



UNIVERSIDAD DE LAS AMERICAS  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y AGRONOMÍA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

“Evaluación de los requerimientos especiales del gato en estado crítico  
a consecuencia de enfermedades crónicas.”

Anteproyecto de trabajo de  
titulación para ser presentado  
como requisito para optar al  
título de Médico Veterinario.

Profesor guía:  
Dr. Claudio Galleguillos  
Médico Veterinario Universidad de Chile

Profesor Corrector:  
Dr. Carolina Hormazábal  
Médico Veterinario Universidad Mayor

VALERIA IGNACIA CASTRO ORÓSTEGUI  
SANTIAGO-CHILE  
2016

Índice	Pág.
<b>1. Introducción</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Revisión bibliográfica</b> .....	<b>4</b>
<b>2.1 Enfermedades crónicas más comunes en el gato.</b> .....	<b>4</b>
2.1.1 Metabólicas: .....	4
2.1.1.1 Enfermedad renal crónica:.....	4
2.1.1.2 Enfermedad hepática.....	6
2.1.2 Endocrinas: .....	7
2.1.2.1 Hipertiroidismo.....	7
2.1.2.2 Diabetes .....	9
2.1.2.3 Hiperadrenocorticismismo felino (HAC).....	10
<b>2.2 Evaluar lo desordenes metabólicos y endocrinos causados por las enfermedades crónicas que llevan a un desequilibrio electrolítico con alteración acido-base.</b> .....	<b>11</b>
2.2.1 Alteraciones electrolíticas .....	11
2.2.2 Equilibrio ácido base.....	21
2.2.2.1 Acidosis .....	22
2.2.2.2 Alcalosis .....	23
2.2.2.3 Anión GAP.....	24
<b>2.3 Diferencias en cuidados críticos en pacientes felinos y caninos.</b> .....	<b>25</b>
<b>2.4 Plan de manejo para el gato crítico.</b> .....	<b>29</b>
<b>3. Conclusión</b> .....	<b>32</b>
<b>4. Objetivos</b> .....	<b>33</b>
<b>4.1. Objetivo general</b> .....	<b>33</b>
<b>4.2. Objetivos específicos</b> .....	<b>33</b>
<b>5. Materiales y Métodos</b> .....	<b>34</b>
<b>6.1 Materiales</b> .....	<b>34</b>
<b>6. Planificación de actividades</b> .....	<b>35</b>
<b>7.1 carta Gantt</b> .....	<b>35</b>
Bibliografía.....	36

**Índice de figuras**

Pág.

Figura n°1 compartimientos de agua corporal total expresado como porcentaje del peso corporal y de cuerpo entero agua para un gato de 5 kg.....	<b>12</b>
Figura n°2 Valores promedio de las concentraciones de electrolitos en fluido extracelular e intracelular. Nótese la marcada diferencia para muchos electrolitos.....	<b>13</b>

**Índice de tablas**

Cuadro n°1 Estadificación de la enfermedad renal crónica en base a la concentración de creatinina en sangre según IRIS.....	<b>5</b>
Cuadro n°2 pruebas diagnósticas de laboratorio para diabetes, hipertiroidismo y fallo renal crónico.....	<b>11</b>
Cuadro n°3 Factores reguladores del calcio.....	<b>14</b>
Cuadro n°4 trastornos clínicos asociados a hipocalcemia.....	<b>15</b>
Cuadro n°5 signos cénicos asociados a hipercalcemia.....	<b>16</b>
Cuadro n°6 causas de hipofosfatemia.....	<b>18</b>
Cuadro n°7 causas de hiperfosfatemia.....	<b>18</b>
Cuadro n°8 clasificación de los trastornos acido-base.....	<b>23</b>
Cuadro n°9 causas de la variación en anión GAP.....	<b>25</b>

## 1. Introducción

Hoy en día los animales de compañía se han tomado un lugar importante en el espacio de las familias, por lo mismo ha aumentado la preocupación y dedicación de los dueños a sus mascotas. En la misma medida ha aumentado el número de dueños de gatos y la responsabilidad que toman estos con ellos.

De a poco los gatos se han ido ganando un espacio entre las diversas opciones de mascotas que existen, ya que son animales independientes y se adaptan mejor a la vida solitaria al contrario del perro, que depende casi totalmente del dueño.

Al adquirir una mascota hay que saber que se adquiere también una responsabilidad con ella, la responsabilidad de recurrir al Médico Veterinario cada vez que se requiera. Esto es algo que los dueños de gatos saben muy bien ya que son más dedicados en la crianza de estos animales. La alta responsabilidad de los dueños hace que en el momento de que su mascota necesite una visita al Médico Veterinario no haya inconvenientes de poder asistir.

Debido a que la demanda de consulta felina va en aumento, también va en aumento la especialidad de medicina felina en veterinaria, ya que no es lo mismo atender a un perro que atender a un gato y especialmente en los cuidados críticos que requieren.

A medida que el gato va creciendo también van aumentando las enfermedades crónicas, como la enfermedad renal, enfermedades endocrinas o metabólicas que a medida que pasa el tiempo van requiriendo necesidades y tratamientos específicos para cada una.

Al momento de que el gato con alguna enfermedad crónica como las mencionadas anteriormente, se descompensa pasa a estar en estado crítico y requiere atención veterinaria inmediata ya que puede ser la opción que le salve la vida.

La duda que surge a partir de este tema es ¿Los médicos veterinarios de urgencias saben los requerimientos especiales en un paciente crítico felino con alguna enfermedad crónica?

El siguiente trabajo investigativo trata sobre como evaluar los requerimientos especiales que necesita un gato crítico crónico y sugerir el manejo especial para este.

## 2. Revisión bibliográfica

### 2.1 Enfermedades crónicas más comunes en el gato.

#### 2.1.1 Metabólicas:

##### 2.1.1.1 Enfermedad renal crónica:

La enfermedad renal crónica (ERC) es la patología renal más común en gatos, con una prevalencia global de 1-3%. La enfermedad renal crónica es la más frecuente en gatos geriátricos alcanzado un 35% en diferentes estadios (O.Cortadellas & Palacio, 2012).

La enfermedad renal crónica se caracteriza por lesiones estructurales en el riñón de tipo irreversible. Luego de corregir la enfermedad primaria reversible y los componentes renales de esta disfunción, no se espera una mejoría de la función renal, ya que se produjeron los cambios compensadores y adaptativos necesarios para mantener la función renal (S.DiBartola, 2007).

La característica principal de que el riñón está fallando es que hay incapacidad de concentrar la orina y azotemia persistente en el tiempo (S.DiBartola, 2007).

Los síntomas de la enfermedad renal crónica son en la mayoría inespecíficos, los que incluyen poliuria, polidipsia, letargo, pérdida de apetito, pérdida de peso, vómitos, pelaje hirsuto y diarrea. En casos severos se podrían presentar signos como debilidad, temores, encefalopatía urémica y respiración urémica (R.Hafelin, 2008).

Cuadro N°1: Estadificación de la enfermedad renal crónica en base a la concentración de creatinina en sangre según IRIS

Stage	Blood creatinine	
	Dogs	Cats
<b>At risk</b>	<125 <1.4	<140 <1.6
<b>1</b>	<125 <1.4	<140 <1.6
<b>2</b>	125 – 180 1.4 – 2.0	140 – 250 1.6 – 2.8
<b>3</b>	181 – 440 2.1 – 5.0	251 – 440 2.9 – 5.0
<b>4</b>	>440 >5.0	>440 >5.0

Note these blood creatinine concentrations apply to average size dogs – those of extreme size may vary

(Health, 2016)

En el diagnóstico de la ERC se trata de detectar la existencia de la enfermedad, evaluando la función renal para confirmar la existencia de una alteración funcional. Luego de confirmarse la existencia de una ERC se debe realizar una evaluación complementaria para determinar la severidad y ver alteraciones asociadas tales como Azotemia, proteinemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia/hipercalcemia, hipopotasemia, hipernatremia, hipokalemia, proteinuria. Acompañados de la medición de la densidad urinaria. En estadio 1 solo la densidad urinaria se ve afectada y los valores de creatinina se encontraran normales (O.Cortadellas & Palacio, 2012).

