

# pH y Electrolitos ¿Tan complejo?

Dra. Adriana López Quintana, DMTV

[alopezquintana@adinet.com.uy](mailto:alopezquintana@adinet.com.uy)

[info@laveccs.org](mailto:info@laveccs.org)

Los disturbios hidroelectrolíticos y ácido-base son relativamente frecuentes en diferentes situaciones clínicas (patologías renales, gastrointestinales y endocrinas) y requieren una evaluación y tratamiento certero.

Los gases sanguíneos y la concentración de electrolitos requieren y un monitoreo cercano. Se requiere un entendimiento cabal de las diversas interacciones entre el equilibrio ácido-base, los electrolitos y la homeostasis de los fluidos corporales así como de las posibles consecuencias de los diferentes tratamientos. La falta de este conocimiento puede convertir un diagnóstico exitoso en una falla terapéutica de graves consecuencias para el paciente.

Sin embargo, existen algunas reglas básicas que pueden simplificar de alguna manera un tema que parecería intrincado.

## BASES DE INTERPRETACIÓN DE GASES SANGUÍNEOS

En una población dada los valores de una función biológica específica tienden a ser similares pero no idénticos, distribuyéndose en una curva en forma de campana (curva de Gauss), considerándose como normal dos desviaciones estándares desde la media como normales ya que incluye al 95% de la población. Estos valores normales varían a su vez con la especie considerada, el método y el laboratorio utilizado por lo que conviene conocer los valores de referencia para la especie y laboratorio con el que trabajamos.

En general se admiten los siguientes valores:

pH	CO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>
7.35 – 7.45	35 – 45 mmHg	18 – 24 mEq/L

El enfoque interpretativo debe realizarse en pasos ordenados:

### Paso 1. Evaluación del estado ventilatorio y ácido base metabólico.

Este paso se puede realizar completando una tabla simple similar a un cuadro de los utilizados para jugar ta-te-ti (3 filas y e columnas), rotulando las columnas de izquierda a derecha como acidosis, normal y alcalosis.

Acidosis	Normal	Alcalosis

Se procede a valorar el pH, es ácido (< 7,35), normal (7.35 – 7.45) o alcalino (> 7.45), y se coloca este dato en la columna que le corresponda en la segunda fila. Por ejemplo:

pH 7.26      PCO<sub>2</sub> 56 mmHg      HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24 mEq/L

Acidosis	Normal	Alcalosis
pH		

Enseguida se evalúa el componente respiratorio, está el dióxido de carbono normal, existe hiperventilación alveolar e hipocapnea (PCO<sub>2</sub> < 35 mmHg), o existe insuficiencia ventilatoria e hipercapnea (PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg). De acuerdo a la ecuación para el cálculo del pH sistémico

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{s} \times \text{PCO}_2}$$

El pH variará en sentido inverso a la tensión de dióxido de carbono, así la hipocapnea se acompaña de un incremento en el pH, y la hipercapnea de una disminución en el pH. Tomando esto en consideración se procede a colocar a la tensión de dióxido de carbono en la tercera fila debajo de la columna que le corresponda, hipocapnea – alcalosis, hipercapnea – acidosis. En

el ejemplo anterior, la  $PCO_2$  de 56 mmHg corresponde a un incremento de la tensión de dióxido de carbono o hipercapnea lo que produciría una disminución en el pH o acidosis.

Acidosis	Normal	Alcalosis
pH		
$PCO_2$		

A continuación evaluamos el componente metabólico. Como se ve en la ecuación el bicarbonato varía en forma directamente proporcional a la variación del pH. Tendremos acidosis metabólica si el  $HCO_3^- < 18$  mEq/L o existe un déficit de base  $< - 4$  mEq/l; y alcalosis metabólica cuando el  $HCO_3^- > 24$  mEq/L o existe un exceso de bases  $> + 4$  mEq/l. Con esto en mente colocamos al bicarbonato en la tercera fila debajo de la columna que le corresponda, en el ejemplo anterior,  $HCO_3^- 24$  mEq/L, el bicarbonato se encuentra en el rango normal alto

Acidosis	Normal	Alcalosis
pH		
$PCO_2$	$HCO_3^-$	

*La interpretación será de insuficiencia ventilatoria aguda ya que no ha ocurrido compensación metabólica.*

En ocasiones, antes de definir el disturbio ácido base, es útil determinar si la respuesta compensatoria esperada del otro componente del sistema se ha producido o no. Las guías para la determinación de la compensación esperada se encuentran en la siguiente tabla.

