

20
2es



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA**

ATZ
2112

**VALORES NORMALES DE GASES
SANGUINEOS EN PERROS CLINICA-
MENTE SANOS DEL DISTRITO
FEDERAL Y AREA METROPOLITANA**

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A

NORMA IBENE AYALA OLVERA

ASESORES: MVZ. JESUS PAREDES PEREZ

MVZ. EUGENIA CANDANOSSA ARANA

DR. JAN BOUDA



MEXICO, D. F.

1995



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**VALORES NORMALES DE GASES SANGUINEOS EN
PERROS CLINICAMENTE SANOS DEL DISTRITO
FEDERAL Y AREA METROPOLITANA.**

**TESIS PRESENTADA ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA
U N A M .**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.**

**POR:
NORMA IRENE AYALA OLVERA.**

ASESORES:

MVZ. JESUS PAREDES PEREZ.

MVZ. EUGENIA CANDANOSSA ARANA.

DR. JAN BOUDA.

MEXICO, D.F.

1995.

AGRADECIMIENTOS.

A MI MADRE:

MARIA ANTONIA OLVERA BASTIDA.

A MIS HERMANOS:

SOFIA LORENA AYALA OLVERA.

JUAN CARLOS AYALA OLVERA.

A MIS ABUELOS:

FRANCISCO AYALA SIERRA.

ELENA FLORES DE AYALA.

A MI TIO:

JOSE LUIS AYALA FLORES.

GRACIAS POR TODA LA AYUDA BINDADA A LO LARGO DE MI VIDA.

A MIS ASESORES :

MVZ. JESUS PAREDES PEREZ.

MVZ. EUGENIA CANDANOSA ARANA.

DR. JAN BOUDA.

A MI HONORABLE JURADO

GRACIAS POR TODAS SUS ATENCIONES.

MVZ. PEDRO OCHOA.

MVZ. FERNANDA PEÑALOZA.

MVZ. IVAN SOLORZANO.

POR SU GRAN AYUDA PARA LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

**A LA FACULTAD, A LA UNIVERSIDAD, A TODOS LOS ANIMALES QUE
AYUDARON EN MI FORMACION PROFESIONAL Y A LOS PERROS QUE
PARTICIPARON EN ESTA INVESTIGACION.**

GRACIAS.

A NIEBLA.

POR SU VOLUNTAD DE VIVIR Y POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO.

A SILVESTRE.

POR SUS JUEGOS.

INDICE

	Paginas.
Resumen	1
Introducción	2
Objetivo	10
Material y metodos	11
Resultados	12
Discusión	17
Literatura citada	19

RESUMEN

Ayala Olivera Norma Irene. Valores Normales de Gases Sanguíneos en Perros Clínicamente Sanos del Distrito Federal Y Area Metropolitana. (Bajo la dirección del MVZ Jesús Paredes Pérez, la MVZ Eugenia Candanosa Arana y el Dr. Jan Bouda).

Se establecieron valores normales promedio y rangos de pH, EB, HCO_3^- y gases sanguíneos en 30 perros clínicamente sanos de varias partes del Distrito Federal y área metropolitana, albergados en la Asociación Humanitaria Mexicana, dichos valores se reportan en la sección de resultados para perros de menos de 15 Kg de peso y para perros de más de 15 Kg de peso. Los valores de ambos grupos se comparan entre sí por medio de un análisis de varianza y este se comprueba por medio de la prueba de Scheffé con un rango de confianza del 95%.

Al comparar los valores establecidos para cada grupo, se encontró que los perros de menos de 15 Kg tenían valores de pCO_2 , HCO_3^- y TCO_2 más bajos con relación a los perros de más de 15 Kg, lo cual hace pensar que por el estrés, provocado al momento de tomar la muestra, a éstos perros se les presentó alcalosis respiratoria compensada, por lo que hiperventilaron, lo cual provocó bajas en los valores de las variables antes mencionadas. Por lo que se considera que el estrés es una causa que puede hacer variar la determinación del equilibrio ácido-base.

Se encontraron variaciones en el equilibrio ácido-base en cinco perros, aunque al examen físico y determinaciones clínicas no mostraron cambios, por lo que se supone que estos cinco perros tenían una enfermedad subclínica, la cual les produjo alteraciones en el equilibrio ácido-base.

En base a la literatura consultada y a los valores obtenidos para cada variable del equilibrio ácido-base se puede concluir que en animales clínicamente sanos el peso no es un factor que altere dicho equilibrio, y que las alteraciones presentadas para las variables pCO_2 , HCO_3^- y TCO_2 perros de menos de 15 Kg de peso en comparación con los perros de más de 15 Kg se pueden atribuir a que el estrés presentado por los animales al momento de tomar la muestra, fue mayor en perros de menos de 15 Kg.