### 2.1.1.2 Enfermedad hepática

*“El hígado cumple numerosas funciones. Esto se refleja en la multitud de alteraciones fisiopatológicas que pueden ocurrir en un problema hepático. El hígado posee una considerable capacidad de reserva funcional y un gran potencial de regeneración, por lo que los síntomas clínicos no se observan hasta que esta reserva está agotada debido a la progresión de la enfermedad”* (C.Rutgers & V.Biourge, 2008).

En los gatos hay un grupo único de enfermedades hepáticas que se producen con más frecuencia en comparación a los perros, estas son lipidosis hepática, síndrome de colangitis felina y hepatopatías infecciosas (como ejemplo PIF, trematodos, histoplasmosis, toxoplasmosis) (L.Zoran, 2012).

La insuficiencia hepática es el resultado de alguna enfermedad hepática mantenida en el tiempo, pero no siempre una enfermedad hepática resultará en insuficiencia. hay una falla en la producción y eliminación de sustancias. (T.Melo, 2015).

Existe un daño tan grande en el parénquima del hígado que deja de cumplir sus funciones, debido a esto se tienen varias consecuencias. (T.Melo, 2015).

Los signos clínicos de insuficiencia hepática se desarrollan lentamente. Muchos gatos con lipidosis hepática se presentan alertas al medio que los rodea y con capacidad de respuestas hasta una fase tardía del curso de la enfermedad, lo que demora el inicio de un tratamiento apropiado (L.Zoran, 2012).

Los signos clínicos pueden ser inespecíficos como:

- Baja de apetito
- Pérdida de peso
- Depresión
- Vómitos
- Diarrea
- Fiebre
- Poliuria
- Polidipsia
- Alteraciones nerviosas

Entre los relacionados al hígado están:

- Ictericia
- Hepatomegalia
- Alteraciones de la coagulación
- Ascitis

La insuficiencia hepática se caracteriza por alterar el funcionamiento de diversos órganos entre los que están el pulmón y el riñón, que llevan a una alteración en el equilibrio ácido básico así como del hidroelectrolítico (E.Estrada, J.Gomez, C.Piedra, & G.Varga).

### 2.1.2 Endocrinas:

#### 2.1.2.1 Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es un trastorno caracterizado por la elevada secreción de las hormonas tiroideas activas T3 (triyodotironina) o T4 (tiroxina), especialmente por la concentración sérica de tiroxina total elevada (T4t) por encima del rango de referencia, causado por anomalías funcionales en la glándula tiroides. Esta enfermedad se considera la enfermedad endocrina más frecuente en el gato (J.Catharine, R.Scott-Moncrieff, & L.Guptill-Yoran, 2007)

Aunque la causa es incierta se sospecha de muchas cosas, entre ellas la dieta. Por el alto contenido de yodo en las dietas comerciales ha sido sugerido como una causa probable en el hipertiroidismo felino. Donde entran básicamente las dietas a base de pescado en particular. Los niveles de yodo recomendados en una dieta felina recomendada por la asociación de funcionarios de control de alimentación (AAFCO) es de 0.35 mg yodo/kg de materia seca. (S.Cervantes, 2015).

Esta es una enfermedad de gatos de edad media a avanzada con una media de 12-13 años. El intervalo de edad descrito va desde los 4 hasta los 20 años, donde menos del 5% de los gatos tiene menos de 10 años a momento del diagnóstico. No existe predisposición sexual y hasta ahora los estudios no arrojan predisposición racial. (J.Catharine, R.Scott-Moncrieff, & L.Guptill-Yoran, 2007).



Una de las características notable del hipertiroidismo felino es que afecta a ambos lóbulos de la glándula donde se produce en aproximadamente el 70% de los casos. Los lóbulos de la glándula no tienen conexión física y por lo mismo se ha postulado que los factores circulantes como las inmunoglobulinas, factores nutricionales como isoflavonas o yodo, o factores ambientales como toxinas tales como Bifenilos policlorados, pueden ser desencadenantes de esta patología tiroidea en los gatos. (S.Cervantes, 2015).

Las hormonas tiroideas son responsables de variados efectos como, regulación del calor y metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos. También tienen interacción con el sistema nervioso donde aumentan la transmisión simpática en general. Lo que indica que casi cualquier órgano puede estar afectado y lo que lleva a que existan una variedad de signos clínicos posibles en un animal hipertiroidico. (J.Catharine, R.Scott-Moncrieff, & L.Guptill-Yoran, 2007).

En la fisiología Normal de las células tiroideas, el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSHr) interactúa con la proteína G heterotrimerica (con 3 subunidades  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ ) se une a su receptor y el TSHr se activa uniéndose a la proteína, generando la activación de la misma. Las proteínas G pueden ser estimulantes (Gs) o inhibidoras (Gi) con respecto a la actividad de la enzima adenilato ciclasa. Si un receptor activado se une a Gs, la concentración de la adenilato ciclasa aumentará y si el receptor se une a Gi, la actividad de la enzima disminuirá. Cuando se incrementa la actividad de la enzima adenilato ciclasa se produce un aumento de la mitogénesis y de la producción de hormonas. (S.Cervantes, 2015).

Algunos de los signos clínicos más característicos son:

- Adelgazamiento
- Polifagia
- Polidipsia
- Poliuria
- Hiperactividad
- Taquicardia
- Vómitos
- Diarrea

El adelgazamiento es la manifestación clínica más frecuente en el hipertiroidismo con más del 80% de los gatos. Este signo refleja el incremento general del metabolismo que puede estar acompañado por aumento de la temperatura corporal o por la intolerancia al calor. En muchos gatos esta enfermedad se asocia a la hiperactividad. (J.Catharine, R.Scott-Moncrieff, & L.Guptill-Yoran, 2007).

Está establecido que el hipertiroidismo está asociado a mayores tasas de filtración glomerular (TFG) y que luego del tratamiento la TGF disminuye. Es probable que el aumento del gasto cardiaco y la disminución de la resistencia vascular periférica asociado al hipertiroidismo sea el causante del aumento de la TGF al aumentar el flujo plasmático renal. (S.Cervantes, 2015).

#### 2.1.2.2 Diabetes

La diabetes mellitus es una endocrinopatía frecuente en el gato, donde afecta frecuentemente a gatos de edad media y gerontes, principalmente machos obesos. En los gatos la diabetes tipo 1 es extremadamente rara. Actualmente el 80% de los gatos tienen diabetes tipo 2, donde hay una combinación de la alteración en la acción de la insulina (resistencia a la insulina) y la deficiencia de las células  $\beta$  (beta) del páncreas. (C.Reusch, 2011).

Aproximadamente el 80-90% de los gatos diabéticos tienen una diabetes no dependiente de la insulina, que se caracteriza por que disminuye la secreción de insulina, combinada con la reducción de su acción por pérdida del número de receptores o por la pérdida de la afinidad de estos receptores. (K.Barao, 2011).

Los signos clínicos observados son:

- Poliuria y Polidipsia asociado a la hiperglucemia
- Pérdida de peso
- Polifagia
- Vómitos
- Anorexia
- deshidratación

Poliuria, polidipsia y pérdida de peso son signos clínicos inespecíficos de animales con diabetes ya que otras enfermedades como hipertiroidismo o enfermedad renal pueden llevar a estos mismos (K.Barao, 2011).

### 2.1.2.3 Hiperadrenocorticism felino (HAC)

El Hiperadrenocorticism es una enfermedad poco común en el gato que se desarrolla por el exceso de cortisol en sangre de manera crónica. Este síndrome se da por un tumor de la hipófisis (también llamado Cushing hipofisario o hipófisis dependiente) o por un tumor adrenal funcional (TAF) (llamado también Síndrome de Cushing adrenal o adreno-dependiente). En el 80% de los felinos el origen del Hiperadrenocorticism es por un tumor pituitario secretante de corticotrofina (ACTH) y el 20% es por un TAF (A.Dantín, E.Mazzini, & A.Chiappe, 2016).