Disturbio	Cambio Primario	Compensación esperada	
		Perros	Gatos
Acidosis Metabólica	$[HCO_3^-] < 18$ mEq/L or exceso de base $< - 4$ mEq/L	La $PCO_2$ se reduce 0.7 mmHg por cada 1mEq/L de disminución en la $[HCO_3^-]$	$PCO_2$ permanece sin cambios
Alcalosis Metabólica	$[HCO_3^-] > 24$ mEq/L or base excess $> + 4$ mEq/L	La $PCO_2$ se incrementa en 0.7 mmHg por cada 1mEq/L de incremento en la $[HCO_3^-]$	La $PCO_2$ se incrementa en 0.7 mmHg por cada 1mEq/L de incremento en la $[HCO_3^-]$
Insuficiencia ventilatoria aguda	$PCO_2 > 45$ mmHg	El $[HCO_3^-]$ aumenta 1.5 mEq/L por cada 10 mmHg que aumenta la $PCO_2$	El $[HCO_3^-]$ aumenta 1.5 mEq/L por cada 10 mmHg que aumenta la $PCO_2$
Insuficiencia Ventilatoria Crónica	$PCO_2 > 45$ mmHg	El $[HCO_3^-]$ aumenta 3.5 mEq/L por cada 10 mmHg que aumenta la $PCO_2$	Desconocido
Hiperventilación aguda	$PCO_2 < 35$ mmHg	El $[HCO_3^-]$ disminuye 2.5 mEq/L por cada 10 mmHg que disminuye la $PCO_2$	El $[HCO_3^-]$ disminuye 2.5 mEq/L por cada 10 mmHg que disminuye la $PCO_2$
Hiperventilación crónica	$PCO_2 < 35$ mmHg	El $[HCO_3^-]$ disminuye 5.5 mEq/L por cada 10 mmHg que disminuye la $PCO_2$	Desconocido

Tabla 1. Respuesta compensatoria esperada en los disturbios ácido base

Si la respuesta compensadora cae en un rango de  $\pm 2$  mmHg o mEq/L, respecto a la respuesta esperada desde la media (40 mmHg  $PCO_2$  y 22 mEq/L  $[HCO_3^-]$ ), se diagnostica un disturbio ácido-base *simple*. Por otro lado, si la respuesta compensadora cae fuera de este rango esperado se diagnostica un disturbio *mixto*.

## Paso 2. Evaluación del estado hipoxémico

Como lo especificáramos la única relación directa de la medición de la tensión de oxígeno  $PaO_2$ , arterial es la indicación de existencia o no de *hipoxemia arterial*. Cuando hay hipoxemia la existencia de hipoxia tisular es una posibilidad clara, pero **no** asegura su presencia.

Por definición la hipoxemia arterial es una tensión de oxígeno menor a 80 mmHg cuando se respira aire ambiente.

Cuando un paciente está recibiendo oxigenoterapia es esencial la comprobación de su *posible estado hipoxémico* si respirara aire ambiente, pero **nunca debe interrumpirse la oxigenoterapia para evaluar el estado hipoxémico**, ello no es necesario y puede resultar fatal por lo que deberemos estimar con los datos obtenidos a la concentración de oxígeno que está recibiendo el paciente como se encontraría si estaría o no hipoxémico a una concentración ambiente del 21%.

En un pulmón normal (no hipoxémico con aire ambiente), se espera que un aumento del 10% del oxígeno inspirado  $FiO_2$  produzca un aumento de la  $PaO_2$  de 50 mmHg sobre una base de 100 mmHg.

$FiO_2$ (%)	$PaO_2$ mínima prevista en un pulmón normal (mmHg)
30	150
40	200
50	250
80	400
100	500

Un modo simple de recordarlo es multiplicar la  $FiO_2$  por 5, el resultado será la  $PaO_2$  mínima aceptable.

Sin embargo, las tensiones de oxígeno  $PaO_2$  superiores a 100 mmHg no son de ninguna manera nuestro objetivo terapéutico, ya que resultan potencialmente dañinas para el organismo debido a un fenómeno conocido como toxicidad del oxígeno. La hiperoxia celular produce un aumento del índice de metabolismo del oxígeno, al margen de la demanda de energía lo que produce el acúmulo de radicales libres potencialmente dañinos para las membranas celulares.

Por lo tanto al evaluar el este paso en un paciente con oxigenoterapia, nos interesa saber si el paciente estaría hipoxémico sin esta terapia, y si el rango terapéutico es adecuado. Hablaremos de:

1. **Hipoxemia no corregida:** a pesar de la oxigenoterapia la  $PaO_2$  arterial se encuentra por debajo de 80 mmHg o mínimo aceptable con aire ambiente, o sea se mantiene en el rango hipoxémico. **La hipoxia no corregida no significa que la oxigenoterapia sea inadecuada**, el objetivo de la oxigenoterapia es corregir la hipoxia tisular, y el trabajo cardio-respiratorio, y **no** la hipoxemia. Debe evaluarse el estado de oxigenación tisular antes de cambiar la terapia.
2. **Hipoxia corregida:** la oxigenoterapia ha corregido la hipoxemia arterial a un valor de  $PaO_2$  aceptable, pero por debajo del nivel previsto para esa concentración de oxígeno en un pulmón normal. Esto implica que debe existir hipoxemia con aire ambiente
3. **Hipoxemia sobre-corregida:** la  $PaO_2$  es mayor a 100 mmHg, pero no tan alta como debiera esperarse para esa  $FiO_2$  por lo que debe existir hipoxemia con aire ambiente. Una hipoxemia sobre-corregida implica que el paciente se encontraría hipoxémico con aire ambiente, y además, debido a los efectos tóxicos del oxígeno, indica siempre la necesidad de reducir la  $FiO_2$ .
4.  **$PaO_2$  mayor a la mínima teórica para esa  $FiO_2$ :** Puede indicar que no se necesita oxígeno ya que no existiría hipoxemia con aire ambiente, o que el consumo de oxígeno está muy reducido.