INTRODUCCION.

En la práctica diaria de la clínica de pequeñas especies se presentan pacientes que requieren atención de urgencia, dentro de las principales afecciones que ponen en peligro la vida del animal se encuentran traumatismos, desórdenes circulatorios (choque), desórdenes nerviosos (traumatismo al SNC), entre otras causas. Dentro de la atención requerida por estos pacientes está el establecimiento inmediato de una terapia de líquidos y electrolitos, para tratar de restaurar los desequilibrios ácido-básico y electrolíticos presentes. Para ello es imperativo conocer el pH sanguíneo, presión parcial de CO₂ (pCO₂), presión parcial de oxígeno (pO₂), concentración actual de HCO₃⁻, Exceso de base (EB), dióxido de carbono total, anion Gap o faltante aniónico (AG), para así decidir una terapia apropiada para cada caso clínico en particular, más aun si el paciente será sometido a cirugía.

Dentro de los métodos de diagnóstico comúnmente utilizados en la clínica de pequeñas especies se encuentra la biometría hemática, química sanguínea, urianálisis, citologías, radiología, etc., sin embargo, estos estudios requieren aproximadamente dos horas para obtener los resultados; lo que en un paciente en estado crítico puede resultar demasiado tiempo y poner en peligro su vida. En la actualidad se cuenta con el análisis de pH y gases sanguíneos, este análisis es rápido y certero para tener una evaluación general del estado clínico del paciente, ya que se realiza aproximadamente en 10 minutos o menos^(6,9,13,16,17,22,27)

Para comprender mejor el análisis de pH y gases sanguíneos es necesario hacer un breve recordatorio fisiopatológico de las diferentes causas que producen alteraciones en los mismos y comprender algunos conceptos fundamentales.

El pH sanguíneo depende de la concentración del ion H⁺ en la sangre, el organismo regula su concentración utilizando sistemas amortiguadores, estos sistemas se dividen en físicos y químicos.

Principales sistemas amortiguadores químicos:

1) Sistema amortiguador del bicarbonato: Este es el sistema que responde más rápido a los mecanismos de amortiguación mayores. Este sistema consta de ácido carbónico y bicarbonato de sodio mezclados en una misma solución. Al agregar un ácido fuerte este sistema lo convierte en un ácido débil, de esta manera el pH baja ligeramente. Si se agrega una base fuerte a este sistema ésta es convertida a una base débil, de esta manera el pH sube ligeramente. Los ácidos amortiguados por este sistema pueden ser excretados por los pulmones y los riñones.

2) Sistema amortiguador del fosfato: opera igual que el sistema amortiguador del bicarbonato, pero debido a la baja concentración del fosfato su contribución es limitada, pero de gran importancia en el equilibrio ácido-básico de los túbulos renales, ya que el fosfato tiende a concentrarse en estos.

3) Sistema amortiguador de las proteínas: opera igual que el sistema amortiguador del bicarbonato.

4) Hemoglobina: Los sistemas amortiguadores en los glóbulos rojos son el bicarbonato y la hemoglobina. Este sistema es integrante en la amortiguación del ácido carbónico, ya que el eritrocito contiene anhidrasa carbónica que facilita la conversión de bicarbonato a ácido carbónico (3.5.10.22.33.34)

Principales sistemas de amortiguadores físicos:

1) Ventilación alveolar: Una elevada concentración del ion H^+ hace que se eleve la ventilación alveolar lo cual produce que baje la concentración de CO_2 del líquido extracelular; y a la inversa una baja en la concentración del ion H^+ produce que baje la ventilación alveolar provocando que se eleve la concentración de CO_2 del líquido extracelular.

2) Funcionamiento renal: Los riñones excretan H^+ a través de la reabsorción del HCO_3 , excreción del ion amonio o por la excreción de ácidos titulable (3.10.19.22.24).

Conceptos fundamentales:

- pH: Se define como la concentración de ion H^+ en la sangre, se puede calcular con la ecuación de Henderson-Hasselbalch $pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3^-}{CO_2}$. Las alteraciones en la concentración de HCO_3^- indican un trastorno metabólico y las alteraciones en la concentración de ácido carbónico indican un trastorno respiratorio; de lo cual se puede deducir que existen cuatro alteraciones principales del equilibrio ácido-básico, que son acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria ^(3,5,10,12,19,24).

-EB: El EB especifica el número de mEq ácidos o básicos necesarios para titular un litro de sangre de pH 7.4 a 37°C con una PCO_2 constante de 40 mmHg. la estimulación del EB indica la magnitud de la anomalía en el equilibrio ácido-básico determinada por componentes metabólicos, es decir, por causas no respiratorias.

