

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

**ESPECIALIZACION EN DIAGNOSTICO VETERINARIO DE
LABORATORIO**

**“MEDICION DE ELECTROLITOS Y GASES EN SANGRE VENOSA EN PACIENTES
QUE INGRESARON AL SERVICIO DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS EN
LA CLINICA VETERINARIA”**

AUTOR: MVZ. JORGE LUIS GÁLVEZ MARQUINA

DIRECTOR: Dr. JAVIER MOULY

CO DIRECTOR: Dr. EDUARDO MORTOLA

LA PLATA – ARGENTINA

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN.....	3
II. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION:	4
II.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:.....	4
II.1.1. Descripción del problema:	4
II.1.2. Formulación del Problema:.....	5
II.2. OBJETIVOS:.....	5
II.2.1. Objetivo general:.....	5
II.2.2. Objetivos específicos:.....	5
II.3. JUSTIFICACION:	5
II.4. MARCO TEORICO:.....	6
II.4.1. Distribución de fluidos corporales	6
II.4.2. Distribución de los solutos corporales:	7
II.4.3. Análisis de los gases sanguíneos y de las alteraciones ácido/base	18
III. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN.....	41
III.1. Lugar de estudio.....	41
III.2. Muestreo.....	42
III.3. Diseño de la investigación.....	42
III.3.1. Métodos de muestreo:	42
III.3.2. Recolección y transporte de muestras.....	42
III.3.3. Metodología	42
IV. RESULTADOS Y DISCUSIONES:	43
V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:	50
VI. BIBLIOGRAFÍA.....	51

I. INTRODUCCIÓN

El conocimiento de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido/base está adquiriendo una gran importancia en medicina veterinaria, ya que el mantenimiento de las concentraciones normales de electrolitos y gases en sangre es fundamental en pacientes para conseguir una correcta homeostasis. Los trastornos de estos parámetros, por diversas patologías, afectan a varios órganos, incluyendo el sistema nervioso, cardíaco y músculo esquelético. Desequilibrios importantes pueden causar signos clínicos graves e inclusive la muerte (Villiers & Blackwood, 2005). Por ello, el desbalance de electrolitos y gases son una alteración a las que se enfrenta el clínico veterinario en su trabajo diario, con el advenimiento de los analizadores portátiles de gases y electrolitos, accesibles para algunas clínicas e instituciones, es de importancia tener reportes de las alteraciones de gases y electrolíticos en patologías comunes en la clínica diaria. El presente trabajo tiene por finalidad determinar alteraciones y/o trastornos en los pacientes que ingresan al servicio de urgencia y cuidados intensivos de la Clínica Veterinaria del Sol, donde la toma de muestra y el análisis se hacen *in situ*, lo cual permitirá conocer datos de importancia para la implementación de corrección y/o terapéuticas.

II. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION:

II.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

II.1.1. Descripción del problema:

Es imposible predecir con exactitud la naturaleza de los cambios electrolíticos y ácido/base basándose con los parámetros clínicos (Nelson & Couto, 2014). Y estos cambios son habituales, y tienen una importancia significativa en la morbilidad y mortalidad de casos clínicos, si no se reconocen o si el tratamiento es inadecuado (Villiers & Blackwood, 2005). Una complicación es que la necesidad del análisis rápido de los mismos puede impedir el uso de laboratorios alejados. (Willard & Tvedten, 2004)

En la ciudad de La Plata - Argentina muy pocas clínicas veterinarias y/o laboratorios tienen acceso o pueden realizar mediciones de electrolitos y gases en sangre.

Estos trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido/base pueden deberse a diversas enfermedades. La corrección oportuna de las alteraciones de los líquidos, electrolitos y el estado ácido/base causa a menudo a los pacientes un beneficio más inmediato que el establecer un diagnóstico específico, aunque ambos son necesarios (Willard & Tvedten, 2004).

Durante las últimas décadas se han desarrollado diferentes métodos para la medición de electrolitos y del equilibrio ácido/base, éstos han demostrado ser muy eficientes. Sin embargo, estos métodos a pesar de ser muy precisos por su elevado costo limitan su empleo rutinario y se reservan para centros o laboratorios especializados. Ello conlleva a la finalidad de este trabajo, basado en realizar un reporte de mediciones de electrolitos y gases en sangre venosa en pacientes que ingresan al servicio de urgencia y cuidados intensivos en la clínica veterinaria donde la toma y el análisis de la muestra se realizó *en situ*. Estos reportes de resultados brindaran un panorama general para clínicos veterinarios que no pueden acceder a dichas pruebas y mediciones.

II.1.2. Formulación del Problema:

¿Qué tipo de alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido/base se presentan en los diversos casos clínicos que ingresan en el servicio de urgencia y cuidados intensivos de la Clínica Veterinaria del Sol, en la ciudad La Plata – Argentina?

II.2. OBJETIVOS:

II.2.1. Objetivo general:

- Medir los electrolitos y gases en sangre venosa en pacientes que ingresan al servicio de urgencia y cuidados intensivos de la clínica veterinaria, mediante el analizador OPTI CCA-TS con dos Cassette: E-Cl y E-Ca. E interpretar los resultados.

II.2.2. Objetivos específicos:

- Medir el pH, PCO₂, PO₂, tHb, SO₂, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ (Cassette E-Ca) en sangre venosa, hacer la corrección pH, PCO₂ y HCO₃⁻ y realizar la evaluación en pacientes que ingresan al servicio de urgencia y cuidados intensivos.
- Medir el pH, PCO₂, PO₂, tHb, SO₂, Na⁺, K⁺, Cl⁻ (Cassette E-Cl), en sangre venosa, hacer la corrección pH, PCO₂ y HCO₃⁻ y realizar la evaluación en pacientes que ingresan al servicio de urgencia y cuidados intensivos.

II.3. JUSTIFICACION:

El estudio permitirá conocer los resultados y su evaluación de los análisis de electrolitos y gases en sangre venosa en los pacientes que ingresan al servicio de urgencia en la clínica veterinaria mediante el analizador OPTI CCA-TS. Su principal ventaja reside en proporcionar resultados rápidos y precisos.

Para el desarrollo del trabajo se cuenta con la capacidad logística y el apoyo médico y del personal de la Clínica Veterinaria del Sol.

Con los aportes de este estudio se pretende dar a conocer un panorama clínico del medio interno de los pacientes que ingresan al servicio de urgencia en la clínica veterinaria. Esta información será pública y para uso de la comunidad médica veterinaria y contribuirá de manera especial a la implementación de estrategias operativas que permitan la solución del problema planteado en la investigación. Esta situación pretende lograr un beneficio en la calidad clínica de los pacientes así como en la tranquilidad de los propietarios de la ciudad de la Plata; así como en la comunidad estudiosa y científica interesada en la medicina y bienestar animal.

II.4. MARCO TEORICO:

El tratamiento apropiado de las alteraciones de fluidos y electrolitos requiere un entendimiento básico de fisiología del equilibrio de fluidos. (DiBartola, 2007)

II.4.1. Distribución de fluidos corporales

En estado de salud alrededor del 60% del peso corporal animal es agua; el 40% es intracelular y el 20% es extracelular (5% intravascular y 15% intersticial) (Meyer & Harvey, 2000).

El volumen intravascular tiene dos partes: el sector venoso, que actúa como reservorio de sangre y el sector arterial, que es importante fisiológicamente y constituye el volumen circulante eficaz, el cual asegura a la perfusión tisular y está estrechamente regulado (Ceballos Guerrero, y otros, 2016) .

Existen ciertas variaciones en el agua corporal entre especies e individuos probablemente relacionadas con el género, edad y condición corporal. El animal joven tiene un mayor porcentaje del peso corporal en agua por ejemplo (Meyer & Harvey, 2000).

Tabla 1: Agua corporal como un porcentaje del peso en Kg.		
Líquido Intracelular (LIC)		40%
Líquido extracelular (LEC)		20%
Intersticial	15%	
Intravascular	5%	
Subtotal	20%	
Agua corporal total		60%

(DiBartola, 2007)

Aunque los líquidos corporales tradicionalmente se conceptualizan en estos varios compartimientos, el agua y los solutos en estos espacios se encuentran en equilibrio dinámico a través de la membrana celular, endotelio capilar y células de capas especializadas. Los líquidos y electrolitos se mueven entre los compartimientos para mantener la homeostasis en cada uno de ellos. En estados de enfermedad, los volúmenes de fluidos y concentraciones de solutos pueden cambiar dramáticamente (DiBartola, 2007).

II.4.2. Distribución de los solutos corporales:

Además del agua, los fluidos corporales contienen varias concentraciones de solutos. Las concentraciones ligeramente incrementadas de aniones y reducidas de cationes en el líquido intersticial en comparación con el plasma ocurren principalmente por la presencia de proteínas con carga negativa en el plasma. Las concentraciones de equilibrio de aniones y cationes a través del endotelio vascular están determinadas por el equilibrio de Gibbs-Donnan, que ocurre porque las proteínas de carga negativa no difusibles afectan a la distribución de otros solutos pequeños con carga. (DiBartola, 2007)

Valores medios para las concentraciones de electrolitos en el líquidos extracelular e intracelular, hay diferencia marcada en la concentración de muchos electrolitos.

Tabla 2: Concentración de electrolitos en el LEC y LIC		
	Líquido extracelular	Líquido Intracelular
Sodio (Cación)	145 mEq/L	12 mEq/L
Potasio (Cación)	4 mEq/L	140 mEq/L
Calcio (Cación)	2,5 mEq/L	4 mEq/L
Magnesio (Cación)	1 mEq/L	34 mEq/L
Cloro (Anión)	110 mEq/L	4 mEq/L
Bicarbonato (Anión)	24 mEq/L	12 mEq/L
Fosfatos (Anión)	2 mEq/L	40 mEq/L

(DiBartola, 2007)

El catión más abundante en el líquido extracelular es el sodio (Na^+), la mayor parte de Na^+ corporal se encuentra en el espacio extracelular. El anión más abundante en el líquido extracelular, son el cloruro (Cl^-) y el bicarbonato (HCO_3^-). El líquido Extracelular también contiene una

pequeña cantidad, pero fisiológicamente importante de potasio (K^+). (DiBartola, 2007)

En contraste con el líquido extracelular, los cationes principales en el líquido intracelular son el K^+ y el magnesio (Mg^{2+}). La mayor parte del K^+ corporal se encuentra en el líquido intracelular en el que el K^+ es el catión más abundante. Las membranas celulares son permeables al K^+ . El gradiente de concentración del K^+ en el líquido intracelular y extracelular se mantiene gracias a la adenosinatrifosfatasa sodio – potasio (Na^+ , K^+ -ATPasa) de membrana que mueve K^+ hacia el interior de las células en contra gradiente de concentración. Los aniones predominantes en el líquido intracelular son los fosfatos orgánicos y las proteínas (DiBartola, 2007).

La composición iónica de los compartimientos muestra que aunque la composición de solutos del LEC y el LIC es bastante diferente, el número total de cationes y aniones es igual para mantener la electroneutralidad. (DiBartola, 2007)

ión	Plasma (mEq/L)	Agua Plasmática* (mEq/L)	Líquido intersticial (mEq/L)	Célula muscular esquelética (mEq/L)
Cationes				
Na^+	142	152,7	145,1	12,0
K^+	4,3	4,6	4,4	140
Ca^{2+} (ionizado)	2,5	2,7	2,4	4,0
Mg^{2+} (ionizado)	1,1	1,2	1,1	34
Total	149,9	161,2	153	190
Aniones				
Cl^-	104	111,9	117,4	4
HCO_3^-	24	25,8	27,1	12
$HPO_4^{2-}, H_2PO_4^{2-}$	2	2,2	2,3	40
Proteínas	14	15	0	50
Otros	5,9	6,3	6,2	84 †
Total	149,2	161,2	153	190

*El contenido de agua plasmática se asume como el 93% del volumen plasmático. (DiBartola, 2007)

† Principalmente representa los fosfatos orgánicos como el ATP.

Por ello, los niveles de los principales electrolitos: potasio, sodio, calcio, magnesio y cloro están estrechamente relacionados por la acción de hormonas y por la función renal que se ven afectados por diversas patologías (Villiers & Blackwood, 2005).

Los valores para las concentraciones medias en el LEC de solutos importantes en perros y gatos se describen a continuación.

Sustancia	Unidades	Perro	Gato
Sodio	mEq/L	145	155
Potasio	mEq/L	4	4
Calcio ionizado	mEq/L	5,4	5,1
Calcio total	mEq/L	10	9
Magnesio total	mEq/L	3	2,5
Cloruro	mEq/L	110	120
Bicarbonato	mEq/L	21	20
Fosfato	mEq/L	4	4
Proteínas	g/dL	7	7
Lactato	mg/dL	15	15

(DiBartola, 2007)

La mayoría de las alteraciones en el volumen del fluido extracelular van acompañadas de alteraciones en la composición del plasma, esto no se debe únicamente a que las pérdidas de iones contribuyan al problema inicial si no que la defensa del riñón frente al agotamiento del volumen altera la capacidad renal para regular la composición del plasma (Michell, Bywater, Clarke, Hall, & Waterman, 1991).

Concentración sérica de Potasio (K⁺):

Indicaciones habituales:

Anorexia prolongada, vómitos, diarrea, debilidad muscular, bradicardia, arritmias supraventriculares, oliguria, anuria y poliuria. También debe medirse ante la sospecha de hipoadrenocorticismos, falla renal aguda o crónica, cetoacidosis diabética, vómitos prolongados, obstrucción uretral, uroabdomen o diuresis posobstructiva o durante el tratamiento con diuréticos (por ejemplo: furosemida, tiacidas, espirolactona) o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (por ejemplo: enalapril) (Willard & Tvedten, 2004).

Alteraciones en la homeostasia del K⁺:

Como se mencionó, el K⁺ es el electrolito principal del medio intracelular y su balance está interrelacionado con los demás hidroelectrolitos. El compartimiento intracelular funciona de reservorio, procurando que las concentraciones del espacio extracelular se mantengan constante. (Ceballos Guerrero, y otros, 2016). Cerca de 95% de K⁺ corporal total es intracelular, las células mantienen una elevada concentración de K⁺ (casi 140 - 150 mEq/L) y un nivel bajo de sodio (unos 10 mEq/L) por medio de la bomba adenosintrifosfatasa (ATPasa) Na⁺-K⁺ localizada en la membrana celular. (Schaer, 1991). El resultado de este mecanismo de bombeo provoca una concentración de potasio baja 3,5 – 5,8 mEq/L en los perros y 3,6 – 4,5 mEq/L en gatos en el suero (Villiers & Blackwood, 2005).

El riñón es el principal órgano regulador del balance corporal del K⁺. Modifica las pérdidas urinarias en función al contenido total de K⁺ del organismo. Este se filtra por el glomérulo y alrededor del 50 – 70% se reabsorbe en el túbulo proximal, pero son los segmentos terminales los que regulan la cantidad de potasio que aparece en la orina. La secreción distal de potasio está regulada por su ingesta, el aporte de sodio al túbulo distal, con el cual se intercambian, y la acción de la aldosterona. El aumento del volumen urinario produce incremento del sodio en la nefrona distal, que se intercambia por el potasio. Por lo tanto los estados poliúricos tienden a la hipocaliemia (hipopotasemia), por el contrario cuando hay un volumen de orina reducido disminuye el intercambio sodio-potasio y favorece a la hipercaliemia (hiperpotasemia). (Ceballos Guerrero, y otros, 2016)

Tanto la hipocaliemia como la hipercaliemia tienen efectos marcados en el corazón, la hipercaliemia provoca bradicardia, parada atrial y escape ventricular, mientras que la hipocaliemia puede predisponer a las taquiarritmias (Villiers & Blackwood, 2005).

La siguiente tabla se indica las posibles causas de hipercaliemia e hipocaliemia.

Tabla 4: Diagnóstico diferencial para la hipercalemia
Error de laboratorio o de interpretación
<i>Muestra de sangre hemolizada.</i> Trombocitosis. Leucocitosis. Perros Akita.
Aumento de potasio a partir de fuentes exógenas
<i>Fluidoterapia intravenosa que contiene sales de potasio.</i> Aumento de la toma diaria o suplementación.
Excreción de potasio reducida
<i>Fallo renal anúrico u oligúrico.</i> <i>Obstrucción de urinario.</i> <i>Rotura de vejiga Hiperadrenocorticismo.</i> Hipoaldosterismo primario. Terapia con fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona). • Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. • Antiinflamatorios no esteroideos.
Redistribución de potasio: movimiento de células al líquido extracelular
<i>Acidosis metabólica: producida por un ácido inorgánico.</i> Hiperosmolaridad. Pseudohipoadrenocorticismo: <ul style="list-style-type: none"> • <i>Trichuris</i> • Hipovolemia producida por vómitos / diarreas fuerte. • Depleción del volumen efectivo circulante por una efusión pleural, pericárdica o peritoneal. Destrucción masiva de los tejidos, por ejemplo en el síndrome de lisis tumoral) Bloqueantes beta-adrenergicos. Toxicidad por digitalicos.
Otras causas
Terapia con fármacos (inhibidores de la ACE). Contaminación de la muestra de sangre con EDTA. Etapa final de la gestación.