Los signos clínicos frecuentes son:

- Hiperglucemia
- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de masa muscular
- Abdomen péndulo

El diagnóstico diferencial se puede basar en los signos que están con mayor frecuencia en esta enfermedad, como sería la polidipsia y poliuria. Entre todas las enfermedades que forman el síndrome poliuria/polidipsia tenemos:

Cuadro n° 2 pruebas diagnósticas de laboratorio para diabetes, hipertiroidismo y ERC.

<b>ENFERMEDAD</b>	<b>PRUEBA DIAGNÓSTICA DE LABORATORIO</b>
Diabetes mellitus	Glucemia y análisis de orina
Hipertiroidismo	Determinación de T3 y T4
Fallo renal crónico	Medición de uremia y creatininemia, Ecografía renal, análisis de orina

## 2.2 Evaluar los desórdenes metabólicos y endocrinos causados por las enfermedades crónicas que llevan a un desequilibrio electrolítico con alteración acido-base.

Determinar el nivel sérico de los principales electrolitos (potasio, sodio, magnesio, fosforo, etc.) e identificar las alteraciones de cada uno es muy importante, ya que junto con un buen diagnóstico de la enfermedad que los provoco será más sencillo implementar un tratamiento para la correcta recuperación del paciente

### 2.2.1 Alteraciones electrolíticas

#### a) Distribución de los fluidos en el cuerpo

El agua es el componente principal de todos los fluidos corporales que se distribuyen en varios compartimientos dentro del cuerpo. Los fluidos en los compartimientos se equilibran con otros compartimientos mediante múltiples mecanismos para mantener la homeostasis (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

El mayor volumen de fluidos en el cuerpo está dentro de las células (LIC) este compartimiento comprende aproximadamente el 40% del peso total. La homeostasis intracelular es mantenida por los cambios del agua, solutos y otras sustancias a través de la membrana celular (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

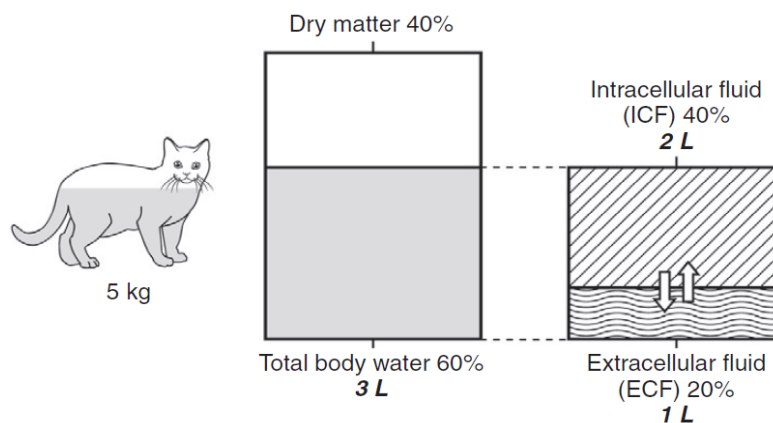


Figura n°1 compartimientos de agua corporal total expresado como porcentaje del peso corporal y de cuerpo entero agua para un gato de 5 kg (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

b) Distribución de solutos en el cuerpo

Además de agua, los fluidos corporales también contienen diferentes concentraciones de solutos. Aunque la composición de solutos del LIC y del LEC son muy diferentes, el número total de cationes y de aniones en todos los fluidos corporales son iguales para mantener la electroneutralidad. El más abundante en el LEC es el catión sodio ( $\text{Na}^+$ ). El porcentaje de intercambio de sodio es muy importante porque solo hay intercambio de solutos que son osmóticamente activos. En la membrana celular la bomba sodio-potasio-ATPasa ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , ATPasa) elimina activamente  $\text{Na}^+$  del extracelular al intracelular (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

El LEC posee una pequeña pero fisiológicamente importante concentración de  $\text{K}^+$ . Las alteraciones del  $\text{K}^+$  (hipopotasemia) pueden ocasionar debilidad muscular o cardiotoxicidad (hiperpotasemia) (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

Los aniones (molécula con carga negativa) más abundantes en el LEC es el anión cloro ( $\text{Cl}^-$ ) y bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) que está presente en todos los fluidos corporales. (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

Los cationes (molécula con carga positiva) primarios en el LIC son el Potasio ( $\text{K}^+$ ) y Magnesio ( $\text{Mg}^+$ ) (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

Extracellular fluid		Intracellular fluid
$\text{Na}^+$	145	12
$\text{K}^+$	4	140
$\text{Ca}^{2+}$	2.5	4
$\text{Mg}^{2+}$	1	34
$\text{Cl}^-$	110	4
$\text{HCO}_3^-$	24	12
$\text{HPO}_4^{2-}, \text{H}_2\text{PO}_4^-$	2	40
Protein <sup>-</sup>	15 *	50

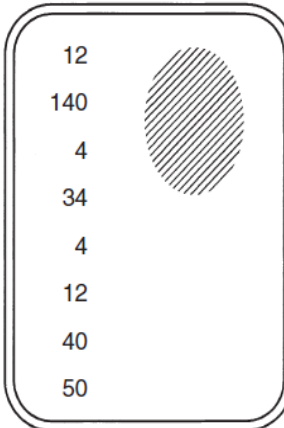


Figura n°2 Valores promedio de las concentraciones de electrolitos en fluido extracelular e intracelular. Nótese la marcada diferencia para muchos electrolitos.

c) Alteraciones del calcio

El calcio cumple un papel fundamental en múltiples funciones intracelulares y extracelulares, así también para el esqueleto. El calcio ionizado ( $iCa$  o  $Ca^{2+}$ ) es requerido para:

- Excitabilidad neuromuscular
- Estabilización de membrana celular
- Contractibilidad muscular
- Coagulación de la sangre
- Respuesta inmune
- Mensajero celular
- Reacciones enzimáticas
- Transporte de membrana
- Secreción de hormonas
- Crecimiento y división celular

(J.Sánchez & Cal, 2016)

Además de servir como mensajero intracelular, la concentración de calcio ionizado ( $Ca^{2+}$ ) en el LEC regula la función celular en muchos órganos, incluyendo la glándula paratiroides y los riñones (P.Schenck, D.Chew, L.Nagode, & T.Rosol, 2011).

FACTORES REGULADORES DEL CALCIO	
<b>PTH</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal y el sistema gastrointestinal (e inhibe la de fósforo) y aumenta la resorción ósea (salida de calcio fuera del hueso).</li> <li>• Produce aumento de calcio y descenso de fosfato.</li> <li>• Regulada por la calcemia.</li> </ul>
<b>VITAMINA D (calcitriol)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo.</li> <li>• Aumenta la reabsorción tubular de calcio.</li> <li>• Para activarse necesita hidroxilación hepática (calcidiol) y renal (calcitriol, es el metabolito activo).</li> <li>• Es estimulada por la PTH y por descensos de calcio y fósforo.</li> </ul>
<b>CALCITONINA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibe la resorción ósea y disminuye el calcio.</li> <li>• Regulada por la calcemia.</li> </ul>

Cuadro n°3 Factores reguladores del calcio (J.Sánchez & Cal, 2016).

La regulación de la concentración de calcio en el suero es compleja y requiere las acciones integradas de PTH (hormona paratiroidea), vitamina D (calcitriol) y la calcitonina. PTH y calcitriol son los principales reguladores de la homeostasis del calcio (Wellman, DiBartola, & Kohn, 2012).

### Hipocalcemia

En base a la concentración de calcio total (tCa), la hipocalcemia se define como una concentración <7.0 mg/dL en los gatos. Cuando se usa la concentración de iCa se define como <4.5 mg/dL. La mayoría de los animales con hipocalcemia se sospechará un diagnóstico de hipoparatiroidismo primario (J.Sánchez & Cal, 2016).