<b>Evaluación de la Hipoxemia (Paso 2)</b>	
<b>Aire ambiente</b>	
Hipoxemia leve	$PaO_2 < 80\text{mmHg}$
Hipoxemia moderada	$PaO_2 < 60\text{mmHg}$
Hipoxemia grave	$PaO_2 < 40\text{mmHg}$
<b>Oxigenoterapia</b>	
Hipoxemia no corregida	$PaO_2 < \text{al límite aceptable con aire ambiente}$
Hipoxemia corregida	$PaO_2 > \text{al límite aceptable con aire ambiente y menor a } 100 \text{ mmHg}$
Hipoxemia sobre-corregida	$PaO_2 > 100 \text{ mmHg y } < \text{al mínimo previsto } FiO_2 \times 5$

### Paso 3. Evaluación del estado de oxigenación tisular

La evaluación del estado hipoxémico es de importancia fundamental en el cuidado del paciente, y es esencial para implementar las medidas de apoyo adecuadas. Para evaluarlo deberemos considerar:

1. Estado cardíaco y de perfusión periférica: Se basa en el examen clínico y debe tener en cuenta la FC, PA, Presión de pulso, ECG, TLLC, sensorio, temperatura central y periférica, equilibrio hidroelectrolítico entre otros.
2. Mecanismo de transporte de oxígeno: Si el volumen minuto cardíaco y la perfusión microcirculatoria son adecuados sólo los mecanismos de transporte de oxígeno pueden afectar la oxigenación tisular
  - Disminución de la PaO<sub>2</sub>: en ausencia de mecanismos compensación como el aumento del volumen cardíaco o policitemia
  - Contenido de oxígeno de la sangre: Determina cuanto oxígeno puede salir de la sangre para una disminución determinada de la tensión de oxígeno.
    - ✓ Hipoxemia, disminuye la saturación de la hemoglobina
    - ✓ Hipercapnea, acidemia e hipertermia, incremento 2,3-DPG, que desvían la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha
    - ✓ Anemia, disminuye el contenido de hemoglobina
    - ✓ Metahemoglobinemia y carboxihemoglobinemia, ¡¡¡¡¡ sobrestiman la saturación de la hemoglobina cuando se evalúa por oximetría de pulso
  - Afinidad de la hemoglobina-oxígeno:
    - ✓ Hipocapnea, alcalemia e hipotermia, disminución 2,3-DPG, producen un desvío a izquierda

## CASOS ESPECIALES Y TERAPÉUTICA

### Hiperventilación alveolar y Oxigenoterapia

La hiperventilación alveolar puede tener tres orígenes: 1) hipoxemia, 2) acidosis metabólica o 3) respuesta del sistema nervioso central. Como es poco probable que se produzca hipoxemia en los casos 2 y 3, es una presunción razonable que *cuando se encuentra hiperventilación alveolar con hipoxemia, la hiperventilación sea secundaria a la hipoxemia.*

En el paciente que presenta hiperventilación, en el intento de mantener una tensión de oxígeno que no estimule tanto a los quimiorreceptores periféricos, se ve incrementado el trabajo cardiorespiratorio.

En esta situación en respuesta al incremento en la concentración de oxígeno inspirado, *el organismo disminuirá preferencialmente el trabajo cardiorrespiratorio en lugar de llevar la tensión de oxígeno arterial a niveles no hipoxémico.* De hecho nuestro objetivo terapéutico es reducir el trabajo cardiorrespiratorio y resolver la hiperventilación mientras se mantienen un estado de oxigenación satisfactorio.

### Insuficiencia ventilatoria aguda y oxigenoterapia

Cuando el organismo se privado en forma súbita de una ventilación alveolar suficiente se producen acidemia e hipoxemia. Debido a la desviación a derecha de la curva de disociación de la hemoglobina esta combinación lleva rápidamente a hipoxia tisular, esta situación es una *emergencia médica!!*

El apoyo adecuado a la ventilación por lo general revertirá la acidosis y la hipoxemia. En este caso *la oxigenoterapia es secundaria ya que no será capaz de mejorar el cuadro.*

### Insuficiencia ventilatoria crónica y oxigenación

El paciente con insuficiencia ventilatoria crónica se ha adaptado a su estado de ventilación (bronquitis obstructiva crónica), habiendo compensado el pH sanguíneo. Típicamente presenta una tensión de dióxido de carbono mayor a 50mmHg y una tensión de oxígeno arterial de 55mmHg o menos.