- CO_2 total: Es la cantidad de CO_2 que puede ser recobrada de una muestra de plasma que ha sido recogida y procesada bajo condiciones anaeróbicas, representa la suma de CO_2 disuelto en el plasma como HCO_3^- y ácido carbónico, se guarda una relación entre estos de 20:1 ^(7,10,22,24)

- AG : El AG se define como la diferencia entre los aniones no medidos del plasma y los cationes no medidos del plasma. El AG sirve para localizar la causa de acidosis metabólica y para asegurarse si existe una alteración ácido-básica mixta ^(6,17,21,22).

- pCO_2 : Es una medición de la cantidad de CO_2 en la sangre.

- pO_2 : Es una medición de la cantidad de oxígeno en la sangre. ^(10,22,23)

Las alteraciones ácido-básicas se dividen en simples y mixtas, dentro de las primeras tenemos a:

I Acidosis metabólica: Supone una pérdida o consumo primario de HCO_3^- con elevación en la excreción de H^+ en sangre.

La acidosis metabólica se puede inducir por los siguientes mecanismos:

1) Retención de ácido, se presenta en:

A) Insuficiencia renal aguda (I.R.A.): La acidosis metabólica aparece en la fase oligúrica de la I.R.A. como resultado de la disminución en la excreción de H^+ en presencia de una producción continua de ácidos endógenos, por lo que se presenta una acidosis de AG elevado.

B) Insuficiencia renal crónica (I.R.C.): Predomina la acidosis metabólica por que existe una baja en la producción de amoníaco, el amoníaco neutraliza los iones H^+ excretados por las células tubulares.

En general tanto en la I.R.A. como en la I.R.C. el HCO_3^- no se reabsorbe por la incapacidad del riñón para excretar H^+ , por lo que se presenta acidosis metabólica, la cual se mantiene por el incremento en la retención de sulfatos, fosfatos y otros ácidos.

2) Generación de ácido, se presenta en:

A) Cetosis diabética: Se presenta acidosis metabólica como resultado de la acumulación de cetonas o acidosis láctica producida por hipoperfusión tisular. La acidosis metabólica que se presenta en este caso es con AG elevado, esto se presenta por el incremento de la producción hepática de cetonas, el metabolismo hepático de las grasas puede producir oxidación de los ácidos grasos hacia CO_2 o cetogenesis. Las cetonas son ácidos fuertes por lo que son rápidamente neutralizados por el bicarbonato de sodio sérico lo cual genera una disminución en la concentración de HCO_3^- y un incremento en aniones no medidos en forma de cetonas.

B) Acidosis láctica: Las alteraciones que producen acidosis láctica generalmente lo hacen por inhibición del metabolismo oxidativo (Ciclo de Krebs), ya sea por inhibición tóxica de enzimas oxidativas claves o por limitar la distribución de oxígeno en los tejidos. La acidosis láctica se puede presentar en trastornos sin hipoxia tisular, dentro de estos trastornos se encuentra la diabetes mellitus, pancreatitis, leucemia, graves infecciones bacterianas, varias causas de abdomen agudo, entre otras.

3) Pérdida excesiva de HCO_3^- : Se presenta en diarrea.

Casi todos los pacientes con acidosis metabólica presentan hiperpotasemia, por que el ion H^+ penetra a las células y desplaza al ion K^+ al líquido extra celular .

Dentro de los efectos adversos de la acidosis metabólica se encuentran menor captación de oxígeno por parte de la hemoglobina; baja en el mecanismo de la glucólisis, que altera la actividad enzimática y afecta a la forma y carga de las proteínas, aumento en la rigidez de los glóbulos rojos, vasoconstricción, interferencia en la coagulación, afecta a la distribución de los fármacos (ejem. la distribución de los barbitúricos) y a la acción hormonal, lesiones óseas, entre otras causas menos importantes.

La signología presentada en la acidosis metabólica comprende respiración profunda y rápida (respiración Kussmaul), si el pH baja a menos de 7.2 se producen problemas en el sistema nervioso simpático. Si el pH baja a menos de 7 se presenta acidosis metabólica severa la cual ocasiona depresión en la contracción cardíaca, baja la resistencia vascular periférica; estos efectos pueden llegar a la hipoxia tisular edema pulmonar y fibrilación ventricular.

(4,6,7,9,10,12,13,14,15,17,18,19,20,21,22,23,24,25,29,31).

II Alcalosis metabólica: Supone un incremento en la concentración de HCO_3^- plasmático debida a la pérdida de H^+ de los ácidos no orgánicos.

La alcalosis metabólica se puede inducir por los siguientes mecanismos:

1) Pérdida de ácido, se presenta en:

A) Vómito severo: Se induce en obstrucción pilórica, cuerpo extraño en el lumen gástrico, neoplasias gástricas y todas aquellas afecciones que dificulten el flujo de salida por el píloro produciendo vómito severo.

B) Pérdida renal asociada con hiperaldosteronismo.