Los diferenciales más habituales están en cursiva (Villiers & Blackwood, 2005)

Tabla 5 :Diagnóstico diferencial para la hipocaliemia
Disminución en la captación
<i>Anorexia.</i> Fluidoterapia con fluido libre de potasio.
Aumento en la perdida
Perdidas gastrointestinales <i>Vómitos y diarrea.</i>
Pérdidas renales <i>Fallo renal crónico.</i>

<p><i>Diuresis post-obstructiva.</i> <i>Poliuria.</i> Acidosis tubular renal. Hiperadrenocorticismo. Hiperaldosteronismo (síndrome de Conn). Hipomagnesemia. Acidosis metabólica. Terapia con fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicilina. • <i>Diuréticos de asa y tiacidas.</i> • Exceso de mineralocorticoides.
Redistribución del potasio – Entrada en las células aumentadas.
<p>Alcalemia. Niveles de insulina elevados. Administración de agonistas beta – adrenérgicos. Hipotermia Miopatía hipocaliemia del gato Burmés.</p>
Otras causas
Hipertiroidismo

Los diferenciales más habituales están en cursiva (Villiers & Blackwood, 2005)

Concentración sérica de Sodio (Na⁺):

Indicaciones habituales:

La determinación de Na⁺ es útil en las enfermedades sistémicas caracterizadas por vómitos, diarrea, polidipsia y poliuria, debilidad muscular, comportamiento anormal, convulsiones, edema. El Na⁺ sérico debería ser determinado ante el diagnóstico de falla suprarrenal, renal, hepática o cardíaca; en casos de tratamiento prolongado con líquidos o diuréticos, o en pacientes que no están bebiendo agua. (Willard & Tvedten, 2004)

Alteraciones en la homeostasia del Na⁺:

El Na⁺ es el catión dominante del líquido extracelular, siendo el principal determinante de la osmolaridad extracelular y del mantenimiento del volumen intravascular (González Gómez & Milano Manso, 2014).

Está dentro de un rango estrecho y es esencial para prevenir los desvíos nocivos del agua entre los compartimientos extracelular e intracelular del cuerpo. El Na⁺ normalmente constituye el 95% de los solutos con actividad osmótica del LEC; por ello la natremia (concentración sérica de Na⁺) refleja la osmolaridad del LEC (Schaer, 1991). Por lo tanto el Na⁺ es el principal responsable de proporcionar los medios con los que el agua

se retiene o se pierde a través de los riñones (Villiers & Blackwood, 2005).

Los niveles de Na^+ en el plasma están controlados por la regulación del volumen de la sangre y la osmolalidad del plasma a través de los siguientes mecanismos:

- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS).
- Liberación de la hormona antidiurética (HAD o por sus siglas en ingles ADH).

La reducción del volumen resulta en la activación del RAAS, llevando a la formación de angiotensina II y a la liberación de aldosterona. La angiotensina II causa un incremento del tono simpático y, por tanto, un incremento de la presión sanguínea y aumento de la absorción de Na^+ , Cl^- y agua en el túbulo proximal del riñón. La aldosterona provoca un aumento de la resorción de Na^+ a cambio de potasio en el túbulo distal (Willard & Tvedten, 2004).

La reducción del volumen y la reducción del volumen efectivo, tal como sucede en el fallo cardiaco congestivo, también desencadenan la liberación de ADH mediante la estimulación de barorreceptores del seno carotídeo. Sin embargo estos receptores de volumen son mucho menos sensibles, a diferencia del RAAS, solamente se activarán después de una disminución sustancial del volumen de la circulación. Estos cambios se revierten si hay una expansión del volumen circulante (Willard & Tvedten, 2004).

En el siguiente cuadro se indican las posibles causas de hipernatremia e hiponatremia.

Tabla 6: Diagnóstico diferencial para la hipernatremia
Hipernatremia con pérdida de agua en exceso de sodio
Pérdida de fluido hipotónico <i>Enfermedad gastrointestinal (vómitos y diarrea).</i> Fallo renal. Diabetes mellitus. Terapia diurética.
Perdida de agua pura <i>Diabetes insípida nefrogenica.</i> Diabetes insípida central. Adipsia primaria.

<p>Fallo cardiaco. Pirexia. Quemaduras o daños cutáneos en los que la piel se ve privada de su aporte sanguíneo. Privación de agua</p>
<p>Hipernatremia producida por aumento excesivo de sodio</p>
<p>Ingestión de sal elevada. Fluidoterapia intravenosa hipertónica. Bicarbonato sódico intravenoso. Hiperaldosteronismo. Hiperadrenocorticismo.</p>

Los diferenciales más habituales están en cursiva (Villiers & Blackwood, 2005)

Tabla 7: Diagnóstico diferencial para la hiponatremia
<p>Perdida de sodio</p>
<p><i>Hipoadrenocorticismo.</i> <i>Perdida gastrointestinal por ejemplo vómito y diarrea</i> Líquido del tercer espacio: <ul style="list-style-type: none"> • Efusión pleural, por ejemplo quilotorax o torsión del lóbulo pulmonar. • Efusión peritoneal, por ejemplo, peritonitis séptica o no séptica, rotura de vejiga. Administración de diuréticos.</p>
<p>Sobrecarga de volumen</p>
<p>Fallo cardiaco congestivo. Síndrome nefrótico. Enfermedad hepática. Enfermedad renal avanzada.</p>
<p>Hiponatremia con normovolemia</p>
<p><i>Polidipsia y psicogénica</i> Fluidoterapia inadecuada, por ejemplo administración de fluidos hipotónicos. Secreción inadecuada de la ADH. Coma mixedematoso hipotiroideo. Hiponatremia asociada a ejercicio.</p>
<p>Hiponatremia por un aumento en la osmolaridad del plasma</p>
<p><i>Diabetes mellitus.</i> Administración de manitol.</p>
<p>Pseudohiponatremia</p>
<p>Hiperlipidemia. Hiperproteïnemia.</p>

Los diferenciales más habituales están en cursiva (Villiers & Blackwood, 2005)

Concentración sérica de Cloruros (Cl⁻):

Indicaciones habituales:

Las concentraciones séricas de cloruros en general se determinan en enfermedades sistémicas caracterizadas por vómitos, diarrea, deshidratación, polidipsia y poliuria o en aquellos que podría tener anomalías metabólicas del estado ácido/base.

Alteraciones en la homeostasia del Cloro (Cl⁻):

Se comentó que el Na⁺ es el principal catión presente en el líquido extracelular y para la preservación de la electroneutralidad, cada ion de Na⁺ debe estar equilibrado con un catión apropiado. El Cl⁻ representa dos tercios de la concentración total de aniones, siendo el bicarbonato el segundo más prevalente. Por lo tanto, a los cambios en la concentración de Cl⁻ tienden a seguir cambios ya sea en la concentración de Na⁺ o de bicarbonato con el fin de mantener la electroneutralidad (Villiers & Blackwood, 2005).

Los niveles de cloruro disminuidos se observan en los vómitos severos, la diarrea severa, la colitis ulcerosa, la obstrucción pilórica, las quemaduras severas, la acidosis diabética, la enfermedad de Addison, la fiebre y las infecciones agudas tales como neumonía. (OptiMedical, 2011)

Los niveles de cloruro aumentados se ven en la deshidratación, el síndrome de Cushing, la hiperventilación, la eclampsia, la anemia y la descompensación cardíaca. (OptiMedical, 2011)

Tabla 8: Causas de hipocloremia e hipercloremia

Hipocloremia Por artefactos (dilucional) Hipocloremia corregida Seudohipocloremia (muestras lipémicas usando métodos titulométricos) Pérdida excesiva de cloruro con respecto al sodio Vómitos del contenido gástrico (común e importante) Tratamiento con tiacidas o diuréticos de asa (común e importante) Acidosis respiratoria crónica
--

<p>Ejercicio</p> <p>Tratamiento con soluciones con concentración elevada de sodio con respecto al cloruro</p> <p>Bicarbonato de sodio</p>
<p>Hipercloremia</p> <p>Por artefactos (concentración)</p> <p>Hipercloremia corregida</p> <p>Seudohipocloremia</p> <ul style="list-style-type: none"> Muestras lipemicas usando métodos colorimétricos Tratamiento con bromuro de potasio (común e importante) <p>Perdida excesiva de sodio con respecto al cloruro</p> <ul style="list-style-type: none"> Diarrea del intestino delgado (común e importante) <p>Aumento excesivo del cloruro con respecto al sodio</p> <ul style="list-style-type: none"> Tratamientos con sales de cloruro Nutrición parenteral total <p>Fluidoterapia (por ejemplo NaCl al 0.9%, solución salina hipertónica, líquidos suplementados con KCl)</p> <ul style="list-style-type: none"> Envenenamiento con sal <p>Retención renal de cloruro</p> <ul style="list-style-type: none"> Falla renal Acidosis tubular renal Hipoadrenocorticismo Diabetes mellitus Alcalosis respiratoria crónica Fármacos (espironolactona, acetazolamida)

(Willard & Tvedten, 2004)

Concentración de Calcio (Ca):

El Ca tiene un papel fundamental en múltiples funciones fisiológicas y vitales: excitabilidad neuromuscular, coagulación y respuesta inmune, se encuentra en el hueso (98%) y en plasma (2%) (Ceballos Guerrero, y otros, 2016).

El Ca es el electrolito más abundante del organismo. El hueso contiene una reserva estable y otra rápidamente intercambiable, en equilibrio con el Ca extracelular (Repetto, 2009).

En el espacio intracelular el Ca esta principalmente dentro del retículo endoplásmico, mitocondrias y unido a proteínas; el Ca libre es 10000 veces menor que en espacio extracelular lo cual crea una gran diferencia de gradiente (Repetto, 2009).

Las principales hormonas implicadas en la regulación del metabolismo de calcio en animales sanos son la hormona paratiroidea (PTH), 1,25 dihidroxivitamina D ($1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$) y la calcitonina (Villiers & Blackwood, 2005).

Alteraciones en la homeostasia del Ca:

El ion calcio intracelular es uno de los principales reguladores de la respuesta celular a muchos agonistas y sirve como un “mensajero iónico casi universal”, transportando las señales recibidas en la superficie celular hacia el interior de la célula”. Además de servir como mensajero intracelular, la concentración de calcio ionizado en el líquido extracelular regula la función en muchos órganos, incluyendo la glándula paratiroides, riñón y células C tiroideas por unirse a un receptor de nueva identificación ligado a la membrana de calcio. Los mecanismos de control homeostáticos normales suelen mantener la concentración sérica del calcio dentro de un estrecho rango y mantienen un aporte adecuado de calcio para las funciones intracelulares. Estos mecanismos deben alterarse para que aparezca una hipercalcemia o una hipocalcemia. (DiBartola, 2007)

El Ca en sangre se distribuye 50% como iones libres (calcio ionizado); un 40% de calcio unido a proteínas, principalmente albúmina y 10% unido a aniones tales como bicarbonato, citrato, fosfato y lactato. Sin embargo, el organismo sólo puede usar el calcio ionizado, para procesos vitales como la contracción muscular, la función cardíaca, la transmisión del impulso nervioso y la coagulación sanguínea (OptiMedical, 2011).

El porcentaje de cada una de las formas es variable y depende de los niveles de albumina y de otras proteínas, el equilibrio ácido/base y las concentraciones de potenciales queladores administradas como el citrato (Dhupa & Proulx, 1998)

Las alteraciones en el metabolismo del calcio son relativamente comunes en la clínica de pequeños animales. De la misma forma que causan signos clínicos significativos que requerirán un tratamiento urgente, las alteraciones plasmáticas en la concentración de calcio también ayudan a ajustar el diagnóstico diferencial en un animal que muestra signos clínicos inespecíficos y también dirigir la evaluación subsiguiente del diagnóstico (Villiers & Blackwood, 2005).

El calcio es necesario en el cuerpo para muchas funciones intracelulares y extracelulares vitales, el calcio ionizado es necesario para reacciones enzimáticas, transporte y estabilidad de membranas, coagulación de la sangre, conducción nerviosa, transmisión neuromuscular, contracción muscular, tono de la musculatura lisa vascular, secreción de hormonas, formación y resorción ósea, control del metabolismo hepático del glucógeno y crecimiento y división celular. (DiBartola, 2007)

Tabla 9: Causas de hipercalcemia e hipocalcemia
<p>Hipercalcemia <i>Más frecuentes</i> Cáncer Hiperparatiroidismo primario Fallo renal crónico Hipoadrenocorticismo Animales jóvenes <i>Menos frecuentes</i> Hipervitaminosis D Enfermedades granulomatosas</p>
<p>Hipocalcemia Fallo renal agudo Fallo renal crónico Hipoparatiroidismo Pancreatitis Hipoalbuminemia Eclampsia Enteropatías con pérdida de proteínas</p>

(Villiers & Blackwood, 2005)

II.4.3. Análisis de los gases sanguíneos y de las alteraciones ácido/base

El equilibrio ácido/base es un mecanismo homeostático importante para el organismo donde el conocimiento de la fisiología y fisiopatología es esencial para su comprensión (Schaer, 1991). Los desequilibrios de estos son comunes en la clínica diaria por diversas patologías en donde se alteran los mecanismos homeostáticos (Meyer & Harvey, 2000).

Los órganos y tejidos funcionan bajo un pH herméticamente controlado, dependiendo del grado de desviación del pH fuera de este intervalo, se activan varias respuestas homeostáticas en un esfuerzo por restaurar el

estado de equilibrio ácido/base normal (Ceballos Guerrero, y otros, 2016).

Los procesos metabólicos dan lugar cada día a entre 50 y 100 mEq de iones de H^+ (ácidos fijos o no volátiles) a partir del metabolismo de proteínas y fosfolípidos y de 10 000 a 15 000 mmol de CO_2 (ácido volátil) por el metabolismo de carbohidratos y grasa. El dióxido de carbono es potencialmente un ácido por su capacidad de combinarse con H_2O en presencia de la anhidrasa carbónica y formar el ácido carbónico (H_2CO_3). El dióxido de carbono continuamente se elimina por ventilación alveolar de modo que la presión parcial de CO_2 (pCO_2) se mantiene constante aproximadamente 40mmHg (DiBartola, 2007).

Importancia del equilibrio ácido/base

La importancia de equilibrio de ácido/base es de conservar un pH normal, o lo más cercano a lo normal para mantener un medio interno saludable y óptimo compatible con la vida. El medio interno se refiere a los líquidos y todos sus elementos bioquímicos que “bañan” a los tejidos y a la microcirculación, básicamente está constituido por agua, electrolitos y pH (Carrillo Esper, 2008).

Indicaciones habituales de la medición de gases en sangre

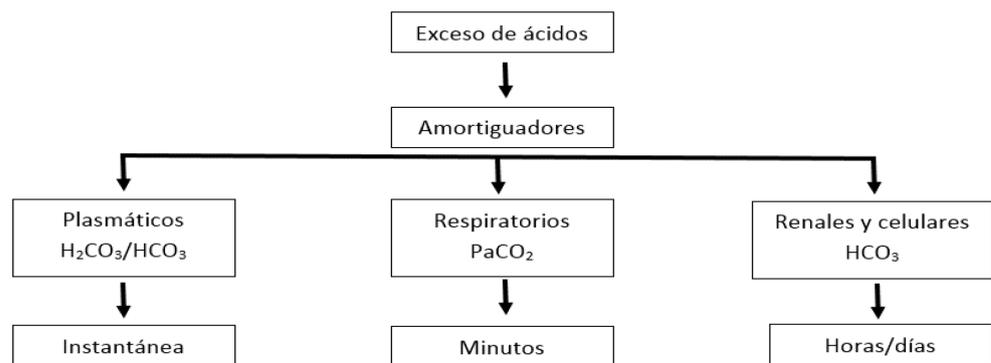
La evaluación es útil en mascotas muy enfermas (por ejemplo en deshidratación grave, vómitos, diarrea, oliguria y anuria, hiperpotasemia, taquipnea). El análisis también es necesario para evaluar el intercambio de gases y las alteraciones en el dióxido de carbono en pacientes con trastornos respiratorios. El pH urinario no siempre refleja el pH sistémico y no sustituye al análisis de gases en sangre (Willard & Tvedten, 2004).

También proporcionan información útil para: identificar y calificar las alteraciones ácido/base, evaluar su gravedad, identificar el proceso patológico causante de la alteración ácido/base, guiar en la elección de las medidas terapéuticas adecuadas (por ejemplo: fluidoterapia, corrección electrolítica, oxigenoterapia o ventilación asistida), y monitorizar la respuesta terapéutica del paciente (Cerón Madrigal, 2013).

Regulación del equilibrio ácido/base

Dependiendo del grado de desviación del pH se activan varias respuestas homeostáticas en un esfuerzo por restaurar el estado del equilibrio ácido/base normal. Inicialmente serán las reacciones de los tapones químicos los que intentarán neutralizar el trastorno, seguido de ajustes ventilatorios por los pulmones y, en último lugar, la excreción de ácido por parte de los riñones (Ceballos Guerrero, y otros, 2016).