El trabajo cardiorrespiratorio aumentado contribuye a la adaptación del paciente. Es fundamental tener en mente que el estímulo más importante para que el paciente respire es la respuesta de los quimiorreceptores periféricos a la hipoxia. La administración de concentraciones de oxígeno inspirado mayores a 25 % a estos pacientes pueden producir una disminución profunda de la demanda en la ventilación, el organismo prefiere reducir el trabajo cardiorrespiratorio a incrementar la PaO<sub>2</sub> para la cual ya ha creado mecanismos de compensación. Esto ocasiona una disminución aguda de la ventilación alveolar, acidemia aguda e hipoxia tisular que puede resultar fatal!!!!



Este paciente responde a la administración de oxígeno como cualquier paciente con hiperventilación alveolar secundaria a hipoxemia. *Debe tenerse sumo cuidado en evitar la administración de concentraciones de oxígeno superiores al 25%*

### **Desequilibrio ácido base metabólico**

En la mayoría de los casos la acidosis metabólica se corrige al administrar la fluidoterapia y al corregir la causa mediante la mejora de la circulación, lo que favorece la oxigenación tisular y el metabolismo del ácido láctico. En el caso de cetoacidosis la administración de insulina o glucosa de acuerdo a si se trata de cetoacidosis diabética o por inanición favorece la metabolización de los cetoácidos.

En algunas situaciones puede ser conveniente corregir las anomalías metabólicas en un lapso breve. En caso de acidosis metabólica, esto se realiza mediante la infusión intravenosa de bicarbonato de sodio. El déficit de bases es la cantidad de mEq de bicarbonato que faltan por litro de líquido extracelular, como este corresponde al 25% del peso corporal total en kilogramos el déficit de bicarbonato se calcula según la siguiente fórmula

$$\frac{\text{Déficit de bases} \times \text{peso corporal (kg)}}{4} = \text{deficiencia de bicarbonato en mEq}$$

Existe otra fórmula más conservadora para el cálculo de la dosis de bicarbonato

$$0.4 \times \text{peso corporal (kg)} \times (12 - \text{HCO}_3^- \text{ medido}) = \text{dosis de reemplazo en mEq}$$

Sin embargo debido a los posibles efectos contraproducentes del bicarbonato:

- Alcalosis iatrogénica
- Hipoxia tisular debido a que aumenta la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>, reduciendo el aporte tisular
- Tetania por hipocalcemia: la corrección rápida de la acidosis disminuye el calcio ionizado
- Es hiperosmolar: solución al 8,5% = 1500 mOsm
- Acidosis cerebral paradójica, al disociarse el CO<sub>2</sub> difunde mucho más rápido que el HCO<sub>3</sub> al líquido cerebro espinal

Se siguen los siguientes lineamientos a la hora de la administración del bicarbonato de sodio.

1. *No tratar* en forma rutinaria un déficit de bases menor a 10mEq/l
2. *No tratar* un pH arterial mayor a 7,20 a menos que exista inestabilidad cardiovascular
3. Cuando se considera necesario su administración, calcular el déficit y administrar un tercio a la mitad de la dosis total calculada y volver a repetir los gases sanguíneos en 5 a 10 minutos.

El tratamiento más usual para la alcalosis metabólica es la corrección del desequilibrio electrolítico subyacente (potasio o cloruro), generalmente esto es suficiente para lograr una corrección adecuada de su estado ácido base. Cuando esto no es suficiente se puede utilizar cloruro de amonio de manera similar a la descripta para el bicarbonato y en ocasiones la infundir de soluciones diluidas de ácido clorhídrico.

## **ELECTROLITOS**

### **Hipokalemia**

La hipokalemia refiere a una concentración de potasio sérico < 3.5 mEq/L (normal 3.5 – 5.5mEq/L). La hipokalemia puede ser el resultado de dilución, ingesta disminuida, inadecuada distribución trans-membrana o pérdida excesiva a través del GI o la orina.

Los signos de hipokalemia se relacionan con la alteración del potencial de membrana e incluyen debilidad muscular, letargia, íleo y eventualmente anomalías en la conductibilidad cardíaca, aunque nunca son tan graves como en los casos de hiperkalemia.

Los cambios del ECG aparecen con kalemias < 2.5mEq/L pero no son tan claras como las observadas en la hiperkalemia

La hipokalemia puede contribuir a mantener la alcalosis metabólica hipoclorémica debido a mecanismos de reabsorción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en el túbulo proximal y la hipocloremia asociada a depleción de volumen, contribuye a la perpetuación de la hipokalemia debido a la secreción de aldosterona. Sin embargo, algunos estudios de depleción potasio en perros en un período de 2 – 4 semanas, demostraron que cuando se prevenía la depleción concomitante de cloro los

perros desarrollaban acidosis metabólica y no alcalosis. La reducción de la excreción neta de ácidos estaba aparentemente relacionada a la reducción de la secreción de aldosterona y al impedimento de la acidificación urinaria en el túbulo distal. La acidosis metabólica se corrigió luego de 5 días de suplementación oral de potasio. La depleción crónica de potasio también indujo acidosis metabólica en gatos alimentados con dietas restringidas, la cual revirtió con la suplementación de este elemento.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la hipokalemia aguda o severa requiere la administración intravenosa de cloruro de potasio. Como regla general no se debe superar una tasa de infusión de 0.5mEq/kg/hora (Tabla 2), aunque en situaciones graves podrá incrementarse a 1.5mEq/L/hora bajo estricto monitorio del ECG. Aunque la tabla sugiere un máximo de 10mEq/kg en 24 horas estos valores deben ser ajustados a las necesidades del paciente, los pacientes con cetoacidosis diabética pueden requerir hasta tres veces más en las primeras 24hs.

