Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

Bases fisiológicas para la aplicación de la gasometría orientada al paciente crítico en animales de compañía

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinaria

AUTOR

Elizabeth Lizeth VILLAR SÁENZ

ASESOR

Mg. Luis Manuel BARRIOS ARPI

Lima, Perú

2022



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Villar E. Bases fisiológicas para la aplicación de la gasometría orientada al paciente crítico en animales de compañía [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2022.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Elizabeth Lizeth Villar Sáenz
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	46482428
URL de ORCID	No aplica
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Luis Manuel Barrios Arpi
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	43485699
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-5166-4136
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Boris Antonio Lira Mejía
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10131501
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Ysaac Rubén Chipayo Gonzales
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10689451
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Jacqueline Cahua Ugarte
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09521579
Datos de investigación	

Línea de investigación	B.4.1.3. Fisiología animal
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento.
Ubicación geográfica de la investigación	Universidad Nacional Mayor de San Marcos Edificio: Universidad País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: Cercado de Lima Dirección: Avenida Carlos Germán Amezaga número 375 Latitud: -12.058333° Longitud: -77.083333°
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Enero – abril 2022
URL de disciplinas OCDE	Ciencia Veterinaria https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01 Fisiología https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.01.08 Cuidado crítico y emergencia https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.02.08

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

PROGRAMA DE TUTORÍA EN INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIA POR LA MODALIDAD DE EXAMEN DE APTITUD PROFESIONAL
Autorizado por R.D N° 304-D-FMV-2020

1. **FECHA DE LA SUSTENTACIÓN 20/04/2022**

HORA INICIO: 12:00 horas

HORA TÉRMINO: 13:45 horas

2. **MIEMBROS DEL JURADO**

PRESIDENTE: **MV. Mg. Lira Mejía, Boris Antonio**

MIEMBRO: **MV. Esp. Mg. Chipayo Gonzales, Ysaac Rubén**

MIEMBRO: **MV. Mg. Cahua Ugarte, Jacqueline**

ASESOR: **MV. Mg. Barrios Arpi, Luis Manuel**

3. **DATOS DEL TESISTA**

APELLIDOS Y NOMBRES: **VILLAR SÁENZ, ELIZABETH LIZETH**

CÓDIGO:

R.R. DE GRADO DE TESISTA NÚMERO:

TÍTULO DE LA TESIS: **"BASES FISIOLÓGICAS PARA LA APLICACIÓN DE LA GASOMETRÍA ORIENTADA AL PACIENTE CRÍTICO EN ANIMALES DE COMPAÑÍA"**

4. **RECOMENDACIONES**

Se levantaron las observaciones respecto a las citas bibliográficas, cuadros y conclusiones.

Datos de la plataforma virtual institucional del acto de sustentación:
https: meet.google.com/bmf-pnku-pzu
ID: bmf-pnku-pzu
Grabación archivada en: https://drive.google.com/file/d/1mOBsEXt_opOeO_QHDD-eb1a6xs4y-K58/view?usp=sharing

5. **NOTA OBTENIDA: …… (16), ……DIECISEIS……(en letras)**

6. **PÚBLICO ASISTENTE:** (Nombre, apellido y DNI)

TESISTA	**1**	Elizabeth Villar Sáenz	46482428	elizabethvillarvet@gmail.com
JURADO	**2**	Boris Antonio Lira Mejía	10131501	bliram@unmsm.edu.pe
	3	Luis Manuel Barrios Arpi	43485699	lbarriosa@unmsm.edu.pe
	4	Ysaac Chipayo Gonzales	10689451	ychipayog@unmsm.edu.pe
	5	Jacqueline Cahua Ugarte	09521579	jcahuau@unmsm.edu.pe
MODERADOR	**6**	Luis Cerro Temoche	41341572	lcerrot@unmsm.edu.pe
COMITÉ DE SUSTENTACIONES	**7**	Víctor Hugo Castillo Doloriert	08703624	vcastillod@unmsm.edu.pe
	8	Faride Altamirano Zevallos	43695598	faltamiranoz@unmsm.edu.pe
	9	Miryam Quevedo Urday	40064320	mquevedou@unmsm.edu.pe
		Luis Hoyos Sifuentes	41175479	luis.hoyos@unmsm.edu.pe
SOLICITUD DE ASISTENCIA DOCENTES	**10**	María Vásquez Cachay		mvasquezc@unmsm.edu.pe
SOLICITUD DE ASISTENCIA ESTUDIANTES	**11**	Ana Dhalal Corso Guisabalo	71618364	ana.corso@unmsm.edu.pe
	12	Kiara Cáceres Bautista	75503719	kiara.caceres@unmsm.edu.pe
	13	Joel Jefferson Cuenca Chacca	48667693	joel.cuenca@unmsm.edu.pe
	14	Fiorella Ebelyn Montero Rojas	72564493	fiorella.montero@unmsm.edu.pe
	15	Vannya Yadira Aylas Torres	60789436	vannya.aylas@unmsm.edu.pe
	16	Valeria Pérez Cornejo	74582590	valeria.perez@unmsm.edu.pe
	17	Diego Bernedo Tuesta	73689981	diegobt97@gmail.com
	18	Melanie Perales Guerrero	71260394	melanie.perales@unmsm.edu.pe
	19	Estefani Altamirano	763514632	estefani.altamirano@unmsm.edu.pe

	20	Mary Sánchez Chumbe	72217008	mary.sanchez@unmsm.edu.pe
	21	Jazmín Fanning Pianto	75132425	jazmin.fanning@unmsm.edu.pe
	22	Karen Pomasoncco Siuce	76290748	karen.pomasoncco@unmsm.edu.pe
	23	Paola Estefania Alarcon Yalle	76294646	paola.alarcon@unmsm.edu.pe
INGRESARON SIN INSCRIBIRSE	24	Melanie Perales Guerrero	-	-
INFORMÁTICA	25	Andrés Trujillo Peña	informatica.fmv@unmsm.edu.pe	

7. FIRMAS DE LOS MIEMBROS DEL JURADO

Firma
MV. Mg. Lira Mejía, Boris Antonio Apellidos y Nombres
PRESIDENTE

Firma	Firma	Firma
MV. Mg. Barrios Arpi, Luis Manuel Apellidos y Nombres	MV. Esp. Mg. Chipayo Gonzales, Ysaac Rubén Apellidos y Nombres	MV. Mg. Cahua Ugarte, Jacqueline Apellidos y Nombres
ASESOR DE LA TESIS	MIEMBRO JURADO	MIEMBRO JURADO

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria
ep.veterinaria@unmsm.edu.pe
"AÑO DE LA UNIVERSALIZACIÓN DE LA SALUD"

INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

Tesina para optar el título profesional de Médico Veterinaria

1. Facultad: Medicina Veterinaria
2. Escuela: Medicina Veterinaria
3. Autoridad académica que emite el informe de originalidad: Escuela Profesional de Medicina Veterinaria.
4. Apellidos y Nombres de la Autoridad Académica: Santiani Acosta, Alexei Vicent
5. Operador del Programa Informático de similitudes: Sandoval Monzón Rocío Silvia.
6. Documento evaluado: "Bases fisiológicas para la aplicación de la gasometría orientada al paciente crítico en animales de compañía"
7. Autor del documento: Elizabeth Lizeth Villar Sáenz
8. Fecha de recepción del documento: 19 de setiembre del 2022
9. Fecha de aplicación del programa informático: 19 de setiembre del 2022
10. Software utilizado
    - Turnitin
11. Configuración del programa detector de similitudes:
    - Excluye textos entrecomillados
    - Excluye bibliografía
    - Excluye cadenas menores de 40 palabras
    - Exclusión de fuentes para buscar similitud
12. Porcentaje de similitudes según programa detector de similitudes: 9%
13. Fuentes originales de similitudes encontradas:
    - Fuentes de internet 10%
    - Publicaciones 4%
    - Trabajos del estudiante 2%
14. Observaciones: el mayor porcentaje de las similitudes halladas en la tesis evaluada se encuentra en la sección revisión bibliográfica.
15. Calificación de originalidad:
    DOCUMENTO CUMPLE CRITERIOS DE ORIGINALIDAD, SIN OBSERVACIONES.

Fecha del informe: 19 de agosto del 2022

UNMSM
Firmado digitalmente por SANTIANI ACOSTA Alexei Vicent FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 22.09.2022 17:15:02 -05:00

Dr. Alexei Vicent Santiani Acosta
Director EPMV

Dedicatoria

A Lucila, mi mamá, por apoyarme desde las épocas preuniversitarias e incentivarme siempre a estudiar, a alcanzar mis metas profesionales, desde el cielo sé que sigues cada uno de mis pasos y estás presente en cada uno de mis logros, espero siempre te sientas orgullosa de mí.

A Víctor, mi papá, por apoyarme siempre en cada una de mis decisiones y creer siempre en mí.

A Yakeline, mi hermana, por darme respaldo y espacio para elaborar mi tesina.

A Lucy, mi sobrina y ahijada, quien hace que mis días tomen un matiz diferente y me impulsa a ser mejor persona cada día.

A Francisca, mi madrina, por estar siempre presente en mi vida dándome siempre su apoyo incondicional, a quien considero como una segunda mamá.

A Karin, mi prima, por ser ejemplo de responsabilidad y dedicación.

A Abelardo, mi tío, por estar presente desde que era pequeña, por su cariño y sus palabras de impulso para ser mejor cada día.

A Pablo, mi cuñado, por su ayuda con cuestiones tecnológicas.

A Jasbel, Cassandra, Geraldine, Christian, Bernardo, Juan porque en ellos siempre vi la perseverancia y dedicación por alcanzar sus objetivos.

A Alejandra, mi amiga, por ser mi confidente y una de mis mejores amigas, en quien puedo confiar y con quien siempre puedo contar, gracias.

A Cynthia, mi amiga, quien desde épocas universitarias me apoyó en los estudios y hasta en la actualidad decidió brindarme su apoyo con la elaboración de esta tesina.

A Jhonatan, mi amigo, por siempre brindarme su apoyo al enseñarme temas de física y matemática, por su amistad y su gran paciencia durante todos los años de universidad.

A Arturo, mi amigo, por siempre apoyarnos mutuamente, por su buena amistad a lo largo de los años.

A Manuel Barrios, mi asesor, por aceptar ser mi asesor y apoyarme durante este proceso.

Al Sr. Vicente Mendoza, quien me apoyó durante todos los años de la universidad y además por saber escucharme y darme consejos cuando lo necesitaba.

A Claudia, Carolina y Bruno, mis médicos, gracias por escucharme, por brindarme sostén y apoyo incondicional, por la paciencia y presencia en los momentos más difíciles, gracias infinitas, pues sin ustedes no estaría en donde estoy.

A Nene, Rocky, Chocolate, Nieve, Copito, Haruni, Chiruso, Romeo, Sr. Manchas, Hanna, Nieve, Periquitos mis mascotas queridas por quiénes amo aún más mi carrera.

A Dios, por permitirme tener salud, empuje y perseverancia para culminar mis estudios y redactar mi tesina.

Un agradecimiento especial para Manuel Barrios, por apoyarme durante todo el proceso de desarrollo de mi tesina.

A todos mis maestros de la UNMSM, por todo lo aprendido durante mi formación profesional, me llevo un bonito recuerdo de todos ellos.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RELACIÓN DE CUADROS v

RELACIÓN DE FIGURAS vi

I. INTRODUCCIÓN 1

II.REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 2

2.1. Conceptos generales 2

2.1.1. Paciente crítico 2

2.1.2. pH en sangre 2

2.1.3. Brecha aniónica o anión GAP 4

2.1.4. Exceso de base 6

2.1.5. Fisiología de los gases arteriales 6

2.1.6. Líneas de defensa frente a las variaciones del pH 10

2.2. Gasometría 19

2.2.1. Consideraciones para la toma, conservación y procesamiento de muestras 19

2.2.2. Interpretación clínica 20

2.2.3. Algoritmo diagnóstico 25

2.2.4. Disturbios ácido-base simples 26

2.2.5. Disturbios ácido-base mixtos 30

2.2.6. Hallazgos de laboratorio 31

2.2.7. Tratamiento 33

2.2.8. pH, déficit de base y acidosis 36

III.CONCLUSIONES 37

IV.LITERATURA CITADA 38

RELACIÓN DE CUADROS

Cuadro 1. Concentración plasmática de cationes y aniones (mEq/L) en perros (DiBartola, 2018) 4

Cuadro 2. Contribución de los diferentes sistemas a la acción amortiguadora total (Mauriz, 2018) 11

Cuadro 3. pK de los diferentes sistemas buffers 13

Cuadro 4. valores normales de gasometría arterial y venosa en caninos 24

Cuadro 5. Causas de acidosis metabólica (Fragío, 2018) 27

Cuadro 6. Causas de alcalosis metabólica (Fragío, 2018) 29

Cuadro 7. Causas de acidosis respiratoria (Fragio y Mauriz, 2018) 30

Cuadro 8. Clasificación de las alcalosis metabólicas de acuerdo con la concentración de Cl- en orina (Fragío, 2018) 32

Cuadro 9. Hallazgos en los disturbios ácido-base primarios y respuestas compensatorias 33

Cuadro 10. Suplementación de cloruro de potasio 35

RELACIÓN DE FIGURAS

Figura 1. Relación entre pH y concentración de iones hidrógeno (Guyton, 2021)..... 3

Figura 2. Intercambio gases en la membrana alveolo – capilar y los tejidos PO2: presión parcial de oxígeno; PCO2 presión parcial de dióxido de carbono (Jiménez, 2018) 7

Figura 3. Efecto Bohr (Guyton, 2021)..... 8

Figura 4. Variación de la curva de disociación de oxígeno – hemoglobina PO2: presión parcial de oxígeno; PCO2 presión parcial de dióxido de carbono; 2.3 DPG: 2,3 difosfoglicerato (Guyton, 2021)..... 9

Figura 5. Transporte de dióxido de carbono (Jiménez, 2018) 10

Figura 6. Regulación respiratoria del equilibrio ácido – base (Mauriz, 2018) 14

Figura 7. Mecanismos de transporte de bicarbonato a nivel del túbulo contorneado proximal (Aranalde et al., 2015) 15

Figura 8. Mecanismo de transporte de bicarbonato y iones hidrógeno en las células intercalares tipo A (Aranalde et al., 2015)..... 16

Figura 9. Mecanismo de transporte de bicarbonato e iones hidrógeno a nivel de las células intercalares tipo B (Aranalde et al., 2015) 17

Figura 10. Generación de acidez titulable (Aranalde et al., 2015)..... 17

Figura 11. Secreción renal de amonio (Aranalde et al. 2015) 18

I. INTRODUCCIÓN

La medicina veterinaria ha evolucionado. En la actualidad, además del examen físico habitual, se realizan exámenes de laboratorio cada vez más completos; además, los equipos utilizados son cada vez más sofisticados y permiten un monitoreo mucho más minucioso del paciente en estado crítico. Los pacientes que se encuentran en este estado presentan múltiples alteraciones de su medio interno incluyendo el pH, equilibrio ácido-base y oxigenación. El medio interno debe mantenerse constante con la finalidad de asegurar una correcta función celular, asegurar que las reacciones enzimáticas se lleven a cabo de manera adecuada y asegurar una correcta farmacodinamia y farmacocinética de los fármacos con los que se tratará al paciente. Por ello, uno de los puntos importantes a destacar en el monitoreo del paciente crítico es el examen de gasometría, ya que nos permite estudiar el equilibrio ácido-base y el estado de oxigenación, aunque existen limitantes para su aplicación. Una de las limitantes para la aplicación de la gasometría en el medio es la falta de conocimiento de la fisiología ácido-base, producto de una falta de capacitación, lo que resulta en un diagnóstico incompleto o poco óptimo para el paciente internado en estado crítico. De este modo, se produce la omisión de tratamientos específicos para corregir el equilibrio ácido-base, lo cual compromete la evolución y pronóstico del paciente. Para hacer una correcta interpretación de los resultados de gasometría, primero, se debe descartar errores pre-analíticos (errores en la toma de muestra, equipos mal calibrados, etc.) para luego continuar con la evaluación de forma secuencial: evaluación de pH, evaluación del componente respiratorio representado por la presión parcial de dióxido de carbono, evaluación del componente metabólico (concentración de bicarbonato, concentración de bases), brecha aniónica (para determinar el origen de la acidosis metabólica) y evaluación del estado de oxigenación del paciente; posteriormente, estimar la respuesta compensatoria esperada y por último, diagnosticar el tipo de trastorno que presenta el paciente (simple o mixto). La correcta interpretación de la gasometría permitirá saber cuándo y cómo se debe tratar al paciente y cuán efectivo resulta dicho tratamiento en busca de su estabilización.