Es decir; la actividad amortiguadora es gradual y progresiva por parte de los elementos plasmáticos, respiratorios, renales y celulares. En general todos los sistemas inician su actividad simultáneamente, aunque la eficacia a corto plazo corresponde a los elementos plasmáticos y respiratorios mediante el manejo de ácidos volátiles (PaCO_2). A largo plazo toman importancia los elementos renales y celulares, mediante el manejo del bicarbonato (HCO_3), modulando los ácidos no volátiles



(Carrillo Esper, 2008)

(Carrillo Esper, 2008).

Sin embargo cabe señalar que se tiene mejores estrategias bioquímicas para combatir la acidosis que el trastorno opuesto, es decir la alcalosis, incluso los recursos que emplea el organismo para establecer la homeostasis en caso de desequilibrio son más generosos con la acidosis que con su contraparte (Carrillo Esper, 2008).

Escala pH

La concentración de iones de hidrogeniones ($\{\text{H}^+\}$) están muy controladas dentro un rango muy estrecho de aproximadamente 25-45nmol/l. Trabajar con estas concentraciones diminutas es clínicamente

difícil y es más habitual utilizar el logaritmo (base 10) de la concentración de H^+ , por ejemplo el pH. (Villiers & Blackwood, 2005)

- $pH = -\log_{10}(H^+)$.
- El pH cambia en la dirección opuesta a la $\{H^+\}$: reducciones en la $\{H^+\}$ llevan al aumento del pH y viceversa.
- Debido a la escala logarítmica, los cambios en la $\{H^+\}$ necesarios para producir cualquier cambio numérico dado en pH varían a diferentes valores del pH, por ejemplo, son necesarias dos veces más iones de H^+ para cambiar el pH de 7,5 a 7,4 que los que se necesitan para cambiar el pH de 7,8 a 7,7. Esto significa que los cambios en el pH en los animales académicos (normalmente definido como pH sanguíneo $<7,35$) pueden reflejar grandes desviaciones de la $\{H^+\}$. (Villiers & Blackwood, 2005)

Significación clínica:

El valor del pH de sangre, suero o plasma, es el factor más valioso en la evaluación del estado ácido/base de un paciente. El valor del pH es un indicador del balance entre los sistemas buffer (sangre), renal (riñón) y respiratorio (pulmón), y es uno de los parámetros más estrechamente controlados del organismo. (OptiMedical, 2011)

pH

El valor aproximadamente en sangre es de 7,35 – 7,45 (Villiers & Blackwood, 2005) aunque los intervalos de referencia para pequeños animales algunas veces incluyen valores ligeramente fuera de este rango.(Cerón Madrigal, 2013) (Véase tabla 10)

Presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2)

Los valores de la P_aCO_2 (Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial) indican capacidad de la ventilación alveolar para eliminar el CO_2 producido por el cuerpo. La P_aCO_2 es directamente proporcional a la velocidad de producción del CO_2 e inversamente proporcional a la ventilación alveolar, Esta prueba se considera el *gold estándar* (prueba de referencia) para comprobar si existe una ventilación adecuada en el paciente. La P_vCO_2 (Presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa) es más alta que la P_aCO_2 esto se debe a la capacidad de la sangre venosa de transportar CO_2 es mayor que la sangre arterial,

debido a la capacidad de la desoxihemoglobina de amortiguar más H^+ (Villiers & Blackwood, 2005)

Significación clínica

El valor de la PCO_2 de sangre arterial se usa para evaluar en qué medida el organismo elimina el dióxido de carbono, producto resultante del metabolismo. Un valor de PCO_2 por debajo del rango normal indica hipocapnia y causa alcalosis respiratoria, condición creada por un aumento de la ventilación alveolar tal como hiperventilación. Un PCO_2 arterial por encima del rango normal es causado por hipoventilación alveolar resultante de paro cardíaco, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sobredosis de drogas o trastornos crónicos del metabolismo ácido-base (OptiMedical, 2011).

Presión parcial de oxígeno (PO_2)

Los valores de la P_aO_2 (presión parcial de oxígeno de sangre arterial) indica la capacidad de los pulmones para oxigenar la sangre. No obstante la P_aO_2 solo se puede interpretar considerando la P_AO_2 (presión parcial alveolar del oxígeno), que, a su vez se basa en la fracción de oxígeno del aire inspirado. (Villiers & Blackwood, 2005)

Significación clínica

El valor de PO_2 de la sangre arterial es utilizado para evaluar en qué medida el organismo es capaz de absorber oxígeno en los pulmones. Los valores de PO_2 arterial por debajo de lo normal (hipoxemia arterial) son causados generalmente por anomalías pulmonares, circulatorias o respiratorias (por ejemplo, obstrucción bronquial, problemas vasculares, gasto cardíaco disminuido, demanda de oxígeno aumentada, defecto anatómico cardíaco, bajo contenido en oxígeno del aire inspirado). En general, niveles de PO_2 superiores a 100 mmHg no contribuyen significativamente al contenido de oxígeno, dado que con concentraciones normales de Hemoglobina y 80 a 100 mmHg de PO_2 hay ya un nivel de saturación del 97%; y un nivel superior a 100% no puede lograrse (OptiMedical, 2011).

Concentración total de Hemoglobina (ctHb)

La hemoglobina es el componente principal de los eritrocitos. Sirve como el vehículo para el transporte de oxígeno dentro de la corriente

sanguínea. Cada gramo de hemoglobina puede llevar 1,39 ml de oxígeno. La capacidad de la sangre para transportar oxígeno es directamente proporcional a la concentración de hemoglobina, más que al número de glóbulos rojos de la sangre, porque algunos glóbulos rojos contienen más hemoglobina que otros (OptiMedical, 2011).

Aunque el transporte de oxígeno sea la función principal de la hemoglobina, ésta es también un importante buffer del fluido extracelular. Las disminuciones de la concentración de hemoglobina total pueden producirse como resultado de una disminución de la concentración de hemoglobina en el eritrocito, o por disminución del número de eritrocitos que contengan una concentración normal de hemoglobina (OptiMedical, 2011).

Se encuentran niveles bajos en los estados de anemia, hipertiroidismo, hemorragia severa y reacciones hemolíticas debidas a transfusiones de sangre incompatible, reacción a agentes químicos, infecciosos y físicos; así como también a diversas enfermedades sistémicas. Los niveles altos se encuentran en la hemoconcentración de la sangre, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la insuficiencia cardíaca congestiva (OptiMedical, 2011).

Cuando se interpreta de forma conjunta con otros datos pertinentes de laboratorio, la ctHb da información valiosa en situaciones de emergencia. La ctHb se usa para detectar enfermedades asociadas con anemia, para determinar la severidad de la anemia, para seguir la respuesta al tratamiento de la anemia y para evaluar policitemias (OptiMedical, 2011).

Saturación de Hemoglobina con Oxígeno (SO₂%)

Cuando cada grupo heme de la molécula de hemoglobina se asocia con una molécula de oxígeno, la hemoglobina se denomina oxihemoglobina (O₂Hb). A la cantidad de oxihemoglobina, expresada como fracción de la hemoglobina funcional (capaz de unirse a oxígeno, desoxihemoglobina y O₂Hb), se llama saturación (funcional) de hemoglobina con oxígeno (SO₂%). La porción más grande (aprox. 98%) del contenido de oxígeno de la sangre es el oxígeno unido a la hemoglobina. El rango de valores de referencia para la sangre arterial de adultos sanos es típicamente 94 a 98%. El descenso de la SO₂ por debajo del nivel crítico necesario para lograr una adecuada oxigenación tisular es una situación clínica grave.

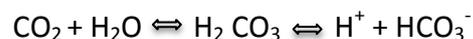
Un bajo valor de saturación de oxígeno puede ser ocasionado por muchos de los mismos factores causantes de hipoxemia arterial. Un bajo valor de oxihemoglobina fraccional (FO₂Hb), definido como fracción de la hemoglobina total disponible, también puede ser causada por cantidades extraordinariamente grandes de las hemoglobinas no-funcionales, por altas concentraciones de desoxihemoglobina (HHb), por hemoglobinas químicamente alteradas, o por factores que afecten la afinidad de la hemoglobina. (OptiMedical, 2011)

Bicarbonato (HCO₃⁻)

El HCO₃⁻ puede medirse directamente con un analizador de gases sanguíneos pero, es más habitual derivar el valor basándose en los valores de la PCO₂ y el pH, algunos analizadores proporcionan el resultado sólo para una forma de HCO₃⁻ (normalmente bicarbonato “verdadero”) mientras que otros dan información de las dos formas: bicarbonato “verdadero” y “estándar”. Si el analizador sólo da un único valor del bicarbonato, lo más probable es que sea bicarbonato verdadero (Villiers & Blackwood, 2005).

Bicarbonato verdadero

El bicarbonato verdadero es la concentración de HCO₃⁻ en la sangre que se produce tanto por el efecto metabólico como respiratorio. La ecuación de H₂CO₃ - HCO₃⁻ es la que sigue:



Por tanto, aunque la concentración de HCO₃⁻ puede cambiar directamente como resultado de una alteración metabólica (pérdida o ganancia de HCO₃⁻), de la ecuación, también puede observarse que alteraciones en los niveles de CO₂ en sangre tendrán influencia en los niveles de HCO₃⁻; un aumento en el CO₂ causa una desviación de la ecuación hacia la derecha, aumentando la producción de HCO₃⁻, y viceversa. Como consecuencia los valores de HCO₃⁻, tal como los aporta los analizadores de gases sanguíneos, serán anormales tanto en alteraciones respiratorias como metabólicas (Villiers & Blackwood, 2005).

Bicarbonato estándar

Muchos analizadores pueden titular el CO_2 hasta el valor de 40 mmHg y después pueden calcular cuál sería el valor de HCO_3^- a esa concentración de CO_2 . Este valor se denomina bicarbonato “estándar” y estima la concentración de HCO_3^- de la sangre que surge solamente de factores metabólicos e ignora el cambio en el HCO_3^- , debido a concentraciones de CO_2 alteradas: es decir el HCO_3^- solo se desvía de la normalidad cuando hay una alteración primaria metabólica o cuando hay una compensación metabólica debida a una alteración respiratoria (Villiers & Blackwood, 2005).

Exceso de base/ déficit de base

El valor de exceso de base (BE) es un parámetro derivado que proporciona el analizador de gases sanguíneos, al igual que la medición del HCO_3^- proporciona una indicación del grado de disfunción metabólica, pero con una precisión un poco mayor, puesto que tiene en cuenta todos los sistemas de amortiguación del cuerpo, no solamente la contribución del sistema $\text{H}_2\text{CO}_3\text{-HCO}_3^-$. Se define como la cantidad de ácido en mmol/l, necesaria para que el pH de un litro de agua vuelva a 7,4 a una PCO_2 de 40mmHg. Al igual que el valor de HCO_3^- , el BE solo se desvía de la normalidad cuando hay una alteración metabólica primaria, o una compensación metabólica frente a una alteración respiratoria. Mientras que algunos analizadores describen resultados del BE, otros proporcionan el valor de *déficit de base* siendo uno el negativo del otro, es decir un exceso de base de 6mmol/l es lo mismo que un déficit de base de -6 mmol/l. La confusión viene dada por el hecho de que los dos pueden tener un valor positivo o negativo: un exceso normal de base es 0 ± 4 mmol/l, y a menudo se describen valores negativos del BE. Para evitar confusiones, se recomienda utilizar el BE. (Villiers & Blackwood, 2005)

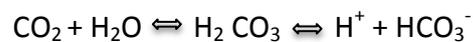
Sistema Tampón

Las reacciones químicas del cuerpo producen iones de hidrogeno que rápidamente pueden producir alteraciones en el pH. Si se permitiera su acumulación, estos cambios pueden ser incompatibles con la vida. La velocidad de producción de H^+ es demasiado rápida para que el cuerpo

avance al mismo ritmo, y por tanto, deben actuar los sistemas tampón. Los tampones son combinaciones de ácidos débiles con sus bases conjugadas. Si los H^+ en el cuerpo empieza a aumentar la base conjugada puede limpiar este exceso, limitando el efecto sobre el pH, de la misma forma si los H^+ empiezan a caer se pueden disociar más ácidos débiles para aumentar los H^+ y hacer que vuelva a la normalidad (Villiers & Blackwood, 2005).

Los tapones corporales pueden dividirse en bicarbonatos que es principal sistema de tampón del LEC, y tampones no bicarbonato (por ejemplo proteínas, fosfatos orgánicos) el cual constituye el principal sistema de tampón intracelular. El hueso es una fuente importante de tampones y puede contribuir con carbonato cálcico y en menor grado fosfato cálcico en la acidosis metabólica crónica (DiBartola, 2007).

Como se mencionó el sistema tampón más importante es el sistema ácido carbónico (H_2CO_3) – Bicarbonato (HCO_3^-) en el líquido extracelular (Cerón Madrigal, 2013).



El significado de este particular sistema recae en el hecho que, a diferencia de la mayoría de los otros tampones, no se produce saturación puesto que el producto final (CO_2 , H_2O , H^+ y HCO_3^-) se disipan por la vía pulmonar o renal. La capacidad pulmonar para excretar CO_2 es enorme. Además virtualmente se puede producir en el riñón la resorción total o la excreción masiva de bicarbonato en respuesta a las alteraciones del bicarbonato en el plasma. Por estas razones el potencial de amortiguaciones es muy grande, comparado con el de otros ácidos débiles que se encuentran en el líquido extracelular y en el intracelular (Villiers & Blackwood, 2005).

El sistema $H_2CO_3 - HCO_3^-$ une la respuesta respiratoria y renal, cuando hay cambios en los H^+ que son vitales con el fin de amortiguar:

- Respuesta respiratoria: el aumento de los iones de hidrógenos libres, la reducción del pH del líquido extracelular, la hipercapnia (aumento de la PCO_2 , también denominada hipercarbia) y la hipoxemia estimulan la ventilación. Los pacientes sanos pueden excretar una gran cantidad de CO_2 . En pulmones normales, el

límite de excreción del CO_2 depende de la disponibilidad de HCO_3^- (Villiers & Blackwood, 2005).

- Respuesta renal: el riñón excreta H^+ y también regenera de forma efectiva el aporte de HCO_3^- , permitiendo que la amortiguación continúe. El control renal HCO_3^- del plasma está mediado por el control de la resorción de HCO_3^- y la valoración y excreción de amonio (Villiers & Blackwood, 2005).

Las respuestas respiratorias y renales están enlazadas en una continuidad. Si los niveles de CO_2 del cuerpo aumentan, la ecuación anterior se desplazará a la derecha y el exceso de H^+ (y de HCO_3^-) producido podrá ser eliminado por los riñones. Si las concentraciones de H^+ aumentan, la ecuación se moverá hacia la izquierda, generando CO_2 extra que podrá ser eliminado a través de los pulmones. Esta reacción no está limitada por el HCO_3^- debido a la gran cantidad que de él existe en el líquido extracelular y también a la gran capacidad de los riñones de reabsorber y regenerar HCO_3^- a medida que se necesita. Esto es una simplificación de lo que sucede *in vivo* pero proporciona una idea de la importancia del sistema $\text{H}_2\text{CO}_3 - \text{HCO}_3^-$ (Villiers & Blackwood, 2005).

Análisis de gases sanguíneos de las alteraciones Ácido /Base

El análisis de gases sanguíneos incluye la determinación de pH y de los gases implicados en el equilibrio ácido/base y va a proporcionar información de utilidad para:

- Identificar y caracterizar la alteración Ácido/Base.
- Evaluar su gravedad.
- Identificar el proceso patológico causante de la alteración Ácido/ Base.
- Guiar en la elección de medidas terapéuticas adecuadas (por ejemplo: fluidoterapia, corrección electrolítica, oxigenoterapia y respiración asistida).
- Monitorizar la respuesta terapéutica del paciente.

La aparición de analizadores de gases de un tamaño y características adaptables a las clínicas veterinarias, han permitido que el análisis de gases sea usado cada día más en la práctica habitual y pueda construir un instrumento muy útil para el clínico si se realiza e interpreta correctamente (Cerón Madrigal, 2013).

Tabla 10: Valores medios e intervalos de referencia de los principales parámetros del análisis de gases de sangre en el perro y el gato				
	Perro		Gato	
	Arterial	Venoso	Arterial	Venoso
pH	7,40 (7,35 -7,45)	7,39 (7,35 – 7,43)	7,38 (7,31-7,45)	7,34 (7,27-7,41)
PCO ₂ mm Hg	37 (32 - 42)	43 (39 - 47)	31 (25 - 37)	39 (33 - 45)
HCO ₃ ⁻ mmol/l	22 (18 – 26)	22,5 (20,5 – 24,5)	18 (14 – 22)	20,5 (18 – 22,5)
TCO ₂ mmol/l	22,4 ± 1,8	24,1 ± 1,4	18 ± 2	18 ± 2
BE	-5 < > +1		-8 < > -2	
PO ₂ mm Hg	95 (80 – 110)	52 (48 – 56)	107 (96 – 118)	39 (35 – 43)

(Cerón Madrigal, 2013)

A pesar de que existe una buena correlación estadística entre pH, PCO₂ y el HCO₃⁻ venoso con el arterial, para la evaluación de muestras venosas se debería hacer las siguientes ecuaciones de regresión propuestas por Wingfield (199); de la siguiente manera

1. pH arterial = 0.329 + (0,961 x pH venoso)
2. PCO₂ arterial = 7,735 + (0,572 x PCO₂ venoso)
3. HCO₃⁻ arterial = 0,538 + (0,845 x HCO₃⁻ venoso)

Alteraciones Ácido/Base primarias

Hay cuatro alteraciones ácido/base primarias (o simples): acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria. La acidosis metabólica es alteración ácido/base clínicamente más significativa. (Villiers & Blackwood, 2005)

Las alteraciones metabólicas se refieren a un exceso o déficit neto de ácido no volátil o fijo, mientras que las alteraciones respiratorias se refieren a un exceso o deficiencia netos de ácido volátil (CO₂ disuelto) (DiBartola, 2007).