C) Translocación de H^+ dentro de las células en caso de deficiencia celular de K^+ .

D) Pérdida renal inducida por diuréticos.

2) Administración de alcalis: Principalmente durante el tratamiento de la acidosis metabólica

3) Otras causas: Transfusiones sanguíneas masivas, aldosteronismo primario.

La signología presentada en la alcalosis metabólica es similar a la presentada en la hipocalcemia, convulsiones o tetania, debilidad general, pueden ser evidentes signos de deshidratación. Las tendencias persistentes de falla cardíaca y arritmias cardíacas se pueden agravar (4,5,6,7,9,11,12,13,14,15,17,19,23,24,25,31).

III Acidosis respiratoria: Se presenta cuando hay una producción de CO_2 que sobrepasa la tasa de eliminación pulmonar.

La acidosis respiratoria puede resultar de :

1) Alteraciones que involucran la pared torácica y aparato respiratorio: fractura de costillas, edema pulmonar, quilotorax, hemotorax, bronquitis, laringoespasmo, neumonías, enfermedad metastásica difusa, derrame pleural, etc.

2) Alteraciones que producen depresión en los centros respiratorios:

A) Depresión respiratoria medicamentosa por narcóticos, anestésicos generales o tranquilizantes.

B) Trauma al SNC que afecte el centro respiratorio.

C) En anestesia inhalada con circuito cerrado se presenta con adecuada administración de O_2 y eliminación insuficiente de CO_2 , por lo que no hay estímulo hipoxémico para el centro respiratorio por lo que el CO_2 se acumula.

D) Depresión al SNC por sepsis.

De manera general la acidosis respiratoria se presenta por una alteración primaria de la perfusión pulmonar, difusión o ventilación, lo que produce retención de CO_2 . El CO_2 se transforma en ácido carbónico, lo cual genera una caída del pH sanguíneo.

La signología presentada en la acidosis respiratoria comprende actividad mental disminuida, estupor o coma, hipoxemia, sudoración, hipotermia, por la hipoxemia se puede presentar taquicardia, o taquiarritmias ventriculares (4,5,6,7,9,10,12,14,16,17,19,21,22,23,24,25,28,31)

IV Alcalosis respiratoria: Se presenta por una excesiva eliminación de CO₂ por los pulmones, al exceder la producción de CO₂ por los tejidos del organismo.

La alcalosis respiratoria se puede presentar por:

- 1) Respuesta a los quimiorreceptores a la hipoxemia arterial.
- 2) Estimulación del SNC por dolor, miedo, septicemia por bacterias gram negativas, pirexias, etc.
- 3) Exceso de ventilación mecánica asistida.

No es posible detectar una signología específica en la alcalosis respiratoria, solo se aprecia un gran esfuerzo respiratorio ^(4,5,6,7,10,11,12,13,14,15,17,22,23,24,25,31).

La coexistencia de dos o más desórdenes ácido-básico primarios en un paciente se conoce con el nombre de alteraciones ácido-básicas mixtas, dentro de estos desórdenes mixtos más importantes y comunes en la clínica de pequeñas especies están:

- 1) Arresto cardiopulmonar: Se presenta acidosis respiratoria y acidosis metabólica, esta última por la hipoxia tisular.
- 2) Ataque de calor: Se presenta alcalosis respiratoria por el jadeo termorregulador y acidosis metabólica por acidosis láctica.
- 3) Choque séptico: Se presenta acidosis metabólica debida a acidosis láctica y alcalosis respiratoria por el jadeo termorregulador.
- 4) Dilatación gástrica: Se desarrolla alcalosis metabólica por el secuestro de ácido gástrico acompañado de una baja del volumen circulatorio, también se puede presentar acidosis respiratoria si el gas que llena el estómago hace presión sobre el diafragma alterando la ventilación. Sin embargo algunos pacientes presentan alcalosis respiratoria asociada a dolor o sepsis.
- 5) Iatrogenias: La administración de analgésicos narcóticos o anestésicos generales pueden inducir acidosis respiratoria por una baja en la ventilación pulmonar. La depresión respiratoria puede estar compuesta por laringoespasma durante la intubación endotraqueal, juntos estos factores pueden

inducir acidosis respiratoria, esta alteración del equilibrio ácido-base se puede presentar con algún desequilibrio metabólico (1,2,3,5,12,14,17,19,21,32)

Interpretación de posibles resultados en el análisis de pH y gases sanguíneos:

	pH	PCO ₂	HCO ₃	EB
Acidosis metabólica				
<i>descompensada</i>	↓	↑	↓	↓
<i>parcial compensada</i>	↓	↓ N	↓	↓
<i>compensada</i>	N	↓	↓	↓
Alcalosis metabólica				
<i>descompensada</i>	↑	↓	↑	↑
<i>parcial compensada</i>	↑	↑ N	↑	↑
<i>compensada</i>	N	↑	↑	↑
Acidosis respiratoria				
<i>descompensada</i>	↓	↑	↓	↓
<i>parcial compensada</i>	↓	↑	↑ N	↑ N
<i>compensada</i>	N	↑	↑	↑
Alcalosis respiratoria				
<i>descompensada</i>	↑	↓	↑	↑
<i>parcial compensada</i>	↑	↓	↓ N	↓ N
<i>compensada</i>	N	↓	↓	↓

N=Normal, ↑= Aumento, ↓= Disminución. (1,4,7,17,18,21,23,31)

OBJETIVO.