Los animales con disminución en las concentraciones de iCa pueden no tener ningún signo clínico obvio. La duración y magnitud de la hipocalcemia ionizada es proporcional a la severidad de los signos clínicos (J.Sánchez & Cal, 2016).

Una hipocalcemia severa puede llegar a causar la muerte como resultado de efectos circulatorios como la hipotensión, disminución de la contractibilidad del miocardio y parálisis de los músculos respiratorios (J.Sánchez & Cal, 2016).

<b>Signos clínicos asociados a hipocalcemia</b>	
<b>Común</b>	Tremores musculares o fasciculaciones, calambres, extremidades rígidas, cambio conductual, inquietud o excitación, agresión, hipersensibilidad a estímulos, desorientación
<b>Ocasional</b>	Jadeo, letargia, anorexia, prolapso del tercer parpado, taquicardia o alteraciones en electrocardiograma (intervalo Q-T prolongado)
<b>Raro</b>	Poliuria, polidipsia, hipotensión, arresto respiratorio o muerte

Cuadro n°4 trastornos clínicos asociados a hipocalcemia

No se considera a menudo la anorexia y letargo como señales primarias de hipocalcemia, pero ambas señales disminuyen en los gatos durante la infusión del calcio después de una tiroidectomía, lo que hace pensar entre la relación entre la hipocalcemia y estas señales (J.Sánchez & Cal, 2016).

## Hipercalcemia

La hipercalcemia es poco común pero muy importante alteración en perros y gatos. Se define hipercalcemia cuando la concentración de tCa  $>11.0$  mg/dL en los gatos. Usando iCa se considera hipercalcemia cuando es  $>5.7$  mg/dL en los gatos (J.Sánchez & Cal, 2016).

<b>Signos clínicos y condiciones asociados a hipercalcemia</b>	
<b>Común</b>	Poliuria, polidipsia, anorexia, deshidratación, letargo, debilidad, vómitos, Azotemia pre renal, falla renal crónica.
<b>Raro</b>	Constipación, arritmia cardiaca, muerte, fallo renal intrínseco agudo, Urolitiasis por calcio.

Cuadro n°5 signos clínicos asociados a hipercalcemia

### d) Alteraciones del cloro

El cloro constituye aproximadamente dos tercios de los aniones del plasma, también es el anión más filtrado en el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo renal. Es importante no solo para mantener la osmolaridad sino que también participa activamente en la regulación ácido-base (Morais & A.Biondo, 2012).

Está presente en el plasma en una concentración aproximada de 120 mEq/L en gatos (Morais & A.Biondo, 2012).

## Hiperclorémia

Normalmente es asociado a la pérdida de agua pura (por ejemplo, en la diabetes insípida) o pérdidas hipotónicas (diuresis osmótica) (Morais & A.Biondo, 2012).

## Hipoclorémia

La concentración de cloruro bajo ha sido asociada con la insuficiencia cardiaca congestiva y el hipoadrenocorticismismo (Morais & A.Biondo, 2012).



#### e) Alteraciones del fósforo

El fósforo cumple un papel fundamental en la estructura y función celular, hidroxapatita en el hueso, integra los ácidos nucleicos y fosfoproteínas involucradas en fosforilación oxidativa en la mitocondria. El fósforo participa en el metabolismo intermediario de las proteínas, grasas e hidratos de carbono y como componente del glicógeno (S.DiBartola & M.Willard, desordenes del fósforo: hipofosfatemia y hiperfosfatemia, 2011).

El fósforo es el anión intracelular más abundante en el cuerpo (S.DiBartola & M.Willard, 2011).

#### **Hipofosfatemia**

Puede haber hipofosfatemia aun cuando el fósforo total del cuerpo es normal, sin embargo, una hipopotasemia severa puede tener muchos efectos perjudiciales como un daño celular severo (S.DiBartola & M.Willard, 2011).

La hipofosfatemia puede bajar la concentración de eritrocitos, aumenta la fragilidad de los eritrocitos trayendo por consecuencia hemólisis. La hemólisis se observa cuando las concentraciones de fósforo disminuyen a 1.0mg/dL o menos (S.DiBartola & M.Willard, 2011).

Se ha visto que en pacientes con hipofosfatemia se ven alterados los leucocitos ya que se ve alterada la fagocitosis, quimio taxis y la muerte celular. Esta alteración puede llevar a sepsis (S.DiBartola & M.Willard, 2011).

Cuadro n°6 CAUSAS DE HIPOFOSFATEMIA

<b>CAUSAS DE HIPOFOSFATEMIA</b>	
Mala distribución	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento de cetoacidosis diabética</li> <li>• Administración de insulina o aumento en hidratos de carbono</li> <li>• Alcalosis respiratoria o hiperventilación</li> <li>• Nutrición parenteral</li> <li>• Hipotermia</li> </ul>
Pérdida aumentada (falla en la reabsorción renal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperparatiroidismo primario</li> <li>• Desórdenes tubulares renales</li> <li>• Trasplante renal</li> <li>• Eclampsia</li> <li>• Hiperadrenocorticismos</li> </ul>
Reducción en la absorción intestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencia en la dieta</li> <li>• Vómitos</li> <li>• Mala absorción</li> <li>• Deficiencia de vitamina D</li> </ul>
Error de laboratorio	

(S.DiBartola &amp; M.Willard, 2011)

**Hiperfosfatemia**

la causa principal de hiperfosfatemia es por la excreción renal disminuida.

Cuadro n°7 CAUSAS DE HIPERFOSFATEMIA

<b>CAUSAS DE HIPERFOSFATEMIA</b>	
Mala distribución	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor en células lisis</li> <li>• Trauma en tejidos o rhabdomiolisis</li> <li>• hemolisis</li> <li>• acidosis metabólica</li> </ul>
Absorción aumentada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gastrointestinal (enema de fosfato, intoxicación por vitamina D)</li> <li>• parenteral (fosfato intravenoso)</li> </ul>
Excreción disminuida	<ul style="list-style-type: none"> <li>• falla renal aguda o crónica</li> <li>• uro-abdomen u obstrucción uretral</li> <li>• hipoparatiroidismo</li> <li>• acromegalia</li> <li>• hipertiroidismo</li> </ul>
Error de laboratorio	

#### f) Alteraciones del sodio

El ion sodio (Na<sup>+</sup>) determina el 86% de la osmolaridad extracelular. El principal condicionante del contenido de sodio en el plasma es el agua, y la concentración de sodio determina la distribución del agua entre los compartimientos (E.Lopez & M.Ceballos, 2016).

### **Hipernatremia**

La hipernatremia es menos común que la hiponatremia. La sed intensa generalmente protege contra el desarrollo de hipernatremia a menos que no esté disponible el agua de bebida. Un déficit de agua pura, pérdida de fluidos hipotónicos o la ganancia de sodio pueden causar hipernatremia (S.DiBartola, 2011).

Entre las causas de hipernatremia encontramos:

- Hipodipsia primaria
- Diabetes insípida
- Inadecuado acceso al agua
- Pérdida de líquidos hipotónicos (vómitos, diarrea)
- Diuresis osmótica
- Falla renal crónica
- Administración de fluidos hipertónicos
- Hiperadrenocorticismos
- Hiperaldosteronismo

Los signos clínicos de hipernatremia son principalmente neurológicos y están relacionados al movimiento osmótico de agua hacia fuera de las células del cerebro. Una disminución del volumen del cerebro puede causar la ruptura de vasos cerebrales y hemorragia (S.DiBartola, 2011).

En perros y gatos los signos clínicos se observan cuando el sodio excede los 170 mEq/L (S.DiBartola, 2011).