Dicho de otra manera según (Villiers & Blackwood, 2005):

- Las alteraciones metabólicas afectan, ante todo, a la concentración de HCO₃⁻, y normalmente hay un cambio compensatorio en la PCO₂.
- Las alteraciones respiratorias afectan ante todo a la presión parcial del CO₂ y normalmente hay un cambio compensatorio en el HCO₃.

Acidosis metabólica

Fisiopatología

Representa una de las alteraciones más comunes en pequeños animales y se puede producir por los siguientes mecanismos (Cerón Madrigal, 2013):

- Pérdida orgánica de bicarbonato a través de la diarrea o por el riñón en caso de insuficiencia renal. También se puede producir en casos de aumento de volumen (acidosis por dilución) o hipoadrenocorticismo; situación donde se expulsa bicarbonato a la vez que sodio y agua.
- Aumento de la acidosis que se puede producir por varias causas.
 - Incapacidad renal para eliminar los ácidos (insuficiencia renal, hipoadrenocorticismo, acidosis tubular).
 - Producción de ácidos orgánicos (láctico, cetoácidos o fosfatos y sulfatos que aumentan en insuficiencia renal).
 - Suministraciones de ácidos (etilenglicol, salicilatos, cloruros de amonio).

Como compensación habrá una hiperventilación que producirá un descenso del CO_2 . Este descenso será menor siempre que el del HCO_3^- y no hará que el pH tenga valores normales. Los gatos no parecen compensar tan eficazmente como el perro (Cerón Madrigal, 2013).

Patrón Analítico	
pH	↓
PCO_2	↓
HCO_3^-	↓
BE	↓
	Compensatoria

(Cerón Madrigal, 2013)

Valores de pH inferiores a 7,1 o de HCO_3^- inferiores a 8 son indicativos de acidosis grave, determina hipocontractilidad miocárdica y se tiene que tratar de urgencia (Cerón Madrigal, 2013).

Causas

Causas principales de acidosis metabólicas, las causas de la primera columna van a tener una diferencia aniónica normal (hipercloremica) mientras que las de la segunda van a tener una diferencia aniónica aumentada (normocloremia).

Tabla 11: Causas de acidosis Metabólica

Diferencia aniónica normal	Diferencia aniónica aumentada
Diarrea. Perdida de bicarbonato a nivel renal: <ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia renal• Acidosis tubular renal• Hipoadrenocorticismo• Acidosis por dilución (fluidoterapia fisiológica 0.9%)• Inhibidores de la anhidrasa carbónica*	Aumento en la producción o suministros de ácidos: <ul style="list-style-type: none">• Cetoacidosis diabética• Acidosis láctica• Acidosis urémica• Intoxicación por etilenglicol y salicilatos• Intoxicaciones raras (paraldeido, metanol)• Rabdomiólisis extensa

*Los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) inhibe la enzima anhidrasa carbónica en la luz y en las células de los túbulos renales impidiendo la reabsorción y regeneración renal de bicarbonatos (Cerón Madrigal, 2013).

Alcalosis metabólica

Fisiopatología

Existen dos tipos de alcalosis metabólicas (Cerón Madrigal, 2013):

- La cloro-dependiente: el cloro y el bicarbonato se relacionan inversamente e intentan compensarse en muchos procesos metabólicos del organismo por el principio de la electroneutralidad (o sea a la pérdida de cloro corresponde una retención de bicarbonato y viceversa). Estas situaciones de cloro-dependiente se producen por pérdida de Cl^- a través de líquidos orgánicos como en caso de vomito de contenido gástrico (que induce la pérdida de HCl) o el uso de algunos diuréticos (diuréticos de asa o tiazídicos). En estos procesos a nivel renal se detecta una carencia de cloro que da lugar a un aumento de la reabsorción de bicarbonato para mantener la electroneutralidad.
- La no cloro-dependiente: se debe a la retención renal de Na^+ y bicarbonato por la acción de la aldosterona o de corticoides. Como ocurre en el caso de hiperaldosteronismo o Cushing.

La primera forma es más común y responde a la administración de fluidos con Cl^- , la segunda es menos frecuente en la clínica y no responde a la administración de Cl^- . Para compensar habrá una hipoventilación que producirá un aumento del CO_2 , que siempre es

menor al bicarbonato y que no hará que el pH tenga valores normales. La compensación respiratoria en el gato es parecida a la del perro (Cerón Madrigal, 2013).

Patrón Analítico	
pH	↑
PCO ₂	↑
HCO ₃ ⁻	↑
BE	↑

(Cerón Madrigal, 2013)

Causas

Además de las causas cloro y no cloro dependiente, se han incluido otras causas de alcalosis metabólica como (Cerón Madrigal, 2013):

- La alcalosis por contracción de volumen plasmático, donde una disminución del volumen de líquidos extracelulares aumenta la reabsorción de tubular de bicarbonatos asociada a la recuperación tubular de sodio y agua.
- Las albuminas se comportan como un ácido débil a pH fisiológico, por lo tanto la hipoalbuminemia puede ser causa de alcalosis metabólica.

Tabla 12 :Causas principales de alcalosis metabólica		
Alcalosis metabólica cloro dependiente	Alcalosis metabólica no cloro dependiente	Otros tipos de alcalosis metabólica
Vómitos/secuestros gástricos. Terapias diuréticas (furosemida). Terapias alcalinizantes excesivas.	Hiperadrenocorticismo. Hiperaldosteronismo.	Alcalosis por contracción. Hipoalbuminemia.

(Cerón Madrigal, 2013)

Acidosis respiratoria

Fisiopatología

Se establece por una hipoventilación alveolar que ocasiona retención de CO_2 en el organismo y la producción de ácido. Se producirá en general por un mal funcionamiento pulmonar (Cerón Madrigal, 2013).

Para compensar habrá un aumento de HCO_3^- . Esto se produce en dos fases sucesivas una rápida o aguda (<24horas), por la salida de HCO_3^- desde el interior de la célula, y una lenta o crónica (>48horas), por retención renal de bicarbonatos. Como siempre, el aumento de bicarbonato es menor que el del CO_2 y el pH no regresa a valores normales (Cerón Madrigal, 2013).

La compensación en el gato, en las formas agudas y crónicas, parece ser parecidas a la del perro (Cerón Madrigal, 2013).

Patrón Analítico	
pH	↓
PCO_2	↑
HCO_3^-	↑ Compensatoria

(Cerón Madrigal, 2013)

Valores de PCO_2 >60-70 mm Hg son peligrosos ya que producen la activación simpática con taquiarritmias y aumento del flujo y de la presión cerebral. Valores >90 mm Hg producen desorientación narcosis y coma (Cerón Madrigal, 2013).

En las formas de acidosis respiratoria crónica, el organismo alcanza un estado de equilibrio, con síntomas a menudo de leve a moderados relacionados con la patología subyacente. En las formas de hipoventilación aguda (parada cardiorrespiratoria, obstrucción de las vías aéreas), se puede producir una muerte por hipoxia aguda antes de q se establezca un aumento de la PCO_2 grave (Cerón Madrigal, 2013).

Causas

De forma general se puede apreciar que son procesos que afectan al mal funcionamiento del pulmón.

Tabla 13: Causas principales de acidosis respiratoria

Obstrucciones de las vías respiratorias altas

Obstrucción mecánica, colapso traqueal, síndrome braquiocefálico, asma, bronconeumopatias obstructivas crónicas.

Patologías pulmonares y de vías respiratorias bajas

Edema pulmonar grave tromboembolismo, neumonías, enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.

Depresión de centros respiratorios

Fármacos: opioides, barbitúricos, anestésicos; enfermedades neurológicas: lesiones cerebrales o espinales.

Enfermedades neuromusculares

Miastenia gravis, tétanos, botulismo, hipopotasemia, intoxicación por órganos fosforados.

Enfermedades extrapulmonares restrictivas

Hernia diafragmática, neumotórax, efusión pleural.

Producción de CO₂ aumentada con capacidad ventilatoria disminuida

Golpe de calor e hipertermia maligna.

Ventilación mecánica ineficaz

(Cerón Madrigal, 2013)

Alcalosis respiratoria**Fisiopatología**

Es una alteración común, producida por una disminución del CO₂ (hipocapnia) secundaria a una hiperventilación alveolar excesiva que elimina más CO₂ que el producido por el metabolismo (Cerón Madrigal, 2013).

La acción compensatoria del riñón es muy eficaz, en las formas crónicas y a menudo el pH vuelve a valores normales. (Es la única alteración primaria que puede presentar un pH normal) (Cerón Madrigal, 2013).

Para compensar, habrá una disminución del bicarbonato, que se produce inicialmente pasando bicarbonato al interior de las células, y posteriormente eliminándolo a través del riñón (la respuesta renal emplea 2-5 días para alcanzar su eficacia máxima). Globalmente la compensación puede producir que el pH pase a valores normales. La compensación en el gato, en las formas agudas y crónicas, parece ser parecidas a las del gato (Cerón Madrigal, 2013).

Patrón Analítico	
pH	↑ Normales en situaciones crónicas
PCO ₂	↓
HCO ₃ ⁻	↓ Compensatoria

(Cerón Madrigal, 2013)

Valores de PCO_2 o de pH alrededor de 7,6 se considera peligrosos ya que determinan vasoconstricción y reducción del flujo cerebral y cardiaco (arritmias, desorientación, convulsiones). Las formas agudas son más peligrosas que las crónicas (Cerón Madrigal, 2013).

Las principales causas de alcalosis respiratoria son asociadas a una hiperfuncionalidad del pulmón.

Tabla 14: Causas principales de alcalosis respiratoria	
Compensación de una hipoxemia por causas no pulmonares	Anemia grave, hipotensión severa, disminución del gasto cardiaco, insuficiencia cardiaca congestiva, shunt derecho/izquierdo, disminución del porcentaje de O_2 respirado.
Patologías pulmonares con estímulos dolorosos	Neumonía, tromboembolismo, edema, síndrome de dificultad respiratoria aguda.
Estimulación de los centros respiratorios	Patologías hepáticas, sepsis, hiperadrenocorticismos, fármacos, patologías del SNC, ejercicio físico, hipertermia.
Situaciones asociadas a miedo, ansiedad o dolor	
Ventilación mecánica prolongada	

(Cerón Madrigal, 2013)

Tabla 15: En resumen las alteraciones acido – bases primarias y sus respuestas compensatorias

Alteración	Descompensado			Compensado			Respuesta compensatoria
	pH	HCO_3^-	PCO_2	pH	HCO_3^-	PCO_2	
Acidosis metabólica	↓↓	↓	Normal	↓	↓	↓	Hiperventilación para ↓ la PCO_2
Alcalosis metabólica	↑↑	↑	Normal	↑	↑	↑	Hipoventilación para ↑ la PCO_2
Acidosis respiratoria	↓↓	Normal	↑	↓	↑	↑	Retención de HCO_3^- en los riñones
Alcalosis respiratoria	↑↑	Normal	↓	↑	↓	↓	Eliminación de HCO_3^- en los riñones ↑

(Villiers & Blackwood, 2005)

Alteraciones mixtas

Se caracterizan por la presencia a la vez de dos o más alteraciones primarias en el mismo paciente, pueden ser (Cerón Madrigal, 2013):

- **Con efecto neutralizante:** si se combina alcalosis y acidosis a la vez

- **Con efecto aditivo:** si se combinan alteraciones que dan solo alcalosis o alteraciones que solo dan acidosis.

Se debe sospechar de ella si ocurre cualquier de estas cuatro causas:

- En una alteración primaria clínicamente conocida, el pH varía sentido inverso con respecto al esperado (ejemplo diarrea con alcalosis)
- CO_2 y HCO_3^- varían en un sentido opuesto (normalmente en las alteraciones primarias varían en la misma dirección). Sería una alteración mixta con efecto aditivo.
- CO_2 y HCO_3^- varían en la misma dirección pero con pH normal o muy poco alterado. Normalmente en las alteraciones primarias el pH nunca está normal o cerca de lo normal, porque el mecanismo compensador no puede solucionar la causa primaria (salvo en el caso de la acidosis respiratoria crónica donde tras unos días el pH puede ser normal), sería una alteración mixta con efecto neutralizante.

Hay que diferenciar el concepto de alcalosis o acidosis que es el proceso fisiopatológico (metabólico o respiratorio) que determina el acumulo neto de un ácido o una base en el organismo y el concepto de acidemia o alcalemia que se refiere de manera específica al pH del líquido extracelular. Por ejemplo un desorden mixto neutralizante, como en caso de una acidosis metabólica asociada a una alcalosis respiratoria, puede haber un pH normal (no acidemia o alcalemia) aunque sí hay acidosis o alcalosis (Cerón Madrigal, 2013).

- No hay grado de proporcionalidad en la compensación entre CO_2 y HCO_3^- .

Hay varias consideraciones generales:

- Las alteraciones mixtas no están muy estudiadas, sobre todo en el gato.
- En caso de acidosis metabólica en los gatos, no hay una buena compensación respiratoria como en el caso del perro y también la capacidad de eliminar ácidos por el riñón está reducida. Así en un gato con acidosis metabólica y PCO_2 normal, si no hay otro

dato clínico a favor, no se debe sospechar de una alteración mixta.

Tabla 16: Ejemplo de alteraciones mixtas

Alteraciones mixtas neutralizantes	Alteraciones mixtas aditivas	Alteraciones triples
Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica <ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar y diuréticos. • Dilatación/torsión gástrica. 	Acidosis respiratoria y metabólica <ul style="list-style-type: none"> • Parada cardio respiratoria. • Edema pulmonar grave. • Dilatación/torsión gástrica. • Shock séptico avanzado. 	Acidosis y alcalosis metabólica + acidosis respiratoria <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca con gasto reducido, edema pulmonar y diurético. • Dilatación/torsión gástrica.
Alcalosis respiratoria y acidosis metabólica <ul style="list-style-type: none"> • Shock séptico • Dilatación/torsión gástrica. • Edema pulmonar e hipoxia. • Enfermedades hepáticas. • Golpe de calor. 	Alcalosis respiratoria y metabólica <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación/torsión gástrica. • Patologías pulmonares y diuréticos. • Patologías hepáticas y diuréticos. • Vómitos o hipoproteïnemia. 	Acidosis y alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación/torsión gástrica. • Insuficiencia cardiaca con gasto reducido, edema pulmonar y diurético. • Parvovirosis (vómito, diarrea y sepsis)
Acidosis y alcalosis metabólicas <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal y vomito. • Cetoacidosis y vomito. • Insuficiencia renal y diuréticos. • Dilatación/torsión gástrica. • Vómitos y acidosis láctica. • Parvovirosis (vómito y diarrea) 	Acidosis metabólica hiperclorémica y con ↑AG <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis con ↑AG y diarrea. • Insuficiencia renal. • Resolución de la cetoacidosis. 	

	Acidosis metabólica con ↑AG mixtas <ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis con insuficiencia renal. • Cetoacidosis con acidosis láctica. • Intoxicación con etilenglicol y acidosis láctica. 	
	Acidosis metabólicas hiperclorémicas mixtas <ul style="list-style-type: none"> • Fluidoterapia rica en cloro en pacientes con acidosis hiperclorémicas. 	

(Cerón Madrigal, 2013)

Se muestran los valores medidos y calculados por el analizador OPTI CCA-TS:

Tabla 17: valores medidos por el analizador OPTI CCA-TS

Parámetro Medido	Intervalo
pH	6,6 - 7,8 unidades de pH
pCO ₂	10 - 200 mmHg
pO ₂	10 - 700 mmHg
Hbt	5 - 25 g/dL
Sat O ₂	60 % - 100 %
Na ⁺	100 - 180 mmol/L
K ⁺	0,8 - 10 mmol/L
iCa	0,2 - 3,0 mmol/L
Cl ⁻	50 - 160 mmol/L
Presión	barométrica 300 - 800 mmHg

(OptiMedical, 2011)

Tabla 18: Valores calculados por el analizador OPTI CCA-TS

Parámetro Calculados	Rango	Unidad
Bicarbonato real, HCO ₃ ⁻	1 - 200	mmol/l
Exceso de bases, BE	-40 a +40	mmol/l
Exceso de bases ecf *, BE _{ecf}	-40 a +40	mmol/l
Exceso de bases real, BE _{act}	-40 a +40	mmol/l
Bases buffer, BB	0 a 100	mmol/l
CO ₂ total, tCO ₂	0 a 200	mmol/l
Bicarbonato estándar, st. HCO ₃ ⁻	1 a 200	mmol/l
pH estándar, st.pH	6,5 a 8,0	unidades pH

Saturación de oxígeno, SO₂ (c)	0 a 100	%
Contenido de O ₂ , O₂ct	0 a 56	ml/dl
Hematocrito, Hct (c)	15 a 75	%
Concentración de ion hidrogeno, cH⁺	1000 a 10	mmol/l
Diferencia de PO ₂ alveolo/arterial, AaDO ₂	0 a 800	mmHg
Brecha Aniónica , AG	3 a 30	mmol/l
P₅₀	15 a 35	mmHg
Calcio iónico normalizado, nCa⁺⁺	0,10 a 3,00	mmol/l

* ecf = abreviatura de “extra celular fluid” , fluido extracelular.