Determinar los valores normales promedio de pH, concentración de bicarbonato actual (HCO_3^-), exceso de base in vitro (EBvt) y gases sanguíneos en perros clínicamente sanos del Distrito Federal y área Metropolitana.

MATERIAL Y METODOS.

Se establecieron dos grupos cada uno con 15 perros clínicamente sanos, el grupo A contó con perros de menos de 15 Kg y el grupo B con perros de más de 15 Kg de peso. La edad promedio de estos perros es de 4 años, el calendario de vacunación y desparasitación de todos los perros muestreados estaba al corriente, el alimento (Ascan) y el agua estaban a libre acceso, los perros fueron alojados en jaulas individuales. Para comprobar que estos perros estaban clínicamente sanos se les realizó un examen físico general, se les determinó el hematócrito y el nivel de proteínas plasmáticas, a cada perro. A estos perros se les tomó una muestra de sangre de la vena safena o cefálica, en estado preprandial, para ello se usaron jeringas previamente heparinizadas, sólo se utilizó la cantidad que se adhirió a las paredes en el proceso de llenado y vaciado del anticoagulante en la jeringa. Al momento de tomar la muestra se cambió la aguja, después de tomada la muestra se eliminaron las burbujas y el espacio muerto de la jeringa, se colocó un tapón de hule en la punta de la aguja y la muestra se conservó en un recipiente con agua y hielo picado a 4°C, posteriormente se analizó con un analizador de gases sanguíneos marca Ciba Coming modelo 238, en un tiempo no mayor de tres horas después de haber tomado la muestra. Una vez obtenidos los resultados se establecieron la mínima, máxima, media, varianza, desviación estandar, de cada grupo, posteriormente se compararon los resultados entre ambos grupos por medio de un análisis de varianza y este se corroboró con la prueba de Scheffé, dando un grado de confianza del 95%. Los resultados se informan en cuadros y tablas. (8,13,22,26,29,30)

RESULTADOS

De los treinta perros que se obtuvieron muestras de sangre venosa para el análisis de gases sanguíneos, se dividieron en dos grupos tomando en cuenta su peso, el grupo A contó con perros de menos de 15 Kg de peso y el grupo B con más de 15 Kg de peso, previo al muestreo se les realizó un exámen físico para probar que los animales se encontraban clínicamente sanos, posteriormente con sangre de la misma muestra, para el análisis del equilibrio ácido-base, se determinó el nivel de hematócrito y proteínas plasmáticas para comprobar el estado clínico, de los perros. Para ambos grupos se utilizaron algunas de las siguientes razas, B= Beagles, tres perros, C= Cobrador dorado, CK= Cocker, tres perros en el grupo A y dos en el grupo B, D= Dalmata, dos perros, M= Mestizo, se emplearon 7 en el grupo A y 6 en el grupo B, P= Poodle, un perro, P.A.= Pastor alemán, dos perros, PG= Pug, un perro y SH=Husky siberian, dos perros. El sexo se representa con la letra H para las hembras, de las cuales se muestrearon a 7 en el grupo A y a 9 en el grupo B, la letra M representa a los Machos, de estos se emplearon 8 en el grupo A y 6 en el B. La edad de esta se expresa en años, la frecuencia cardiaca (F.C.) en latidos por minuto, la frecuencia respiratoria (F.R.) en inspiraciones por minuto, la temperatura (T.C.) en grados centígrados, el hematócrito (Ht) en porcentaje y las proteínas plasmáticas (P.P.) en g/100 ml.

De ambos grupos se registraron los siguientes valores de pH, EB, HCO_3^- y gases sanguíneos, los cuales se presentan a continuación en los cuadros 1 y 2.

Cuadro 1:

Grupo A (Valores normales de pH y gases sanguíneos registrados en perros clínicamente sanos de menos de 15 Kg).