Las correcciones séricas usualmente ocurren en forma gradual en varios días y deberán corregirse los déficits concomitantes de magnesio y cloro ya que perpetúan la pérdida renal de potasio.

Pérdidas estimadas de K	Nivel sérico (mEq/L)	mEq/kg en 24hs	Cantidad sugerida de K (mEq/L)	Velocidad máxima de infusión (ml/kg/hora)
Mantenimiento	3.5 – 5		20	25
Leves (GI o pérdidas renales)	3.0 – 3.4	2 – 3	30	18
Moderadas (anorexia, GI, renal, Cushing, diabetes)	2.5 – 2.9	3 – 5	40	12
Severas (anorexia prolongada, GI o renal severa, cetoacidosis diabética)	2.0 – 2.4	5 – 10	60	8
Riesgo vital	< 2		80	6

Tabla 2 GUÍA PARA LA SUPLEMENTACIÓN DE POTASIO

### **Hiperkalemia**

Una concentración de potasio > 5.5mEq/L se diagnostica como hiperkalemia y puede ocasionar arritmias fatales cuando supera los 7.5mEq/L, por lo que es una condición seria y relativamente frecuente que requiere reconocimiento y tratamiento temprano.

Las principales causas incluyen disminución de la excreción renal (falla renal, obstrucción, uroabdomen o ruptura uretral), insuficiencia adrenocortical, aporte excesivo, inadecuada distribución trans membrana, daño celular masivo y acidosis metabólica aguda marcada.

Los movimientos trans membrana de potasio se ven principalmente en la acidosis inorgánica aguda. El anión inorgánico difunde más lentamente que el catión hidrógeno hacia el intracelular por lo que el potasio sale para conservar la electro neutralidad. Los aniones orgánicos difunden a través de la membrana por lo que el potasio no escapa de la célula durante la acidosis orgánica.

La principal consecuencia de la hiperkalemia es la despolarización de las membranas neuromusculares. Se observa debilidad, paresia y anormalidades graves en el ECG, los signos electrocardiográficos más severos se observan cuando la hiperkalemia se asocia a hiponatremia como ocurre en las crisis adissonianas. Los cambios del ECG más característicos son, ondas T picudas, prolongación del periodo PR, desaparición de la onda P, QRS prolongado, bloqueo y bradicardia.

### **Tratamiento**

Las anormalidades electrocardiográficas requieren tratamiento inmediato. La administración de 0.5 – 1.5ml/kg de gluconato de calcio al 10% en bolo tiene un efecto cardio-protector inmediato pero no trata la hiperkalemia.

El tratamiento más utilizado para reducir la kalemia es la administración de insulina y dextrosa, la insulina facilita el ingreso de glucosa y potasio a la célula. Se administra por vía endovenosa insulina regular 0.5U/kg + 2g de dextrosa por cada unidad de insulina (4ml dextrosa al 50%/U insulina). En el hipoadrenocorticismo se recomienda una dosis inferior de insulina 0.25U/kg +

dextrosa 3g/U insulina. Si presenta hipo-osmolaridad y shock severo deberá primero restaurarse la volemia en los primeros 30 minutos, mediante la administración de bolos de NaCl 0.9% 10 – 20 ml/kg en 10 minutos, hasta la resucitación adecuada (generalmente no se requieren más de 2 pruebas de volumen).

La administración de dextrosa hipertónica en bolo en un paciente deshidratado puede empeorar la deshidratación celular. Para prevenir este efecto de hiperosmolaridad, la insulina y dextrosa pueden ser adicionadas a una solución fisiológica o ringer lactato y ser infundidas a una tasa moderada.

Aunque también se ha indicado el uso de bicarbonato de sodio con la finalidad de translocar el potasio hacia el interior de la célula, la posibilidad de inducir acidosis cerebro-espinal paradójica, hiperosmolaridad (el  $\text{NaHCO}_3$  es hiperosmolar) y de disminuir el calcio ionizado neutralizando los efectos cardioprotectores del calcio no lo hace una droga de dudosa elección.

La corrección de la causa primaria es mandataria para el control a largo plazo de la kalemia. Los pacientes con insuficiencia renal podrán requerir diálisis. En los pacientes con daño tisular masivo como es el caso de las quemaduras extensas, la fluidoterapia asociada al uso de furosemida pueden resultar beneficiosas. Debido a una respuesta tubular disminuida, la furosemida resulta inefectiva en el paciente con falla renal.