(OptiMedical, 2011)

Pasos para la interpretación y evaluación de las muestras:

Si bien es cierto que las aportaciones de los investigadores Henderson y Hasselbach tienen casi un siglo, siguen tan vigentes hoy como antes. En los últimos años se diseñó otro enfoque bioquímico (Stewart) del equilibrio ácido/base que no ha demostrado en la práctica ser superior al clásico de los investigadores mencionados (Carrillo Esper, 2008).

La aplicación de una sistemática estandarizada en la interpretación de los datos del análisis de gases sanguíneos va a permitir detectar en forma adecuada el tipo de alteración presente (Cerón Madrigal, 2013).

Paso 1: Detectar si hay alguna alteración del pH, Bicarbonato y PCO₂.

Paso 2: Si se encuentra alguna alteración habrá que valorar si es simple o mixta. Se enumeran a continuación los criterios que pueden identificar una alteración mixta.

- En un desorden clínico primario conocido, el pH varía en sentido opuesto con respecto a lo esperado (por ejemplo diarrea con alcalosis).
- CO₂ y HCO₃⁻ varían en sentido opuesto (normalmente en las alteraciones primarias varían en la misma dirección).
- CO₂ y HCO₃⁻ varían en la misma dirección con un pH normal o muy poco alterado.

Si no se cumple ninguno de estos criterios se tratará de una alteración simple. Si se cumplen uno o varios, será mixta.

Paso 3: en el caso de haber identificado una alteración simple, hay que hacerse seis preguntas:

1. ¿Hay acidemia o alcalemia?

El primer parámetro a evaluar es el pH: si se queda fuera del intervalo fisiológico tendremos una acidemia (<7,35) o una alcalemia (>7,45).

2. ¿Qué tipo de alteración está presente?

Se evaluará en primer lugar el componente metabólico del equilibrio ácido/base, o sea el bicarbonato (HCO_3^-) y también la TCO_2 y el BE ayudaran en esta evaluación. Después se analizará el componente respiratorio, o sea la PCO_2 .

- En caso de acidemia (\downarrow pH):
 - Si el HCO_3^- es bajo y el (y el BE negativo) habrá una acidosis metabólica.
 - Si el HCO_3^- es normal o aumentado, se evaluará la PCO_2 ; si esta aumentada, habrá una acidosis respiratoria.
- En caso de alcalemia (\uparrow pH):
 - el HCO_3^- está aumentado y el BE positivo habrá una alcalosis metabólica.
 - Si el HCO_3^- es normal o disminuido, se evaluará la PCO_2 ; si esta disminuida, habrá una alcalosis respiratoria.

3. ¿hay respuesta compensatoria? ¿Es proporcional?

Para esto se realizan los siguientes pasos evaluando el HCO_3^- y la PCO_2 :

- Se identifica el analito responsable de la variación de pH; este será el analito que refleje el problema principal y el otro representará la respuesta compensatoria.
- La desviación del analito responsable se multiplica por un factor que se muestra a continuación y se compara con la desviación del analito que compensa:
 - Si la diferencia entre los dos valores no excede de tres indica una compensación adecuada y una alteración simple.

- Si la diferencia de los dos valores excede de tres indicaría una compensación inadecuada y posiblemente una alteración mixta (así que habría que valorar la alteración desde el principio como mixta).

Tabla 19: Valores de compensación metabólica y respiratoria en el perro

Alteración	Compensación	Factor a multiplicar el parámetro que se altera para compensar con el parámetro que compensa
Acidosis Metabólica ($\downarrow\text{HCO}_3^-$)	Disminución del CO_2 por hiperventilación (0,7 mmHg cada disminución de 1 mEq/L HCO_3^-)	$\text{HCO}_3^- \times 0.7$
Alcalosis Metabólica ($\uparrow\text{HCO}_3^-$)	Aumento del CO_2 por hipoventilación (0,7 mmHg cada aumento de 1 mEq/L HCO_3^-)	$\text{HCO}_3^- \times 0.7$
Acidosis Respiratoria ($\uparrow\text{CO}_2$)	Aumento de HCO_3^- en dos fases (0.15 – 0.35 mEq/L cada aumento de 1 mmHg CO_2)	$\text{CO}_2 \times 0,15$ (problema agudo) $\text{CO}_2 \times 0,35$ (problema crónico)
Alcalosis Respiratoria ($\downarrow\text{CO}_2$)	Disminución de HCO_3^- en dos fases (0.25 – 0.55 mEq/L cada aumento de 1 mmHg CO_2)	$\text{CO}_2 \times 0,25$ (problema agudo) $\text{CO}_2 \times 0,55$ (problema crónico)

(Cerón Madrigal, 2013)

Comentarios sobre tabla 16:

Estos valores son válidos solo cuando se cumplen ciertas condiciones:

- Debe ser sangre arterial. (en este reporte de muestras de sangre venosa el pH, pCO_2 y HCO_3^- se insertaron en ecuaciones de regresión para su análisis en el equilibrio ácido/base (anexo 1)).
- Sirven una vez que se haya alcanzado la eficacia compensatoria máxima 12 – 24 horas para la respuesta respiratoria. 2 – 5 días para la respuesta metabólica renal.
- Se refiere exclusivamente al perro. La compensación en gato no se conoce de forma suficiente y parece no ser tan eficaz como en el perro.

4. ¿Si hay una acidosis metabólica: Cual es la diferencia aniónica?

La diferencia aniónica (AG) se va a emplear en casos de acidosis metabólica para ayudar a diferenciar la causa. Puede haber:

- Acidosis metabólica con AG normal (hipercloremica) debida principalmente a la pérdida de bicarbonatos (diarrea). En este caso la alteración de la electroneutralidad con descenso de cargas negativas producida por la disminución de los niveles de bicarbonato se ve compensada por el aumento de la cloremia (producida por un aumento de retención renal) y se mantiene la electroneutralidad. Los movimientos en sentido opuesto del cloro y bicarbonato mantienen el AG estable.
- Acidosis metabólica con AG aumentado (normocloremia) debido a un aumento de ácidos orgánicos (Ácido láctico, cetoácidos) o inorgánicos (fosfatos, sulfatos, salicilatos). En este caso la alteración en la electroneutralidad con descenso de cargas negativas producida por la disminución del bicarbonato (que tampona los ácidos en excesos) se compensa por el propio aumento de los ácidos que tienen carga aniónica, y el cloro no cambia. La disminución del bicarbonato con niveles de cloro constantes termina el aumento del AG.

5. Si hay un problema respiratorio ¿Cuál es el estado de oxigenación?

En primer lugar habrá que determinar si hay una hipoxemia, para esto se debe valorar la PaO_2 y la SaO_2

III. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN

III.1. Lugar de estudio

El presente trabajo se realizó en el laboratorio de la Clínica Veterinaria del Sol, ubicado en calle 24 n° 1709 en la ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires.

III.2. Muestreo

Las muestras están representadas por los resultados de pacientes a los que se realizó la medición de gases y electrolitos en sangre venosa en el servicio de urgencia de la clínica veterinaria.

III.3. Diseño de estudio:

III.3.1. Métodos de muestreo:

En el presente estudio se trabajó con muestras de sangre venosa recogida de pacientes que entraron a la clínica entre agosto 2014 y febrero 2015, a los que se le realizó el análisis de gases y electrolitos, las muestras fueron rotuladas y debidamente identificadas.

III.3.2. Recolección y transporte de muestras

La sangre se recolectó con una jeringa, capilar o Comfort Sampler. El requerimiento mínimo para realizar las mediciones es de 125µl de sangre heparinizada, plasma o suero. La muestra se llevó al laboratorio para su inmediato análisis respectivo, manteniendo las condiciones ambientales de temperatura (10°C a 32°C) y humedad (5% a 95%).

III.3.3. Metodología

Para las mediciones se empleó el Analizador de Cuidado Crítico OPTI CCA-TS, que procesa la muestra automáticamente, muestra los resultados en la pantalla e imprime el informe.

El tipo de medición se hace por fluorescencia óptica (pH, PO₂, PCO₂, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, Glu, BUN (urea), Lac) y reflectancia óptica (tHb, SO₂)

Se corrigió pH, PCO₂ y el HCO₃⁻ venoso con la siguiente formulas según (Wingfield, 1999):

1. pH arterial = 0.329 + (0,961 x pH venoso)
2. PCO₂ arterial = 7,735 + (0,572 x PCO₂ venoso)
3. HCO₃⁻ arterial = 0,538 + (0,845 x HCO₃⁻ venoso)

Los resultados fueron anotados en un cuadro Excel (Anexos) donde se transcribió los datos obtenidos del OPTI CCA-TS, y en donde además se ajusta el pH, PCO₂ y HCO₃⁻ venoso para su evaluación así mismo se hace un cuadro resumen donde se adjunta el factor compensatorio para diferencia de una alteración simple o mixta (Anexo1 y 2)

IV. RESULTADOS Y DISCUSIONES:

Se evaluaron 61 pacientes que ingresaron al servicio de urgencia en la clínica veterinaria a los cuales se le midió gases y electrolitos en sangre venosa con su posterior corrección y el resumen para su interpretación (anexo):

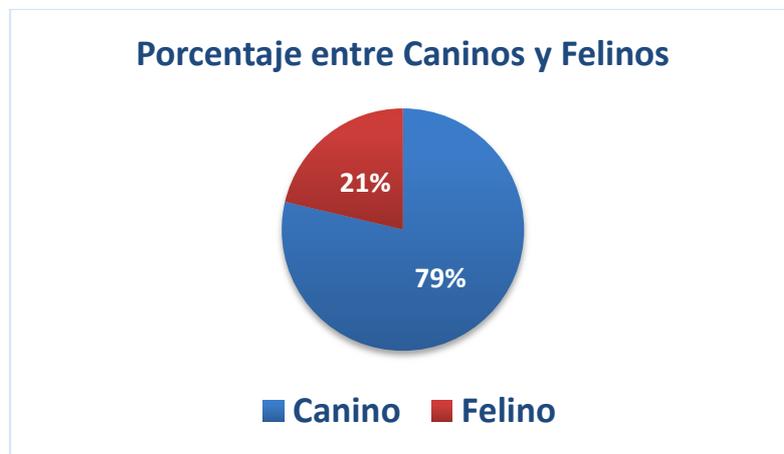
En el siguiente cuadro se separan los pacientes por especie:

Cuadro 1: Número de pacientes caninos y felinos estudiados:

Total de Paciente	Canino	Felino
61	48	13

(Elaboración propia)

Los cuales representan 79% para caninos y 21% para felinos.



(Elaboración propia)

Reporte de felinos:

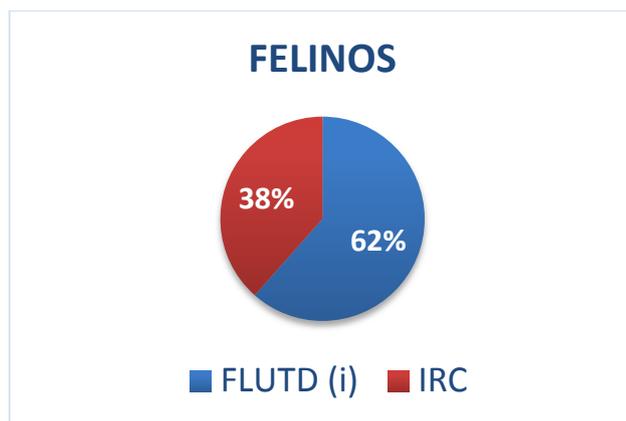
Del total de felinos evaluados en el presente estudio, 8 fueron ingresados por Enfermedad del Tracto Urinario Inferior, abreviado por las siglas FLUTD (que proviene de las siglas en inglés Feline Lower Urinary Tract Disease) y 5 por Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Haciendo un total de 13 gatos evaluados.

Cuadro 2: Motivo de internación en felinos:

MOTIVO DE INTERNACIÓN	FELINOS
FLUTD	8
IRC	5
Total	13

(Elaboración propia)

Los felinos evaluados que presentaron FLUTD representan el 62% y 38% presentaron a felinos que tenían Insuficiencia Renal Crónica, del total de felinos evaluados, como se muestra en el siguiente gráfico:



(Elaboración propia)

Cuadro 3: Evaluación de gases y electrolitos en gatos con FLUTD

Paciente N°	Alteración Ácido/Base	Alteración Electrolítica
3	Acidosis metabólica descompensada	Hiperpotasemia
18	Acidosis metabólica descompensada	hiperpotasemia e hipernatremia
45	Tendencia a la acidosis	hiperpotasemia e hipernatremia
56	Acidosis metabólica descompensada	hiperpotasemia e hipernatremia
60	Tendencia a la acidosis	Hiperpotasemia
63	Acidosis metabólica descompensada	Hiperpotasemia
78	Acidosis respiratoria descompensada	Hiperpotasemia
84	Alteración mixta	Hipopotasemia e hipernatremia

(Elaboración propia)

Los 8 felinos que ingresaron al servicio de urgencia, diagnosticados con Enfermedad del Tracto Urinario Inferior (FLUTD) reportaron todos una disminución del pH, de los cuales los pacientes: 3, 18, 56 y 63 presentaban una Acidosis metabólica descompensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 normal). Y el paciente 78 presentaba una acidosis respiratoria descompensada (pH bajo, HCO_3^- normal, PCO_2 bajo), (Cerón Madrigal, 2013). Los pacientes 45 y 60 presentan solo el pH bajo y el HCO_3^- , PCO_2 dentro de los valores normales en el límite inferior, se asume que entrara en acidosis. El paciente 84 presenta una alteración mixtas del equilibrio ácido base, es decir presentaba uno o más criterios que pueden identificar una alteración mixta (Cerón Madrigal, 2013).

Los resultados encontrados concuerdan con los citados en la bibliografía (Nelson & Couto, 2014).

De los 8 felinos siete (3, 18, 45, 56, 60, 63 y 78) presentaban hiperpotasemia y tres de estos acompañada de hipernatremia. Esto se debe a la fisiopatología de la enfermedad y concuerda con los datos bibliográficos. (Bartges & Polzin, 2013) Y solo el paciente 84 presentaba hipopotasemia.

Cuadro 4: Evaluación de gases y electrolitos en gatos con IRC

Paciente N°	Alteración Ácido/Base	Alteración Electrolítica
58	Acidosis metabólica descompensada	Hipernatremia, Hipopotasemia
12	Acidosis metabólica descompensada	Hipernatremia, Hipopotasemia
79	Acidosis metabólica descompensada	Hipernatremia, hipopotasemia,
80	Alteración mixta	Hipernatremia
83	Acidosis metabólica descompensada	Hipernatremia

(Elaboración propia)

Los 5 felinos que ingresaron al servicio de urgencia, diagnosticados con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) reportaron todos una disminución del pH, de los cuales los pacientes: 58, 12, 79 y 83 presentaban una Acidosis metabólica descompensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 normal); el paciente 80 presentaba una alteración mixta del equilibrio ácido/base, es decir presentaba uno o más criterios que pueden identificar una alteración mixta (Cerón Madrigal, 2013).

Además los 5 felinos presentaron hipernatremia debido a la falla renal, tres de ellos (58, 12 y 79) con hipopotasemia esto concuerda con la bibliografía (Nelson & Couto, 2014) (Willard & Tvedten, 2004) (Bartges & Polzin, 2013)

En ambas patologías descritas tanto el FLUTD y la IRC en gatos concuerdan con la bibliografía citada. Asimismo, debemos remarcar que en felinos, las respuesta de compensación no están aun totalmente esclarecida y se sostiene que son similares a la de los perros (Cerón Madrigal, 2013).