Perro Kg	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Raza	CK	M	P	M	CK	M	M	M	B	B	B	M	M	CK	PG
Sexo	H	H	M	H	M	M	H	M	M	H	H	M	M	H	M
Edad años	.7	9	6	5	.7	2	2	3	4	3	.8	1	.5	4	11
F.C.	140	98	100	112	142	108	110	100	98	102	146	120	124	96	94
F.R.	36	30	32	30	36	28	28	34	28	30	36	34	32	26	24
TC	39.1	38.8	38.7	38.6	39.3	38.6	38.7	38.8	38.7	38.5	39.4	38.6	39.2	38.7	38.8
Ht%	47.5	47	39.5	41	39.5	37	42.5	44	41	50.5	42	48	52	41.5	38
P.P.g/100 ml	5.6	7	6.2	6	6.2	5.8	5.8	6	7	6.2	5.8	5.8	6	6	6
pH	7.36	7.38	7.34	7.34	7.41	7.35	7.4	7.38	7.31	7.37	7.43	7.45	7.35	7.39	7.30
PCO2 mmHg	36	35	41	39	33	34	30	31	27	34	31	26	25	34	32
PO2 mmHg	43	32	47	40	42	43	50	42	80	43	58	45	55	44	48
HCO3 _s mmol/L	20.2	20.6	21.7	22.5	20.9	19.1	18.6	18.8	13.4	19.9	21	18	13.7	20.3	16
TCO2 mmol/L	21.3	21.7	22.9	23.7	21.9	20.2	19.5	19.7	14.3	21	22	18.8	14.5	21.4	17
EB mmol/L	-4	-3.3	-3.6	-2.1	-2.3	-5.1	-4.3	-4.6	-	-3.9	-1.5	-3.2	-9.5	-3.3	-8.9
Vt									10.7						
SatO2 %	77.5	59.5	80.2	73.2	73.2	78.5	76.8	77.6	95.1	78.4	91.3	84	87.9	80.1	80

* Perros eliminados por presentar anomalidades en el equilibrio ácido-base

En este grupo de perros se observaron los siguientes valores promedio y rangos para cada variable registrada:

Variable	Promedio	Desviación estandar	Rango
pH	7.38	.035	7.34-7.45
pCO ₂	33.6	4	26.00-41.00
pO ₂	44.1	6.1	32.00-58.00
HCO ₃	20.1	1.33	18.00-22.5

TCO ₂	21.2	1.4	18.80-23.70
EB vt	-3.43	1.06	-5.1 - -1.5
SatO ₂	77.5	7.4	59.50-91.30

Del presente grupo se omitieron los perros con números 9, 13 y 15, debido a los valores registrados para cada variable el perro número 9 presentó una acidosis metabólica parcialmente compensada, el perro número 13 presentó una acidosis metabólica compensada y el perro número 15 mostró una acidosis metabólica parcialmente compensada.

Cuadro 2

Grupo B (Valores normales de pH y gases sanguíneos registrados en perros clínicamente sanos de más de 15 Kg).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Peso Kg	45	27.4	16.3	23.7	25.4	17.5	18	18.9	26.3	16.2	46.2	32	19.3	21.4	30.3
Raza	PA	M	M	D	M	M	CK	M	D	PA	SH	C	M	CK	SH
Sexo	M	M	H	M	H	H	H	M	H	H	H	M	M	H	H
Edad años	6	1	.6	3	2	7	3	4	9	.9	5	8	.8	4	1
F.C.	98	114	112	100	106	108	100	98	112	142	100	96	132	126	110
F.R.	30	30	28	30	28	26	28	26	30	38	28	26	34	36	34
TC	38.7	38.5	38.8	38.7	38.6	38.6	38.5	38.6	38.7	39	38.7	38.5	38.6	38.9	38.6
Ht%	47	43	43	41.5	47.5	51.5	41.5	50	50	44.5	44	47	49.5	46	39
P.P.g/100ml	6	6	6	7.2	5.4	6	5.2	5.8	6.2	6	6	6	6	6	6
pH	7.25	7.4	7.34	7.39	7.37	7.36	7.42	7.22	7.37	7.35	7.4	7.39	7.4	7.37	7.32
pCO ₂ mmHg	39	33	41	33	40	33	33	35	46	42	46	35	33	37	41
pO ₂ mmHg	38	43	31	38	34	48	42	44	29	40	26	26	41	29	37
HCO ₃ ^a mmol/L	16.9	20.5	21.9	20.1	22.7	18.9	21	14.2	26.6	23.4	28.5	20.9	20.1	21.4	21
TCO ₂ mmol/L	18.1	21.5	23.2	21.1	24	19.9	22.1	15.3	28	24.7	29.9	22	21.2	22.6	22.2
EB mmol/L	-9.2	-2.8	-3.3	-3.4	-1.9	-5.1	-1.9	-	1.2	-1.8	3.6	-2.8	-3.2	-3	-4.6
SatO ₂ %	63.4	79.4	55.3	72	63.3	82.8	79.1	71.1	51.5	71.9	46.2	48.3	76.5	53.7	65.5

* Perros eliminados por presentar anomalías en el equilibrio ácido-base.