El objetivo general del trabajo es sustentar las bases fisiológicas de interés para la aplicación de la gasometría en el diagnóstico de disturbios ácido-base y la evaluación del estado de oxigenación del paciente; y tiene como objetivos específicos describir paso a paso cómo interpretar un resultado de gasometría, describir cada uno de los disturbios ácido-base y abordar cómo tratar al paciente de acuerdo con los resultados de gasometría obtenidos.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Conceptos generales

2.1.1. Paciente crítico

El paciente crítico es aquel individuo que pierde parte de su equilibrio homeostático produciéndose la desestabilización de su medio interno. La pérdida del equilibrio homeostático puede darse por diferentes causas como sepsis, trauma, shock, enfermedad severa (Robledo, 2018). Son pacientes que requieren un estrecho y constante monitoreo por parte de un equipo de médicos especialmente capacitados, el cual se lleva a cabo en una unidad de cuidados intensivos o en un centro de trauma (Society of Critical Care Medicine, 2022).

2.1.2. pH de la sangre

La concentración de iones hidrógeno determina la acidez de la sangre la cual está expresada en nanoequivalentes por litro (DiBartola, 2012) siendo el pH la escala más común para medir la acidez. El pH, también llamado potencial químico de hidrógeno o potencial de hidrógeno (Mauriz, 2018), es un concepto que fue introducido por Sörensen en 1909 y se define como el menos logaritmo en base 10 de la concentración de iones hidrógeno (DiBartola, 2012). El valor del pH es inversamente proporcional a la concentración de iones hidrógeno, es decir, mientras mayor sea la concentración de iones hidrógeno menor será el valor del pH y viceversa (Guyton, 2021).

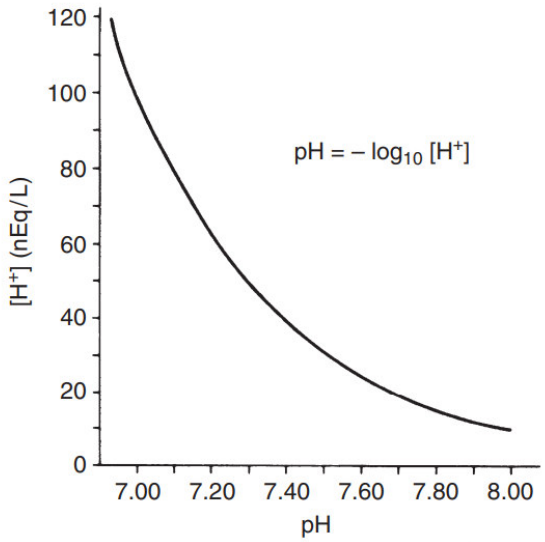


Figura 1. Relación entre pH y concentración de iones hidrógeno (Guyton, 2021)

La ecuación de Henderson Hasselbach es de aplicación clínica y permite estimar el pH sanguíneo de un paciente crítico relacionando su principal base circulante (bicarbonato de sodio) y su principal ácido débil (ácido carbónico) (Cristancho, 2012). Clínicamente se puede medir la concentración de bicarbonato de sodio, sin embargo, no es posible medir la concentración del ácido carbónico ya que éste es una sustancia inestable. El valor de la concentración del ácido carbónico está determinado por la multiplicación de la presión parcial de dióxido de carbono y el coeficiente de solubilidad de este que es 0.03 (Patiño, 2005). El bicarbonato representa el componente metabólico y la presión parcial de dióxido de carbono representa el componente respiratorio de la ecuación (Gonzáles, 2018), (ver ecuación 1). La sangre tiene un pH que varía entre 7.35 – 7.45, considerándose rangos de entre 6.85 a 7.8 compatibles con la vida (Mauriz, 2018) con lo que existe una ligera variación entre el pH de sangre arterial (7.4) y el pH de sangre venosa (7.35) (Guyton, 2021).

Ecuación 1:

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{PaCO_2 \times 0{,}03}$$

pK: constante de disociación de un ácido (6.1)
[HCO3-]: concentración de ion bicarbonato
PaCO2: presión parcial de dióxido de carbono
0.03: coeficiente de solubilidad del dióxido de carbono

Se considera que la relación normal entre la [HCO_3^-] y la PCO_2 es de 20:1 lo que se denomina eudremia, Cuando la relación entre el ion bicarbonato y la presión parcial de dióxido de carbono desciende, el pH disminuye (acidemia). Inversamente, cuando la relación entre el ion bicarbonato y la presión parcial de dióxido de carbono aumenta, el pH se incrementa (alcalemia) (Beaufrere et al. 2021).

2.1.3. Brecha aniónica o anión GAP

El sodio, calcio, potasio y el magnesio son considerados los principales cationes del plasma; mientras que el bicarbonato, aniones ácidos orgánicos, proteínas plasmáticas, cloruro, fosfato y sulfato son considerados los principales aniones presentes en el plasma (DiBartola, 2012). A continuación, en el cuadro 1 se mencionan las concentraciones de aniones y cationes en el plasma en perros.

CATIONES		**ANIONES**	
Sodio	145	Cloruro	110
Calcio	5	Bicarbonato	21
Potasio	4	Proteínas	16
Magnesio	2	Ácidos orgánicos	4
Trazas	1	Lactato	2
		Fosfato	2
		Sulfato	2
Total	157		157

Cuadro 1. Concentración plasmática de cationes y aniones (mEq/L) en perros (DiBartola, 2018)

Un concepto importante a entender es el de “principio de electroneutralidad de cargas” el cual menciona que el organismo tiene la capacidad de tratar de conservar el equilibrio entre cargas positivas y negativas (Patiño, 2005) al mantener una igualdad entre la cantidad de cationes y aniones (García et al., 2020); sin embargo, no todas las sustancias que generan estas cargas se miden de manera rutinaria, así tenemos que entre los aniones no medidos se encuentran la

albúmina, fosfato, sulfatos y ácidos orgánicos como el lactato, citrato y cetonas; y entre los cationes no medidos se encuentran el calcio y el magnesio (Patiño, 2005). La suma de los aniones no medidos suele ser superior a la de los cationes no medidos y la diferencia entre estos se denomina anión GAP. De acuerdo con el principio de electroneutralidad de cargas la suma de todos los cationes (medidos y no medidos) debe ser igual a la suma de todos los aniones (medidos o no medidos) (DiBartola et al., 2012; Aranalde et al.,2015) (ver ecuación 2). La brecha aniónica se determina mediante la diferencia entre las concentraciones de Na^+ y K^+ y las de [HCO_3^-] y [Cl] (Gonzáles, 2018); sin embargo, algunos autores excluyen el potasio por tener valores plasmáticos bajos (ver ecuación 3) (Cristancho, 2012; Mauriz, 2018).

Ecuación 2:

$$\text{Cargas (+)} = \text{Cargas (–)}$$

$$Na^+ + K^+ + \text{Cationes no medidos} = Cl^- + HCO_3^- + \text{Aniones no medidos}$$

$$(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = \text{Aniones no medidos (AN)} - \text{Cationes no medidos (CN)}$$

$$\text{Brecha aniónica (Anion gap)} = AN - CN$$

Ecuación 3:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

AN: aniones no medidos
CN: cationes no medidos
AG: brecha aniónica, faltante aniónico, anión GAP
(Na+) + (K+): cationes medidos
(Cl-) + (HCO3-): aniones medidos

El inconveniente con el cálculo del anión GAP es que se plantea en situaciones en las que la albúmina y el fosfato se encuentran en concentraciones normales, sin embargo, ambos suelen estar alterados en pacientes críticos (Calyeca et al. 2016), por lo que se plantea el concepto de anión GAP corregido (AGc), en esta fórmula se tiene en cuenta las concentraciones de albúmina y fosfato (Aranalde et al., 2015).

Los

Ecuación 4:

$$AGc = ([Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO3^-]) - (2[\text{albúmina (g/dl)}] + 0.5\ [\text{fosfato (mg/dl)}])$$

AGc: anión GAP corregido

valores normales de anión GAP en perros, excluyendo el ion potasio, son de 12-24 mEq/L. Este valor se determina a través del ionograma y es de importancia clínica porque permite determinar

el origen de la acidosis metabólica (García et al., 2020); este último será el aumento de ácidos fijos no volátiles cuando el valor de anión GAP se encuentre aumentado; mientras que, si el anión GAP permanece normal, el origen de la acidosis metabólica será la pérdida de bicarbonato y la acidosis dilucional la cual se presenta cuando se administran soluciones que tienen bajas concentraciones de bicarbonato, lo que producirá una dilución de este ion en la sangre (Cristancho, 2012).

2.1.4. Exceso de base

Representa la cantidad de base o de ácido que ha sido agregado a la sangre como resultado de una alteración metabólica primaria o compensatoria, lo que describe la presencia en la sangre de un exceso de base o de un déficit de base, y cuyo valor normal es cercano a 0, con valores normales de -2 (-4 a +4) mEq/litro. Los valores positivos representan un exceso de base y hacen referencia a una alcalosis metabólica, mientras que los valores negativos representan un déficit de base y hacen referencia a una acidosis metabólica (Fragío, 2018).

2.1.5. Fisiología de los gases arteriales

Intercambio gaseoso a través de la membrana alveolo - capilar y los tejidos

El oxígeno y dióxido de carbono son considerados los gases arteriales más importantes, ambos difunden a través de la membrana alveolo - capilar y los tejidos mediante el mecanismo de difusión pasiva (Klein, 2015). Se alcanzará el equilibrio cuando la presión parcial de oxígeno y del dióxido de carbono dentro del alveolo y en la sangre sea la misma, punto en el cual el oxígeno y dióxido de carbono dejan de difundir a través de la membrana respiratoria. En el caso de los tejidos, el equilibrio se alcanzará cuando la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono sea la misma en los tejidos y en la sangre. En condiciones normales el número de moléculas de oxígeno y de dióxido de carbono que son intercambiadas a través de la membrana celular durante el intercambio gaseoso son exactamente iguales a la cantidad que consumen y producen los tejidos, respectivamente, en una determinada unidad de tiempo (ver figura 2).

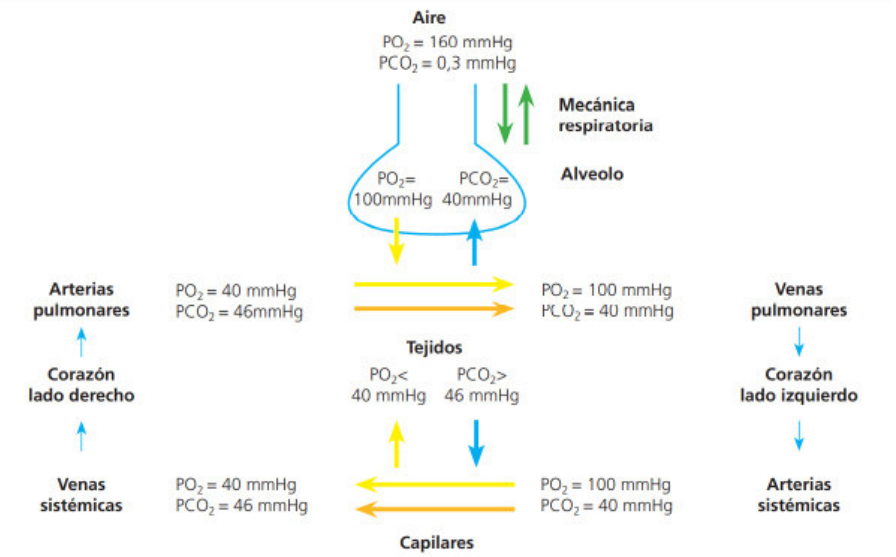


Figura 2. Intercambio gaseoso en la membrana alveolo - capilar y los tejidos PO2: presión parcial de oxígeno; PCO2 presión parcial de dióxido de carbono (Jiménez, 2018)

Transporte de oxígeno

El oxígeno es poco soluble en el plasma y por lo tanto en el agua (Klein, 2015) por lo que solo el 3 % del oxígeno es transportado mediante disolución física en el plasma y el 97 %, unido a la hemoglobina (Jiménez, 2018) debido a lo cual, en condiciones normales, el oxígeno es transportado hacia los tejidos – casi en su totalidad – por la hemoglobina (Guyton, 2021). Cada molécula de hemoglobina puede unirse reversiblemente a cuatro moléculas de oxígeno (Jiménez, 2018).

El efecto Bohr se refiere a los cambios en el desplazamiento que se producen en la curva de disociación de la hemoglobina por efecto de la presión parcial de dióxido de carbono y de los iones hidrógeno que potencian la oxigenación de la sangre en los pulmones y la liberación de oxígeno hacia los tejidos. En los pulmones, el dióxido de carbono difunde desde la sangre hacia la luz alveolar lo que produce una reducción de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre y disminuye la concentración de iones hidrógeno lo que produce un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda; esto hace que aumente la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y, por lo tanto, que la cantidad de oxígeno que se une a la hemoglobina sea mayor y así se transporte mayor cantidad de oxígeno hacia los tejidos. El dióxido de carbono presente en los tejidos hace que la curva de disociación de la hemoglobina se desplace hacia la derecha disminuyéndose así la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que permite que el oxígeno que está unido a la hemoglobina se libere (Guyton, 2021). Ver figura 3.