Reporte de caninos:

Los caninos evaluados fueron 48, de los cuales 22 por Gastroenteritis Hemorrágica (GEH); 11 fueron por Insuficiencia Renal Crónica (IRC); 9 por Dilatación Torsión Vólvulo Gástrica (DTVG) y 6 politraumatizados. Como se ve en el siguiente cuadro:

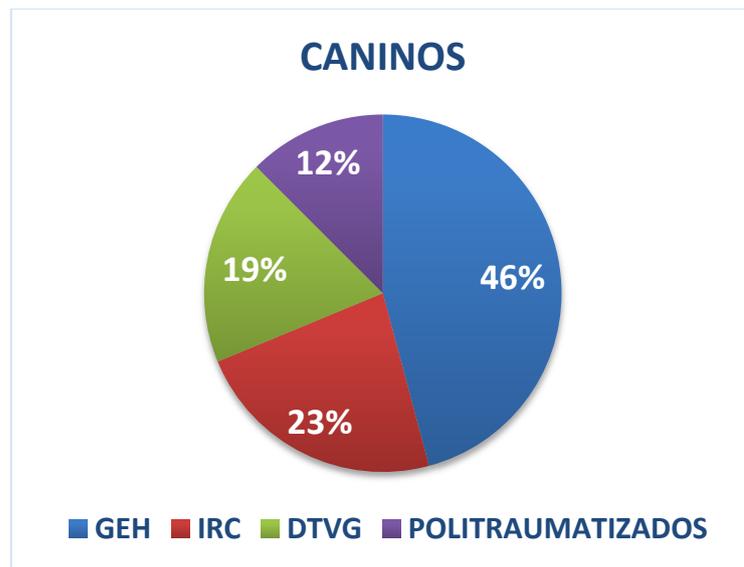
Cuadro 5: Motivo de internación en caninos:

Motivo de internación	CANINOS
GEH	22
IRC	11
DTVG	9

POLITRAUMATIZADOS	6
TOTAL	48

(Elaboración propia)

Del total de los caninos evaluados el 46 % correspondieron a Gastroentéricos Hemorrágicos; el 23% correspondieron a canes que tenían Insuficiencia renal Crónica; el 19% a Dilatación Torsión Vólvulo Gástrica y el 12% a politraumatizados.



(Elaboración propia)

Cuadro 6: Evaluación de gases y electrolitos en caninos con GEH

Paciente N°	Alteración Ácido/Base	Alteración Electrolítica
2	Sugiere hiperventilación	Hipernatremia
9	Sugiere Hiperventilación	Hipernatremia
11	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
21	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
26	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
27	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
29	Tendencia a acidosis	Hipernatremia
31	Alteración mixta	Hipernatremia
36	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
37	Alteración mixta	Sin alteraciones
40	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
41	Acidosis metabólica compensada	Hipernatremia , hiperpotasemia

61	Alteración mixta	Hipernatremia
62	Sin alteraciones	Hipernatremia , hipopotasemia
65	Sugiere Hiperventilación	hipopotasemia
67	Alteración mixta	Hipernatremia
72	Alteración mixta	Hipopotasemia
74	Alteración mixta	Hipernatremia , hipopotasemia
76	Alteración mixta	Hipernatremia
82	Alteración mixta	Hipopotasemia
85	Acidosis metabólica descompensada	Hipernatremia
86	Tendencia a Acidosis	Hipernatremia

(Elaboración propia)

Los 22 caninos que ingresaron al servicio de urgencia, con gastroenteritis hemorrágica (GEH) 13 presentaron alteraciones mixtas del equilibrio ácido base (11, 21, 26, 27, 31, 36, 37, 40, 61, 67, 72, 74, 76 y 82) es decir presentaban un o más criterios que pueden identificar una alteración mixta o donde la respuesta compensatoria no es la adecuada, se sospecha de una acidosis metabólica con una alcalosis respiratoria que son alteraciones mixtas neutralizantes por vómitos y diarrea (común en parvovirus o vómitos y acidosis láctica) (Cerón Madrigal, 2013).

El paciente 85 presentaban una acidosis descompensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 bajo) y el paciente 41 una acidosis compensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 bajo), Los pacientes 29 y 86 presentaron un pH ligeramente bajo y un HCO_3^- , PCO_2 normal, esto nos sugiere a la tendencia a una acidosis. Esto debido a la pérdida de contenido intestinal que produce clásicamente pérdida de electrolitos con o sin acidosis (Nelson & Couto, 2014)

Los pacientes 2, 9 y 65 solo mostraban PCO_2 bajo lo que sugiere hiperventilación. Mientras que el paciente 62 no mostraba alteración ácido/base.

En cuanto a las alteraciones electrolíticas 18 pacientes (2, 9, 11, 21, 26, 27, 29, 31, 36, 40, 41, 61, 62, 67, 74, 76, 85 y 86) presentaron hipernatremia; mientras que de los 22 pacientes, 11 presentaron hipopotasemia (11, 21, 26, 27, 36, 40, 62, 65, 72, 74 y 82); los demás tenían el potasio dentro del rango normal (pero cerca o por debajo del valor medio de referencia 4,3 mmol/L) y solo el paciente 41 mostraba hiperpotasemia. Todo lo mencionado sugiere deshidratación por la pérdida de contenido intestinal y vómitos con pérdida de electrolitos y translocación de electrolitos para compensar la pérdida (potasio intracelular pasa al extracelular) (DiBartola, 2007).

Cuadro 7: Evaluación de gases y electrolitos en caninos con IRC

Paciente	Alteración Ácido/Base	Alteración Electrolítica
----------	-----------------------	--------------------------

1	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia
10	Alteración mixta	Hipocalcemia
14	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia
17	Acidosis metabólica compensada	Hipernatremia, hipocalcemia
33	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia.
39	Alteración mixta	Hipernatremia, hipocalcemia
46	Acidosis metabólica compensada	Hiperpotasemia, hipocalcemia
54	Alteración mixta	Hipernatremia, hipocalcemia
66	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia
70	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia
87	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia

(Elaboración propia)

Los 11 caninos que ingresaron al servicio de internación y cuidados intensivos, diagnosticados con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) reportaron: 9 de ellos (1, 10, 14, 33, 39, 54, 66, 70 y 87) presentaron alteraciones mixta del equilibrio ácido base, es decir presentaban un o más criterios que pueden identificar una alteración mixta o donde la respuesta compensatoria no es la adecuada, se sospecha de una acidosis metabólica con una alcalosis respiratoria que son alteraciones mixtas neutralizantes, que ocurren en insuficiencia renal y vómitos o el tratamiento con diuréticos en la IRC (Cerón Madrigal, 2013). Los otros dos restantes presentaban un acidosis metabólica compensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 bajo), común en IRC (Bartges & Polzin, 2013).

Con respecto a las alteraciones electrolíticas de los 11 pacientes, 9 presentaron hipernatremia (1, 14, 17, 33, 39, 54, 66, 70 y 87), y 2 presentaron valores dentro del rango normal pero en el límite superior (10 y 46). Con respecto al potasio, 6 pacientes presentaron hipopotasemia clásica (1, 14, 33, 66, 70 y 87); 4 pacientes niveles de potasio dentro del rango normal (10, 17, 39 y 54). Y solo uno (paciente 46) hiperpotasemia. Esto concuerda con lo citado en la falla renal que aumento de la resorción de Na^+ a cambio de potasio en el túbulo distal y presencia de desórdenes electrolíticos (Villiers & Blackwood, 2005). Así mismo, a los pacientes que se les midió el calcio sérico presentaron hipocalcemia (excepto al paciente 33 que no se le midió calcio sérico) esto concuerda con lo citado que pacientes con FRC clásicamente presentan el calcio disminuido (Bartges & Polzin, 2013).

Cuadro 8: Evaluación de gases y electrolitos en caninos con SDTVG

Paciente	Alteración Ácido/Base	Alteración Electrolítica
7	Alteración mixta	Hipernatremia, hipopotasemia
44	Alteración mixta (R)	Hipernatremia, hipopotasemia
47	Alteración mixta (R)	Hipernatremia

53	Sin alteraciones	Hipopotasemia
68	Acidosis Metabólica Compensada(R)	Hipernatremia, hipopotasemia
70	Alcalosis Respiratoria Compensada (R)	Hipernatremia, hipopotasemia
73	Alteración Mixta (R)	Hipernatremia, hipopotasemia
77	Acidosis respiratoria Descompensada (R)	Hipernatremia, hipopotasemia
88	Alteración Mixta(R)	Hipernatremia, hipopotasemia

(R) Riesgo de vida pH >7,2 y < 7,5

(Elaboración propia)

Los 9 caninos que ingresaron internación y cuidados intensivos por síndrome de dilatación torsión valvular gástrica (SDTVG); 5 de ellos presentaron alteraciones mixta del equilibrio ácido base (7, 44, 47, 73, y 88) es decir presentaban un o más criterios que pueden identificar una alteración mixta o donde la respuesta compensatoria no es la adecuada, (Cerón Madrigal, 2013). De los cuales los pacientes: 44, 47, 73 y 88 presentaban un pH dentro de valores críticos (pH <7,2 y >7,5). El paciente 68 presentaba una Acidosis metabólica compensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 bajo) con un pH dentro del valor crítico (pH <7,2 y >7,5). El paciente 70 presentaba una alcalosis respiratoria compensada (pH alto, HCO_3^- bajo, PCO_2 bajo) con un pH dentro del valor crítico (pH <7,2 y >7,5); el paciente 77 presentaba una acidosis respiratoria descompensada (pH bajo, HCO_3^- normal, PCO_2 bajo) con un pH dentro del valor crítico (pH <7,2 y >7,5) y el paciente 53 no mostraba alteraciones aunque sus valores de HCO_3^- y PCO_2 estaban dentro del rango normal inferior.

Con respecto a las alteraciones electrolíticas los pacientes: 7, 44, 47, 68, 70, 73, 77 y 88 presentaron hipernatremia (8 de 9), y los pacientes: 7, 44, 53, 68, 70, 73, 77 y 88 presentaron hipopotasemia (8 de 9).

El SDTVG se considera una emergencia por distensión masiva gástrica que obstruye las venas hepáticas y cava posterior, causando congestión mesentérica, disminución del volumen minuto, shock y CID ocasionando desequilibrio ácido/base y de electrolitos (Nelson & Couto, 2014). De los nueve pacientes evaluados 7 presentaron el pH dentro de los valores críticos.

Cuadro 9: Evaluación de gases y electrolitos en caninos con Politraumatismo

Paciente	Alteración Ácido/Base	Alteración Electrolítica
28	Alteración Mixta	Hiponatremia, hipopotasemia
42	Acidosis Metabólica descompensada	Hipernatremia,
64	Alteración Mixta	Hipernatremia,
71	Sugiere hiperventilación	Hipernatremia, hipopotasemia
75	Sin alteraciones	Hiponatremia
81	Acidosis Metabólica Descompensada	Hipopotasemia

(Elaboración propia)

Los 6 caninos que ingresaron al servicio de internación y cuidados intensivos por politraumatismo; los pacientes 28 y 64 presentaron alteración mixta del equilibrio ácido/base es decir presentaban un o más criterios que pueden identificar una alteración mixta o donde la respuesta compensatoria no es la adecuada, (Cerón Madrigal, 2013). Los pacientes 42 y 81 presentaban una acidosis metabólica descompensada (pH bajo, HCO_3^- bajo, PCO_2 normal); el paciente 71 presenta solamente el PCO_2 bajo lo que es sugestivo de hiperventilación. Y el paciente 75 no mostraba alteraciones aunque sus valores de HCO_3^- y PCO_2 estaban dentro del rango normal inferior.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

- El presente estudio es un reporte de resultados de gases y electrolíticos en sangre venosa de pacientes que ingresaron al servicio de urgencia de la Clínica Veterinaria del Sol, se agrupan por patología al ingreso de la siguiente manera: FLUTD (Enfermedad del Tracto Urinario Inferior) e insuficiencia renal crónica en felinos; gastroenteritis hemorrágica Insuficiencia renal crónica, síndrome dilatación torsión vólvulo gástrica y politraumatizados en caninos.
- Este estudio nos permitió tener un panorama de las alteraciones de gases y electrolitos en cada paciente a los cuales agrupamos por diagnóstico de ingreso. Si bien no es estadísticamente representativa, el alcance de este estudio es orientativo y se debe tener claro que cada paciente es individual y su respuesta varía para compensar el medio interno alterado. Si bien se espera cambios en ciertas patologías como por ejemplo hipopotasemia en gastroenteritis hemorrágica o la hiperpotasemia en FLUTD según bibliografía, se puede ver que los pacientes analizados no siempre responden a un resultado esperado, es por ellos que se reafirma la complejidad del medio interno, y la comprensión del mismo para la mejor atención a los pacientes.
- Se debe entender también que cada paciente es individual y su respuesta depende de factores fisiológicos ajenos a la enfermedad, como la edad, estado nutricional, enfermedades secundarias, tratamientos previos, etc. Es por ello que se recalca que cada paciente debe ser tratado a la luz de su historia clínica.
- El análisis de gases y electrolitos es una medición compleja, en la que se tiene que tener en cuenta muchos factores involucrados, propios de cada especie, individuo y enfermedad de base. Conocer la fisiología del equilibrio ácido base

y de los electrolíticos es fundamental para el reconocimiento de las alteraciones de los mismos y sobre todo para realizar una corrección oportuna. Esta corrección causa un beneficio más inmediato para los pacientes que establecer un diagnóstico específico. Aunque ambos son deseables

- La muestra de sangre debe ser analizada lo más pronto posible para evitar alteraciones que harían variar los resultados. Por ello nuestra recomendación es que el análisis se realice en la clínica veterinaria o en un laboratorio muy cercano a ella.
- Esperar que las veterinarias cuenten con un analizador de gases y electrolíticos es una realidad cada vez más necesaria, ya que con el auge de nuevas tecnologías a nuestro alcance se podrá incluir estas pruebas de forma más rutinaria, así que comprender y saber su interpretación debe ser parte de la formación continua de cada veterinario

VI. Bibliografía

1. Bartges, J., & Polzin, D. (2013). *Nefrología y urología de pequeños animales*. Buenos Aires: Inter-médica.
2. Carrillo Esper, R. (2008). Clínica de líquidos y electrolíticos. *Clínicas mexicanas de anestesiología*.
3. Ceballos Guerrero, M., de la Cal Ramirez, M., Dueñas Jurado, J., Fernández-Cañada Sánchez, J. M., Muñoz Guillen, N., Parias Ángel, M. N., & Lopez de Briñas, E. P. (2016). *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base*. Madrid: Digital Asus.
4. Cerón Madrigal, J. J. (2013). *Análisis Clínicos en Pequeños Animales*. Buenos Aires: Intermedica.
5. Dhupa, N., & Proulx, J. (1998). Hypocalcemia and hypomagnesemia . *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 587-608.
6. DiBartola, S. P. (2007). *Fluidoterapia, Electrolitos y Desequilibrio Acido-Base en pequeños animales*. Usa: Multimedica Ediciones Veterinarias.
7. González Gómez, J. M., & Milano Manso, G. (2014). Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. *An Pediatr Contin*, 300-311.

8. Latimer, K., Mahaffey, E., & Prasse, K. (2005). *Duncan & Prasse's Patología Clínica Veterinaria*. Madrid, DUNCAN & PRASSE'S PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA.: Multimedica.
9. Meyer, D., & Harvey, J. (2000). *El Laboratorio en Medicina Veterinaria, Interpretación y Diagnostico*. Intermedica.
10. Michell, A., Bywater, R., Clarke, K., Hall, L., & Waterman, A. (1991). *Fluidoterapia Veterinaria*. London: Acribia, S.A.
11. Nelson, R., & Couto, C. (2014). *Small animal internal medicine*. España: Elsevier S.L.
12. OptiMedical. (2011). *Manual de Operación Optical CCA - TTS*.
13. Repetto, H. (2009). *Curso de medio interno "De la clínica a la fisiopatología"*. Buenos Aires.
14. Schaer, M. (1991). *Clinicas Veterinarias de Norteamérica, Fluidoterapia y Alteraciones Hidroelectrolíticas*. Intermedica.
15. Villiers, E., & Blackwood, L. (2005). *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Psychology*. Inglaterra: BSAVA.
16. Willard, M., & Tvedten, H. (2004). *Diagnóstico Clinicopatológico Práctico en los Pequeños Animales* (Cuarta ed.). Buenos Aires: Intermedica.