### **Hiponatremia**

La hiponatremia resulta de la pérdida de sodio o la ganancia de agua libre. Dependiendo del mecanismo patofisiológico puede observarse en pacientes sobrehidratados, deshidratados o euhidratados. Los pacientes se clasifican de acuerdo a su grado de hidratación, volemia y osmolaridad.

Los efectos más severos se ven cuando el sodio sérico cae por debajo de 120mEq/l en menos de 24hs. La principal consecuencia de la caída aguda de la natremia es el descenso abrupto de la osmolaridad sérica, lo que crea un gradiente osmótico y edema celular. Este efecto es más significativo a nivel cerebral lo que ocasiona depresión, irritabilidad, convulsiones y coma.

Cuando la hiponatremia se desarrolla en forma lenta en un período de varios días los síntomas pueden ser más leves dado que se desarrollan mecanismos de protección cerebral. Las células pierden osmoles orgánicos lo que disminuye el grado de edema. Sin embargo, el problema se suscita cuando al instaurar la terapia ya que si la corrección de la natremia ocurre a una velocidad  $> 0.5 - 1.0\text{mEq/L/hora}$  puede ocurrir deshidratación cerebral aguda y daño neurológico permanente (encefalopatía desmielinizante).

Los signos cardiovasculares dependerán del volumen circulante efectivo. El paciente con hiponatremia e hipovolemia presentará signos de shock severo (pulso débil, TLLC prolongado, hipotensión, extremidades frías).

La hiponatremia e hipervolemia se observa generalmente en pacientes con falla cardiaca congestiva, cirrosis o síndrome nefrótico, y se caracteriza por la presencia de edema, ascitis, y/o efusión pleural.

### **Tratamiento**

El tratamiento variará de acuerdo al volumen del LEC y a la presencia o no de síntomas neurológicos. La hiponatremia con síntomas neurológicos requerirá un tratamiento más agresivo. Debido al riesgo potencial de desmielinización cuando la natremia es  $< 120\text{mEq/L}$  y se desarrolla en un periodo  $> 48\text{hs}$  la tasa de corrección no deberá superar los  $0.5\text{mEq/L/h}$  con un incremento máximo de  $10 - 12\text{mEq/L}$  en 24hs.

Aunque existen numerosas fórmulas para calcular la tasa de corrección y el volumen de infusión requerido de una solución dada a un paciente particular (peso y natremia) estas fórmulas pueden resultar complejas. Por otro lado, una vez corregidos los mecanismos de retención de agua libre o de pérdida de sodio, la velocidad de corrección real generalmente no se corresponde con la calculada, por lo que se requiere monitoreo estricto de la natremia y formulación constante de la terapia.

Como regla general utilizaremos las siguientes directivas. En los pacientes con hipovolemia deberá restaurarse rápidamente la volemia pudiendo utilizarse un bolo inicial de NaCl 0,9% a una tasa de  $10 - 20\text{ml/kg}$  en 10 minutos, repitiendo según necesidad hasta alcanzar parámetros hemodinámicos estables. En pacientes con natremias  $> 120\text{mEq/L}$ , sintomatología neurológica severa y desarrollo agudo, se podrá optar por NaCl 3% a una tasa de infusión de  $2\text{ml/kg}$ . La combinación con furosemida una vez restaurada la presión arterial puede ayudar a prevenir la corrección rápida de la natremia.

En los pacientes eurolémicos asintomáticos proveer solución salina normal y en los sintomáticos una combinación de solución salina hipertónica con furosemida. Los pacientes con incrementos del LEC siempre requerirán terapia con furosemida y de presentar signos neurológicos aporte salino juicioso.

### **Hipernatremia**

La hipernatremia se diagnostica con concentraciones de sodio sérico > 150mEq/L. Resulta de la pérdida de agua libre o la ganancia de sodio. Cuando la hipernatremia se asocia a la pérdida de agua los compartimentos intracelular y extracelular se encuentran reducidos. Cuando existe una ganancia de sodio el LEC esta incrementado y el LIC disminuido debido al arrastre osmótico de agua.

Las causas incluyen diuresis excesiva, pérdidas gastrointestinales, diabetes insípida, hipodipsia, falla renal aguda, ingreso excesivo.

Como el sodio no difunde libremente a través de las membranas celulares el volumen extracelular tiende a mantenerse hasta que la pérdida de agua supera el 10% por lo que el shock es poco frecuente. Se puede observar daño neurológico severo con hemorragia y trombosis como resultado de la deshidratación celular y la disminución aguda del tamaño cerebral que induce ruptura de los vasos sanguíneos pequeños cuando la natremia > 190mEq/L.

Al igual que en la hiponatremia, la hipernatremia de desarrollo lento induce mecanismos de protección osmótica por lo que las células retienen osmoles idiogénicos previniendo así la deshidratación. Sin embargo, la corrección aguda de la natremia en estos casos inducirá edema cerebral, convulsiones y secuelas neurológicas permanentes.