## Hiponatremia

La presencia de hiponatremia normalmente (no siempre) implica hipoosmolaridad, eso se hace midiendo la osmolaridad del plasma, según lo siguiente:

- Normal (290-310 mOsm/kg)
- Bajo (<290 mOsm/kg)
- Alto (>310 mOsm/kg)

Entre las causas de hiponatremia encontramos:

- Osmolaridad normal
  - Hiperlipemia
  - hiperproteinemia
- Osmolaridad alta
  - Hiperglicemia
  - Infusión con manitol
- Osmolaridad baja
  - Vómitos
  - Diarrea
  - Pancreatitis
  - Peritonitis
  - Administración de diuréticos
  - Efusión pleural

Los signos clínicos de hiponatremia están más relacionados a la rapidez del ataque que a la severidad de la hipoosmolaridad del plasma. Los signos clínicos son a menudo ausentes en desordenes crónicos, está caracterizado por disminución de sodio en el suero. (S.DiBartola, 2011).

Entre los signos clínicos observados puede haber edema, náuseas y ligera ganancia de peso (S.DiBartola, 2011).

### g) Alteraciones del potasio

El potasio es el catión intracelular más abundante en las células de los mamíferos, considerando que el sodio es el mayor catión extracelular es el sodio (S.DiBartola & Morais, 2011).

En los gatos, el potasio total en el cuerpo es de aproximadamente 55 mEq/kg, localizándose un 95% dentro de la célula (S.DiBartola & Morais, 2011).

El potasio intracelular también es importante para el crecimiento normal de la célula ya que es requerido para la función normal de las enzimas responsables del ácido nucleico, glicógeno y síntesis de proteínas (S.DiBartola & Morais, 2011).

### **Hipokalemia**

Muchos animales con hipokalemia no tienen ninguna señal clínica. la debilidad muscular, poliuria, polidipsia y la pérdida de la capacidad de concentrar la orina son los signos de cuando ya hay un daño (S.DiBartola & Morais, 2011).

La historia clínica proporciona información valiosa acerca de la fuente probable culpable de la pérdida de potasio, como por ejemplo el vómito crónico y la administración de diuréticos (S.DiBartola & Morais, 2011).

Entre las causas de hipokalemia encontramos:

- Vómitos
- Diarrea
- Falla renal crónica
- Exceso de mineralocorticoides
- Diuréticos de asa
- Penicilinas
- Hipotermia
- Alteraciones musculares
- Efectos cardiovasculares
- Absorción disminuida

## Hiperkalemia

Es raro ver hiperkalemia si la función renal es normal. La hiperkalemia crónica casi siempre se asocia al deterioro urinario en la excreción de potasio (S.DiBartola & Morais, 2011).

Entre las causas de hiperkalemia encontramos:

- Trombocitosis
- Hemolisis
- Deficiencia de insulina
- Obstrucción uretral
- Falla renal con oliguria o anuria
- Hipoadrenocorticismo

### 2.2.2 Equilibrio ácido base

Las alteraciones del equilibrio plasmático pueden estar causadas por enfermedades sistémicas tales como enfermedad de Addison, alteraciones pulmonares, alteraciones cardiacas o renales, a pesar de los intentos de pulmones y riñón para compensarlas (Del Riego & M.Flores, 2010).

Los órganos y tejidos funcionan bajo un pH controlado que está definido entre 7.30 a 7.40 en gatos (Del Riego & M.Flores, 2010).

Dependiendo del grado de desviación del pH que no se encuentre dentro del intervalo, se activaran respuestas homeostáticas para restaurar el equilibrio ácido-base normal. Lo primero que se activará será los tampones químicos que intentarán neutralizar el trastorno, luego vendrán los ajustes ventilatorios por parte de los pulmones y en tercer lugar vendrá la excreción de ácido mediante la acción de los riñones. (N.Muñoz & J.Dueñas, 2016).

Desde el punto de vista práctico, los trastornos ácido-base se clasifican en 4 disturbios primarios que son:

- pH: pH sanguíneo
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: ion bicarbonato

- PCO<sub>2</sub>: presión parcial de CO<sub>2</sub>
- Trastorno ácido base

Cuadro n°8: clasificación de los trastornos ácido-base

<b>Trastorno ácido-base</b>		<b>pH</b>	<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	<b>PCO<sub>2</sub></b>
Acidosis	Metabólica	Bajo	Bajo	Normal
	Respiratoria	Bajo	Normal	Alta
Alcalosis	Metabólica	Alto	Alto	Alta
	Respiratoria	Alto	Alto	Baja

(Del Riego &amp; M.Flores, 2010)

### 2.2.2.1 Acidosis

La acidosis se define cuando el Ph sanguíneo está bajo 7.30, por consecuencia de la disminución de HCO<sub>3</sub>, a la que le seguirá un descenso de la PCO<sub>2</sub> como mecanismo compensatorio. Estos valores definirán la gravedad de la acidosis (N.Muñoz J. , 2016). La acidosis puede ser metabólica o respiratoria (Del Riego & M.Flores, 2010).

La acidosis respiratoria o hipercapnia primaria, se describe como el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), disminución del pH sanguíneo y un aumento en la concentración del ion bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) en modo de compensación. En la acidosis respiratoria crónica, la compensación metabólica viene de la reabsorción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> por parte del riñón (Del Riego & M.Flores, 2010).

La acidosis metabólica es una disminución de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y aumento de bases, con una disminución del pH sanguíneo y una disminución compensatoria de CO<sub>2</sub>. Este es considerado el trastorno ácido-base más común en animales menores (Del Riego & M.Flores, 2010).

Conocer el nivel de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y la deficiencia de bases nos indicará la cantidad de bicarbonato a administrar al paciente para regresar el pH a la normalidad (Del Riego & M.Flores, 2010).

Se considera peligroso cuando el pH sanguíneo es  $<7$  y/o el bicarbonato es menor a 8 mEq/L; donde estos niveles se asocian a acidosis severa que amenazan la vida del paciente (Del Riego & M.Flores, 2010).

Los signos clínicos asociados a acidosis metabólica están relacionados con las causas de origen; es así que se conoce la acidosis láctica, acidosis hiperfosfatemica, acidosis urémica y acidosis cetoacidótica. Existe una acidosis metabólica hiperclorémica, es una ganancia neta de moléculas de cloro con la consecuente reducción de  $\text{HCO}_3^-$  para la mantención del electroneutralidad en la sangre del paciente. Las principales causas son la enfermedad hepática grave, polidipsia psicogénica, insuficiencia cardiaca congestiva, fluidoterapias agresivas con solución fisiológica y falla renal (Del Riego & M.Flores, 2010).

#### 2.2.2.2 Alcalosis

La alcalosis indica un trastorno hidroelectrolítico donde hay aumento en la alcalinidad de la sangre, donde el pH es  $> 7.40$ . comienza haber acúmulo de bases o pérdida de ácidos, sin una pérdida equivalente de bases en los líquidos del cuerpo (Del Riego & M.Flores, 2010).

La alcalosis metabólica está caracterizada por un aumento del  $\text{HCO}_3^-$ , pH y de las bases. Para compensar se produce un aumento de  $\text{PaCO}_2$  a causa de la hipoventilación. Este mecanismo es similar tanto en el perro como el gato (Del Riego & M.Flores, 2010).

La alcalosis metabólica puede estar causada por el aumento en la diferencia de iones fuertes (cationes y aniones fuertes o diferencia de iones fuertes, conocido como SID) o disminución de ácidos débiles. Dentro de las causas del incremento de SID están:

- Alcalosis hiperclorémica, donde hay disminución en la concentración de cloro.
- Alcalosis hiperclorémica cloruro resistente, donde no hay respuesta ante la administración de cloruro.
- Alcalosis por concentración, donde hay un aumento en la concentración de sodio por pérdida de agua.

La signología más habitual en la alcalosis metabólica es espasmos musculares y convulsiones, por la reducción del cloro circulante (Del Riego & M.Flores, 2010).



