rapid administration of saline at clinically relevant doses led to an immediate large increase in blood volume, albeit transient due to rapid fluid redistribution. Despite the rapid increase in blood volume by almost 3 times the administered volume, hypertonic saline led to the least increase in post-infusion blood volume. In contrast, synthetic colloids increased blood volume by an amount greater than the volume infused and the effect was sustained for a longer period of time after administration with crystalloids, but the maximum increase in blood volume was significantly less than the solution saline.

## Complications of intravenous fluid therapy

The most common reasons for miscalculations include inappropriate estimation of the patient's dehydration status, large unanticipated losses, diuresis from trying to correct the fluid deficit too quickly, and increased sensitive losses (eg, polyuria, panting, fever), etc. (Tello and Pérez-Freytes, 2016). These clinical situations can generate volume overload or underdosing.

**Intravascular fluid overload.** While healthy animals are generally quite tolerant of excess fluid administration, weak patients are less tolerant of excess volume. Clinical signs associated with overhydration include weight gain, restlessness,

signos clínicos asociados con la sobrehidratación incluyen ganancia de peso, intranquilidad, taquipnea, disnea, descarga nasal serosa, quemosis, sonidos pulmonares crepitantes, taquicardia, ritmo de galope (gato), tos y distensión de la vena yugular (Ettinger *et al.*, 2017). Los gatos pueden también sufrir por un plan de fluidos inadecuados, debido a que son menos tolerantes a una terapia de fluidos agresiva por una enfermedad cardíaca oculta, baja tasa metabólica, pequeños volúmenes sanguíneos (Tello y Pérez-Freytes, 2016).

Las fuerzas que favorecen la retención de fluidos dentro del espacio intravascular es la presión oncótica y la presión hidrostática intersticial. El balance entre las fuerzas que favorecen la filtración frente a las fuerzas que favorecen la absorción de fluidos determina la dirección neta del flujo de fluidos (Mazzaferro, 2008). Los fluidos cristaloides al no tener presión oncótica, y pueden diluir la presión coloide oncótica sérica, a la albúmina, y otras proteínas séricas. La administración de fluidos cristaloides en exceso, particularmente en presencia de hipoalbuminemia, incrementa el riesgo de edema intersticial. Esto es particularmente perjudicial en los pulmones: cuando la presión de los capilares pulmonares excede los 25 mmHg, puede ocurrir edema pulmonar (Mazzaferro, 2013). Otras situaciones que pueden generar sobrecarga pueden ser por condiciones como inflamación sistémica, hipoproteinemia, enfermedad renal, y enfermedad cardíaca. Si la sobrehidratación es notada, descontinuar los fluidos IV y administrar furosemida 2 mg/kg IV (Tello y Perez-Freytes, 2016).

**Subdosificación.** La sobredosis de fluidos es infrecuente en animales de compañía ya que habitualmente se tienden a subdosificar estos productos. Habitualmente es casi una "técnica rutinaria"; en muchas ocasiones un falso concepto económico, un cálculo incorrecto y, lo que es más frecuente, la imposibilidad de mantener un control 24 horas al día, 7 días por semana, nos obliga a suministrar dosis más bajas que las necesarias, a velocidades más rápidas que las indicadas para conseguir en pocas horas suministrar un volumen no igual al necesario, pero sí suficiente como para conseguir una evolución positiva de los pacientes (Mazzaferro, 2008).

Desajuste electrolítico secundario a la administración de cristaloides. Hay una gran variedad de fluidos cristaloides que pueden ser usados en pequeños

tachypnea, dyspnea, serous nasal discharge, chemosis, crackles, tachycardia, gallop rhythm (cat), cough, and jugular vein distention (Ettinger *et al.*, 2017). Cats can also suffer from an inadequate fluid plan, because they are less tolerant of aggressive fluid therapy due to hidden heart disease, low metabolic rate, small blood volumes (Tello and Pérez-Freytes, 2016).

The forces that favor fluid retention within the intravascular space are oncotic pressure and interstitial hydrostatic pressure. The balance between the forces that favor filtration versus the forces that favor fluid absorption determines the net direction of fluid flow (Mazzaferro, 2008). Crystalloid fluids do not have oncotic pressure, and can dilute serum oncotic colloid pressure, albumin, and other serum proteins. The administration of excess crystalloid fluids, particularly in the presence of hypoalbuminemia, increases the risk of interstitial edema. This is particularly detrimental in the lungs: when the pressure of the pulmonary capillaries exceeds 25 mmHg, pulmonary edema can occur (Mazzaferro, 2013). Other situations that can generate overload can be due to conditions such as systemic inflammation, hypoproteinemia, kidney disease, and heart disease. If overhydration is noted, discontinue IV fluids and administer furosemide 2 mg / kg IV (Tello and Perez-Freytes, 2016).