Los signos clínicos incluyen letargia, confusión, debilidad muscular, convulsiones, mioclonias y coma. El volumen urinario generalmente está disminuido y la densidad incrementada, exceptuando aquellos casos en los que la hipernatremia es el resultado de diabetes insípida donde se observara poliuria hipotónica.

### **Tratamiento**

El tratamiento definitivo debe tender a la corrección de la causa primaria y el tratamiento de emergencia la corrección adecuada de la natremia mediante la infusión de fluidos hipotónicos.

En casos de hipernatremia leve < 160mEq/L puede intentarse la administración oral de agua.

Generalmente se requerirá el aporte endovenoso. Los pacientes hipovolémicos deberán recibir inicialmente soluciones isotónicas, luego de corregida la hipotensión se podrá continuar con dextrosa al 5% o dextrosa al 2.5% en 0,45% salina.

El déficit de agua corporal se calcula mediante la siguiente fórmula

$$0.6 \times \text{peso corporal (kg)} \times \frac{\text{Na sérico} - 140}{140}$$

Para evitar el daño osmótico potencial sobre el SNC, el déficit de agua deberá corregirse en 48 – 72hs, luego de corregir la deshidratación y la hipovolemia los cambios séricos de sodio deben ser < 0.5mEq/L/h y < 12 mEq en 24 hs, sobre todo en los casos de desarrollo lento.

### **Hipocalcemia**

La hipocalcemia se diagnostica cuando la concentración de calcio sérico es < 8mg/dl en el perro y < 7mg/dl en gatos. Los signos clínicos usualmente aparecen con calcemias < 6.5mg/dl, y calcio ionizado < 1.25mmol/L en perros y < 1.1mmol/L en gatos.

La presentación más común es la tetania hipocalcémica post parto, pero se observa también en el hipoparatiroidismo, la hipoproteinemia, deficiencia de vitamina D, hiperfosfatemia, pancreatitis aguda o enfermedad renal crónica.

La disminución del calcio aumenta la permeabilidad de membrana para el sodio aumentando la excitación. La hiperkalemia y la hipomagnesemia potencian los efectos adversos de la hipocalcemia.

Los signos clínicos incluyen ansiedad, debilidad muscular, ataxia, tetania y convulsiones.

### **Tratamiento**

La hipocalcemia aguda, sintomática requiere la administración endovenosa de gluconato de calcio al 10% a la dosis de 1.0 – 1.5 ml/kg en 20 minutos, controlando siempre el ritmo cardíaco.

En la eclampsia el tratamiento se realiza a efecto, pudiendo aplicar también diazepam para reducir las posibilidades de convulsiones, el aplicar paños húmedos facilita la reducción de la hipertermia secundaria y reduce la hiperventilación.

El tratamiento de mantenimiento en los otros casos se realiza mediante la infusión de 5 – 10ml/kg de gluconato de calcio en solución salina o RL en un periodo de 24hs, o a la dosis de 2ml/kg en 6 – 8 horas repitiendo de acuerdo a la necesidad.

El tratamiento a largo plazo puede requerir el uso de vitamina D.

### **Hipercalcemia**

La hipercalcemia se diagnostica con valores > 12mg/dl o calcio ionizado > 1.45mmol/L en el perro, y 11mg/dl (1.4mmol/l) en el gato.

La causa más común en el perro y el gato es la hipercalcemia de malignidad. Pero también puede observarse como consecuencia de hiperparatiroidismo primario, hiperparatiroidismo renal, hipervitaminosis D, intoxicaciones (rodenticidas a base de colecalciferol, uvas y pasas de uvas, algunas plantas tóxicas).

La hipercalcemia induce efectos adversos sobre el sistema neuromuscular, cardiovascular, GI y esquelético. Los signos clínicos incluyen anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, dolor abdominal, constipación, PU/PD, deshidratación o depresión.

El diagnóstico definitivo de la causa primaria cuando no existe un antecedente claro de intoxicación puede requerir un estudio exhaustivo, incluyendo las concentraciones séricas de calcio, fósforo, sodio, potasio, cloro, creatinina, urea, fosfatasa alcalina y proteínas. Pudiendo incluir además el clearance de creatinina y fósforo, y determinación de vitamina D, parathormona PTH y péptido relacionado a la parathormona PTH-rp.

El hiperparatiroidismo primario se diagnostica cuando se observa hipercalcemia con PTH normal o incrementada, mientras que el PTH-rp se incrementa en la hipercalcemia paraneoplásica.

### **Tratamiento**

La hipercalcemia debe ser tratada de emergencia incluso antes de tener el diagnóstico definitivo. La rehidratación y la inducción de diuresis mediante la infusión de NaCl 0,9% es el tratamiento primario de elección ya que inhibe en forma competitiva la reabsorción de calcio en la nefrona. Es muy importante administrar volúmenes abundantes evitando la sobrehidratación y la hipokalemia, por lo que deberá controlarse la PVC y suplementar la fluidoterapia con cloruro de potasio. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen o hipernatremia deberá suplementarse furosemida.