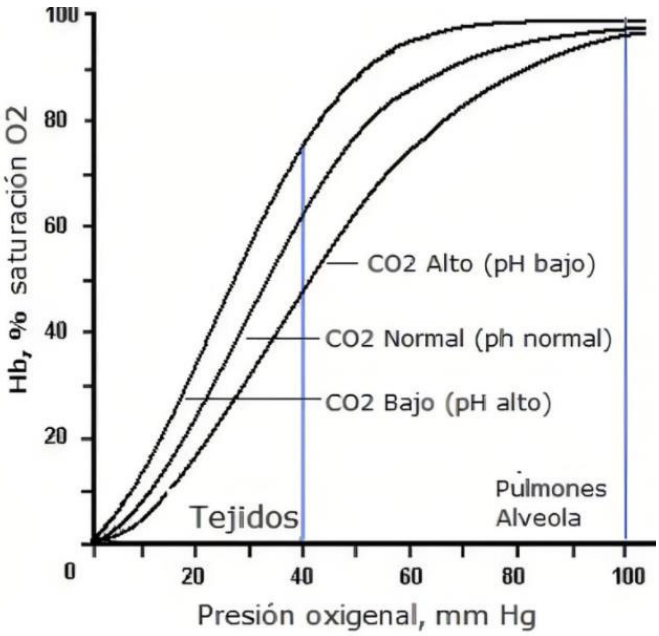


Figura 3. Efecto Bohr (Guyton, 2021)

Luego del intercambio gaseoso a través de la membrana respiratoria, el oxígeno pasa al plasma haciendo que se aumente la presión parcial de oxígeno en los capilares pulmonares, lo que causa el que la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se incremente, formándose cada vez mayor cantidad de oxihemoglobina (Silverthorn, 2018). Esto se puede observar en la meseta de la curva de disociación de la hemoglobina (Jiménez, 2018).

La P50 es la presión parcial de oxígeno en la que el 50 % de la hemoglobina se encuentra unida al oxígeno. De acuerdo con los cambios de la p50, la curva de disociación de la hemoglobina con oxígeno se desplazará hacia la derecha o hacia la izquierda. Factores como la disminución en los valores de pH, el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono, el aumento de la temperatura, el aumento del 2,3 difosfoglicerato y la disminución de la presión parcial de oxígeno hacen que la curva de disociación de la hemoglobina se desplace hacia la derecha. Por el contrario, el aumento del pH, la disminución de la presión parcial de dióxido de carbono, el aumento de la presión parcial de oxígeno, la disminución de la temperatura y la disminución del 2,3 difosfoglicerato hacen que la curva de disociación de la hemoglobina se desplace hacia la izquierda (Klein, 2015). Ver figura 4.

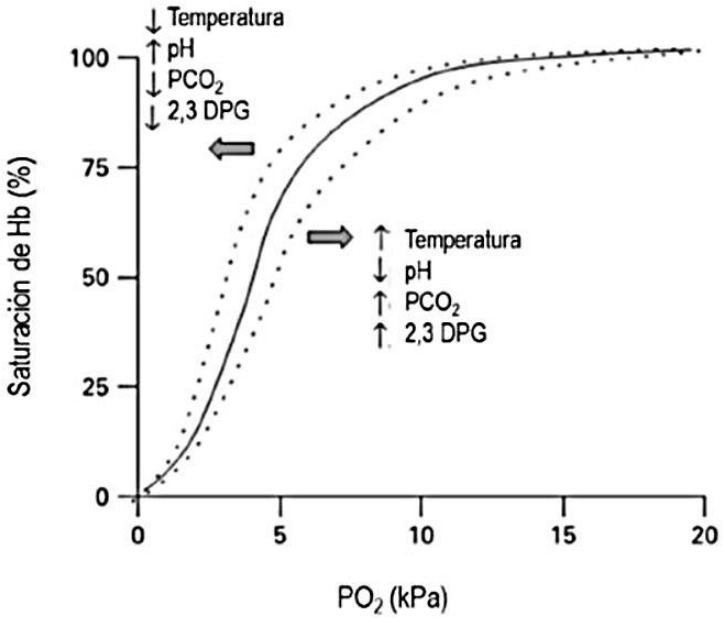


Figura 4. Variación de la curva de disociación de oxígeno – hemoglobina PO2: presión parcial de oxígeno; PCO2 presión parcial de dióxido de carbono; 2.3 DPG: 2,3 difosfoglicerato (Guyton, 2021)

Dióxido de carbono y su transporte

El dióxido de carbono (CO_2) se produce dentro del organismo como producto del metabolismo celular por lo que la presión parcial de dióxido de carbono es mayor en los tejidos lo que conlleva a que el CO_2 difunda hacia la sangre (Klein, 2015). Un 7 % del CO_2 que ingresa a la sangre se transporta disuelto en el plasma y el resto ingresa a los eritrocitos. Al ingresar a los eritrocitos, el CO_2 puede seguir dos caminos: a) 30 % unido a la hemoglobina formando carbaminohemoglobina; b) un 70 % se une al agua formando ácido carbónico a partide del cual por acción de la anhidrasa carbónica se obtiene bicarbonato y iones hidrógeno los cuales se unen a la hemoglobina. El bicarbonato producido sale del eritrocito hacia el plasma con un intercambiador que introduce cloruro al eritrocito. Se da el proceso inverso cuando el glóbulo rojo llega a los capilares alveolares (Guyton, 2021). (Ver figura 5).

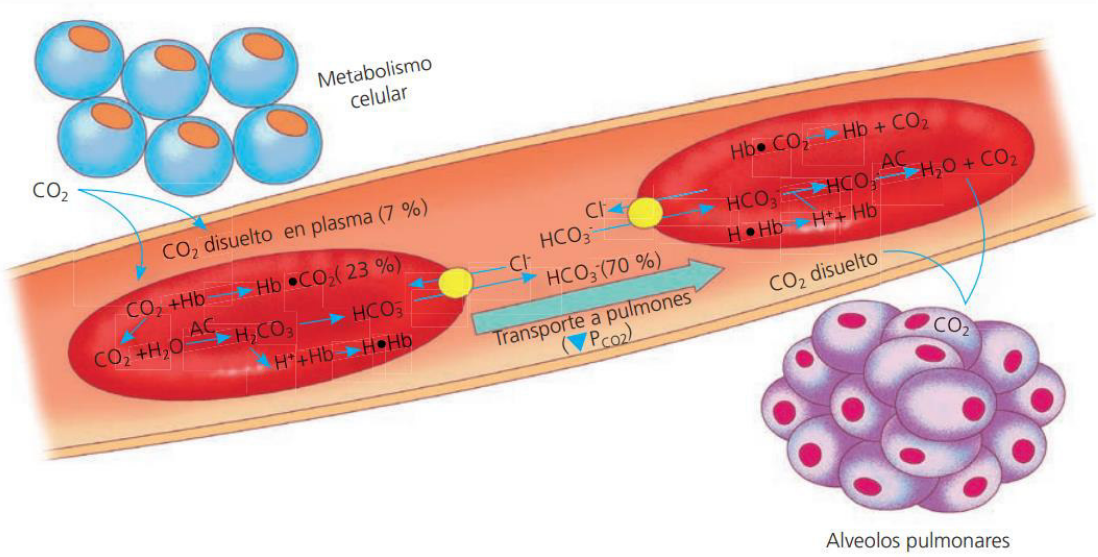


Figura 5. Transporte de dióxido de carbono (Jiménez, 2018)

Hipoxia se define como el déficit en la oxigenación tisular, mientras que hipoxemia se refiere a la disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (Cristancho, 2012). En las alturas, la presión atmosférica se reduce, lo que conlleva a la reducción de la presión parcial de oxígeno en al aire inspirado y, con ello, hipoxia. Esta es detectada por quimiorreceptores periféricos, los cuales actúan produciendo hiperventilación lo cual hace que se disminuya la presión parcial de dióxido de carbono y se aumente el pH, transcurridas varias horas o días la ventilación seguirá aumentando y permanecerá elevada hasta que el estímulo hipóxico haya desaparecido. A largo plazo, la compensación de la hipoxia origina un incremento en la producción de glóbulos rojos inducido por la eritropoyetina, disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno al aumentar las concentraciones del 2,3 difosfoglicerato, aumento del área disponible para la difusión de O_2 y CO_2 a nivel de la membrana respiratoria y, por último, un aumento en la densidad capilar de los músculos respiratorios (Klein, 2015).

La hipercapnia se refiere al aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial por encima de los 44 mmHg y que es consecuencia de la hipoventilación. Por el contrario, la hipocapnia se refiere a la disminución de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial por debajo de los 35 mmHg y que es consecuencia de la hiperventilación (Patiño, 2005).

2.1.6. Líneas de defensa frente a las variaciones del pH

Uno de los principales mecanismos homeostáticos es el equilibrio ácido – base e involucra una serie de procesos que se dan de manera simultánea y que mantienen un balance entre ácidos y bases con el objetivo de mantener constante el pH de los fluidos corporales para asegurar

reacciones enzimáticas óptimas y una correcta función celular (Klein, 2015). Existen tres líneas de defensa que permiten mantener el pH dentro de los valores normales cuando se presenta una variación en la concentración de iones hidrógeno y son las siguientes: el sistema amortiguador de pH, la regulación respiratoria y la regulación renal (Gonzáles, 2018).

Sistema amortiguador de Ph

Para mantener el equilibrio ácido-base existen sustancias llamadas amortiguadores o buffers, que se definen como aquellas sustancias que tienen la capacidad de unirse de manera reversible a los iones hidrógeno (Guyton, 2021) con la finalidad de mantener el pH dentro del rango normal. El sistema tampón intracelular está formado por las proteínas de los tejidos, la hemoglobina y los fosfatos; mientras que el sistema tampón extracelular está formado por el bicarbonato y la albúmina (Gonzáles, 2018). Aunque los sistemas amortiguadores ejercen su acción rápidamente en pocos minutos, esta acción es limitada, por lo que tienen que ser reforzados por la acción de los pulmones y riñones que son capaces de amortiguar el pH a más largo plazo (Fragío, 2018).

Sistema amortiguador	**Contribución a la acción amortiguadora total**	
Bicarbonato plasmático	35%	
Bicarbonato eritrocitario	18%	54%
Fosfatos orgánicos	3%	
Fosfatos inorgánicos	2%	
Hemoglobina y oxihemoglobina	35%	47%
Proteínas plasmáticas	7%	

Cuadro 2. Contribución de los diferentes sistemas a la acción amortiguadora total (Mauriz, 2018)

El sistema tampón bicarbonato-ácido carbónico es el amortiguador extracelular más importante. Este sistema está formado por un ácido débil (ácido carbónico - H_2CO_3) y una sal de bicarbonato (bicarbonato de sodio – $NaHCO_3$) y tiene un pK de 6.1 y, a pesar de que este valor se encuentra alejado del pH normal de la sangre, el sistema tampón bicarbonato es muy importante ya que el bicarbonato se encuentra en altas concentraciones en el plasma, la capacidad de los riñones para regular las concentraciones de bicarbonato y la capacidad de los pulmones para regular la concentración de CO_2 y la de bicarbonato (Mauriz, 2018).

Ante la presencia HCl – ácido clorhídrico el bicarbonato se combina con los iones hidrógeno que libera el ácido, formándose así el ácido carbónico, el cual posteriormente se disocia en agua y dióxido de carbono por la acción de la anhidrasa carbónica. El exceso de dióxido de carbono que

se encuentra en el líquido extracelular se elimina del organismo aumentando la ventilación en los alveolos (Ver ecuación 5).

Al añadir hidróxido sódico (NaOH) (base fuerte), el ion hidroxilo se combina con el ácido carbónico (H_2CO_3) formando bicarbonato de sodio $NaHCO_3$ y agua (ver ecuación 6), al mismo tiempo, esto provoca una disminución de la concentración de ácido carbónico, lo que favorece la combinación de CO_2 y H_2O para formar más ácido carbónico, con el efecto neto de disminución de la concentración de CO_2. La disminución de CO_2 inhibe la ventilación y produce una reducción en su eliminación. La elevación en las concentraciones de bicarbonato en sangre se logra compensar al aumentar su excreción renal (Mauriz, 2018; Guyton, 2021).

Ecuación 5:

$$H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO^3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$$

H^+: ion hidrógeno
HCO_3^-: ion bicarbonato
H_2CO_3: ácido carbónico
CO_2: dióxido de carbono
H_2O: agua

Ecuación 6:

$$CO2 + H2O \rightarrow H2CO3 \rightarrow HCO3- + H2O$$

$$+ \qquad +$$

$$NaOH \qquad Na$$

CO2: dióxido de carbono
HCO3-: ion bicarbonato
NaOH: hidróxido sódico
H2CO3: ácido carbónico
NaHCO3: bicarbonato de sodio
H2O: agua

El sistema buffer fosfato interviene en la amortiguación del líquido de los túbulos renales y de los líquidos intracelulares. Este sistema tiene un pK de 6.8 cercano al pH de 7.4 de los líquidos orgánicos, lo que le permite operar cerca de su máxima capacidad de amortiguación. Este sistema es un importante amortiguador en los líquidos tubulares de los riñones y para el amortiguamiento de los líquidos intracelulares. El fosfato divalente (HPO4 =), al reaccionar con los ácidos fuertes (como el HCl), va a aceptar H+ para convertirse en fosfato monovalente (H2PO4 –) (ver ecuación 7). Además, el sistema fosfato puede actuar frente a una base fuerte como el NaOH al hacerla reaccionar con H2PO4 para producir una base más débil (NaHPO4) (Guyton, 2021), (ver ecuación 8).

Ecuación 7:

$$HCl + Na2HPO4 \rightarrow NaH2PO4 + NaCl$$

Ecuación 8:

$$NaOH + NaH2PO4 \rightarrow Na2HPO4 + H2O$$

El sistema buffer de las proteínas pueden captar iones hidrógeno en sus residuos amino (NH2) de los aminoácidos que la conforman; este residuo amino se transforma en NH3. Las proteínas cobran mayor importancia como buffers intracelulares (Guyton, 2021), como, por ejemplo, la hemoglobina que se encuentra dentro de los glóbulos rojos. Tanto la hemoglobina como la oxihemoglobina son capaces de captar iones hidrógeno y cada una de ellas tiene un pK de 7.9 y 6.7, respectivamente (Mauriz, 2018). (Ver ecuación 9).