**Underdosing.** Fluid overdose is uncommon in companion animals since these products tend to be underdosed. It is usually almost a "routine technique"; On many occasions, a false economic concept, an incorrect calculation and, what is more frequent, the impossibility of maintaining control 24 hours a day, 7 days a week, forces us to supply lower doses than necessary, at faster speeds than those indicated to achieve in a few hours to deliver a volume not equal to that necessary, but sufficient to achieve a positive evolution of the patients (Mazzaferro, 2008).

Electrolyte imbalance secondary to the administration of crystalloids. There are a wide variety of crystalloid fluids that can be used in small animals. The chosen fluid should ideally be based on the acid-base and electrolyte state of the patient (Mazzaferro, 2013).

animales. El fluido elegido debe estar idealmente basado en el estado ácido-base y electrolítico del paciente (Mazzaferro, 2013).

En un animal con alcalosis metabólica hipoclorémica debido a una obstrucción pilórica, la administración de un fluido que contienen búferes puede ser académicamente inapropiado cuando otras soluciones más acidificantes con alto contenido de cloro están disponibles, como NaCl 0.9 %. La administración de NaCl 0.9 % puede, sin embargo, potencialmente exacerbar la hipernatremia o la hipercloremia, y debe usarse con precaución en un paciente como con desequilibrios metabólicos (Bonagura y Twedt, 2014). En un animal con acidosis metabólica, la administración de una solución acidificante que no contiene búferes, como el NaCl 0.9 % o la dextrosa 5 %, puede potencialmente empeorar la acidosis metabólica, o retrasar la corrección del pH bajo. En casos de acidosis metabólica debido a hipoperfusión severa y trastornos de la entrega de oxígeno, la administración de cualquier cristaloides isotónico, puede ayudar a restaurar la perfusión y mejorar la entrega de oxígeno y corregir la acidosis láctica una vez el volumen del líquido intravascular es restaurado (Mazzaferro, 2013; Mazzaferro, 2008).

Las soluciones de Ringer lactato contienen una pequeña cantidad de calcio. Esto puede potencialmente ser beneficioso en un animal con hipocalcemia, como la perra con hipocalcemia, por ejemplo, pero puede ser inapropiado para un animal con hipercalcemia secundaria a un tumor maligno o hiperparatiroidismo. Similarmente, la administración de un fluido que contiene potasio a un animal con hipocalcemia es beneficioso, pero potencialmente puede ser perjudicial para un animal con hipercalcemia severa (Robinson, 2016a). En general, la administración de fluidos intravenosos a un animal con déficit del volumen intravascular y deshidratación puede restaurar el volumen intravascular e intersticial, y puede diluir las concentraciones electrolíticas séricas. La restauración del volumen del líquido intravascular también comúnmente ayuda a corregir los trastornos ácido-base como una acidosis metabólica, y la corrección puede también mejorar la hipercalcemia mientras el potasio es intercambiado por hidrógeno por la bomba sodio-potasio-ATPasa (Mazzaferro, 2013).

La rápida administración en exceso de soluciones hipotónicas como la dextrosa 5 % puede

In an animal with hypochloremic metabolic alkalosis due to pyloric obstruction, administration of a fluid containing buffers may be academically inappropriate when other more acidifying solutions with high chlorine content are available, such as NaCl 0.9%. Administration of NaCl 0.9% can, however, potentially exacerbate hypernatremia or hyperchloremia, and should be used with caution in a patient such as with metabolic imbalances (Bonagura and Twedt, 2014). In an animal with metabolic acidosis, administration of an acidifying solution that does not contain buffers, such as 0.9% NaCl or 5% dextrose, can potentially worsen metabolic acidosis, or delay correction of low pH. In cases of metabolic acidosis due to severe hypoperfusion and oxygen delivery disorders, the administration of any isotonic crystalloid can help restore perfusion and improve oxygen delivery and correct lactic acidosis once intravascular fluid volume is restored (Mazzaferro, 2013; Mazzaferro, 2008).

Lactated Ringer's solutions contain a small amount of calcium. This may potentially be beneficial in a hypocalcemic animal, such as the hypocalcemic bitch, for example, but may be inappropriate for an animal with hypercalcemia secondary to a malignant tumor or hyperparathyroidism. Similarly, administering a fluid containing potassium to a hypokalemic animal is beneficial, but potentially can be detrimental to a severely hyperkalemic animal (Robinson, 2016a). In general, administration of intravenous fluids to an animal with intravascular volume deficiency and dehydration can restore intravascular and interstitial volume and can dilute serum electrolyte concentrations. Restoring intravascular fluid volume also commonly helps correct acid-base disorders such as metabolic acidosis, and correction can also improve hyperkalemia as potassium is exchanged for hydrogen by the sodium-potassium-ATPase pump (Mazzaferro, 2013).