### 2.2.2.3 Anión GAP

Para el diagnóstico de acidosis metabólica además de los parámetros básicos como pH, PCO<sub>2</sub> y CHO<sub>3</sub>, se calcula también el hiato aniónico o también llamado anión GAP.

$$\text{Anión GAP} = [ \text{Na}^+ ] - ( [ \text{Cl}^- ] + [ \text{HCO}_3^- ] )$$

es la diferencia entre el número de cationes y aniones no medidos en el LEC, el cual se puede medir en cualquier paciente con la ecuación anterior (Del Riego & M.Flores, 2010)

el anión GAP en perros y en gatos que están sanos es la consecuencia de la carga neta de proteínas con carga negativa, por lo tanto, está bajo la influencia de la concentración de proteínas (Del Riego & M.Flores, 2010).

La única causa clínica que disminuye el anión GAP es la hipoalbuminemia. Por cada 1 g/dl que disminuya la albumina, el anión GAP disminuye 4.1 mEq/L (Del Riego & M.Flores, 2010).

El cálculo de anión GAP es muy útil para diferenciar las causas de acidosis metabólica. En caso de tener un resultado normal en pacientes con acidosis metabólica, es sugerente de una acidosis secundaria a Hiperclorémia. El nivel normal del anión GAP en los gatos es de 13 a 27 mEq/L (Del Riego & M.Flores, 2010).

Cuadro n°9 causas de la variación en anión GAP.

<b>CAUSAS DE VARIACIÓN EN ANION GAP</b>	
Aumento	En caso de acidosis metabólica indica que existe un anión no medido en el LEC. Así como intoxicaciones con etilenglicol, uremia, hipoxia celular, cetoacidosis diabética o intoxicación con salicilatos.
Normalidad	En caso de acidosis metabólica está causado por la Hiperclorémia.
Disminución	Se observa frecuentemente en pacientes con la albumina baja. La disminución del anión GAP también puede ser causada por la intoxicación con bromuro, ya que el bromuro es medido como cloro en la mayoría de los análisis químicos.

(Del Riego & M.Flores, 2010)

## 2.3 Diferencias en cuidados críticos en pacientes felinos y caninos.

En los gatos, pasar de una emergencia a un desastre, generalmente ocurre de manera abrupta. Basándonos en esto, es muy importante el monitoreo constante de los gatos en estado crítico es generalmente más importante que en muchas otras especies (M.Faria & H.Autran, 2014).

### **SHOCK**

Se define shock como la disminución del volumen circulante de sangre y de la entrega de oxígeno a los tejidos (F.Costello, 2010).

La bradicardia es una respuesta única en respuesta al shock en los gatos (F.Costello, 2010)

Los gatos no se comportan como perros. La respuesta sistémica de los gatos es muy diferente a los perros en síndromes críticos como shock y acidosis. Los gatos poseen una respuesta sistémica limitada y muchas veces al estar frente a una hipotensión, esta viene acompañada de bradicardia e hipotermia. Al contrario del perro que, en caso de hipotensión, este responde con taquicardia compensatoria (M.Faria & H.Autran, 2014).

El shock hipovolémico en los gatos tiene unas características particulares. El shock en felinos se caracteriza por tener la llamada triada de la muerte:

- Bradicardia
- Hipotermia
- Hipotensión

(M.Jensen, 2011)

A diferencia de los perros en los que se pueden identificar diferentes estadios y el que diferencia principalmente es el de mantener el gasto cardiaco aumentando la frecuencia cardiaca y la contractibilidad (A.Sanchez, R.Sanchez, & P.Mesa, 2002), el shock en felinos se presenta solo con una fase hipodinámica y descompensación. Estas diferencias ocurren porque los gatos a diferencia de los perros no realizan contracción esplénica con éxito y las fibras del nervio vago están alineadas con fibras simpáticas y se estimulan conjuntamente.

Los pulmones son más sensibles a la hipoxemia, presentan mayor sensibilidad a la hipotermia y tienen una débil respuesta adrenérgica (M.Jensen, 2011).

Los signos clínicos del shock en felinos son:

- Frecuencia cardíaca normal o baja (menor a 180 latidos por minuto). No hay una taquicardia compensatoria
- Presión sanguínea menor a 90mmHg
- Temperatura menor a 36.6°C
- Pulso débil, no palpable
- Depresión
- Se puede llegar rápidamente a la muerte si no hay una terapia específica

(M.Jensen, 2011)

Los signos clínicos del shock en perros son:

- Taquicardia
- Acortamiento del tiempo de llenado capilar (menor a 1 segundo)
- Membranas de las mucosas rosado intenso
- Comportamiento de alerta
- Presión de pulso normal a incrementado
- Aumento de la frecuencia respiratoria

(M.Jensen, 2011)

## **TERMORREGULACIÓN**

Cuando el gato se encuentra con temperatura sobre los 40.5°C es incapaz de resistir esta exposición prolongada y comienza a aumentar la frecuencia respiratoria como medida preventiva, antes de que comience a aumentar la temperatura rectal. La característica principal al contrario del perro en donde se reduce el volumen respiratorio de intercambio, es decir, que en el gato el jadeo es más profundo que el en perro (A.Alvarez, 2008).

Esta diferencia se debe a que el gato en respuesta al calor mediante el estímulo simpático comienza a producir una saliva acuosa abundante que dispersa por su pelo y piel con la cual disipa el calor. Es importante actuar de inmediato en un gato con problemas para controlar su temperatura (A.Alvarez, 2008).

El gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y de la contractibilidad de este. Si tenemos una baja en el gasto cardiaco, comenzara a bajar la perfusión y lo ayudara a llegar a la hipotermia (N.Moro, 2013).

A la hora de administrar medicamentos tendremos problemas, ya que por ejemplo en la administración de epinefrina en un gato en estado crítico, la baja temperatura nos dará problemas ya que la unión norepinefrina con los receptores alfa 1 adrenérgicos ira disminuyendo a medida que baje la temperatura, lo que genera falla en la vasoconstricción ante una hipotermia severa. La termorregulación del gato se verá afectada a los 34°C, aboliéndose totalmente cuando se está por debajo de los 31°C (N.Moro, 2013).

## **OTROS PROBLEMAS**

Un gato con disnea se puede descompensar muy fácilmente, por lo que no debe ser sometido a momentos de estrés. Los perros al contrario pueden mantenerse estables por más tiempo sin terminar en un desastre. No debe realizarse un examen radiológico de tórax sin haber solucionado antes la disnea. Hacer lo contrario podría llegar a dar muerte al paciente (M.Faria & H.Autran, 2014).

Comparado con el perro, el gato posee un árbol bronquial hiperreactivo por lo que hay que tener mucho cuidado, ya que una simple manipulación los puede llevar a una broncoconstricción por el estrés y así poder empeorar el cuadro (M.Faria & H.Autran, 2014).

Otro punto importante es sobre los gatos con sepsis ya que responden diferente que al perro. Los gatos no hacen la fase hiperdinamica de la sepsis, no hay hiperemia de mucosas, taquicardia o vasodilatación, como si se observa en los perros (M.Faria & H.Autran, 2014).

En cuanto a las alteraciones de laboratorio:

- respecto al fosforo, una hipofosfatemia ( $<1.0\text{mg/dL}$ ) es una preocupación en gatos con diabetes mellitus ya que puede llevar a una anemia hemolítica.
- Potasio: la hipokalemia ocurre en enfermedad renal y causa debilidad muscular principalmente a nivel del cuello del gato. En gatos con hiperkalemia la frecuencia cardiaca disminuye menos que en el perro. Cuando se está frente a hiperkalemia y bradicardia en gatos, puede haber una muerte inminente.
- En acidosis metabólica, la compensación respiratoria y renal parece ser bastante menos eficaz en gatos que en perros.

(M.Faria & H.Autran, 2014)

En resumen, no hay que tratar a los gatos como perro en la emergencia ya que la fisiología, metabolismo y las enfermedades son diferentes, y la transición entre la emergencia y un desastre ocurre de forma abrupta (M.Faria & H.Autran, 2014).

## 2.4 Plan de manejo para el gato crítico.

El cuidado crítico consiste en el tratamiento de condiciones agudas o crónicas que ponen en peligro la vida del paciente, se realiza usualmente dentro de la unidad de cuidados intensivos (J.Gonzalez, 2014).