Ecuación 9:

$$Hb^- + H^+ \leftrightarrow HbH$$

$$HbO2^- + H^+ \leftrightarrow HbO2H$$

Hb-: hemoglobina
HbH: hemoglobina unida al ion hidrógeno
HbO2-: oxihemoglobina
HbO2H: oxihemoglobina una al ion hidrógeno

SISTEMA AMORTIGUADOR	PK
BICARBONATO	6.1
OXIHEMOGLOBINA	6.7
FOSFATO	6.8
HEMOGLOBINA	7.9

Cuadro 3. pK de los diferentes sistemas buffers

Regulación respiratoria

Constituye el segundo mecanismo de defensa frente a un desequilibrio ácido-base. Es rápido (actúa en cuestión de minutos) y dura horas; y es capaz de neutralizar entre 50 % y 75 % de cambios en el pH en el organismo. Los quimiorreceptores periféricos ubicados en el cuerpo

carotídeo y cayado aórtico detectan variaciones en la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de hidrogeniones y la presión parcial de oxígeno, aunque hay una menor sensibilidad para la detección de esta última, puesto que debe ser menor a 60 mmHg para provocar un cambio en la ventilación. Además, existen quimiorreceptores centrales ubicados en el bulbo raquídeo, que son capaces de detectar variaciones de la presión parcial de oxígeno del líquido cefalorraquídeo. La información procesada por los quimiorreceptores será enviada al centro de control respiratorio que se encuentra en el bulbo raquídeo y que controla los músculos implicados en la ventilación haciendo que esta aumente o disminuya (Mauriz, 2018).

Se va a producir hiperventilación cuando hay un incremento de la presión parcial de dióxido de carbono y de la concentración de iones hidrógeno, lo que conlleva al aumento de la eliminación de dióxido de carbono y una disminución de ácido carbónico lo cual disminuye la concentración de iones hidrógeno aumentándose pH. Cuando hay una disminución de la presión parcial de dióxido de carbono y de la concentración de iones hidrogeno se inhibe la ventilación, lo que resulta en hipoventilación alveolar, que conlleva un aumento de la presión parcial de dióxido de carbono y a una mayor formación de bicarbonato y de iones hidrógeno y, por consiguiente, una disminución del pH (Silverthorm, 2018; Guyton, 2021). (Ver figura 6).

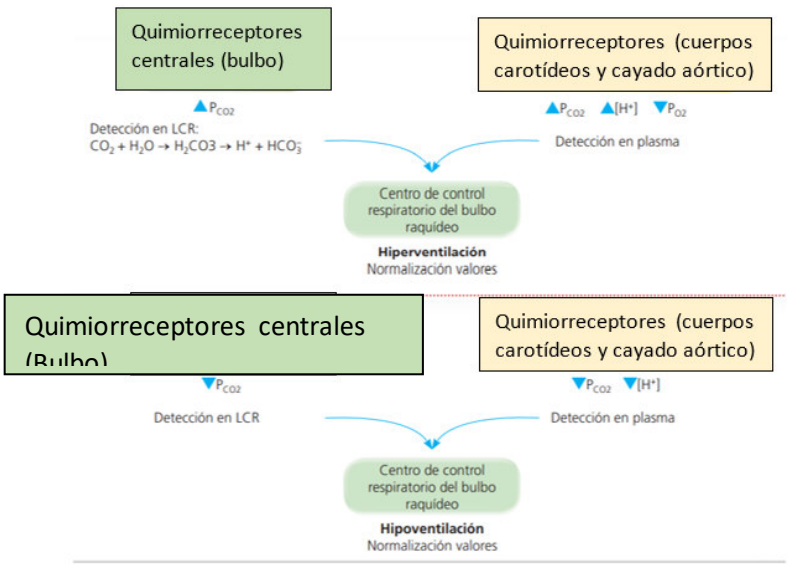


Figura 6. Regulación respiratoria del equilibrio ácido – base (Mauriz, 2018)

Regulación renal

En el túbulo contorneado proximal se reabsorbe el 80 % del bicarbonato filtrado. La enzima anhidrasa carbónica tipo IV se localiza en la superficie de la membrana plasmática, mientras que, la enzima anhidrasa carbónica tipo II se encuentra en el líquido intracelular. Mediante el

transporte Na^+/H^+ ingresa 1 Na^+ y sale 1 H^+ a la luz luminal. Después de ser filtrado, el bicarbonato se combina con los H^+ para formar $H_2CO_3^-$ el cual por acción de la anhidrasa carbónica tipo IV forma CO_2 y agua. Luego el CO_2 pasa al espacio intracelular donde, por acción de la anhidrasa carbónica tipo II, se une al agua para formar $H_2CO_3^-$ el cual posteriormente se disocia en H^+ y HCO_3. Los H^+ formados retornan a la luz luminal; mientras que 3 HCO_3^- pasan al espacio intersticial por la membrana basolateral mediante el ingreso de 1 Na^+ (Aranalde et al. 2015). (Ver figura 7).

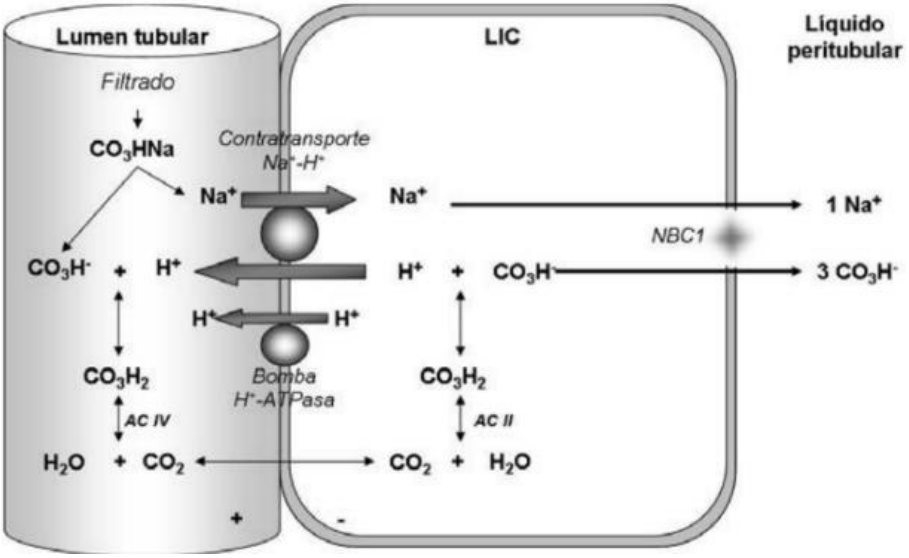


Figura 7. Mecanismos de transporte de bicarbonato a nivel del túbulo contorneado proximal (Aranalde et al., 2015)

En el asa de Henle, específicamente en la rama ascendente gruesa se da la reabsorción del 15 % de bicarbonato filtrado. Además de presentar el mismo mecanismo de reabsorción de bicarbonato del túbulo contorneado proximal, presenta, en la membrana basolateral, el intercambiador Cl^--HCO_3^-, el co-transportador K^+-HCO_3^- y los intercambiadores Na^+-H^+ (Aranalde et al. 2015).

La nefrona distal está formada por el túbulo contorneado distal, túbulo conector, túbulo colector cortical y medular. Mediante el contra transporte Na^+-H^+ y una H^+-ATPasa se realiza la secreción de H^+ en el túbulo contorneado distal. En el túbulo conector la secreción de H^+ se realiza mediante al transportador H^+-ATPasa y también elimina HCO_3^-. El túbulo colector cortical tiene la capacidad de reabsorber HCO3 y secretar H^+ mediante las células intercalares tipo A o alfa; y de secretar $HCO3^-$ mediante las células intercalares tipo B o beta. Células intercalares tipo A: los H^+ que llegan desde la circulación sistémica al lumen tubular se combinan con el HCO_3^- para formar H_2CO_3 el cual, por acción de la anhidrasa carbónica tipo IV, se obtiene H_2O y CO_2. Este CO_2 se desplaza hacia el espacio intracelular en donde se combina con el H_2O para formar H_2CO_3 (por acción de la anhidrasa carbónica tipo II) a partir del cual se genera H^+ y HCO_3^-. El H^+ vuelve al

lumen tubular y el HCO_3 se dirige hacia el líquido peritubular mediante el intercambiador Cl^- - HCO_3^- que media la expulsión de 1 HCO_3^- al intersticio mediante el ingreso de 1 Cl^- (Ver figura 8). Células intercalares tipo B: dentro de la célula el H_2O se une al CO_2, mediante la acción de la anhidrasa carbónica II, para formar H_2CO_3 el cual se disocia en HCO_3 e H^+. El HCO_3^- sale del líquido intracelular hacia la luz tubular mediante el transportador Cl^--HCO_3^-, y los H^+ se dirigen hacia el intercambiador H^+-ATPasa (ver figura 9).

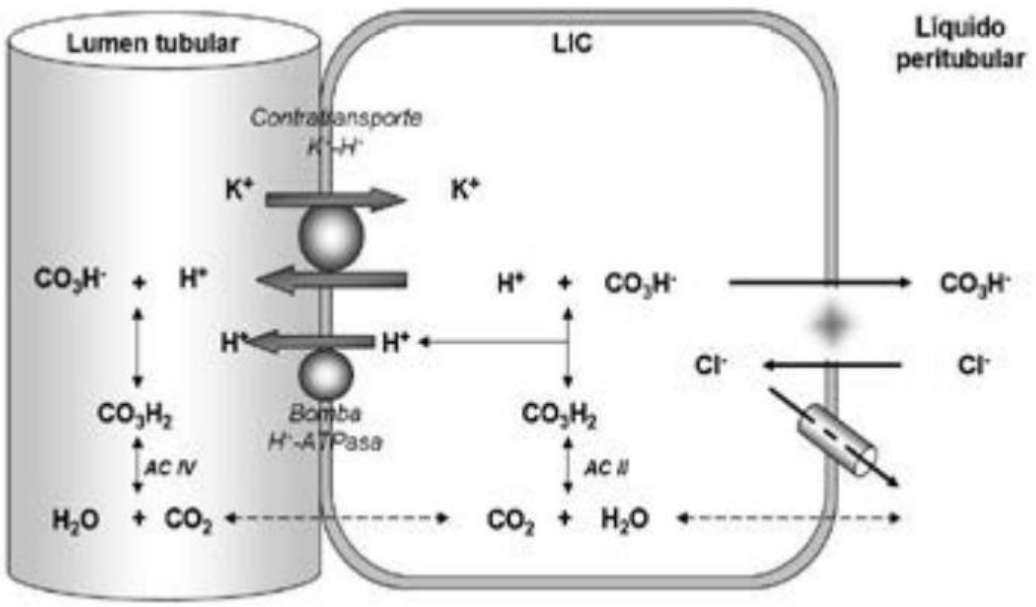


Figura 8. Mecanismo de transporte de bicarbonato y iones hidrógeno en las células intercalares tipo A (Aranalde et al., 2015)

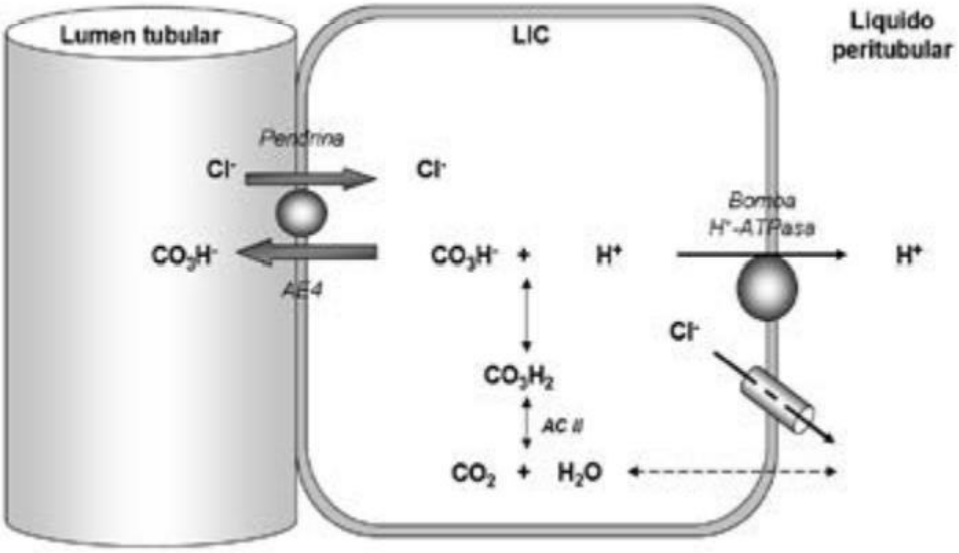


Figura 9. Mecanismo de transporte de bicarbonato y iones hidrógeno a nivel de las células intercalares tipo B (Aranalde et al., 2015)

Dentro de los túbulos renales la concentración de bicarbonato en la nefrona distal es baja por lo que el sistema buffer fosfato es el principal buffer urinario para tamponar la secreción de iones hidrógeno) (Aranalde et al. 2015). (Ver figura 10).

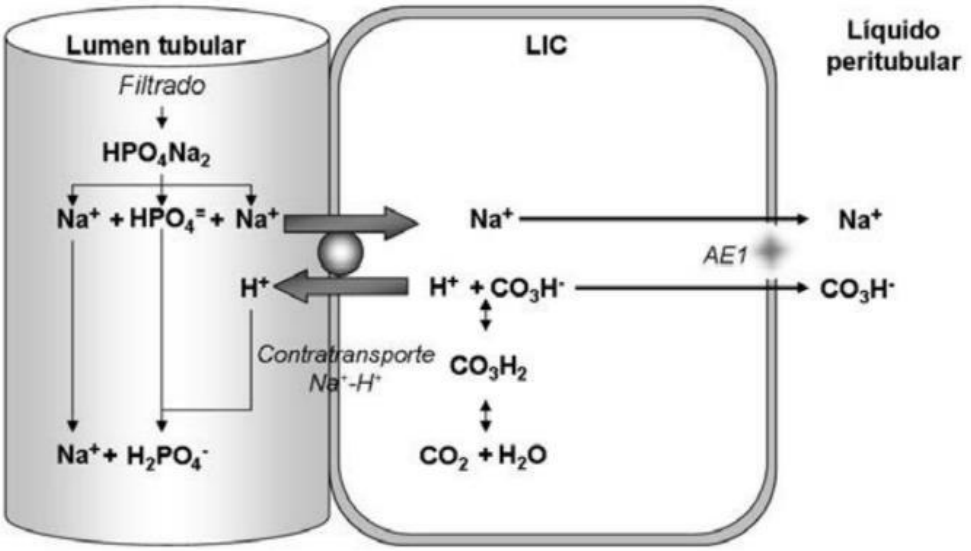


Figura 10. Generación de acidez titulable (Aranalde et al., 2015)

La excreción renal NH_4^+ representa aproximadamente 2/3 de la excreción total de ácido, sin embargo, en caso de acidosis intensa, su excreción aumenta hasta 10 veces (Aranalde et al., 2015). El hígado produce glutamina la cual ingresa a las células ubicadas en el túbulo contorneado proximal para producir NH_3 y alfa-cetoglucerato a partir del cual se origina HCO_3^- que atraviesa la membrana basolateral para llegar a la circulación como nuevo bicarbonato. El NH_3 puede retornar a la circulación o ser secretado hacia la luz tubular en donde se combina con H^+ para formar NH_4^+.