Rapid excess administration of hypotonic solutions such as 5% dextrose can potentially lead to intravascular hemolysis, and can promote hyperglycemia. At a slow infusion rate, 5%

potencialmente llevar a hemólisis intravascular, y puede promover a la hiperglicemia. A tasa de infusión lenta la dextrosa 5 % es metabolizada rápidamente, y esencialmente infunde agua libre sin causar hemólisis intravascular. La administración de grandes volúmenes de fluidos que contienen dextrosa puede causar hiperglicemia y potencialmente edema cerebral, que puede empeorar el pronóstico del animal con trauma cerebral (Mazzaferro, 2013). La rápida administración de NaCl hipertónica puede resultar en daño a los eritrocitos y crenación. También puede causar hipotensión y bradicardia debido a estimulación vagal, y no debe ser administrada a pacientes que están severamente deshidratados o hipernatrémico. La administración de fluidos que contienen calcio junto a productos sanguíneos puede causar la precipitación del citrato de calcio, y debe ser evitado (Willard, 2008).

**Albúmina.** La albúmina humana debe ser usada con extremo cuidado en pacientes veterinarios. Nunca debe ser usada en un animal relativamente sano o en un paciente que ha recibido una transfusión con albúmina humana en el pasado (Wong y Koenig, 2016). Las transfusiones con albúmina humana deben reservarse para pacientes críticamente enfermos donde otras opciones de coloides se han agotado. La albúmina humana ha mostrado que causa anafilaxis aguda, reacciones de hipersensibilidad retardada, e incluso la muerte en animales sanos, animales sin exposición conocida a la albúmina humana, y especialmente en animales con exposición previa a albúmina humana. La albúmina canina parece tener menos riesgo de reacciones adversas severas en la limitada investigación veterinaria disponible acerca del producto (Schaer y Gaschen, 2016; Mazzaferro, 2008).

**Coloides sintéticos.** El uso de coloides no debe verse como seguro o inocuo, y siempre debe usarse con precaución. Se deben considerar los riesgos potenciales cuando se determina si un paciente se beneficiará de la administración de un coloide natural o sintético (Mazzaferro, 2013).

Los efectos específicos descritos para los coloides sintéticos sobre la coagulación incluyen la disminución de las concentraciones del factor VIII circulante y del factor Von Willebrand, deterioro de la función plaquetaria e interferencia con la estabilización de los coágulos de fibrina. Aunque en muchos estudios sólo se documentan las anomalías in vitro o marginales de los tiempos de coagulación (Chan, 2008; Wurlod *et al.*,

dextrose is rapidly metabolized, and essentially infuses free water without causing intravascular hemolysis. The administration of large volumes of fluids containing dextrose can cause hyperglycemia and potentially brain edema, which can worsen the prognosis of the animal with brain trauma (Mazzaferro, 2013). Rapid administration of hypertonic NaCl can result in erythrocyte damage and crenation. It can also cause hypotension and bradycardia due to vagal stimulation, and should not be administered to patients who are severely dehydrated or hypernatremic. Administration of calcium-containing fluids with blood products can cause precipitation of calcium citrate, and should be avoided (Willard, 2008).

**Albumin.** Human albumin should be used with extreme care in veterinary patients. It should never be used in a relatively healthy animal or in a patient who has received a human albumin transfusion in the past (Wong and Koenig, 2016). Human albumin transfusions should be reserved for critically ill patients where other colloid options have been exhausted. Human albumin has been shown to cause acute anaphylaxis, delayed hypersensitivity reactions, and even death in healthy animals, animals with no known exposure to human albumin, and especially in animals with previous exposure to human albumin. Canine albumin appears to have less risk of severe adverse reactions in the limited veterinary research available on the product (Schaer and Gaschen, 2016; Mazzaferro, 2008).

**Synthetic colloids.** The use of colloids should not be viewed as safe or harmless, and should always be used with caution. Potential risks should be considered when determining whether a patient will benefit from the administration of a natural or synthetic colloid (Mazzaferro, 2013).