Anexo 1

(Resultados obtenidos del OPTI CCA-TS, transcritos a Excel, donde se ajusta el pH, PCO_2 y HCO_3^- venoso para su evaluación y están separados por número de paciente y patología)

FLUTD (i)			Numero de ingreso del paciente felino																
			3		18		45		56		60		63		78		84		
ACIDO/BASE			Lim.Ref		37.0°C	32.2°C	37.0°C	36.9°C	37.0°C	37.5°C	37.0°C	35.8 °C	37.0°C	38,4°C	37.0°C	35.9°C	37.0°C	37.0°C	37.8°C
Temperatura °C			6.93	6.99	7.07	7.08	7.25	7.24	7.13	7.14	7.20	7.18	7.02	7.03	7.04	7.07	7.06		
pH		7,31 - 7,45	6.99	7.05	7.12	7.13	7.30	7.29	7.18	7.19	7.25	7.23	7.08	7.08	7.09	7.12	7.11		
pH Corregido			6.99	7.05	7.12	7.13	7.30	7.29	7.18	7.19	7.25	7.23	7.08	7.08	7.09	7.12	7.11		
PCO ₂	mmHg	33 - 45 mmHg.	48.0	38.0	44.0	44.0	43.0	44.0	34.0	33.0	43.0	46.0	48.0	46.0	71.0	42.0	43.0		
PCO₂ Corregido			35.19	29.47	32.90	32.90	32.33	32.90	27.18	26.61	32.33	34.0	35.2	34.0	48.35	31.76	32.33		
PO ₂	mmHg	35 - 43 mmHg.	55.00	39.00	44.00	43.00	42.00	43.00	64.00	59.00	70.00	77.00	45.00	42.00	47.00	42.00	44.00		
BE	mmol/L		-22.3		-16.9		-8.3		-17.1		-11.2		-18.9		-13.7		-17.6		
tCO ₂	mmol/L		11.4		13.9		19.7		12.1		17.6		13.5		20.8		13.1		
HCO ₃ ⁻	mmol/L	18 - 22.5	9.9		12.6		18.4		11.1		16.3		12.1		18.6		11.8		
HCO₃ Corregido			8.904		11.185		16.086		9.918		14.312		10.763		16.255		10.509		
BB	mmol/L		25.1		29.7		37.2		30.0		34.7		29.2		35.5		29.2		
BEact	mmol/L		-24.6		-18.6		-9		-18.1		-11.6		-21.3		-16.2		-19.4		
BEecf	mmol/L		-22.5		-17.5		-8.9		-18.2		-11.8		-19		12.1		-18.3		
stHCO ₃	mmol/L		8.9		11.9		17.7		11.7		15.6		10.8		13.7		11.4		
st.pH			6.972		7.097		7.269		7.1		7.216		7.057		7.16		7.081		
cH ⁺	nmol/L		11 6.6	102.0	84 .2	84	56 .4	57.3	74.9	72.3	63.6	66.4	96.3	93.3	91.9	85.1	87.1		

ELECTROLITOS										
Na+	mmol/L	135 - 145	144	150	148	152	143	143	138	159
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	7.4	9.4	6.2	7.1	7	7.7	6.8	2.9
Ca++	mmol/L	1,12 - 1,32	No medido	No medido	No medido					
nCa++	mmol/L		No medido	No medido	No medido					
Cl ⁻	mmol/L	95 - 115	112	114.0	113	115.0	108	111	105	120
AnGap	mmol/L		29.6	33.3	22.3	33.9	25.2	27.1	21.2	29.9
ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO										
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	13.70	11.7	9.20	13.00	9.9	15.20	18.1	12.10
SO ₂	%	90 - 100%	bajo	Bajo	bajo	79.00	85	BAJO	Bajo	bajo
Hct (c)	%		41	35	28	39.00	30	46	54	36
SO2 (c)	%		59	55	66	81.00	88	52	58	51
AaDO2	mmHg		42.6 69.7	52.8 53.3	57.1 54.5	46.8 53.9	27.5 17.4	49.2 55.2	20	60.4 56.2
O2Ct	Vol %		11.4	9.0	8.5	14.40	12	11	14.7	8.7
P50 (c)	mmHg		-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Barometro	mmHg		763.6	746.6	753.8	760.00	741	756	756.4	765

IRC			N° de ingreso del paciente felino									
			58		12		79		80		83	
ACIDO/BASE												
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C	36.8	37.0°C	35°C	37.0°C	36.7	37.0°C	32.7	37.0°C	32.5
pH		7,31 - 7,45	7.2	7.2	7.06	7.09	7.18	7.19	6.97	7.03	7.01	7.07
pH Corregido			7.23	7.23	7.11	7.14	7.23	7.24	7.03	7.08	7.07	7.12
PCO ₂	mmHg	33 - 45 mmHg.	31.0	31.0	39.0	36.0	35.00	35.00	52.0	43.0	42.0	34.00
PCO₂ Corregido			25.47	25.47	30.04	28.33	27.76	27.76	37.48	32.33	31.76	27.18
PO ₂	mmHg	35 - 43 mmHg.	43.0	43.0	39.0	34.0	71.00	69.00	61.00	45.00	69.00	51.00
BE	mmol/L		-15.6		-18.5		-14.1		-19.3		-19.9	
tCO ₂	mmol/L		12.4		12.2		14.1		13.4		11.6	
HCO ₃	mmol/L	18 - 22.5	11.5		10.9		13		11.6		10.4	
HCO₃ Corregido			10.256		9.749		11.523		10.340		9.326	
BB	mmol/L		30.2		28.2		31.2		26.9		76.5	
BEact	mmol/L		-16.6		-20.5		-14.5		-20.8		-21.1	
BEecf	mmol/L		-16.9		-19.3		-15.2		-19.8		-20.7	
stHCO ₃	mmol/L		12.5		10.9		13.5		10.4		10	
st.pH			7.1		7.1		7.152		7.035		7.023	
cH+	nmol/L		66.1	65.7	86.9	82.1	65.4	64.8	106.0	94.2	96.9	95.4
ELECTROLITOS												
Na+	mmol/L	135 - 145	148		165		146		165		161	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	3.0		3.1		3.3		4		4.7	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	0.9		0.9		No medido		No medido		0.77	
nCa ⁺⁺	mmol/L		0.8		0.8		No medido		No medido		0.63	
Cl-	mmol/L	95 - 115	No medido		No medido		11		126		No medido	
AnGap	mmol/L		No medido		No medido		24.9		31.3		No medido	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO												
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	9.9		12.0		8.5		10.8		11	
SO2	%	90 - 100%	bajo		Bajo		84		72		bajo	
Hct (c)	%		30.0		36.0		25		32		33	
SO2 (c)	%		62.0		46.0		87		69		78	
AaDO2	mmHg		68.8	69.7	65.1	74.1	38	40	29.8	55.8	35.5	62.3
O2Ct	Vol %		8.7		7.8		10.2		10.9		12.2	
P50 (c)	mmHg		-----		-----		
Barometro	mmHg		752.7		756.5		757.3		755.2		764.3	

Gastroenteritis hemorrágica			N° de ingreso del paciente canino											
ACIDO/BASE			2		9		11		21		26		27	
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C	40.0°C	37.0°C	37.8°C	37.0°C	38.7°C	37.0°C	39.6°C	37.0°C	38.3°C	37.0°C	39°C
pH		7,35 - 7,45	7.35	7.30	7.40	7.39	7.42	7.39	7.43	7.39	7.3	7.3	7.42	7.39
pH Corregido			7.392	7.344	7.440	7.431	7.460	7.431	7.469	7.431	7.354	7.335	7.460	7.431
PCO ₂	mmHg	40 - 50 mmHg.	39.0	45.0	46.0	47.0	34.0	37.0	40.0	44.0	42.0	44.0	38.0	41.0
PCO₂ Corregido			30.043	33.475	34.047	34.619	27.183	28.899	30.615	32.903	31.759	32.903	29.471	31.187
PO ₂	mmHg	90 - 110 mmHg.	38.0	47.0	37.0	39.0	36.0	41.0	47.0	56.0	29.0	32.0	87.0	99.0
BE	mmol/L		-4.2		2.6		-1.9		1.2		-5.4		-0.4	
tCO ₂	mmol/L		22.1		29.3		22.6		26.8		21.8		25.0	
HCO ₃	mmol/L		20.9		27.9		21.6		25.6		20.5		23.8	
HCO₃ Corregido			18.199		24.114		18.790		22.170		17.861		20.649	
BB	mmol/L		46.3		49.4		47.3		48.6		41.3		46.3	
BEact	mmol/L		-5.4		2.2		-2.5		1.2		-6.5		0	
BEecf	mmol/L		-4.7		3.1		-2.9		1.2		-5.7		-0.7	
stHCO ₃	mmol/L		20.9		26.4		22.7		25.3		19.9		24	
st.pH			7.341		7.443		7.379		7.425		7.321		7.401	
cH+	nmol/L		45.0	49.7	39.4	40.5	38.1	40.3	37.3	40.8	49.1	51.2	38.1	40.8
ELECTROLITOS														
Na+	mmol/L	135 - 145	146		147		155		150		156		155	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	3.5		3.6		3.0		3.30		3.00		2.90	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	1.09		1.21		No medido		No medido		No medido		0.86	
nCa ⁺⁺	mmol/L		1.06		1.22		No medido		No medido		No medido		0.87	
Cl-	mmol/L	95 - 115	No medido		No medido		116		112		112		No medido	
AnGap	mmol/L		No medido		No medido		21.0		12		25.7		No medido	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO														
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	20.9		12.10		18		13.40		11.90		12.00	
SO2	%	90 - 100%	66.0		65		70.0		80.0		Bajo		95.00	
Hct (c)	%		63		36		54		40		36		36	
SO2 (c)	%		68		71		70		84		48		97	
AaDO2	mmHg		66.3	51	60		73.3	65.7	56.8	41.9	70.7	65	18.2	2.4
O2Ct	Vol %		19.4		11.1		17.6		15		8		16.2	
P50 (c)	mmHg		29.1		29.1		26.5		28.5		-		29.9	
Barometro	mmHg		765.8		761.2		760.2		765.3		756		758.6	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO													
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	16.20	13.50	22.5	13.30	6.20	12.40					
SO2	%	90 - 100%	Bajo	85.00	71.00	91.00	bajo	72.00					
Hct (c)	%		49.00	41.00	67.00	40	19	37					
SO2 (c)	%		60.00	86.00	68.00	93	69	76					
AaDO2	mmHg		56.30 44.60	55.80 44.70	42.20 42.80	38.8	32.8	72.6	69.1	79.3	73.2		
O2Ct	Vol %		13.60	16.20	22.20	17.20	6.10	12.50					
P50 (c)	mmHg		-	29.60	-	30.60		28.30					
Barometro	mmHg		758.70	759.60	759.30	158.90	759.20	761.50					

Gastroenteritis hemorrágica			N° de ingreso del paciente canino									
ACIDO/BASE			61		62		65		67		72	
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C	40.5°C	37.0°C	38.6°C	37.0°C	38.9°C	37.0°C	38.2°C	37.0°C	38°C
pH		7,35 - 7,45	7.48	7.42	7.40	7.38	7.41	7.38	7.45	7.43	7.45	7.43
pH Corregido			7.517	7.460	7.440	7.421	7.450	7.421	7.488	7.469	7.488	7.469
PCO2	mmHg	40 - 50 mmHg.	22.0	26.0	47.0	51.00	37.0	40.0	38.0	40.0	53.00	55.00
PCO₂ Corregido			20.319	22.607	34.619	36.907	28.899	30.615	29.471	30.615	38.051	39.195
PO2	mmHg	90 - 110 mmHg.	39.0	50.0	32.0	36.0	44.0	50.0	33.0	36.0	30.0	33.0
BE	mmol/L		-4.5		3.3		-1.4		1.8		8.7	
tCO2	mmol/L		16.7		30.3		23.9		27.0		37.4	
HCO3	mmol/L		16		28.9		23.9		25.9		35.8	
HCO₃ Corregido			14.058		24.959		20.734		22.424		30.789	
BB	mmol/L		45		51.2		22.8		48.9		60.1	
BEact	mmol/L		-4.7		2.5		-1.6		2		7.3	
BEecf	mmol/L		-7.5		4.1		-1.8		1.8		11.7	
stHCO3	mmol/L		20.6		26.8		23.2		25.3		31.4	
st.pH			7.335		7.451		7.387		7.434		7.519	
cH+	nmol/L		33.3	37.6	39.7	41.9	38.8	41.4	35.8	37.3	35.8	37
ELECTROLITOS												
Na+	mmol/L	135 - 145	151.00		145.00		143.0		146.00		141.0	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	3.6		2.2		2.8		3.8		2.7	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	0.88		No medido		No medido		0.77		0.68	
nCa ⁺⁺	mmol/L		0.9		No medido		No medido		0.8		0.7	
Cl-	mmol/L	95 - 115	No medido		109.0		108.0		No medido		No medido	
AnGap	mmol/L		No medido		9.8		14.9		No medido		No medido	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO											
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	18.7	14.90	14.10	12.90	23.1				
SO2	%	90 - 100%	75.00	62	77	bajo	60				
Hct (c)	%		56.00	45.00	42.00	39.00	69.00				
SO2 (c)	%		78.00	62.00	80.00	81.00	63.00				
AaDO2	mmHg		83.1 67.9	61.4 53.6	62.9 53	70.8 65.4	57.9 52.9				
O2Ct	Vol %		19.70	12.90	15.20	14.60	19.40				
P50 (c)	mmHg		26.00	26.30	28.30	25.60				
Barometro	mmHg		759.60	756.50	761.40	754.60	760.40				

Gastroenteritis hemorrágica			N° de ingreso del paciente canino									
ACIDO/BASE			74		76		82		85		86	
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C	38.3°C	37.0°C	37.3°C	37.0°C	37.4°C	37.0°C	35.2°C	37.0°C	38°C
pH		7,35 - 7,45	7.42	7.40	7.26	7.26	7.5	7.5	7.12	7.14	7.30	7.28
pH Corregido			7.460	7.440	7.306	7.306	7.556	7.546	7.171	7.191	7.344	7.325
PCO ₂	mmHg	40 - 50 mmHg.	35.0	37.0	53.0	53.0	52.0	53.0	59.0	55.0	45.0	47.0
PCO₂ Corregido			27.755	28.899	38.051	38.051	37.479	38.051	41.483	39.195	33.475	34.619
PO ₂	mmHg	90 - 110 mmHg.	47.0	52.0	27.00	28.00	30.00	30.00	31.00	28.00	30.00	33.00
BE	mmol/L		-1.8		-4.7		16.6		-11.6		-4.9	
tCO ₂	mmol/L		23.1		24.9		43.2		20.6		23.1	
HCO ₃	mmol/L		22.1		23.3		41.6		18.8		21.7	
HCO₃ Corregido			19.213		20.227		35.690		16.424		18.875	
BB	mmol/L		46		45.5		64.7		39.5		45.6	
BEact	mmol/L		-1.9		-6.5		15.2		-14.5		-7.1	
BEecf	mmol/L		-2.5		-3.8		18.7		-10.5		-4.7	
stHCO ₃	mmol/L		22.8		20.1		37.9		14.9		20.1	
st.pH			7.38		7.326		7.6		7.196		7.326	
cH+	nmol/L		38.4	40.2	54.6	55.1	30.4	30.6	75.8	71.9	50.4	52.1
ELECTROLITOS												
Na+	mmol/L	135 - 145	147		148		136		151		154	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	3.3		4.5		2.6		4.5		3.9	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	No medido		0.79		No medido		1.14		1.02	
nCa ⁺⁺	mmol/L		No medido		0.74		No medido		0.99		0.97	
Cl-	mmol/L	95 - 115	111.00		No medido		96		No medido		No medido	
AnGap	mmol/L		17.9		No medido		0.6		No medido		No medido	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO											
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	14.60	20.4	17.8	22.6	21.1				
SO2	%	90 - 100%	81.00	bajo	bajo	bajo	bajo				
Hct (c)	%		44	61	53	66	63				
SO2 (c)	%		91	59	67	57	49				
AaDO2	mmHg		62 55.1	65.5 61.2	60.5 58.6	51.9 60.8	65.4 60.9				
O2Ct	Vol %		16.6	16.7	16.8	18	14.5				
P50 (c)	mmHg		27.4	26.7				
Barómetro	mmHg		763.2	764.5	763.5	754.8				

Insuficiencia renal Crónica			N° de ingreso del paciente canino									
ACIDO/BASE			46		54		66		70		87	
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C	36.2	37.0°C	37,6	37.0°C	39.0	37.0°C	38.0	37.0°C	38.3
pH		7,35 - 7,45	7.19	7.20	7.23	7.22	7.36	7.3	7.48	7.46	7.36	7.35
pH Corregido			7.24	7.25	7.28	7.27	7.40	7.37	7.52	7.50	7.40	7.39
PCO ₂	mmHg	40 - 50 mmHg.	38.00	36.00	69.0	71.0	29.0	32.0	27.0	28.0	33.00	35.00
PCO₂ Corregido			29.47	28.33	47.20	48.35	24.32	26.04	23.18	23.75	26.61	27.76
PO ₂	mmHg	90 - 110 mmHg.	52.00	50.00	28.00	29.00	72.0	82.0	108.0	114.0	57.00	63.00
BE	mmol/L		-13.3		-0.7		-7.9		-3.1		-5.9	
tCO ₂	mmol/L		15.1		30.7		17.1		20.2		19.6	
HCO ₃	mmol/L		14		28.5		16.2		19.3		18.6	
HCO₃ Corregido			12.368		24.621		14.227		16.847		16.255	
BB	mmol/L		37.5		46.8		39.1		42.9		40.8	
BEact	mmol/L		-14.6		-2.6		-7.8		-2.5		-5.9	
BEecf	mmol/L		-14.3		1		-9.2		-4.2		-6.8	
stHCO ₃	mmol/L		14.3		23.1		18.1		21.8		19.6	
st.pH			7.176		7.385		7.279		7.361		7.314	
cH+	nmol/L		64.8	63.2	58.6	59.7	43.4	46.4	33.1	34.3	43.3	45.2
ELECTROLITOS												
Na+	mmol/L	135 - 145	144		154		164		151		154	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	5.1		4.7		3.2		3.4		3.1	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	0.86		0.84		1.02		0.62		1.07	
nCa ⁺⁺	mmol/L		0.77		0.77		1		0.64		1.05	
Cl-	mmol/L	95 - 115	No medido		No medido		No medido		No medido		No medido	
AnGap	mmol/L		No medido		No medido		No medido		No medido		No medido	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO												
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	21.6	13.90	12.50	10.3	11.9					
SO2	%	90 - 100%	77.00	bajo	92	94.00	87					
Hct (c)	%		65	42	38	31	36					
SO2 (c)	%		75	40	93	99	88					
AaDO2	mmHg		54.1	58.5	41.4	38.1	42.1	28.6	10.9	3.2	51.7	44.1
O2Ct	Vol %		23.4	7.8	16.2	13.8	14.5					
P50 (c)	mmHg		33.3	----	30.7	29.2					
Barometro	mmHg		758.2	759.7	755.1	759.1	752.9					