La mayoría del NH_4^+ que se reabsorbe en el asa de Henle es acumulado en el intersticio. Una vez en el túbulo colector, el NH_3 es secretado hacia la luz de los túbulos renales mediante difusión no iónica y difusión por atrapamiento. En la difusión no iónica, el NH3 se desplaza a la luz del túbulo colector desde el intersticio en donde se une al H^+ y se convierte en NH_4^+. Por otro lado, en la difusión por atrapamiento, participan los intercambiadores NH_4-H^+ localizados en la membrana basolateral y apical. El que está localizado en la membrana basolateral permite el ingreso de amonio a la célula y la salida de ion hidrógeno hacia el intersticio, para posteriormente pasar al lumen tubular por acción del intercambiador NH_4-H^+ (Aranalde et al., 2015). (Ver figura 11).

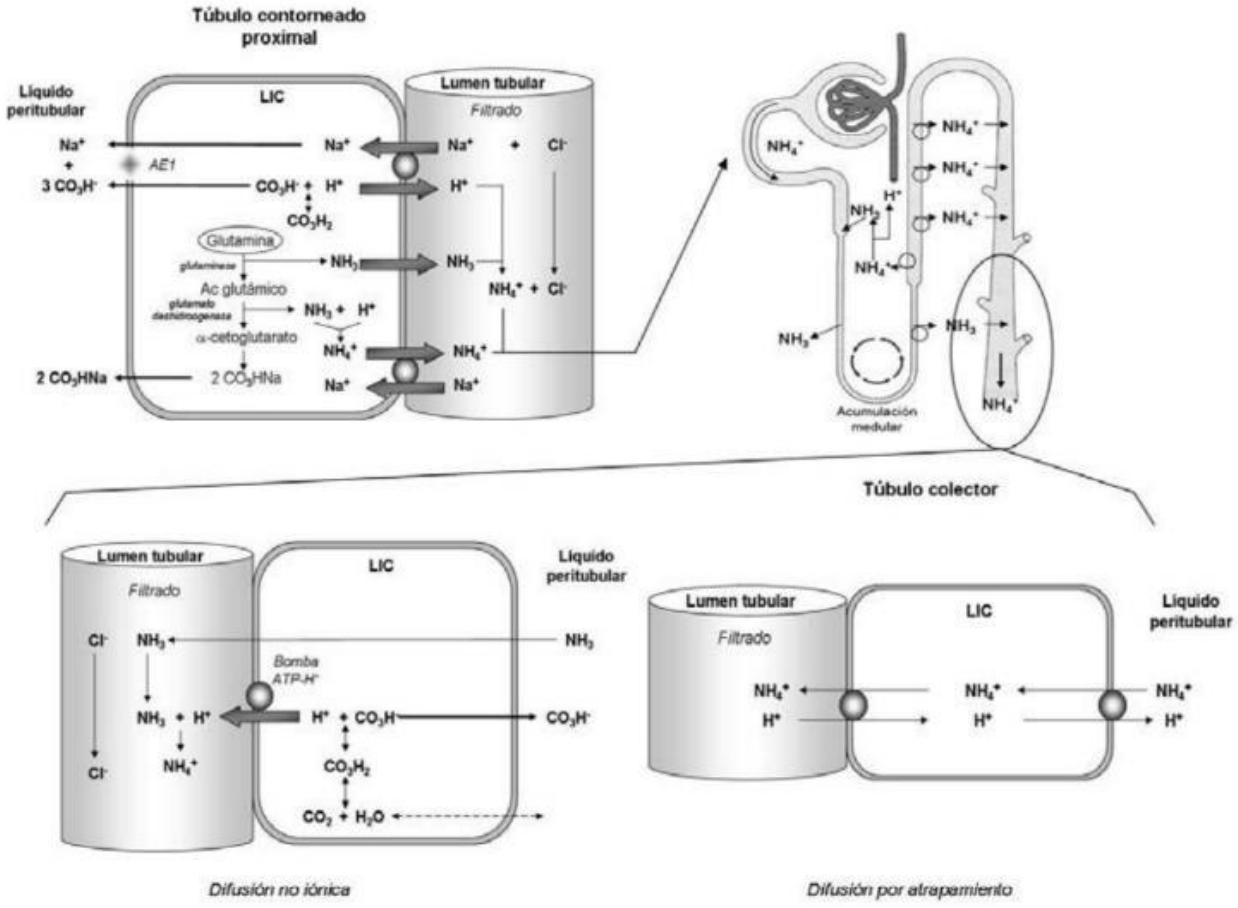


Figura 11. Secreción renal de amonio (Aranalde et al. 2015)

2.2. Gasometría

La gasometría, que puede ser venosa y arterial, es un examen de laboratorio que permite el estudio del medio ácido-base y, en el caso de la gasometría arterial, permite también evaluar el estado de oxigenación y función pulmonar del paciente. Asimismo, nos brinda datos del pH, PO_2, PCO_2, [HCO_3^-], el exceso de base y la SpO_2. La gasometría venosa se recomienda en pacientes que presenten coagulopatías (Barberá et al., 2002) y en aquellos que han salido de un cuadro de parada cardiorrespiratoria ya que el pH venoso representa mejor el metabolismo ácido-base que quedó en esos tejidos luego de la hipoxia tisular que sufrieron durante el paro cardiorrespiratorio, así que resulta importante valorar la acidez de este paciente, pues esta puede originar nuevamente un paro cardiorrespiratorio, por lo que es importante diagnosticarla y tratarla (Oh, 2010).

2.2.1. Consideraciones para la toma, conservación y procesamiento de muestras

A la hora de tomar muestras arteriales es indispensable conocer el estado de coagulación del paciente por riesgo a provocar sangrado excesivo durante la toma de muestra de sangre. Podemos sacar muestras de sangre con catéteres permanentes teniendo cuidado de que las soluciones de lavado sean eliminadas de todo el sistema. Existen jeringas especiales para realizar toma de muestra para gasometría, las cuales vienen cargadas con heparina liofilizada a base de zinc o litio que no diluye la muestra y, en caso de ausencia de este tipo de jeringas, se pueden utilizar jeringas de tuberculina. Las jeringas de tuberculina deben ser heparinizadas para posteriormente expulsar toda la heparina. Luego, se debe cambiar la aguja por una de 25G, para que así quede heparina solo en el espacio muerto de la jeringa. La concentración final de heparina en el espacio muerto de la jeringa no debe pasar las 100 UI/mL, pues, de lo contrario, se obtendrán resultados alterados (Fragío, 2018).

La extracción de muestra para gasometría arterial se realiza desde las arterias femoral, podal dorsal o metatarsiana dorsal, coccígea y lingual (esta última en animales bajo anestesia o en coma). Para gasometría venosa, la muestra se obtiene desde la vena yugular, ya que esta vena es la que mejor representa el metabolismo celular. Además, hay que garantizar el flujo sanguíneo durante la punción pues, caso contrario, el estasis venoso puede generar alteraciones del pH. Una vez identificado el punto de extracción de la muestra de sangre, este deberá ser preparado asépticamente. La cantidad de muestra a extraer va a depender del tipo de equipo, ya que algunos requieren de volúmenes de sangre menores a 0.5 ml. Luego de la obtención de la muestra de sangre, se deberá ejercer presión digital con un apósito hasta que el sangrado se haya detenido (Gonzáles, 2018).

Posteriormente, se debe poner un tapón de jebe en la aguja de la jeringa con la finalidad de evitar que las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono de la muestra y del aire entren en equilibrio obteniéndose una falsa disminución de la presión parcial de dióxido de carbono y una desviación de los valores de presión parcial de oxígeno a valores existentes en el aire (Fragío, 2018)

Debido a que se trata de pacientes críticos, la muestra deberá ser procesada inmediatamente con la finalidad de minimizar el metabolismo de la sangre in vitro lo cual provocaría un descenso del pH y un aumento del CO2. De no procesarse, puede conservarse en un baño de hielo hasta por 2 a 3 horas como máximo. Además, es importante tener el dato de la temperatura corporal del paciente durante la toma de muestra y corregir este valor en el equipo de gasometría, siempre y cuando el valor de temperatura obtenido sea diferente de 37°C, debido a que un valor de temperatura diferente a este puede modificar los resultados de pH, PaCO2 y PaO2 (Barberá et al., 2002).

2.2.2. Interpretación clínica

Henderson y Hasselbalch describieron el enfoque tradicional con la finalidad de describir variaciones en el pH. Posteriormente Siggaard Andersen describió el exceso de base (EB), Emmett y Narins describió la brecha de aniones. El enfoque más reciente es el método de diferencia de iones fuertes dado por Peter Stewart (Cortés et al. 2018), de los cuales la teoría más reciente es la de Stewart o de aproximación fisicoquímica, que indica que el equilibrio ácido-base está determinado por las siguientes variables independientes: la concentración total de ácidos débiles (ATOT), la presión parcial de dióxido de carbono PCO2 y la diferencia de iones fuertes o SID.

La interpretación debe ser metódica y sistemática con la finalidad de evitar errores analíticos de interpretación. El primer paso para una correcta interpretación de gasometría es descartar errores preanalíticos. Entre estos últimos, los más comunes son la extracción de sangre venosa en lugar de sangre arterial, el contacto de la muestra obtenida con el aire y la mala conservación de la muestra (Fidanza et al., 2012). Posteriormente se continúa con la evaluación de la acidez de la sangre, evaluación del componente respiratorio, evaluación del componente metabólico, determinación del disturbio primario, evaluación de la respuesta compensatoria y, por último, evaluación del estado de oxigenación del paciente.

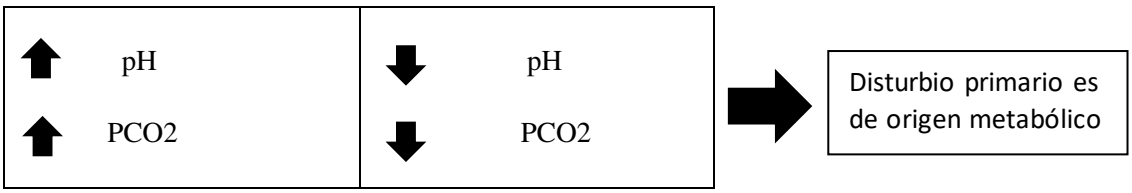
Evaluación de la acidez de la sangre: La acidez de la sangre se evalúa a través del pH. Si este se encontrase dentro de los parámetros normales, se le denomina eudremia (los valores normales de pH en gasometría arterial y venosa en caninos se detallan en el cuadro 3); aunque también puede estar bajo (acidemia) o alto (alcalemia). El pH puede estar dentro de los parámetros normales

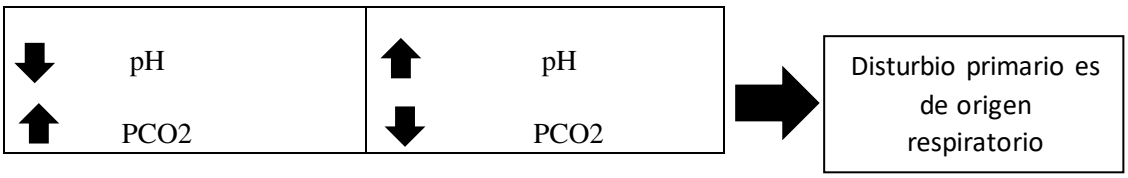
debido a que no hay desequilibrio ácido-base, o a que hay una respuesta compensatoria que lo neutraliza (Gonzáles, 2018). Cuando la causa primaria del cambio en el pH es respiratoria (por aumentos o descensos en la eliminación de dióxido de carbono), estamos frente a una acidosis o alcalosis respiratoria; mientras que, cuando la causa primaria del cambio en el pH es metabólica (por aumentos o descensos en la eliminación/reabsorción de iones hidrógeno o bicarbonato), se habla de acidosis o alcalosis metabólica (Fragío, 2018).

Evaluación del componente respiratorio: El siguiente paso es la evaluación del componente respiratorio dado por la presión parcial de dióxido de carbono. La PCO_2 puede encontrarse normal (los rangos de PCO_2 en gases arteriales y venosos en caninos se mencionan en el cuadro 4), baja o alta. Cuando la presión parcial de dióxido de carbono está disminuida se presenta hiperventilación o hipocapnia (alcalosis respiratoria) y cuando se encuentra aumentada se está frente a una hipoventilación o hipercapnia (acidosis respiratoria). Es importante tener en cuenta que cuando la PCO_2 está fuera de rango estamos frente a un componente respiratorio en el disturbio ácido-base, sin significar que haya una enfermedad de origen respiratorio (Gonzáles, 2018).

Evaluación del componente metabólico: Con relación al componente metabólico, este, se encuentra dado por la concentración de bicarbonato y del exceso de base (Fidanza et al., 2012). Los valores normales de bicarbonato en gasometría arterial y venosa en perros se detallan en el cuadro 4, considerándose valores críticos de bicarbonato los menores a 12 mEq/L. Cuando los valores de bicarbonato se encuentran bajos, nos enfrentamos a una acidosis metabólica y, cuando se encuentran elevados, estamos frente a una alcalosis metabólica. La alteración en los valores de bicarbonato indica que existe una alteración metabólica en el disturbio ácido-base, pero no significa que exista una enfermedad de origen metabólico. Los valores normales del déficit de base en perros oscilan entre -4 y +4 mEq/litro (Fragío, 2018), y los valores menores a -10 se consideran críticos. Así mismo, los valores positivos de déficit de base indican un exceso de base (alcalosis metabólica) y valores negativos indican un defecto de base (acidosis metabólica).

Posteriormente, procedemos a observar el pH y la PCO2. Generalmente, cuando ambos valores aumentan al mismo tiempo o viceversa, el disturbio primario es metabólico; caso contrario, el disturbio primario es respiratorio, por lo que definir el proceso primario permitirá determinar si se presenta o no una respuesta compensatoria (Gonzáles, 2018).





Posteriormente se evalúa la existencia de respuesta compensatoria teniendo en cuenta que cada alteración primaria metabólica o respiratoria se acompaña de una respuesta que compensatoria, con el fin de aproximar el pH a la normalidad, aunque el pH no llega a corregirse del todo (la alcalosis metabólica se acompaña de una acidosis respiratoria y, por último, la alcalosis respiratoria se acompaña de una acidosis metabólica (Fragío, 2018).

Las respuestas compensatorias esperadas se mencionan a continuación: a) en casos de acidosis metabólica: por cada 1 mEq/L que disminuye la [HCO_3^-], la presión parcial de dióxido de carbono disminuye en 0.7 mmHg; b) Alcalosis metabólica: por cada 1 mEq/L que aumenta la concentración de bicarbonato, la presión parcial de dióxido de carbono se incrementa en 0.7 mmHg; c) Acidosis respiratoria aguda: por cada 10 mmHg que aumenta la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato aumenta en 1.5 mEq/L; d) Acidosis respiratoria crónica: por cada 10 mmHg que aumenta la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato aumenta en 3.5 mEq/L; e) Alcalosis respiratoria aguda: por cada 10 mmHg que disminuye la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato disminuye 2.5 mEq/L; f) Alcalosis respiratoria crónica: por cada 10 mmHg que disminuye la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato disminuye en 5.5 mEq/L. El disturbio será simple si sigue alguna de estas líneas de compensación, caso contrario será un disturbio mixto (Llkiw et al., 2005).