Specific effects reported for synthetic colloids on coagulation include decreased levels of circulating factor VIII and von Willebrand factor, impaired platelet function, and interference with stabilization of fibrin clots. Although in many studies only in vitro or marginal abnormalities of clotting times are documented (Chan, 2008; Wurlod *et al.*, 2015). Veterinarians question these findings because no

2015). Los médicos veterinarios cuestionan estos hallazgos porque no se han reportado datos en perros y gatos (Ettinger *et al.*, 2017). La extrapolación de los datos de estudios humanos directamente a pequeños animales debe ser hecho con el conocimiento de que puede haber variaciones entre especies y diferencias farmacocinéticas con diferentes soluciones de hidroxietilalmidón. Los reportes veterinarios indican que los bolos y tasas de infusión continua de soluciones de hetastarch al 6 % a dosis moderadas son bien toleradas en pacientes caninos y felinos, aunque se requieren más investigaciones en especies domésticas (Glover *et al.*, 2014). La administración de un solo bolo de 15 ml/kg de HES 6 % 130/0.42 resultó en un trastorno significativo, pero de corta duración de la función plaquetaria canina y de la coagulación sanguínea, independientemente si se hallaba en una solución electrolítica balanceada buferada, o en solución salina (Reuteler *et al.*, 2016). No obstante, una investigación reportó que a dosis clínicamente relevantes de hetastarch 6 % 670/0.75 prolongó el tiempo de coagulación en perros hasta por 24 horas. Posiblemente debido a disfunción plaquetaria en adición a los efectos de hemodilución, y por eso, incrementándose el riesgo de sangrado (Smart *et al.*, 2009). Cuando se administró el hetastarch 670/0.75 durante 24 horas a tasa de infusión constante de 1 y 2 ml/kg h prolongó el tiempo de coagulación a las 6, 12, y 24 horas, pero solamente excedió el intervalo de referencia del tiempo de coagulación medio a las 24 horas a 2 ml/kg/h (Helmbold *et al.*, 2014).

Aunque las albúminas humana y canina tienen homología significativa en sus aminoácidos, algunas diferencias importantes existen entre las dos moléculas, elevando la preocupación sobre la antigenicidad. A pesar de los reportes de reacciones adversas, las recomendaciones actuales indican que no se debe administrar albúmina sérica humana después de 1 semana de la dosificación inicial debido al alto riesgo de antigenicidad. Tanto la albúmina sérica humana y canina son soluciones hiperoncóticas, y son posibles la sobrecarga de fluidos y la sobrehidratación (Ettinger *et al.*, 2017).

Además, de lo anteriormente descrito, los coloides al poseer fluidos que ejercen una potente atracción de agua hacia el espacio intravascular, pueden potencialmente contribuir a sobrecarga del volumen intravascular en pacientes con predisposición, o

data has been reported in dogs and cats (Ettinger *et al.*, 2017). Extrapolation of data from human studies directly to small animals should be done with the knowledge that there may be interspecies variations and pharmacokinetic differences with different hydroxyethyl starch solutions. Veterinary reports indicate that boluses and continuous infusion rates of 6% hetastarch solutions at moderate doses are well tolerated in canine and feline patients, although more research is required in domestic species (Glover *et al.*, 2014). The administration of a single 15 ml / kg bolus of HES 6% 130 / 0.42 resulted in a significant but short-lived disorder of canine platelet function and blood coagulation, regardless of whether it was in a balanced, buffered electrolyte solution or in saline solution (Reuteler *et al.*, 2016). However, an investigation reported that at clinically relevant doses of hetastarch 6% 670 / 0.75 prolonged clotting time in dogs by up to 24 hours. Possibly due to platelet dysfunction in addition to the effects of hemodilution, and therefore, increasing the risk of bleeding (Smart *et al.*, 2009). When hetastarch 670 / 0.75 was administered over 24 hours at a constant infusion rate of 1 and 2 ml / kg h, it prolonged the clotting time at 6, 12, and 24 hours, but only exceeded the reference interval of clotting time medium at 24 hours at 2 ml / kg / h (Helmbold *et al.*, 2014).

Although human and canine albumins have significant amino acid homology, some important differences exist between the two molecules, raising concerns about antigenicity. Despite reports of adverse reactions, current recommendations indicate that human serum albumin should not be administered after 1 week of initial dosing due to the high risk of antigenicity. Both human and canine serum albumin are hyperoncotic solutions, and fluid overload and overhydration are possible (Ettinger *et al.*, 2017).

In addition to the above, colloids, by having fluids that exert a powerful attraction of water towards the intravascular space, can potentially contribute to intravascular volume overload in predisposed patients, or even patients with mild to moderate



incluso a pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva con leve a moderado grado de disfunción cardiaca (Mazzaferro, 2013).