SDTVG			N° de ingreso del paciente canino																	
ACIDO/BASE			7		44		47		53		68		70		73		77		88	
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C		37.0°C	37.5°C	37.0°C	38.3°C	37.0°C	36.7	37.0°C	35.6	37.0°C	38.0	37.0°C	37.8	37.0°C	38.2	37.0°C	37.4
pH		7,35 - 7,45	7.35		7.49	7.48	7.00	6.98	7.34	7.35	7.2	7.2	7.48	7.46	7.1	7.1	7.19	7.17	7.04	7.03
pH Corregido			7.392		7.527	7.517	7.056	7.037	7.383	7.392	7.200	7.210	7.517	7.498	7.162	7.152	7.239	7.219	7.094	7.085
PCO ₂	mmHg	40 - 50 mmHg.	32.0		45.0	46.0	72.0	76.0	45.0	44.0	33.0	31.0	27.00	28.00	77.0	80.00	66.00	69.00	73.00	74.00
PCO₂ Corregido			26.039		33.475	34.047	48.919	51.207	33.475	32.903	26.611	25.467	23.179	23.751	51.779	53.495	45.487	47.203	49.491	50.063
PO ₂	mmHg	90 - 110 mmHg.	78.0		47.00	49.00	27.0	30.0	58.00	57.00	36.0	33.0	108.0	114.00	40.00	42.0	39.00	43.00	55.00	57.00
BE	mmol/L		-7.4		8.3		-15.9		-2.0		-16.6		-3.1		-7.0		-5.7		-13.1	
tCO ₂	mmol/L		18.1		34.5		19.5		25.2		12.1		20.2		26.5		26.4		21.4	
HCO ₃	mmol/L		17.1		33.1		17.3		23.8		11.1		19.3		24.1		24.4		19.2	
HCO₃ Corregido			14.988		28.508		15.157		20.649		9.918		16.847		20.903		21.156		16.762	
BB	mmol/L		39.2		57.9		34.5		44.8		29.2		42.9		40.8		43.6		35.8	
BEact	mmol/L		-7.2		8.3		-20.3		-2.1		-18		-2.5		-9		-7.5		-15	
BEecf	mmol/L		-8.4		9.7		-14		-1.9		-17.8		-4.2		-5.3		-3.9		11.5	
stHCO ₃	mmol/L		18.5		31.3		12.4		22.6		11.9		21.8		18.2		15.2		14.1	
st.pH			7.288		7.518		7.114		7.376		7.096		7.361		7.281		7.305		7.172	
cH+	nmol/L		44.4		32.7	33.2	99.8	103.5	45.2	44.8	71.5	68.6	33.1	34.3	77.1	78.9	65.2	67.6	91.3	92.4
ELECTROLITOS																				
Na+	mmol/L	135 - 145	155		156		156		139		154		151		152		146		151	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	3.3		2.50		4.2		1.80		2.7		3.4		3.1		2.7		3.2	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	0.6		1.20		No medido		0.36		0.86		0.62		No medido		No medido		1	
nCa ⁺⁺	mmol/L		0.58		1.25		No medido		0.35		0.76		0.64		No medido		No medido		0.83	
Cl-	mmol/L	95 - 115	No medido		No medido		114		No medido		No medido		No medido		115		111		No medido	
AnGap	mmol/L		No medido		No medido		28.5		No medido		No medido		No medido		16		13.6		No medido	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO																			
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	11.6	18.8	20.7	12.20	9.9	10.3	14.50	18.2	17.20								
SO2	%	90 - 100%	93	82.00	bajo	86.00	bajo	94.00	bajo	61	74								
Hct (c)	%		35	56	62	37	30	31	44	55	52								
SO2 (c)	%		94	87	23	88	48	99	53	58	68								
AaDO ₂	mmHg		35.7	49.8	46.9	601.6	594.8	39.8	41.6	75.9	81.6	10.9	3.2	20.6	15.4	34.7	27.1	10.6	7.6
O2Ct	Vol %		15.2	21.6	6.6	14.7	6.7	13.8	10.8	15.5	17.8								
P50 (c)	mmHg		31.4	27.1		30.4	33								
Barometro	mmHg		763.4	755.7	750.7	756.8	758.5	759.1	759.8	764.2	757.9								

Politraumatizados			N° de ingreso del paciente canino											
ACIDO/BASE			28		42		64		71		75		81	
Temperatura		Lim.Ref	37.0°C	38°C	37.0°C	36.4	37.0°C	38.3	37.0°C	38.2	37.0°C	37.6	37.0°C	38.1
pH		7,35 - 7,45	7.21	7.20	7.21	7.22	7.43	7.41	7.39	7.37	7.32	7.31	7.22	7.20
pH Corregido			7.258	7.248	7.258	7.267	7.469	7.450	7.431	7.412	7.364	7.354	7.267	7.248
PCO ₂	mmHg	40 - 50 mmHg.	30.0	31.0	50.0	48.0	45.0	47.0	41.0	44.0	43.00	45.00	47	50
PCO₂ Corregido			24.895	25.467	36.335	35.191	33.475	34.619	31.187	32.903	32.331	33.475	34.619	36.335
PO ₂	mmHg	90 - 110 mmHg.	63.0	68.0	30.00	28.00	46.0	50.0	78.0	84.0	41.0	43.0	30.00	33.00
BE	mmol/L		-14.7		-8.6		4.2		-0.7		-4.3		-9.0	
tCO ₂	mmol/L		12.8		20.8		30.5		25.6		23.0		20.2	
HCO ₃	mmol/L		11.8		19.3		29.1		24.3		21.7		18.7	
HCO₃ Corregido			10.509		16.847		25.128		21.072		18.875		16.340	
BB	mmol/L		31.5		38.5		51.7		48.9		43.4		39.2	
BEact	mmol/L		-15.2		-10.4		4.1		-0.6		-5		-11	
BEecf	mmol/L		-16		-8.6		4.8		0.7		-4.4		-9	
stHCO ₃	mmol/L		13.1		17.4		27.7		23.6		20.8		17.2	
st.pH			7.14		7.264		7.464		7.395		7.339		7.257	
cH+	nmol/L		61.3	63.3	61.9	60.8	37.0	38.7	42.0	42.7	47.8	49.1	50.7	62.8
ELECTROLITOS														
Na+	mmol/L	135 - 145	133.00		149		151		146		150		142	
k+	mmol/L	3,5 - 5,1	3.00		3.9		3.5		3.4		3.50		2.9	
Ca ⁺⁺	mmol/L	1,12 - 1,32	0.96		1.19		1.04		No medido		No medido		No medido	
nCa ⁺⁺	mmol/L		0.88		1.08		1.06		No medido		No medido		No medido	
Cl-	mmol/L	95 - 115	No medido		No medido		No medido		111		114		110	
AnGap	mmol/L		No medido		No medido		No medido		12.9		18.6		16	

ESTADO HEMOGLOB/OXIGENO												
tHb	g/dL	12,0 - 17,0 g/dL	10.70	13.00	13.90	18.8	14.20	15.40				
SO2	%	90 - 100%	83.00	bajo	79	93.00	59	bajo				
Hct (c)	%		32	39	42	56	43	46				
SO2 (c)	%		85	40	84	95	70	42				
AaDO2	mmHg		49.6 43.5	61.9 64.7	51.5 44.1	23.1 14.1	195.8 191.7	63.5 58.4				
O2Ct	Vol %		12.5	7.4	15.4	24.5	13.8	9.1				
P50 (c)	mmHg		-		28.2	31.1	29.9				
Barómetro	mmHg		752.6	753.2	759.5	757.1	760.2	754.8				

Anexo 2

(Cuadro resumen para la interpretación del equilibrio ácido/base)

Resumen de las alteraciones de gases y electrolitos en felino con FLUTD

Paciente	pH (corregido) 7,38 (7,31-7,45)		HCO ₃ (corregido) 18 (14 - 22)		PCO ₂ (corregido) 31 (25 - 37)		BE	Na ⁺	Ka ⁺	Ca	Cl
3	6.99	Bajo	8.904	Bajo	35.19	Normal	Negativo	Normal	Aumentado	----	Normal
18	7.12	Bajo	11.185	Bajo	32.90	Normal	Negativo	Aumentado	Aumentado	----	Normal
45	7.30	Bajo	16.086	normal	32.33	Normal	Negativo	Aumentado	Aumentado	----	Normal
56	7.18	Bajo	9.918	Bajo	27.18	Normal	Negativo	Aumentado	Aumentado	----	Normal
60	7.25	Bajo	14.312	normal	32.33	Normal	Negativo	Normal	Aumentado	----	Normal
63	7.08	Bajo	10.763	Bajo	35.2	Normal	Negativo	Normal	Aumentado	----	Normal
78	7.09	Bajo	16.255	Normal	48.35	Elevado	Negativo	Normal	Aumentado	----	Normal
84	7.12	Bajo	10.509	Bajo	42.00	Elevado	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Aumentado

(Elaboración propia)

Resumen de las alteraciones de gases y electrolitos en felinos con IRC

Paciente	pH (corregido) 7,38 (7,31-7,45)		HCO ₃ (corregido) 18 (14 - 22)		PCO ₂ (corregido) 31 (25 - 37)		BE	Na ⁺	Ka ⁺	Ca	Cl
58	7.23	Bajo	10.256	Bajo	25.47	Normal	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----
12	7.11	Bajo	9.749	Bajo	30.04	Normal	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----
79	7.23	Bajo	11.523	Bajo	27.76	Normal	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Normal
80	7.03	Bajo	10.340	Bajo	37.48	Elevado	Negativo	Aumentado	Normal	----	Aumentado
83	7.07	Bajo	9.326	Bajo	31.76	Normal	Negativo	Aumentado	Normal	Disminuido	----

(Elaboración propia)

Resumen de las alteraciones de gases y electrolitos en caninos con GEH

Paciente	pH (corregido) 7,40 (7,35-7,45)		HCO ₃ (corregido) 22 (18 – 26)		PCO ₂ (corregido) 37 (32 – 42)		BE	Na ⁺	Ka ⁺	Ca	Cl	Compensación*
2	7.392	Normal	18.199	Normal	30.043	Bajo	Negativo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	----
9	7.440	Normal	24.114	Normal	30.047	Bajo	Positivo	Aumentado	Normal	Normal	----	----
11	7.460	Elevado	18.790	Normal	27.183	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Aumentado	-7.57
21	7.469	Elevado	22.170	Normal	30.615	Bajo	Positivo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	-6.50
26	7.354	Normal	17.861	Bajo	31.759	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	-2.34
27	7.460	Elevado	20.649	Normal	29.471	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	-6.58
29	7.334	Bajo	20.311	Normal	35.763	Normal	Negativo	Aumentado	Normal	----	Normal	-0.05
36	7.402	Normal	15.579	Bajo	26.039	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Aumentado	----
37	7.200	Bajo	15.072	Bajo	36.907	Normal	Negativo	Normal	Normal	Disminuido	----	4.76
40	7.392	Normal	16.086	Bajo	27.183	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	----
41	7.200	Bajo	10.340	Bajo	27.183	Bajo	Negativo	Aumentado	Aumentado	Aumentado	----	-1.66
31	7.479	Elevado	14.988	Bajo	22.607	Bajo	Negativo	Aumentado	Normal	----	Normal	----
61	7.517	Elevado	14.058	Bajo	20.319	Bajo	Negativo	Aumentado	Normal	Aumentado	----	----
62	7.440	Normal	24.959	Normal	34.619	Normal	Positivo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	----
65	7.450	Normal	20.734	Normal	28.899	Bajo	Negativo	Normal	Disminuido	----	Normal	----
67	7.488	Elevado	22.424	Normal	29.471	Bajo	Positivo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	----
72	8.488	Elevado	30.789	Elevado	38.051	Normal	Positivo	Normal	Disminuido	Disminuido	----	----
74	7.460	Elevado	19.213	Normal	27.755	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	----
76	7.306	Bajo	20.227	Normal	38.051	Normal	Negativo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	----
82	7.556	Elevado	35.690	Elevado	37.479	Normal	Positivo	Normal	Disminuido	----	Normal	----
85	7.171	Bajo	16.424	Bajo	41,483	Normal	Negativo	Aumentado	Normal	Normal	----	-0.58
86	7.344	Bajo	18.875	Normal	33.475	Normal	Negativo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	-1.34

*Si el valor excede de ± 3 indicará una compensación inadecuada y posiblemente una alteración mixta.

(Elaboración propia)

Resumen de las alteraciones de gases y electrolitos en caninos con IRC

Paciente	pH (corregido) 7,40 (7,35-7,45)		HCO ₃ (corregido) 22 (18 – 26)		PCO ₂ (corregido) 37 (32 – 42)		BE	Na ⁺	Ka ⁺	Ca	Cl	Compensación*
1	7.35	Normal	17.269	Bajo	30.62	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----
10	7.38	Normal	14.396	Bajo	25.47	Bajo	Negativo	Normal	Normal	Disminuido	----	----
14	7.55	Elevado	21.494	Normal	26.04	Bajo	Positivo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----
17	7.21	Bajo	11.946	Bajo	30.04	Bajo	Negativo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	0.08
33	7.47	Elevado	17.523	Bajo	25.47	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Aumentado	----
39	7.49	Elevado	21.156	Normal	28.33	Bajo	Positivo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	----
46	7.24	Bajo	12.368	Bajo	29.47	Bajo	Negativo	Normal	Aumentado	Disminuido	----	-0.79
54	7.28	Bajo	24.621	Normal	47.20	Elevado	Negativo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	----
66	7.40	Normal	14.227	Bajo	24.32	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----
70	7.52	Elevado	16.847	Bajo	23.18	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----
87	7.40	Normal	16.255	Bajo	26.61	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----

*Si el valor excede de ± 3 indicará una compensación inadecuada y posiblemente una alteración mixta.

(Elaboración propia)

Resumen de las alteraciones de gases y electrolitos en caninos con SDTVG

Paciente	pH (corregido) 7,40 (7,35-7,45)		HCO ₃ (corregido) 22 (18 – 26)		PCO ₂ (corregido) 37 (32 – 42)		BE	Na ⁺	Ka ⁺	Ca	Cl	Compensación*
7	7.392	Normal	14.988	Bajo	26.039	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----
44	7.527	Elevado	28.508	Elevado	33.475	Normal	Positivo	Aumentado	Disminuido	Normal	----	7.39
47	7.056	Bajo	15.157	Bajo	48.919	Elevado	Negativo	Aumentado	Normal	----	Normal	16.71
53	7.383	Normal	20.649	Normal	33.475	Normal	Negativo	Normal	Disminuido	Disminuido	----	-2.58
68	7.200	Bajo	9.918	Bajo	26.611	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	-1.93
70	7.517	Elevado	16.847	Bajo	23.179	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	-1.7
73	7.162	Bajo	20.903	Normal	51.779	Elevado	Negativo	Aumentado	Disminuido	Normal	----	-4.79
77	7.239	Bajo	21.156	Normal	45.487	Elevado	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	-2.97
88	7.094	Bajo	16.172	Bajo	49.491	Elevado	Negativo	Aumentado	Disminuido	Disminuido	----	----

*Si el valor excede de ± 3 indicará una compensación inadecuada y posiblemente una alteración mixta.

(Elaboración propia)

Resumen de las alteraciones de gases y electrolitos en caninos con politraumatismo

Paciente	pH (corregido) 7,40 (7,35-7,45)		HCO ₃ (corregido) 22 (18 – 26)		PCO ₂ (corregido) 37 (32 – 42)		BE	Na ⁺	Ka ⁺	Ca	Cl	Compensación*
	Valor	Categoría	Valor	Categoría	Valor	Categoría						
28	7.252	Bajo	10.509	Bajo	24.895	Bajo	Negativo	Disminuido	Disminuido	Disminuido	----	-4.06
42	7.258	Bajo	16.847	Bajo	36.335	Normal	Negativo	Aumentado	Normal	Normal	----	2.94
64	7.469	Elevado	25.128	Normal	33.475	Normal	Positivo	Aumentado	Normal	Disminuido	----	4.01
71	7.431	Normal	21.072	Normal	31.187	Bajo	Negativo	Aumentado	Disminuido	----	Normal	0.53
75	7.364	Normal	18.875	Normal	32.331	Normal	Negativo	Disminuido	Normal	----	Normal	-2.48
81	7.267	Bajo	16.34	Bajo	34.619	Normal	Negativo	Normal	Disminuido	----	Normal	1.58

*Si el valor excede de ± 3 indicará una compensación inadecuada y posiblemente una alteración mixta.

(Elaboración propia)