Evaluación del estado de oxigenación y de la función pulmonar: En caso se trate de una gasometría arterial, procedemos con la evaluación del estado de oxigenación y de la función pulmonar del paciente a través de la interpretación de los valores de presión arterial de oxígeno (PaO2) y de la saturación de la hemoglobina con oxígeno (SatO2). La PaO_2 varía entre 80 a 100 mmHg con una media de 99 % (ver cuadro 4); la $SatO_2$ normal varía entre 95 % y 99 %, con una media de 97 %. La PaO_2 es una medida de la presión parcial que ejerce el oxígeno disuelto en la sangre y su valor nos da a conocer la eficiencia del intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo capilar (Patiño, 2005), mientras que la $SatO_2$ mide la cantidad de hemoglobina que está unida al oxígeno, lo que nos permite valorar la eficiencia del transporte de oxígeno hacia los tejidos. La saturación de hemoglobina con oxígeno también puede ser determinada mediante el

uso del pulsioxímetro, sin embargo, el uso del pulsioxímetro nos da valores errados por interferencia del pelaje, hipotensión, temperatura baja, ictericia (Gonzales, 2018).

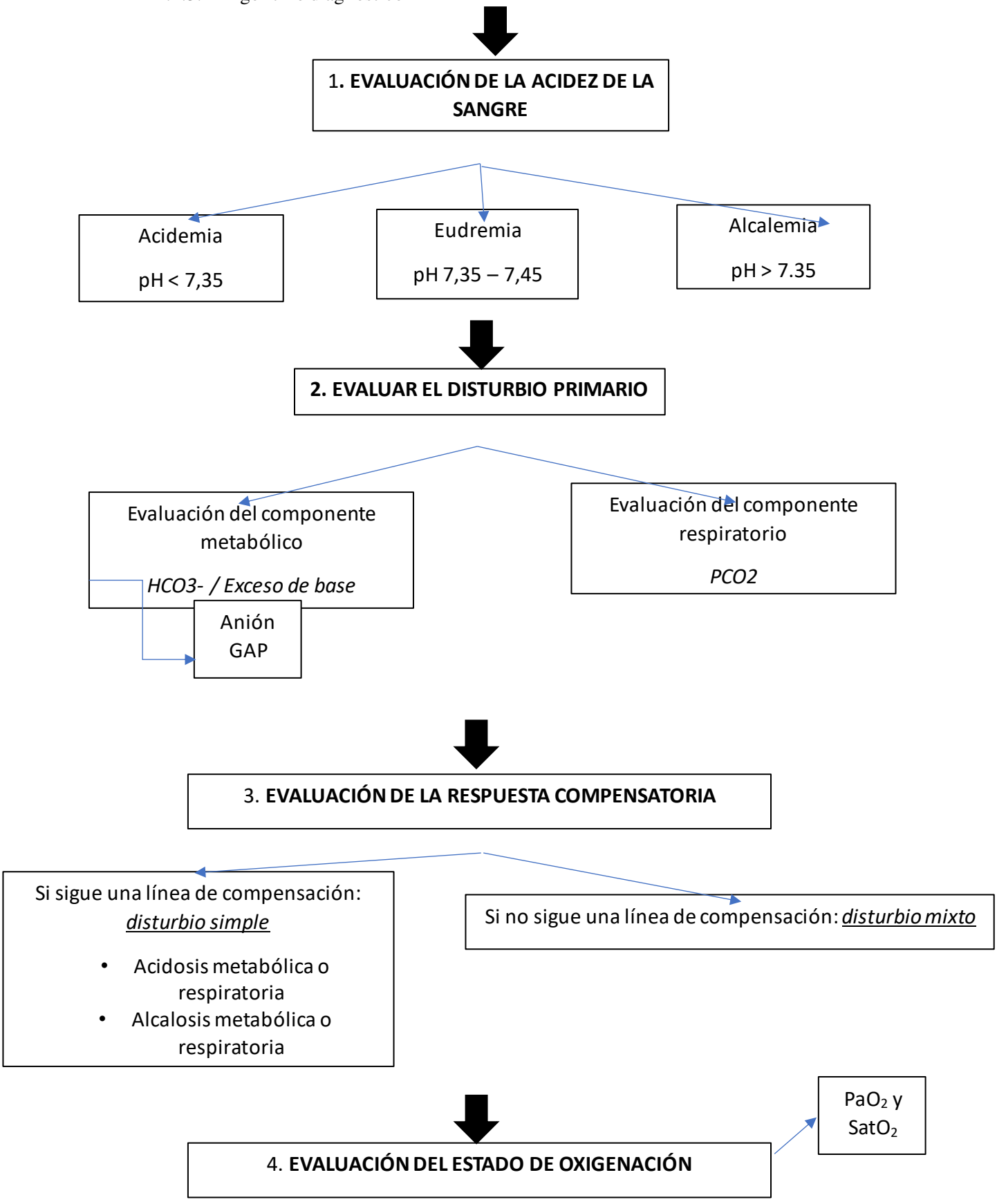
Por último, se determina si existe o no insuficiencia respiratoria en el paciente crítico a través de la gasometría con los datos de PaO2 y PCO2. Existe insuficiencia respiratoria cuando la PaO2 es menor a 60 mmHg, y puede estar o no acompañada por un aumento de la PCO2 por encima de los 50 mmHg en un paciente que se encuentra en reposo, respirando aire ambiental y a nivel del mar. La insuficiencia respiratoria es consecuencia de un inadecuado intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo capilar y tiene como consecuencia la disminución de la disponibilidad de oxígeno hacia los tejidos, lo que compromete su oxigenación: para una PaO2 menor a 60 mmHg, la SatO2 cae a valores menores de 90 %. Por otro lado, la PCO2 depende de la producción por parte de los tejidos durante el metabolismo y de la eliminación durante el intercambio gaseoso (a mayor ventilación, menor PCO2). Al evaluar el pH y la concentración de bicarbonato se puede determinar si existe una compensación renal y así diferenciar una insuficiencia aguda de una crónica (La Valle, 2018).

Podemos evaluar el grado de alteración del intercambio gaseoso mediante dos marcadores: PaO2/Fio2 y SatO2/Fio2. La Fio2 (fracción inspirada de oxígeno) en un paciente que respira aire ambiental es 21 %. Si los valores de PaO2/Fio2 son menores o igual a 300, esto indica una leve alteración del intercambio gaseoso; si los valores son menores o igual a 200, hay una moderada alteración del intercambio gaseoso y, cuando los valores son menores o igual a 100, la alteración del intercambio gaseoso es grave. En el caso de SatO2/Fio2 habrá una moderada alteración del intercambio gaseoso con valores menores iguales a 235 y grave alteración del intercambio gaseoso para valores menores igual a 215. Es crucial determinar ambos marcadores, ya que nos permitirán saber cuándo el paciente crítico necesita asistencia ventilatoria mecánica. Por ejemplo, los pacientes con SatO2/Fio2 menor a 235 y PaO2/Fio2 menor a 200 son candidatos a asistencia ventilatoria mecánica (Donati, 2018).

GASOMETRÍA ARTERIAL	GASOMETRÍA ARTERIAL	GASOMETRÍA VENOSA
PH	7,41 (7.36 a 7.45)	7.34 a 7.46
PCO2	37 (35 a 44 mmHg)	32 a 49 mmHg
PO2	99 (80 a 100 mmHg)	30 a 50 mmHg
HCO3-	23 (24 a 25 mEq/L)	20 a 29 mEq/L

Cuadro 4. valores normales de gasometría arterial y venosa en caninos

2.2.3. Algoritmo diagnóstico



2.2.4. Disturbios ácido-base simples

2.2.4.1 Acidosis metabólica

Este es el trastorno ácido básico más frecuente (Klein, 2015) y se produce por un aumento en la producción de ácidos fijos no volátiles y por pérdidas excesivas de bicarbonato en el sistema digestivo y renal. El aumento en la producción de ácidos fijos no volátiles se presenta en casos de acidosis láctica en pacientes en estado de shock, cetoacidosis diabética por la presencia de cuerpos cetónicos, hiperazotemia, hiperfosfatemia, hipercloremia e intoxicación con AINES, (Gonzáles, 2018). En el paciente crítico podemos encontrar vómitos a píloro abierto, en donde se elimina contenido intestinal desde el duodeno (Guyton, 2021); y diarrea severa debido a que el bicarbonato que se encuentra en la luz intestinal no puede ser reabsorbido hacia la sangre y se elimina en las heces. Estas dos causas se pueden presentar en pacientes con parvovirus o distemper canino (Silverthorn, 2018).

La acidosis tubular renal se presenta cuando existe deterioro de la reabsorción tubular renal de bicarbonato (lo que conlleva a pérdida de bicarbonato en la orina) y la pérdida de la capacidad del riñón para secretar iones hidrógeno (lo que hace que la orina producida sea alcalina). Las enfermedades que producen las alteraciones antes mencionadas son: insuficiencia renal crónica, secreción insuficiente de aldosterona (Addison enfermedad), y varios trastornos hereditarios y adquiridos que producen deterioro de la función tubular, como el síndrome de Fanconi (Guyton, 2021).

Otra causa poco común es la acidosis por dilución, la cual se origina cuando se infunden grandes volúmenes de NaCl 0.9 %. Esto sucede ya que, al no contener bicarbonato, se provoca una dilución importante de este ion en la sangre; además, esta solución contiene concentraciones de ion cloruro más elevadas que en el plasma, lo que puede provocar acidosis metabólica hiperclorémica (Viganó, 2019).

Acidosis láctica: Es el trastorno ácido básico más frecuente en el paciente crítico ya que se relaciona con el paciente en shock, con el paciente mal perfundido y con la hipoxia a nivel tisular. Cuando la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos es menor que la demanda de oxígeno que tienen (hipoxia tisular), las células dejan de lado el metabolismo aeróbico y pasan a realizar un metabolismo anaeróbico en donde se produce lactato. Este lactato se desplaza desde el interior de las células hacia la sangre y produce hiperlactatemia que, acompañada de un pH bajo, se denomina acidosis láctica. Todo esto sucede ante la presencia de una función mitocondrial normal. De 0.5 a 1 mmol/L se consideran valores normales de lactato y, generalmente, valores de 5 mmol/L o

más provocan una disminución del pH arterial a menos de 7.35, lo que es indicativo de acidosis láctica (Ferrani y Mouly, 2018).

De acuerdo con comportamiento de la brecha aniónica, la acidosis metabólica se divide en: brecha aniónica aumentada y brecha aniónica normal. La acidosis láctica; cetoacidosis; insuficiencia renal (uremia y aumento de sulfatos y fosfatos); sepsis; convulsiones; intoxicaciones con etilenglicol, metilenglicol, alcohol, salicilatos, paraldehído, hierro; rabdomiolisis son causas de brecha aniónica aumentada; mientras que las diarreas, vómitos duodenales, acidosis tubular renal, administración de NaCl, nutrición parenteral, hipoadrenocorticismo y tratamiento con cloruro de amonio y acetazolamida son causas de brecha aniónica dentro de los valores normales (Viganó, 2019).

1)- Incremento de ácidos ácidos	
Incremento en la producción endógena de ácidos	Cetoacidosis: diabetes mellitus, ayuno prolongado Acidosis láctica (casi siempre por hipoxia celular) Síndrome urémico Rabdomiólisis (destrucción muscular masiva)
Administración / ingesta de ácidos	Intoxicaciones: etilenglicol, metanol, etanol, formaldehído, metaldehído, tolueno, salicilatos Tratamientos con cloruro amónico (acidificante urinario) Tratamientos con carbenicilinas, penicilinas Nutrición parenteral (algunos aminoácidos contenidos en las soluciones de nutrición parenteral liberan amonio que se transforma en urea y se liberan iones hidrógeno) Administración de ácido clorhídrico
2)- Descenso en la eliminación de ácidos	Insuficiencia de los riñones acompañada de anuria/ oligúrica Acidosis tubular distal Hipoadrenocorticismo / hipoaldosteronismo
3)- Aumento de las pérdidas de bicarbonato	Pérdidas digestivas: vómitos a píloro abierto, diarreas Pérdidas por orina: cetoacidosis, acidosis tubular proximal, acidosis por dilución

Cuadro 5. Causas de acidosis metabólica (Fragío, 2018)

2.2.4.2 Alcalosis metabólica

Es el trastorno ácido-base que se produce como consecuencia de la pérdida de iones hidrógeno y la administración de bicarbonato de sodio (Patiño, 2005; Klein, 2015). El vómito gástrico puro es la causa más frecuente por pérdida de iones hidrógeno y cloruro (Klein, 2015; Guyton, 2021). Esto puede suceder cuando hay obstrucción pilórica por neoplasias, dilatación / torsión de estómago o cuerpo extraño. Los vómitos crónicos con píloro cerrado son una de las causas más frecuentes generadoras de alcalosis metabólica, en éste se genera una gran pérdida de líquidos, sodio, ácido clorhídrico y potasio, y se produce hipovolemia, hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica. Como consecuencia de la hipovolemia y la hiponatremia, se activa el mecanismo compensador sistema renina angiotensina aldosterona y se produce un aumento de esta última, la cual actuará aumentando la reabsorción de sodio, agua a nivel renal. Aunque la reabsorción de sodio se da mediante el co-transporte de cloro, sucede que, en este paciente, el cloro se encuentra bajo debido a las grandes pérdidas de ácido clorhídrico durante el vómito. El organismo opta por buscar otra carga negativa y elige al bicarbonato, lo cual se justifica por el principio de electroneutralidad de cargas, y se presenta en el paciente una reabsorción constante de bicarbonato lo que hace que se mantenga la alcalosis metabólica paradojal (Gonzáles, 2018).

La pérdida de iones hidrógeno y cloruro también se produce durante la aspiración frecuente del contenido gástrico. Otra causa, aunque menos frecuente, es el tratamiento prolongado con dosis altas de diuréticos de asa (furosemida) y tiazidas que producen la pérdida renal de hidrogeniones, hipopotasemia e hipovolemia (Fragio, 2018).

La causa iatrogénica de alcalosis metabólica consiste administrar bicarbonato de sodio (Guyton, 2021) en dosis excesivas o de forma prolongada, lo que causa una alcalosis metabólica iatrogénica y la alcalosis dilucional que se da por disminución del volumen extracelular, en donde la cantidad de iones bicarbonato se mantiene constante, pero su concentración aumenta como consecuencia del menor volumen extracelular (Fragío, 2018).