En el caso de los transportadores de oxígeno basado en hemoglobina, estos deben ser usado con cuidado en animales con función cardiaca marginal para evitar edema intersticial y pulmonar. Otras complicaciones reportadas incluyen efusión pleural, membranas mucosas decoloradas, vómitos, anormalidades neurológicas, y pigmenturia (Mazzaferro, 2008).

### Conclusiones

La fluidoterapia es importante para muchas condiciones médicas en pacientes veterinarios. Está dictada por muchos factores y es altamente variable entre pacientes. La selección y tasa de administración de los fluidos puede cambiar durante la terapia, dependiendo de las necesidades del paciente. Los coloides sintéticos tienen muchos beneficios potenciales pero la apropiada selección del paciente es vital para maximizar la seguridad cuando son empleados. Para el éxito de la fluidoterapia, es necesaria una vigilancia cuidadosa del paciente.

congestive heart failure. of cardiac dysfunction (Mazzaferro, 2013).

In the case of hemoglobin-based oxygen transporters, they should be used with care in animals with marginal cardiac function to avoid interstitial and pulmonary edema. Other reported complications include pleural effusion, discolored mucous membranes, vomiting, neurological abnormalities, and pigmenturia (Mazzaferro, 2008).

### Conclusions

Fluid therapy is important for many medical conditions in veterinary patients. It is dictated by many factors and is highly variable between patients. The selection and rate of administration of fluids may change during therapy, depending on the needs of the patient. Synthetic colloids have many potential benefits, but proper patient selection is vital to maximize safety when used. For the success of fluid therapy, careful monitoring of the patient is necessary.

## Bibliografía / References

- Adamik, K. N., Yozova, I. D. y Regenscheit, N. 2015. Controversies in the use of hydroxyethyl starch solutions in small animal emergency and critical care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 25 (1). Disponible en: <doi: 10.1111/vec.12283> [Consulta: 24 septiembre 2020].
- Alfonso, O. 2000. *Fisiopatología Veterinaria*. La Habana, Cuba: Editorial Félix Varela.
- Al-jaghbeer, M. y Kellum, J. A. 2014. Acidbase disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant* [en línea]. 30. Disponible en: <doi: 10.1093/ndt/gfu289> [Consulta: 18 mayo 2020].
- Boller, E. y Boller, M. 2015. Assessment of Fluid Balance and the Approach to Fluid Therapy in the Perioperative Patient. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.04.011> [Consulta: 02 agosto 2019].
- Bonagura, J. D. y Twedt, D. C. 2014. *KIRKS CURRENT VETERINARY THERAPY XV*. 15th ed. 3251 Riverport Lane. St. Louis, Missouri 63043: Saunders-Elsevier. ISBN 978-1-4377-2689-3.
- Brown, A. y Otto, C. M. 2008. Fluidoterapia en los vómitos y en la diarrea. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 38. Disponible en: <doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.001> [Consulta: 08 mayo 2020].

- Bukoski, A., Winter, M., Bandt, C., Wilson, M. y Shih, A. 2010. Comparison of three intraosseous access techniques in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 20 (4). Disponible en: <doi:10.1111/j.1476-4431.2010.00558.x> [Consulta: 30 septiembre 2019].
- Byers, C. 2013. Fluid Therapy in Cats. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos* [en línea]. 5 (4). Disponible en: <www.laveccs.org> [Consulta: 27 febrero 2020]. ISSN 1688-6100.
- Byers, C. 2016. Fluid Therapy. Options and Rational Selection. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 00. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.007> [Consulta: 23 enero 2020].
- Cardoso, R. 2010. Fluidoterapia Otimizada Baseada em Metas [en línea]. Reprinted in IVIS with the permission of the LAVECCS. Disponible en: <http://www.ivis.org/> [Consulta: 17 octubre 2019].
- Chan, D. L. 2008. Coloides: recomendaciones actuales. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 38. Disponible en: <doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.001> [Consulta: 08 mayo 2020].
- Chan, D. L. 2015. Nutritional management of hospitalized small animals. John Wiley Sons, Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex, PO19 8SQ, UK: John Wiley & Sons, Ltd. ISBN 978-1-4443-3647-4.
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R. y Shafford, H. 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* [en línea]. 49 (3). Disponible en: <DOI 10.5326/JAAHA-MS-5868> [Consulta: 03 diciembre 2019].
- De Caro, C. y de Moraes, H. A. 2016. Compensation for Acid-Base Disorders. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.003> [Consulta: 23 enero 2020].
- de Moraes, H. A. 2008. Metabolic Acidosis: A Quick Reference. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 38. Disponible en: <doi:10.1016/j.cvsm.2008.01.019> [Consulta: 27 marzo 2019].
- de Moraes, H. A. y DiBartola, S. P. 2008. Advances in Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 38. Disponible en: <doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.001> [Consulta: 24 abril 2020].
- Driessen, B. y Brainard, B. 2006. Fluid therapy for the traumatized patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 16 (4). Disponible en: <doi:10.1111/j.1476-4431.2006.00184.x> [Consulta: 19 octubre 2019].
- Drobatz, K. J., Hopper, K., Rozanski, E. y Silverstein, D. C. 2019. Textbook of Small Animal Emergency Medicine. John Wiley Sons, Inc., 111 River Street, Hoboken, NJ 07030, USA: John Wiley and Sons, Inc. ISBN 9781119028949.
- Engelking, L. R. 2011. Textbook of Veterinary Physiological Chemistry. 2nd ed. 30 Corporate Drive, Suite 400, Burlington, MA 01803, USA: Academic Press. ISBN 978-0-12-384852-9.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C. y Côté, E. 2017. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8th ed. 3251 Riverport Lane. St Louis, Missouri 63043: ELSEVIER. ISBN 9780323312110.