Primeramente, debe ser evaluado los órganos o los sistemas responsables de la captación y distribución del oxígeno. (M.Faria & H.Autran, 2014).

En el abordaje del paciente crítico, la anamnesis inicial se restringe solo a la información más importante junto con el examen físico. La evaluación del paciente se procede bajo una secuencia fija conocida como "ABCDE-ATE"

- A= aireación: Hay que recordar que los gatos disneicos se descomponen fácilmente.
- B=latidos cardiacos
- C=circulación o perfusión periférica: los gatos tienen respuesta simpática limitada, presentando hipotermia y bradicardia severa durante el shock. La dosis de solución isotónica a ser administrada en gatos es de 40-60 ml/kg/hora.
- D=drogas: en caso de resucitación cardio-cerebro-pulmonar.
- E=encéfalo (evaluación neurológica completa)
- A=abdomen
- T=tegumento (presencia de heridas en la piel)
- E=esqueleto

(M.Faria & H.Autran, 2014)

Los signos vitales importantes a evaluar en el paciente crítico son:

- Estado de conciencia
- Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto) y carácter o modalidad de respiración.
  - ✓ 20-30 respiraciones por minuto
- Frecuencia cardiaca (latidos por minuto) y ritmo cardiaco.
  - ✓ 160-240 latidos por minuto

- Frecuencia, ritmo y carácter del pulso
  - ✓ Palpable
  - ✓ Constante
  - ✓ Concordante con cada latido cardiaco
- Presión arterial: En gatos se usa el método Doppler (solo da PS). Se toman 5 mediciones, donde se elimina la más alta y la más baja, luego se saca un promedio con las restantes.
  - ✓ Presión sistólica (PS): 90-160 mm Hg
  - ✓ Presión diastólica (PD): 80-120 mm Hg
  - ✓ Presión media (PM): 70-100 mm Hg
  - ✓ El tratamiento es la Fluidoterapia y una vez aumentada la volemia se usarán drogas como (N.Moro, 2013):
    - Dobutamina en infusión continua 2-5 ug/kg/min (siempre y cuando no tengamos cardiomiopatía hipertrofica) (N.Moro, 2013).
    - Si la hipotensión no mejora con lo anterior, se debe iniciar infusión continua de Dopamina 5ug/kg/min (N.Moro, 2013).
- Coloración de mucosas y tiempo de llenado capilar
  - ✓ Rosado pálido
  - ✓ < 2 segundos
- Temperatura interna
  - ✓ 38-39.5
  - ✓ En caso de hipotermia se debe administrar fluidos tibios para mejorar la volemia y al mismo tiempo elevar la temperatura por sobre los 37°C. se debe mantener una fuente de calor (separada del animal con una manta) centrándose en tórax y abdomen (N.Moro, 2013).
- ¿tiene dolor el paciente? Para comprobar debemos ver diferentes parámetros:
  - ✓ Comportamiento reflejo al intentar manipular
  - ✓ Cambios en el temperamento
  - ✓ Vocalizaciones
  - ✓ Hipodipsia
  - ✓ Disminución de peso y condición corporal
  - ✓ Disminución de la turgencia de la piel

- ✓ Apatía
- ✓ Aislamiento conductual
- ✓ Taquicardia (raro)
- ✓ Taquipnea
- ✓ Hipertensión
- ✓ Mucosas pálidas
- ✓ Midriasis
- ✓ Protrusión del tercer parpado

(J.Gonzalez, 2014)

El control del dolor es primordial. Cuando tenemos dolor moderado lo podemos controlar con Butorfanol a dosis de 0.3-0.8 mg/kg vía endovenosa, cada 2-6 horas. En caso de dolor severo se puede usar Morfina a dosis de 0.1 mg/kg vía intramuscular, asociada con Diazepam a dosis de 0.2 mg/kg vía endovenosa (M.Faria & H.Autran, 2014).

Frente a un gato en estado de shock (bradicardia) no se debe administrar atropina, ya que la administración aumentara el ritmo cardiaco y así aumentara el consumo de oxígeno del miocardio (F.Costello, 2010).



### **3. Conclusión**

Luego de realizada la revisión, se puede concluir fehaciente que el gato no es un perro pequeño y por ende no se deben tratar como igual, ya sea porque las enfermedades, los signos clínicos, la fisiología y el metabolismo son diferente.

Dándole énfasis a las diferencias se concluyó que el gato y el perro no actúan igual en un estado crítico, dónde se explica con lo anteriormente expuesto.

## 4. Objetivos

### 4.1. Objetivo general

- Evaluar los requerimientos especiales del gato en estado crítico a consecuencia de enfermedades crónicas.

### 4.2. Objetivos específicos

- Evaluar enfermedades crónicas metabólicas y endocrinas más comunes del gato y la posibilidad de generar una situación crítica.
- Evaluar los desórdenes metabólicos y endocrinos causados por las enfermedades crónicas que llevan a un desequilibrio electrolítico con alteración ácido-base.
- Analizar las diferencias en situaciones y cuidados críticos en pacientes caninos y felinos.
- Sugerir plan de manejos especiales para el gato crítico.

## 5. Materiales y Métodos

### 6.1 Materiales

Se utilizará para la revisión bibliográfica los siguientes elementos:

- Libros físicos sobre medicina interna felina y canina, provenientes de bibliotecas.
- Libros digitales sobre medicina interna felina y canina.
- Papers especializados en medicina felina y canina.
- Revistas científicas y literatura especializada en medicina felina

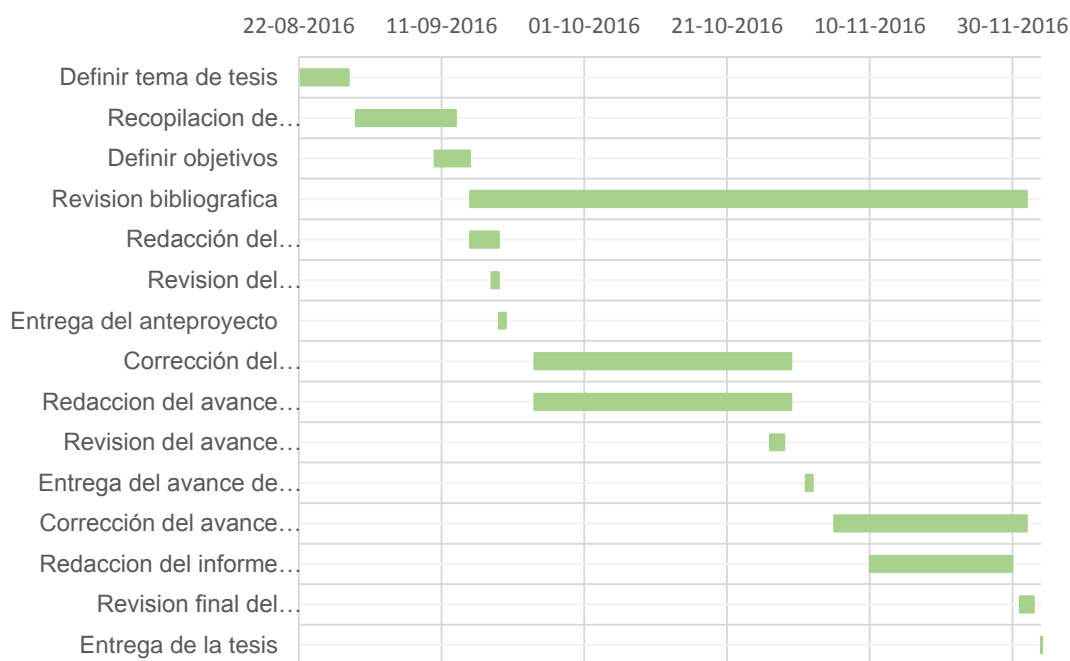
### 6.2 Métodos

- Se realizará una revisión bibliográfica a partir de los materiales mencionados. Se dividirá la revisión en enfermedades crónicas felinas que podrían llevarlo a un estado crítico.
- Poniendo énfasis en enfermedades metabólicas y endocrinas que podrían causar alteraciones ácido-base en gatos y comparándolo con los perros.
- Finalmente se sugiere un plan de manejo para el gato crítico a partir de la literatura actual.