En este grupo de perros se observaron los siguientes valores promedio y rangos para cada variable registrada:

Variable	Promedio	Desviación estandar	Rango
pH	7.37	.027	7.32-7.42
pCO ₂	37.00	4.4	33.00-46.00
pO ₂	35.7	7.1	26.00-48.00
HCO ₃ ⁻	22.07	2.71	18.90-28.50
TCO ₂	23.3	2.8	19.90-29.90
EB vt	-2.23	2.32	-5.10 - 3.60
SatO ₂	65	12.8	46.20-82.80

Del presente grupo se omitieron los perros con número 1 y el 8, ya que tomando en cuenta el rango registrado para cada variable, se tiene que estos perros mostraron una acidosis metabólica parcialmente compensada

Análisis estadístico:

Análisis de varianza (Comparación del grupo A con el grupo B):

Fuente de variación	G.L.	Prueba de F.	Pr>F
pH	19	.48	.4968
pCO ₂	19	4.50	.0472 *
pO ₂	19	13.83	.0055 *
HCO ₃ ⁻	19	5.81	.0262 *
TCO ₂	19	6.14	.0228 *
EB vt	19	.45	.1202
SatO ₂	19	10.67	.0017 *

* Diferencia significativa

DISCUSION

Si se comparan los valores promedio y de rango obtenidos, en ambos grupos, obtenidos para cada variable del análisis del equilibrio ácido-base, se tiene que en los perros clínicamente sanos de menos de 15 Kg de peso se encuentran los valores de pCO_2 , HCO_3^- y TCO_2 más bajos con relación a los perros de más de 15 Kg, grupo B, esto se puede explicar, tomando como referencia lo publicado por King (13), que los perros de menos de 15 Kg hiperventilaron, esto les provocó una alcalosis respiratoria compensada, la cual ocasiona que estos animales hayan presentado valores bajos para las variables antes mencionada, esto es producido por que los perros se estresaron al momento de tomar la muestra, cabe mencionar que para este estudio no se utilizaron perros entrenados, por lo que su comportamiento fue similar al de los animales que visitan los consultorios o clínicas veterinarias. (9,11,12,13,15,16,19)

Como se trabajó con muestras de sangre venosa la pO_2 y la $SatO_2$ carecen de valor diagnóstico, debido a que se valoran para evaluar el estado de oxigenación del paciente y se realiza en sangre arterial ya que en la sangre venosa el contenido de CO_2 es mayor que en sangre arterial (5,22,23,31)

En el estudio realizado por King (13), se establece que ni la edad, el peso o el sexo influyen en los valores registrados de un análisis del equilibrio ácido-base, este autor en su investigación realizó un muestreo de sangre arterial, tomó placas de campos pulmonares y midió gradiente arterio-alveolar, para asegurarse de que los animales muestreados estaban clínicamente sanos, el autor llegó a la conclusión de que ni la edad, ni el sexo, ni el peso influyen en la determinación de los valores registrados en un análisis del equilibrio ácido-base, como ya se explicó anteriormente en nuestra investigación carece de calidez diagnóstica la pO_2 y la $SatO_2$, por lo que aunque estadísticamente por medio de la prueba de Scheffé, con un grado de confianza del 95%, al comparar ambas población, grupo A vs grupo B, muestren diferencia altamente significativa, ($P < 0.1$), para el muestreo de sangre venosa no es importante.

Donde si se observa significancia estadística del ($P < .05$) al comparar el grupo A con el grupo B fue en los valores establecidos para pCO_2 , HCO_3^- y TCO_2 , la posible explicación a esto fue anteriormente descrita.

En base a la literatura consultada y los valores obtenidos para cada variable del análisis del equilibrio ácido-base se puede concluir que en animales clínicamente sanos el peso no es un factor que altere dicho equilibrio y que las alteraciones presentadas para las variables de pCO_2 , HCO_3^- y TCO_2 , más bajas en perros de menos de 15 Kg con relación a los valores establecidos para perros de más de 15 Kg, se pueden atribuir al estrés presentado por los animales al momento de tomar la muestra.