- Ford, R. B. y Mazzaferro, E. 2012. KIRK AND BISTNERS HANDBOOK OF VETERINARY PROCEDURES AND EMERGENCY TREATMENT. 9th ed. 3251 Riverport Lane. St. Louis, Missouri 63043: Saunders-Elsevier. ISBN 978-1-4377-0798-4.
- Foy, D. S. y de Morais, H. A. 2016. A Quick Reference on Metabolic Alkalosis [en línea]. USA. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.007>> [Consulta: 05 mayo 2020].
- Funes, S. y de Morais, H. A. 2016. A Quick Reference on High Anion Gap Metabolic Acidosis. Vet Clin Small Anim [en línea]. 16 (2). Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.002>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Funes, S. y de Morais, H. A. 2016b. A Quick Reference on Hyperchloremic Metabolic Acidosis. Vet Clin Small Anim [en línea]. 16. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.001>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Gauthier, V., Holowaychuk, M. K., Kerr, C. L., Bersenas, A. M. y Darren, R. 2014. Effect of synthetic colloid administration on hemodynamic and laboratory variables in healthy dogs and dogs with systemic inflammation. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care [en línea]. 24 (3). Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12188](https://doi.org/10.1111/vec.12188)> [Consulta: 28 septiembre 2019].
- Glover, P. A., Rudloff, E. y Kirby, R. 2014. Hydroxyethyl starch: A review of pharmacokinetics, pharmacodynamics, current products, and potential clinical risks, benefits, and use. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care [en línea]. 24 (6). Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12208](https://doi.org/10.1111/vec.12208)> [Consulta: 28 septiembre 2019].
- Goggs, R., Humm, K. y Hughes, D. 2008. Fluid therapy in small animals. 1. Principles and patient assessment. In Practice [en línea]. 30. Disponible en: <[doi: 10.1136/inpract.30.1.16](https://doi.org/10.1136/inpract.30.1.16)> [Consulta: 06 julio 2019].
- Guillaumin, J. y DiBartola, S. 2016a. Disorders of Sodium and Water Homeostasis. Vet Clin Small Anim [en línea]. 16. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.015>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Guillaumin, J. y Dibartola, S. P. 2016b. A Quick Reference on Hypernatremia [en línea]. USA. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.002>> [Consulta: 10 mayo 2020].
- Guillaumin, J. y Dibartola, S. P. 2017. A Quick Reference on Hyponatremia [en línea]. USA. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.003>> [Consulta: 05 mayo 2020].
- Hansen, B. y DeFrancesco, T. 2002. Relationship between hydration estimate and body weight after fluid therapy in critically ill dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 14 (4), 235-243.
- Hansen, B. y Vigani, A. 2016. Maintenance Fluid Therapy. Isotonic Versus Hypotonic Solutions. Vet Clin Small Anim [en línea]. 47. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.001>> [Consulta: 23 enero 2020].