## 6. Planificación de actividades

### 7.1 carta Gantt

<i>Actividad</i>	<i>Fecha de inicio</i>	<i>días trabajados</i>	<i>fecha de termino</i>
<i>Definir tema de tesis</i>	22-08-2016	7	29-08-2016
<i>Recopilación de información</i>	30-08-2016	14	13-09-2016
<i>Definir objetivos</i>	10-09-2016	5	15-09-2016
<i>Revisión bibliográfica</i>	15-09-2016	78	01-12-2016
<i>Redacción del anteproyecto</i>	15-09-2016	4	19-09-2016
<i>Revisión del anteproyecto por el profesor guía</i>	18-09-2016	1	19-09-2016
<i>Entrega del anteproyecto</i>	19-09-2016	1	19-09-2016
<i>Corrección del anteproyecto</i>	24-09-2016	36	30-10-2016
<i>Redacción del avance de tesis</i>	24-09-2016	36	30-10-2016
<i>Revisión del avance de tesis por el profesor guía</i>	27-10-2016	2	29-10-2016
<i>Entrega del avance de tesis</i>	01-11-2016	1	01-11-2016
<i>Corrección del avance de tesis</i>	05-11-2016	27	01-12-2016
<i>Redacción del informe final de trabajo de título</i>	10-11-2016	20	30-11-2016
<i>Revisión final del profesor guía</i>	01-12-2016	2	03-12-2016
<i>Entrega de la tesis</i>	04-12-2016	1	04-12-2016



## Bibliografía

- A.Alvarez. (2008). *fisiologia de la termorregulacion*.
- A.Dantín, E.Mazzini, & A.Chiappe. (2016). *FISIOPATOLOGIA DEL HIPERADRENOCORTICISMO EN FELINOS PRESENTACION DE CASO CLINICO*. Buenos Aires. Obtenido de <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/060910/Hiperadrenocorticismo.pdf>
- A.Sanchez, R.Sanchez, & P.Mesa. (2002). *MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACION DE SHOCK*.
- C.Reusch. (2011). Diabetes mellitus felina. *Veterinary Focus*, 9-16.
- C.Rutgers, & V.Biourge. (2008). Manejo dietético de las alteraciones hepáticas. En P.Pibot, V.Biourge, & D.Elliot, *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina* (págs. 143-157).
- Del Riego, H., & M.Flores. (2010). Revision: Gasometría arterial. *Hopitales veterinarios*, 6-9.
- E.Estrada, J.Gomez, C.Piedra, & G.Varga. (s.f.). Medicina II. *Interpretacion de aga*. Peru.
- E.Lopez, & M.Ceballos. (2016). trastornos del sodio. En M.Ramirez, *manejo agudo de los trastornos electroliticos y del equilibrio acido-base* (págs. 7-17).
- F.Costello. (2010). shock. En J.Drobatz, & F.Costello, *Feline Emergency & Critical Care Medicine* (págs. 23-30).
- General, C. d. (s.f.). *Diagnóstico y Tratamiento de la insuficiencia Hepática Crónica*. Obtenido de <http://www.cenetec.salud.gob.mx>:  
[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/038\\_GPC\\_InsufHepaticaCronica/IMSS\\_038\\_08\\_GRR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/038_GPC_InsufHepaticaCronica/IMSS_038_08_GRR.pdf)
- Health, E. A. (2016). *International Renal Interest Society (IRIS)*. Obtenido de <http://www.iris-kidney.com/pdf/staging-of-ckd.pdf>
- J.Catharine, R.Scott-Moncrieff, & L.Guptill-Yoran. (2007). Hipertiroidismo. En S.Ettinger, & E.Feldman, *Tratado de medicina interna veterinaria.Enfermedades del perro y del gato* (págs. 1544-1558). Madrid: Elsevier.
- J.Gonzalez. (2014). emergencias. *Medicina de Emergencias y Cuidado Crítico en perros y gatos*. Chile.
- J.Sánchez, & Cal, M. I. (2016). trastornos del calcio. En M. d. Cal, *MANEJO AGUDO DE LOS TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE* (págs. 32-37).
- K.Barao. (2011). Obtenido de Actualización en el manejo de la diabetes mellitus: [http://www.vetcomunicaciones.com.ar/uploadsarchivos/actualizaci\\_\\_n\\_en\\_el\\_manejo\\_de\\_la\\_diabetes\\_mellitus.pdf](http://www.vetcomunicaciones.com.ar/uploadsarchivos/actualizaci__n_en_el_manejo_de_la_diabetes_mellitus.pdf)
- L.Zoran. (2012). Liver disease. En S. Little, *The Cat* (págs. 627-645). ELSEVIER.

- M.Faria, & H.Autran. (2014). *ABORDAJE CLÍNICO DE LOS GATOS EN LA EMERGENCIA*.
- M.Jensen. (23 de Junio de 2011). Obtenido de EMERGENCIAS VETERINARIAS:  
<http://erveterinarias.blogspot.cl/2011/06/shock-en-pequenos-animales-mv.html>
- M.Toledo. (2012). *ACTUALIZACIÓN DE HIPERTIROIDISMO FELINO. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA*. Santiago.
- Morais, H., & A.Biondo. (2012). desordenes del cloro: hipercloremia y hipocloremia. En S.DiBartola, *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice* (págs. 80-88).
- N.Moro. (2013). *EL A-B-C EN EMERGENCIAS EN FELINOS*. Guatemala.
- N.Muñoz, & J.Dueñas. (2016). TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE: GENERAL. En M. I. Cal, *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base* (págs. 52-64).
- N.Muñoz, J. (2016). TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE: GENERAL. En M. I. Cal, *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base* (págs. 52-64).
- O.Cortadellas, & Palacio, M. d. (2012). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. *revista oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales, Vol. 32 Núm. 4*, 215-223.
- P.Schenck, D.Chew, L.Nagode, & T.Rosol. (2011). Desordenes del calcio: hipercalcemia e hipocalcemia. En S.DiBartola, *fluidoterapia, electrolitos y desequilibrios ácido-base* (págs. 120-178).
- R.Hafelin. (2008). *ESTUDIO DESCRIPTIVO DE REGISTROS CLÍNICOS DE PACIENTES CANINOS Y FELINOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL*. Santiago.
- S.Cervantes. (2015). *Hipertiroidismo felino*. Obtenido de [www.avepa.org](http://www.avepa.org):  
[http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/Menorca2015\\_Hipertiroidismo.pdf](http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/Menorca2015_Hipertiroidismo.pdf)
- S.DiBartola. (2007). Aparato urinario. En S.Ettinger, & E.Feldman, *Tratado de medicina veterinaria. Enfermedades del perro y el gato* (Vol. 2, págs. 1756-1757). Madrid: Elsevier.
- S.DiBartola. (2011). desordenes de agua y sodio: hipernatremia e hiponatremia. En S.DiBartola, *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice* (págs. 45-75).
- S.DiBartola, & M.Willard. (2011). desordenes del fósforo: hipofosfatemia y hiperfosfatemia. En P.DiBartola, *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice* (págs. 195-206).
- S.DiBartola, & Morais, H. (2011). desordenes del potasio: hipokalemia e hiperkalemia. En S.DiBartola, *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice* (págs. 92-114).

T.Melo. (6 de junio de 2015). *disturbios electrolíticos y ácido base*. Santiago, Chile. Obtenido de <http://l.exam-10.com/biolog/1883/index.html>

T.Melo (2015). Clase Hígado, Laboratorio Clínico. Santiago, Chile.

Wellman, L., DiBartola, P., & Kohn, W. (2012). fisiología aplicada de fluidos corporales en perros y gatos. En S.DiBartola, *Fluidoterapia Electrolitos y desequilibrios ácido-base* (págs. 1-24). Elsevier.