Pérdidas de ácidos • Vómito gástrico puro (obstrucción pilórica por neoplasias, dilatación / torsión, cuerpo extraño) • Succión frecuente de contenido gástrico • Tratamientos prolongados con dosis altas de diuréticos de asa y tiazidas (pérdida renal de iones hidrógeno, hipopotasemia, hipovolemia) • Aumento de la actividad mineralocorticoide (hiperaldosteronismo, exceso de fármacos esteroides / hiperadrenocorticalismo): se estimula la reabsorción renal de sodio y cloruro y a cambio se aumenta la excreción de iones hidrógeno y potasio • Hipopotasemia
Aumento de álcalis • Tratamientos con dosis excesivas de bicarbonato de sodio • Nutrición parenteral
Depleción del volumen intracelular Uso de diuréticos de asa o tiazidas

Cuadro 6. Causas de alcalosis metabólica (Fragío, 2018)

2.2.4.3 Acidosis respiratoria

Es el segundo disturbio ácido-base más frecuente y se origina consecuencia de hipoventilación alveolar, lo que conlleva al aumento primario de dióxido de carbono (hipercapnia) que, a su vez, provoca el descenso del pH sanguíneo.

Enfermedades pulmonares	Edema Neumonía Hemorragia Tromboembolismo Inhalación de humo Enfisema Fibrosis neoplasia
Enfermedades bronquiales	Bronquitis Asma
Patologías de la cavidad pleural	Derrame pleural Neumotórax Hernia diafragmática
Compresión severa del diafragma	Ascitis Dilatación gástrica Gestación
Problemas en la caja torácica	Neumotórax abierto Toracotomía Fracturas costales

Enfermedades neuromusculares / debilidad muscular	Miastenia gravis Tétanos Botulismo Hipopotasemia severa Organofosforados
Depresión del centro respiratorio	Patologías del SNC Tóxicos Fármacos
Desajustes en la ventilación mecánica	Pacientes que estén recibiendo ventilación mecánica asistida
Golpe de calor Hipertermia maligna Parada cardiorrespiratoria Obstrucción de vías aéreas	

Cuadro 7. Causas de acidosis respiratoria (Fragio y Mauriz, 2018)

2.2.4.4 Alcalosis respiratoria

Es aquella en la que se presenta una disminución de la presión parcial de dióxido de carbono por debajo de 35 mmHg, como consecuencia de que la eliminación del dióxido de carbono se da más rápidamente que la producción por parte de los tejidos. Entre las causas de alcalosis respiratoria, se encuentra la hiperventilación alveolar, que resulta de la estimulación de los quimiorreceptores a causa de la hipoxia, o de los receptores intrapulmonares por lesión o inflamación pulmonar. Entre las causas de hiperventilación pulmonar, están: dolor, ansiedad, hipoxemia, anemia severa, taquipnea, ventilación asistida excesiva, hipotermia moderada a severa en la cual se presenta disminución excesiva de dióxido de carbono (Klein, 2015).

2.2.5. Disturbios ácido-base mixtos

Se presentan cuando en el mismo paciente coexisten 2 disturbios ácido-base simultáneamente. Aquí no hay respuesta compensatoria esperada, por lo que se presentan al mismo tiempo trastornos metabólicos y respiratorios. Se puede presentar una acidosis metabólica con una alcalosis respiratoria, en donde la presión parcial de dióxido de dióxido de carbono disminuye por fuera del rango compensatorio esperado para el descenso de las concentraciones de bicarbonato. En caso se presente una alcalosis metabólica con una acidosis respiratoria, se observará que los valores de concentración de bicarbonato son inadecuadamente altos para la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono que se presenta, y se considera una combinación de riesgo, pues la alcalosis metabólica presenta hipoventilación, que empeora el proceso respiratorio. La acidosis

mixta trae como consecuencia una alcalemia marcada, la presión arterial de dióxido de carbono está disminuida, la concentración de bicarbonato elevada. Por último, podemos tener una acidosis mixta, en donde se observa una presión arterial elevada fuera del rango de respuesta compensatoria para el descenso de concentración de bicarbonato que se está presentando, o una concentración de bicarbonato inadecuadamente baja para el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono que hay.

La parada cardiorrespiratoria, el edema pulmonar severo, la insuficiencia cardiaca, shock séptico, dilatación torsión gástrica e insuficiencia hepática son causas clínicas de disturbios ácido – base mixtos. La parada cardiorrespiratoria, el edema pulmonar severo, la insuficiencia cardiaca, shock séptico y dilatación torsión gástrica van a ocasionar acidosis metabólica como consecuencia de la acidosis láctica producto del metabolismo anaeróbico por el cual optan las células ante la hipoxia que se presenta, mientras que, la insuficiencia hepática va a provocar acidosis láctica por mal metabolismo del lactato, además la dilatación torsión gástrica puede ocasionar también alcalosis metabólica por secuestro de fluido gástrico – ácido clorhídrico. Las alteraciones respiratorias que se presentan son acidosis respiratoria en la parada cardiorrespiratoria como consecuencia de la hipoventilación por parada respiratoria; alcalosis respiratoria en el edema pulmonar severo por hiperventilación por taquipnea o acidosis respiratoria por problemas en la difusión y eliminación de dióxido de carbono; alcalosis o acidosis respiratoria en insuficiencia cardiaca por edema pulmonar; alcalosis respiratoria en shock séptico por hiperventilación en primeras fases o acidosis respiratoria por problemas en la difusión y eliminación de CO_2; en la dilatación torsión gástrica se puede presentar acidosis respiratoria por hipoventilación por comprensión del diafragma o alcalosis respiratoria por hiperventilación por dolor y/o ansiedad; y finalmente, alcalosis respiratoria multifactorial en casos de insuficiencia hepática (Fragío y Gonzáles, 2018).

2.2.6. Hallazgos de laboratorio

Los hallazgos de laboratorio en la acidosis metabólica son acidemia pH menor a 7.35, concentraciones de bicarbonato menor a 23 mEq/L, déficit de base menor a -4 mEq/L. Asimismo, la PCO2 puede estar disminuida cuando existe una compensación respiratoria (Gonzáles, 2018). El origen de la acidosis metabólica se determina mediante el cálculo del anión GAP. Si la brecha aniónica se encuentra aumentada, la acidosis metabólica es consecuencia del aumento de ácidos fijos no volátiles (aumento de ácido láctico, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal). Por otro lado, si la brecha aniónica se encuentra normal, la causa de la acidosis metabólica es la pérdida de bicarbonato o la acidosis dilucional ya que estas causan acidosis hiperclorémica: por el principio de electroneutralidad de cargas, al perder una carga negativa como el bicarbonato, el organismo debe aumentar otra carga negativa y lo hace a través del cloro (Fragio, 2018). Cuando

existe una compensación respiratoria, se observa que la PCO2 disminuye en 0.7 mmHg por cada 1 mEq/L, lo que disminuye la [HCO_3^-] (Viganó, 2019).

En la alcalosis metabólica, el aumento primario de la concentración plasmática de [HCO_3^-] va por encima de los 26 mEq/L (Fragío, 2018 y Klein, 2015), el pH es mayor a 7.45 y se trata de alcalemia, exceso de base aumentado, además del aumento del anión GAP de acuerdo con la severidad de la alcalosis metabólica (Klein, 2015). Cuando se ha instaurado una respuesta compensatoria, se observa que por cada 1 mEq/L que aumenta la [HCO_3^-], la presión parcial de dióxido de carbono se incrementa en 0.7 mmHg (Viganó, 2019). La determinación de la concentración de cloro en orina nos guiará hacia el origen de la alcalosis metabólica (Fragío, 2015). A continuación, se presenta un cuadro con las causas de alcalosis metabólica teniendo en cuenta la concentración de Cl- en orina.

Alcalosis metabólica respondiente a la administración de soluciones salinas (cloro en orina bajo, valor aún no determinado para veterinaria)
Pérdida de ácidos: vía digestiva (vómitos, aspiración por sondas gástricas de manera excesiva); vía renal (diuréticos de asa y tiazidas, alcalosis post hipercapnia) Administración de álcalis: aporte excesivo de bicarbonato sódico, citrato, lactato, gluconato, acetato; diálisis con acetato Reducción del volumen extracelular: diuresis masiva
Alcalosis metabólica no respondedora a la administración de soluciones salinas (cloro en orina normal o elevado)
Paciente normotenso: hipopotasemia grave, defectos renales, tratamiento con diuréticos, hipercalcemia, tratamiento con penicilinas, diuréticos, alcalosis de realimentación Paciente hipertenso: exceso de mineralocorticoides endógenos o exógenos (aldosterona baja: síndrome de Cushing); aldosterona alta: hiperaldostenorismo primario

Cuadro 8. Clasificación de las alcalosis metabólicas de acuerdo con la concentración de Cl- en orina (Fragío, 2018)

La acidosis respiratoria aguda es el trastorno en el cual la presión parcial de dióxido de carbono aumenta por encima de los 45 mmHg (García, 2018). Esta hipercapnia es entonces responsable por la disminución de la relación [HCO3-] / 0.03 x PCO_2 y disminución del pH; también se observan cambios mínimos en la concentración de bicarbonato sérico en donde la concentración de éste aumenta a razón de 1.5 mEq/L por cada 10 mmHg que aumenta la presión parcial de dióxido de carbono, además de mínimos cambios en el exceso de base. Sin embargo, en la acidosis respiratoria crónica el bicarbonato aumenta en 3.5 mEq/L por cada 10 mmHg que aumenta la PCO_2 (Viganó, 2019). Cuando hay aumento de la PCO_2, disminución del pH, exceso de base positivo estamos frente a una alcalosis metabólica compensatoria instaurada (Gonzáles, 2018).

En la acidosis metabólica aguda, se observa una presión parcial de dióxido de carbono menor a 35 mmHg y un pH mayor a 7,45, con concentraciones séricas de bicarbonato y de exceso de base dentro de los parámetros normales o con poca variación: por cada 10 mmHg que disminuye la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato disminuye 2.5 mEq/L. en tanto se van instaurando los mecanismos de compensación renal, los niveles de bicarbonato van disminuyendo y el exceso de base se hace negativo. Esto indica que se ha instaurado una acidosis metabólica compensatoria donde, por cada 10 mmHg que disminuye la presión parcial de dióxido de carbono, la concentración de bicarbonato disminuye en 5.5 mEq/L (Viganó, 2019).

ALTERACIÓN PRIMARIA	CONSECUENCIA SOBRE EL PH	PROBLEMA PRIMARIO	RESPUESTA COMPENSATORIA
ACIDOSIS METABÓLICA	pH disminuido	[HCO3] disminuida	Alcalosis respiratoria (hiperventilación) Desciende PCO_2
ALCALOSIS METABÓLICA	pH aumentado	[HCO3] aumentada	Acidosis respiratoria (hipoventilación) Aumenta PCO_2
ACIDOSIS RESPIRATORIA	pH disminuido	PCO2 aumentada	Alcalosis metabólica incremento $[HCO_3]$
ALCALOSIS RESPIRATORIA	pH aumentado	PCO2 disminuida	Acidosis metabólica aumento $[HCO_3]$

Cuadro 9. Hallazgos en los disturbios ácido-base primarios y respuestas compensatorias

2.2.7. Tratamiento

Lo primero que se debe hacer es identificar la patología primaria que desencadenó el disturbio ácido-base con la finalidad de instaurar un tratamiento acorde que permita corregir el disturbio ácido-base que se está presentando (Patiño, 2005).

En acidosis metabólica con pH mayor a 7.2 y concentración de bicarbonato mayor a 12 mEq/L, o cuando el tratamiento de la enfermedad primaria vaya a ser eficaz en un periodo corto de tiempo, se recomienda la administración de soluciones de fluidoterapia alcalinizantes que contengan un ion. Así, dentro del cuerpo del animal y por medio del metabolismo, se convertirá en bicarbonato, como el acetato (el cual es convertido en bicarbonato por las células musculares esqueléticas), el

gluconato (es convertido en bicarbonato por varios tejidos) y el lactato (los hepatocitos lo convierten en bicarbonato y la solución más utilizada es la de Ringer Lactato) (Fragío, 2018).

Se recomienda el tratamiento con bicarbonato de sodio cuando el pH desciende por debajo de 7.2 (en general o por debajo de 7.1 y 7.0), cuando la cantidad de bicarbonato plasmático es inferior a 10 - 12 mEq/L (Fragío, 2018) y cuando el exceso de base es menor a -10 mEq/L. Por otro lado, su administración está indicada en pacientes con paro cardio respiratorio en donde es imprescindible la corrección del pH muy bajo para restablecer la función miocárdica (Patiño, 2005). Al administrar bicarbonato de sodio se busca alcanzar un pH de 7.2 y concentraciones de bicarbonato en el plasma mayores de 12 mEq/L. Se recomienda administrar inicialmente el 50 % de la dosis en un tiempo de 20 a 30 minutos para luego, al cabo de 60 minutos y si el pH se mantiene inferior a 7.2 o la concentración de bicarbonato en plasma es menor a 10 – 12 mEq/L, aplicar el otro 50 % en un periodo de 12 a 24 horas en conjunto con la fluidoterapia que se le administre al paciente. Es contraproducente administrar bicarbonato de sodio en pacientes con PCO_2 elevada ya que al hacerlo lo único que lograríamos es aumentar más la PCO_2 ya que por la acción de la anhidrasa carbónica se obtiene más CO2 y H2O a partir del ácido carbónico que se forma de la unión del bicarbonato de sodio y los iones hidrógeno. Los principales riesgos de administrar bicarbonato de sodio son hipernatremia, hipercloremia, hipercapnia, acidosis paradójica, sobrecarga de volumen, hipotensión, hipocalcemia, hipopotasemia (debido a que aumenta el desplazamiento de potasio hacia el espacio intracelular) y alcalosis metabólica tardía (Fragío, 2018). La cantidad de bicarbonato de sodio a administrar al paciente se calcula con la siguiente fórmula:

> mEq de NaHCO3 que hay que administrar = (HCO3 medio normal – HCO3 medido) x 0.3 x peso en Kg

En caso de acidosis láctica, se recomienda la administración de fluidoterapia con solución ringer lactato a una velocidad de infusión de 10 ml/Kg en 5 minutos para pacientes en estado de shock, se puede administrar hasta 3 veces y posteriormente se procede con una fluidoterapia de mantenimiento. Se aspira a una clearance de lactato del 21 % a las 6 horas y entre un 42 % y 50 % en 12 horas, teniendo en cuenta que hay que evaluar al paciente de forma integral y no solo por su hiperlactatemia (Ferrari y Mouly, 2018).