- Haskins, S. 2013a. Blood Volume Replacement Fluid Therapy. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos* [en línea]. 5 (4). Disponible en: <<http://www.journal.laveccs.org>> [Consulta: 27 febrero 2020]. ISSN 1688-6100.
- Haskins, S. 2013b. Evaluation of Acid-Base. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos* [en línea]. 5 (4). Disponible en: <[www.laveccs.org](http://www.laveccs.org)> [Consulta: 27 febrero 2020]. ISSN 1688-6100.
- Haskins, S. 2013c. Fluid Therapy Planning. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos* [en línea]. 5 (4). Disponible en: <[www.laveccs.org](http://www.laveccs.org)> [Consulta: 27 febrero 2020].
- Helmbold, K. A., Mellema, M. S., Hopper, K. y Epstein, S. E. 2014. The effect of hetastarch 6700.75 administered in vivo as a constant rate infusion on platelet closure time in the dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 24 (4). Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12209](https://doi.org/10.1111/vec.12209)> [Consulta: 28 septiembre 2019].
- Hopper, K. 2016a. Is Bicarbonate Therapy Useful? *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 00. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.005>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Hopper, K. 2016b. Respiratory AcidBase Disorders in the Critical Care Unit. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 00. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.006>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Johnson, R. A. 2016a. A Quick Reference on Respiratory Acidosis [en línea]. USA. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.012>> [Consulta: 05 abril 2020].
- Johnson, R. A. 2016b. A Quick Reference on Respiratory Alkalosis [en línea]. USA. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.005>> [Consulta: 06 septiembre 2019].
- Kogika, M. M. y de Morais, H. A. 2016a. A Quick Reference on Hypokalemia [en línea]. USA. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.010>> [Consulta: 20 mayo 2020].
- Kogika, M. M. y de Morais, H. A. 2016b. A Quick Reference on Hyperkalemia. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 10. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.009>> [Consulta: 22 abril 2020].
- Kule, J., Brkljai, M., Crnogaj, M., Potonjak, D., Grden, D., Torti, M., Matijatko, V., Mrljak, V. y Rafaj, R. B. 2015. Arterial blood acid-base and electrolyte values in dogs: conventional and strong ion approach. *VETERINARSKI ARHIV*, 85 (5), 533-545.
- Kyriakidou, A., Kazakos, G. y Savvas, I. (2016). Simple acid-base disorders (management at the clinic without blood gas analysis). *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, 5 (2), 46-53.
- Lee, J. A. y Cohn, L. A. 2016. Fluid Therapy for Pediatric Patients. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 00. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.010>> [Consulta: 22 enero 2020].
- Macintire, D. K. 2008. Fluidoterapia pediátrica. *Vet ClinSmallAnim* [en línea]. 38. Disponible en: <[doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.001](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.03.001)> [Consulta: 08 mayo 2020].
- Martínez, D. A. y Oliver, O. J. 2016. Alcalosis metabólica hipoclorémica o alcalosis de iones fuertes: una revisión. *Rev. Med. Vet* [en línea]. 32. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.19052/mv.3862>> [Consulta: 26 mayo 2020].

- Mazzaferro, E. M. 2008. Complications of Fluid Therapy. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 38. Disponible en: <doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.001> [Consulta: 24 abril 2020].
- Mazzaferro, E. 2013. *Small Animal Fluid, Electrolyte and Acid-base Disorders*. Manson Publishing Ltd, 73 Corringham Road, London NW11 7DL, UK: Manson Publishing Ltd. ISBN 978-1-84076-167-2.
- McMichael, M. 2014. *Handbook of Canine and Feline Emergency Protocols*. 2nd ed. 1606 Golden Aspen Drive, Suites 103 and 104, Ames, Iowa 500148300, USA: John Wiley & Sons, Inc. ISBN 978-1-1185-5903-1.
- Mensack, S. 2008. Fluidoterapia: opciones y administración racional. *Vet ClinSmallAnim* [en línea]. 38. Disponible en: <doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.001> [Consulta: 08 mayo 2020].
- Muir, W. W., Ueyama, Y., Noel-morgan, J., Kilborne, A. y Page, J. 2017. A Systematic Review of the Quality of IV Fluid Therapy in Veterinary Medicine. *Frontiers in Veterinary Science* [en línea]. 4. Disponible en: <doi: 10.3389/fvets.2017.00127> [Consulta: 21 junio 2019].
- Reuteler, A., Axiak-flammer, S., Howard, J. y Adamik, K. 2015. Comparison of the effects of a balanced crystalloid-based and a saline-based tetrastarch solution on canine whole blood coagulation and platelet function. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 00, 1-12.
- Robinson, R. 2016a. Practical fluid therapy in companion animals, part 1 [en línea]. United Kingdom. Disponible en: <<https://www.vettimes.co.uk/article/practical-fluid-therapy-in-companion-animals-part-1/>> [Consulta: 12 mayo 2020].
- Robinson, R. 2016b. Companion animal fluid therapy, part 2 [en línea]. United Kingdom. Disponible en: <[www.vettimes.co.uk/article/companion-animal-fluid-therapy-part-2-planning-and-monitoring/](http://www.vettimes.co.uk/article/companion-animal-fluid-therapy-part-2-planning-and-monitoring/)> [Consulta: 12 mayo 2020].
- Schaer, M. y Gaschen, F. 2016. *Clinical Medicine of the Dog and Cat*. 3rd ed. 6000 Broken Sound Parkway NW, Suite 300: Taylor & Francis Group, LLC. ISBN 13: 978-1-4822-2607-2.
- Silverstein, D. C. y Hopper, K. 2009. *SMALL ANIMAL CRITICAL CARE MEDICINE*. 11830 Westline Industrial Drive. St. Louis, Missouri 63146: Saunders-Elsevier. ISBN 978-1-4160-2591-7.
- Silverstein, D. C., Aldrich, J., Haskins, S. C., Drobatz, K. J. y Cowgill, L. D. 2005. Assessment of changes in blood volume in response to resuscitative fluid administration in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15 (3), 185-192.
- Silverstein, D. C., Kleiner, J. y Drobatz, K. J. 2012. Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (20002010). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 22 (6). Disponible en: <doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00822.x> [Consulta: 26 abril 2020].
- Smart, L., Jandrey, K. E., Kass, P. H., Wierenga, J. R. y Tablin, F. 2009. The effect of Hetastarch (6700.75) in vivo on platelet. The effect of Hetastarch (6700.75) in vivo on platelet. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 19 (5). Disponible en: <doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00464.x> [Consulta: 10 febrero 2020].