LITERATURA CITADA :

- 1) Adams, L.: Diagnosis and treatment of mixed acid-base disorders. In Kirk RW (Ed): Current veterinary therapy XI, small animal practice. WB. Saunders, Philadelphia, 1992.
- 2) Bia, M.: Mixed acid base disturbances. Clinical approach. Med. Clin. North Am., 2: 347-361 (1981).
- 3) Brobst, D.: Pathophysiologic and adaptive changes in acid-base disorders. JAVMA, 7: 773-780 (1993).
- 4) Coles, L.: Trastornos del equilibrio ácido-básico. En: Diagnóstico y patología en veterinaria. 4 Ed. Interamericana, México, 1989.
- 5) Codon, R.: Tratamiento líquido y electrolítico. En: manual de terapéutica quirúrgica. 2Ed. Salvat, Barcelona, 1984.
- 6) Cornelius, L.: Gases anormales de la sangre, pH y anión Gap. En: Diagnóstico médico de los pequeños animales. 3Ed. Acribia, barcelona, 1990.
- 7) Chew, D.: Trastornos en el equilibrio ácido-base. En: Medicina veterinaria de perros y gatos. 2Ed. Noriega, México, 1989.
- 8) Daniel, W.: Bioestadística. Bases para el análisis de las ciencias de la salud. 3Ed. Limusa, México, 1993.
- 9) Garvey, M.: Fluid and electrolyte balance in critical patients. Med. Clin. North Am., 19: 1021-1055 (1989).
- 10) Guyton, A.: Regulación del equilibrio ácido-básico. En: Tratado de fisiología médica. 8Ed. Interamericana, México, 1993.
- 11) Hardy, R.: Treatment of alkalosis. In: Kirk R.W. (Ed): Current veterinary therapy IX, small animal practice. WB. Saunders, Philadelphia, 1986.
- 12) Hendrix, P.: Fluid, electrolyte, and acid-base disorders. In: Disease mechanisms in small animal surgery. 3Ed. Lead & Febiger, Philadelphia, 1993.

- 13) King, I.: Arterial blood gas tensions in healthy aged dogs. JAVMA, 10 : 1744-1748 (1992).
- 14) Macintire, D.: Acid-base balance in GI disease. In: Fourth international veterinary emergency and critical care symposium. Pro-Visions CNM, Texas, 1994.
- 15) Michel, J.: Desórdenes ácido-base. En: Fluido terapia veterinaria. 2Ed. Acribia, Barcelona, 1991.
- 16) Muir, W.: Acid-base balance and imbalance: A revised approach. In: Fourth international veterinary emergency and critical care symposium. Pro-Visions CNM, Texas, 1994.
- 17) Muir, W.: Monitoring small animal patients. In: Fourth International veterinary emergency and critical care symposium. Pro-Visions CNM, Texas, 1994. ↑
- 18) Muir, W.: Rapid assesment of acid-base balance and blood gases. Proc. Acvim Forum, San Diego, 1993.
- 19) Orsin, J.: Pathophysiology, diagnosis and tratment of clinical acid-base disorders. Continuing education, 11 : 593-604 (1989).
- 20) Osborne, C.-: Clinical application of anion gap in evaluation of acid-base disorders in dog. Continuing education, 4: 1021-1032 (1986).
- 21) Polizin, D.: Anion gap-diagnosis and therapeutic applications. In Kirk R.W. (Ed): Current veterinary therapy IX, small animal practice, WB Saunders, Philadelphia, 1986.
- 22) Raffé, M. : Equilibrio ácido-básico . En: Texto de cirugía de los pequeños animales. 2Ed. Salvat, Barcelo, 1992.
- 23) Robertson, S.: Desórdenes ácido/base simples. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Inter-Vet, Buenos Aires, 1991.
- 24) Senior, D.: Desórdenes del equilibrio ácido-base. En: Tratado de medicina interana veterinaria. 3Ed. Interamericana , México, 1992.
- 25) Scaer, M. : The diagnosis and tratment of metabolic and respiratory acidosis. In Kirk R.w. (Ed): Current Veterinay IX, small animal practice. WB Saunders, Philadelphia, 1986.

- 26) Szencio, O. : Effect of storage on measurement of ionized calcium and acid-base variables in equine, bovine, ovine and canine venous blood. JAVMA, 9 : 1167-1169 (1991).
- 27) Van Pelt, D.: Blood gases: Monitoring O₂ and CO₂ proceedings. In: Fourth international veterinary emergency and critical care symposium. Pro-Visions CNM, Texas, 1994.
- 28) Van Pelt, D.: Hypoxia and hypercarbia in trauma. In Third international veterinary emergency and critical care symposium. Pro-Visions CNM, Texas, 1992.
- 29) Van Pelt, D.: Oxygen-tension base indices as predictor of survival in critically ill dogs: Clinical observations and review. Veterinary emergency and critical care, 1 : 19-25 (1989).
- 30) Wagner, A. : A comparison of arterial and lingual venous blood gases in anesthetized dogs. Veterinary emergency and critical care, 1 : 11-18 (1989).
- 31) Willard, T. : Anormalidades electrolíticas y ácido-base. En: Diagnóstico práctico en los pequeños animales. 1 Ed. Interamericana, Buenos Aires, 1993.
- 32) Wingfield, W.: Acute gastric dilatation-volvulus. Med. Clin. North Am., 11 : 147-156 (1981).