Las acidosis metabólicas suelen estar acompañadas de hipopotasemia por un par de razones: la primera es que, al corregirse la acidosis metabólica, se produce un reingreso de potasio hacia el espacio líquido intracelular; la segunda, como consecuencia de pérdidas digestivas y renales. Se debe recordar lo crucial que es medir los valores de concentración de potasio y, en caso se encuentren bajos, se recomienda suplementar con cloruro de potasio. La velocidad máxima de a

la cual se debe suplementar cloruro de potasio es de 0.5 mEq/Kg/hora a través de la aplicación de catéter intravenoso (Gonzáles, 2018). En el siguiente cuadro se detalla cómo realizar la suplementación de potasio con Kcl (cloruro de potasio).

Concentración de potasio en el suero (mEq/L)	mEq de Kcl a añadir a 250 ml de fluidos	mEq de Kcl a añadir a 1 L de fluido	Velocidad máxima de infusión de los fluidos (ml/Kg/hora)
< 2	20	80	6
2,1 – 2,5	15	60	8
2,6 – 3,1	10	40	12
3,1 – 3,5	7	28	18
3,6 – 5,1	5	20	25

Cuadro 10. Suplementación de cloruro de potasio

Los pacientes que presentan alcalosis metabólica salino sensible son candidatos a la administración de solución de cloruro de sodio 0.9 %. La administración de NaCl 0.9 % puede ir acompañada de la suplementación de cloruro de potasio cuando el paciente presenta, además, un cuadro de hipopotasemia asociado. Cuando el paciente presenta hipovolemia será necesario corregirla con la administración NaCl 0.9 % y, de no haber hipovolemia, el cálculo de la cantidad de solución salina a administrar se hará con la siguiente fórmula: litros de NaCl 0.9% = 0,3 x peso en Kg x [100 – (Cl- en el plasma)]/154. Otras maniobras que se pueden realizar en los pacientes que presentan alcalosis metabólica salino sensible es la suspensión del tratamiento con diuréticos de ser el caso, administración de antieméticos para disminuir las pérdidas gástricas y la administración de bloqueantes H2. En los pacientes que presenten alcalosis metabólica salino resistente, el único tratamiento válido es el que va dirigido al tratamiento de la causa primaria del disturbio ácido-básico. Debido a que la alcalosis metabólica no suele poner en peligro la vida del paciente, suele haber tiempo para diagnosticar la enfermedad primaria e implementar un tratamiento acorde a dicha patología (Fragio, 2015).

Cuando exista insuficiencia respiratoria (saturación parcial de oxígeno menor a 90 % o presión parcial de oxígeno menor a 60 mmHg con suplementación de oxígeno, SatO2/Fio2 menor a 235 y PaO2/Fio2 menor a 200) e insuficiencia ventilatoria (presión parcial de dióxido de carbono mayor a 55 mmHg) está indicada la asistencia ventilatoria mecánica (Donati, 2018). Además, se recomienda el soporte ventilatorio a través de la intubación endotraqueal y la ventilación manual o mecánica en pacientes que presenten signos graves de fatiga respiratoria. Por otro lado, se recomienda suplementar oxígeno en pacientes cuya causa primaria del disturbio ácido-base es el hipermetabolismo, ya que las necesidades y el consumo de oxígeno se incrementan. En casos de hipoxemia, la oxigenoterapia será indispensable. Si la causa es el dolor, la ansiedad o excitación, se recomienda aplicar analgesia y/o tranquilizantes (Gonzáles, 2018).

2.2.8. pH, déficit de base y acidosis

La importancia clínica de estudiar el pH de la sangre en el paciente crítico surge cuando su pH baja de 7.2 ya que se producen, principalmente, serias alteraciones en la coagulación tales como inactivación de enzimas que participan en la cascada de la coagulación produciendo coagulación intravascular diseminada, aumento del tiempo de protrombina y aumento del tiempo parcial de tromboplastina activada, disminución de la actividad del factor V. Además, se produce depresión de la contractibilidad cardiaca, alteración de la electrofisiología celular, disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas, arritmias ventriculares que no son sensibles al tratamiento con lidocaína, inclusive, cuando la acidez prolongada de la sangre se combina con la hipoxia en los tejidos, se produce la muerte de los miocitos por la activación del sistema pro apoptótico a nivel celular (Kubasiak et al. 2002).

El déficit de bases nos ayuda a estimar la mortalidad en el paciente durante su hospitalización. Es decir, los pacientes que tengan valores de exceso o déficit más alejados de su valor normal tendrán una mayor mortalidad. Esto se explica ya que los pacientes que llegan con déficit de base muy negativo son pacientes que probablemente se encuentren en estado de shock y que han optado por un metabolismo anaeróbico, con la consecuente producción de lactato – el cual es un anión no medible que hace que aumente el valor del anión GAP y produce una acidosis metabólica severa, evidenciada por el déficit de base con valores negativos en el paciente (Conti-Patara et al. 2018, Kohen et al. 2018).

Fletcher y Stillion (2012) realizaron un estudio en el cual agrupaban a los pacientes que habían sufrido politraumatismo y que eran recibidos en sala de emergencias en dos grupos:

a) aquellos que tenían un valor de base en exceso cercano a cero o normalidad y b) pacientes con valores de déficit de base muy negativos presentando una severa acidosis metabólica. Se observó que los pacientes con valores de base en exceso muy negativos tuvieron mayor necesidad de transfusión y menor supervivencia. Debido a esto, se propone que la determinación del valor de base en exceso podría ser un criterio para decidir si un paciente politraumatizado requiere o no transfusión sanguínea.

En pacientes críticos, la acidosis metabólica y respiratoria son las causas principales de acidosis. La combinación de acidosis, coagulopatía e hipotermia en los cuadros donde el animal tiene un estado de hipoxia a nivel celular (como en el síndrome de shock y los diferentes tipos de shock) produce la triada letal, debido a que la combinación de estos tres factores genera una elevada mortalidad en el paciente crítico, como el paciente con shock hipovolémico hemorrágico. Por lo tanto, es imprescindible valorar la acidosis en el paciente crítico y tratar la causa que la produce y, además, evitar maniobras que aumenten el estado de acidosis (Thorsen et al., 2011).

III. CONCLUSIONES

La importancia del conocimiento de las bases fisiológicas para el uso de la gasometría destaca en que nos permiten una correcta interpretación de los resultados, además, de poder comprender lo que acontece dentro del paciente y de esta manera poder brindarle un tratamiento acorde a la patología que presenta.

Los pasos que hay que seguir para la interpretación de la gasometría son: evaluación de la acidez de la sangre, evaluación del componente respiratorio, evaluación del componente metabólico, estimación de la respuesta compensatoria y evaluación del estado de oxigenación.

Con los resultados de gasometría podemos determinar qué pacientes necesitan asistencia ventilatoria mecánica, tal es el caso de pacientes cuya saturación parcial de oxígeno sea menor a 90 % o PaO_2 sea menor a 60 mmHg con suplementación de oxígeno, SatO2/Fio2 menor a 235 y PaO2/Fio2 menor a 200 y/o presión parcial de dióxido de carbono mayor a 55 mmHg.

IV. LITERATURA CITADA

1. Aranalde G, Mujica G, Agüero R, Velzi D. 2015. Fisiología renal. En Luquita A., Rasia M, eds. Potencial de hidrogeniones – pH. Primera edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos.

2. Barberá JA, Burgos F, Casan P, Giner J, Puente L. 2002. Gasometría arterial. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. Módulo 3. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Madrid; Luzán 5:

3. Beaufrere H, Doss A, Graham E. 2021. Exotic Animal Emergency and critical care medicine. Wiley Blackwell. 129 p.

4. Berk A, Darnell J, Kaiser C, Krieger M, Lodish H, Matsudaira P, Scott M, Zipursky S. 2005. Biología celular y molecular. Quinta edición. Editorial médica paranamericana. 211p.

5. Calyeca V, Huanca M, López C, Martínez E, Méndez, Peniche-Moguel K, Sánchez J. 2016. Equilibrio ácido – base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbach. Medicina intensiva de México. 32(6): p 646-660

6. Cantalejo, Galán A, Guillén E, Marín L, Muñoz M, Oliver P, Rodríguez O, Rodríguez F, Valcárcel G. 2014. Estudio de la oxigenación e interpretación de gasometrías. Sociedad española de medicina del laboratorio. P 31 - 47

7. Conti – Patara A, de Araujo Caldeira J, de Mattos – Junion E. 2018. Changes in tissue perfusion parameters in dogs with severe sepsis/septic shock in response to goal-directed hemodynamic optimization at admission to ICU and the relation to outcome. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 22(4): p 409-418.

8. Cortés J, Díaz S, Martínez, E, Peniche K, Pin E, Rivera G, Sánchez J. 2018. Interpretación de gasometrías: solo tres pasos, solo 3 fórmulas. Medicina crítica. 32(3): p 156-159.

9. Cristancho W. 2012. Fisiología respiratoria lo esencial en la práctica clínica. Tercera edición. Editorial el Manual moderno, Colombia. 91 – 123 p

10. DiBartola S, Kohn C, Wellman M, 2012. Applied Physiology of Body Fluids in Dogs and Cats. En DiBartola P. Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. Cuarta edición. United States of America: El Siever Saunders. P 2 – 23.

11. DiBartola, 2012. Introduction to Acid-Base Disorders. En DiBartola P. Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. En. Cuarta edición. United States of America: El Siever Saunders. P 231 – 250.

12. Donati P. 2018. Ventilación mecánica. En Mouly J. Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales. España: Multimédica adiciones veterinarias. P 205 – 214.

13. Emmett M, Narins RG. 1977. Clinical use of the anion gap. Medicine (Baltimore). 56:38.

14. Ferrari N, Mouly J. 2018. Lactato en el paciente crítico. En: Mouly, J. Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales. España: Multimédica adiciones veterinarias. P 31 – 36.

15. Fidanza M, Gonzáles S, Mira G, Wiemeyer G. 2009. Gasometría arterial en caninos: determinación de valores de referencia utilizando electrodos de ion selectivos. Revista Veterinaria Argentina [internet], [6 de febrero 2022]. Disponible en Revista Veterinaria Argentina » Gasometría Arterial en Caninos: Determinación de Valores de Referencia utilizando Electrodos de Ion Selectivos. (veterinariargentina.com)

16. Fidanza M, Gonzáles S, Mantica F, Mira G, Pereira M, Pretti R, Wiemeyer G. 2012. Bases para la interpretación de gasometría en caninos. Revista Veterinaria Argentina [internet], [6 de febrero 2022]. Disponible en Revista Veterinaria Argentina» Bases para la interpretación de la gasometría arterial en caninos. (veterinariargentina.com)

17. Fletcher D, Stillion J. 2012. Admission base excess as a predictor of transfusion requirement and mortality in dog with blunt trauma: 52 cases (2007-2009). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. [Internet], [08 febrero 2021]. Disponible en: https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00798.x

18. Fragío, C. 2018. Manual de fluidoterapia en pequeños animales. España: Gráfica IN-Multimédica. P 183 – 219.

19. Frávega R. Trastornos del equilibrio ácido – base desde la mirada tradicional. Número 19 [internet]. Disponible en: https://www.multimedica.es/

20. Gallardo P, Vio C. 2018. Fisiología renal y metabolismo hidrosalino. 2da edición. P 170 – 171.

21. García J, Mercado J, Salcido C. 2020. La importancia del cálculo de la brecha aniónica en el diagnóstico de los trastornos del balance ácido-base. Med Int Méx. 2020; 36 (6): p 825-833.

22. Gonzáles S. 2018. Disturbios ácido-base. En: Mouly J. Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales. España: Multimédica adiciones veterinarias. P 205 – 214.

23. Guyton C, Hall E. 2021. Tratado de fisiología médica. Regulación ácido -base. 14ava edición. El Sevier. p 403 – 419

24. Guyton C, Hall E. 2021. Tratado de fisiología médica. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en sangre y tejidos. 14ava edición. El Sevier. p 521 – 530

25. Hickish T, Farmery AD. 2018. Acid-base physiology: new concepts, Anaesthesia and intensive care medicine. Journal of Anaesthesia and Intensitive Care Medicine. Volumen 19. P 239 – 244

26. Jiménez M. 2018. Intercambio de gases a través de la membrana respiratoria. En García A. Fisiología veterinaria. Madrid: editorial Tébar Flores. P 462 – 468.

27. Klein, B. 2015. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. Quinta edición. España: El Siever. P 513 – 528.

28. Kohen CJ, Hopper K, Kass PH, Epstein S. 2018. Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration, base deficit, pH and anion gap in canine and feline emergency patients. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 28(1):54-61

29. Kubasiak A, Hernandez M, Bishopric H, Webster A. 2002. Hypoxia and acidosis activate cardiac myocyte death through the Bcl-2 family protein BNIP3. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. [internet], [1 de octubre, 2002]. Disponible en: National Academy of Sciences (nasonline.org).

30. La Valle M. 2018. Insuficiencia respiratoria. En: Mouly, J. Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales. España: Multimédica adiciones veterinarias. P 377 – 378

31. Llanos, L; Moraleda B. 2019. Ciencias aplicadas 2 FPB. En: Llanos, L; Moraleda B, eds. Tipos de reacciones químicas. Editorial Editex. p 164

32. Llkiw JE, Haskins S, Pascoe PJ. 2005. Reference cardiopulmonary values in normal dogs. Comp Med 55: 156 161 p

33. Mauriz J. 2018. Equilibrio ácido – base. En García A. Fisiología veterinaria. Madrid: editorial Tébar Flores. P 552 – 563.

34. Nicola V. 2021. Interpretación Rápida de la Gasometría arterial. Editorial Litres. Página 2 p.

35. Oh MS, Carrol JH. 1977. The anion gap. N Engl J Med. 297:814.

36. Oh Y. 2010. Acid-Base Disorders in ICU Patients. Electrolyte blood press. [Internet], [8 de enero de 2022]. Disponible en https://doi.org/10.5049/EBP.2010.8.2.66

37. Patiño, J. 2005. Gases sanguíneos fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Séptima edición. Editorial médica panamericana. 34 p.

38. Robledo O. 2018. Manejo anestésico del paciente crítico. En Mouly, J. Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales. España: Multimédica adiciones veterinarias. 145 p

39. Rodriguez A. 2019. Tecnología del hidrógeno y pilas combustibles. España: editorial Elearning S.L. p 11 – 13

40. Silverthorn D. 2018. Human Physiology: An Integrated Approach. En: John B. West, Climbing with O's, NOVA Online (www.pbs.org). Gas Exchange and transport. Octava edición. Pearson education. P 599 – 613.

41. Society of critical care medicine. 2022. Lima. Society of critical care medicine. [Internet], [02 de enero 2022]. Disponible en https://www.sccm.org/MyICUCare/Home

42. Thorsen K, Ringdal G, Strand K, Søreide E, Hagemo J, Søreide K. 2011. Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. The British Journal of Surgery. Volumen 98. Edición 7. 894 – 907 p. Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury | British Journal of Surgery | Oxford Academic (oup.com)

43. Viganó F. 2019. Fluidoterapia en perros y en gatos. Hemodinámica y gestión de los desequilibrios electrolíticos y ácidobasicos. Grupo Asís. p