- Sumano, H. S. y Ocampo, L. 2006. Farmacología Veterinaria. 3era ed. México DF: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A de C.V. ISBN 970-10-5696-5.
- Tello, L. H. 2018. Electrolitos y Equilibrio Acido Base [en línea]. Published in IVIS with the permission of the LAVC. Disponible en: <<http://www.ivis.org/>> [Consulta: 23 abril 2020].
- Tello, L. y Perez-freytes, R. 2016. Fluid and Electrolyte Therapy During Vomiting and Diarrhea. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 00. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.013>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Torrente, C. 2016. A Quick Reference on Anion Gap and Strong Ion Gap. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 16. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.006>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Torrente, C. 2017. Small animal emergency care. Quick reference guide. Plaza Antonio Beltrán Martínez n 1, planta 8 letra I. Centro empresarial El Trovador. 50002 Zaragoza Spain: Grupo Asís Biomedica, S.L. ISBN 978-84-16818-78-5.
- Torrente, C., Manzanilla, E. y de Gopegui, R. 2014. A comparison of traditional and quantitative analysis of acidbase imbalances in hypoalbuminemic dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 24 (5). Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12218](https://doi.org/10.1111/vec.12218)> [Consulta: 28 septiembre 2019].
- Vanova-uhrikova, I., Rauserova-lexmaulova, L., Rehakova, K., Scheer, P. y Doubek, J. 2015. Determination of reference intervals of acid-base parameters in clinically healthy dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 00. Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12589](https://doi.org/10.1111/vec.12589)> [Consulta: 21 septiembre 2019].
- Velissaris, D., Karamouzos, V., Ktenopoulos, N., Pierrakos, C. y Karanikolas, M. 2015. The Use of Sodium Bicarbonate in the Treatment of Acidosis in Sepsis: A Literature Update on a Long-Term Debate. *Critical Care Research and Practice* [en línea]. 00. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1155/2015/605830>> [Consulta: 18 mayo 2020].
- Willard, M. 2008. Therapeutic Approach to Chronic Electrolyte Disorders. *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 38. Disponible en: <[doi:10.1016/j.cvsm.2008.01.013](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.01.013)> [Consulta: 27 marzo 2019].
- Wong, C. y Koenig, A. 2016. The Colloid Controversy. Are Colloids Bad and What Are the Options? *Vet Clin Small Anim* [en línea]. 00. Disponible en: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.008>> [Consulta: 23 enero 2020].
- Wurlod, V. A., Howard, J., Francey, T., Schweighauser, A. y Adamik, K. N. 2015. Comparison of the in vitro effects of saline, hypertonic hydroxyethyl starch, hypertonic saline, and two forms of hydroxyethyl starch on whole blood coagulation and platelet function in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 25 (4). Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12320](https://doi.org/10.1111/vec.12320)> [Consulta: 06 mayo 2020].
- Ueda, Y., Odunayo, A. y Mann, F. 2013. Comparison of heparinized saline and 0.9 sodium chloride for maintaining peripheral intravenous catheter patency in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* [en línea]. 23 (5). Disponible en: <[doi: 10.1111/vec.12093](https://doi.org/10.1111/vec.12093)> [Consulta: 28 septiembre 2019].