Los glucocorticoides son eficaces en el tratamiento de la hipervitaminosis D y en la hipercalcemia como resultado de linfoma y mieloma múltiple (aunque existen algunas referencias de que el tratamiento del linfoma con corticoides puede acortar la supervivencia a largo plazo). También son efectivos en la intoxicación por colecalciferol, enfermedad granulomatosa e hipercalcemia idiopática en el gato. Los cánceres no hematológicos no responden bien a la terapia glucocorticoide.

Los bifosfonatos (aleandronato, etidronato, tiludronato) pueden ser usados por vía oral o parenteral. La dosis oral es variable de acuerdo al producto utilizado. El pamidronato a 1.2 – 2mg/kg diluido en solución salina y administrado endovenoso en un periodo de 2 horas ha sido efectivo en el tratamiento de hipervitaminosis D.

La Mitramicina, un inhibidor de la síntesis de ARN en los osteoclastos, a una dosis de 25µg/kg IV en un periodo de 4 – 6 hs es efectivo en lograr una normocalcemia en las primeras 12 horas, y sus efectos pueden durar de días a semanas. El uso repetido puede coaccionar hepatotoxicidad, nefrotoxicidad y trombocitopenia.

La calcitonina 4 – 8 U/kg cada 8 horas SC o IM tiene un efecto relativamente rápido pero poco duradero por lo que a largo plazo se prefiere el uso de bifosfonatos.

La resección quirúrgica de los tumores es generalmente el tratamiento definitivo cuando esto es posible. Debido al efecto inhibidor de la hipercalcemia sobre el tejido paratifoideo normal, la resección de los tumores de la paratiroides puede ocasionar hipocalcemia posquirúrgica por lo que deberá controlarse la calcemia y suplementarse gluconato de calcio según necesidad empezando con una dosis de 2mg/kg IV cada 6hs la cual se irá reduciendo con el correr de los días.

Algunos pacientes requerirán el tratamiento con dihidrotaquisterol por varios días a semanas para mantener una calcemia normal baja luego de la cirugía.

Los pacientes con síndromes paraneoplásicos podrán requerir quimioterapia.

## Cloremia

El cloro constituye aproximadamente 2/3 de los aniones del LEC y el plasma y es uno de los principales aniones filtrados en el glomérulo y reabsorbidos en los túmulos renales.

La cloremia debe ser corregida de acuerdo a los cambios en la cantidad de agua utilizando las siguientes fórmulas:

$$\text{Cl}^- \text{ corregido (perro)} = \frac{[\text{Cl}^- \text{ sérico}] \times 146}{[\text{Na}^+ \text{ sérico}]}$$

$$\text{Cl}^- \text{ corregido (gato)} = \frac{[\text{Cl}^- \text{ sérico}] \times 156}{[\text{Na}^+ \text{ sérico}]}$$

Los cambios en la cloremia se asocian a disturbios ácido-base metabólicos. Los iones  $\text{Cl}^-$  se intercambian libremente en el túbulo renal lo cual es cierto para la mayoría de los aniones excretados en la orina. La carencia de iones cloro promueve la reabsorción excesiva de aniones bicarbonato, lo que induce los cambios de pH. La hipocloremia asociada a déficit de volumen incrementa la secreción de aldosterona, lo que incrementa el intercambio  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  y  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  en el riñón distal, lo que perpetúa la alcalosis metabólica y la hipokalemia.

La hipokalemia puede contribuir a mantener la alcalosis metabólica hipoclorémica. La depleción de potasio provoca la salida de potasio de la célula y es remplazado por hidrógeno proveniente del extracelular. Cuando esto ocurre en las células tubulares el pH intracelular disminuye lo que incrementa la excreción de hidrógeno y la reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$  en el túbulo proximal perpetuando así la alcalosis. La reducción del pH intracelular también estimula la amoniogénesis como resultado del incremento de la actividad de la glutaminasa. El incremento de la excreción de amonio potencia la excreción renal de ácidos y la alcalosis metabólica. Debido a cambios en la hemodinámica glomerular, la hipokalemia puede reducir la tasa de filtración glomerular y la reabsorción de cloro en la nefrona distal incrementando la electronegatividad tubular lo que facilita aún más la excreción de  $\text{H}^+$ .

Las causas más comunes de hipocloremia son el vómito crónico de contenido estomacal y la terapia diurética agresiva con furosemida o tiazidas. La hipocloremia puede desarrollarse como consecuencia de la administración de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis metabólica o de cualquier otra droga que aporte sodio sin cloro.

La insuficiencia ventilatoria crónica induce la excreción renal de iones cloro como una respuesta adaptativa normal, esta hipocloremia puede contribuir al desarrollo de alcalosis posthipocápnica.

La mayoría de los pacientes con hipoadrenocorticismos se presentan con hipocloremia relativa debido al incremento del contenido acuoso, pero usualmente se corrigen a la normalidad o a hipercloremia luego de corregir el volumen de agua.

Las causas más comunes de hipercloremia son la deshidratación (la cloremia corregida puede ser normal) y acidosis metabólica hiperclorémica (anion gap normal) debido a la disminución de la gap de aniones fuertes. La acidosis tubular renal puede ocasionar hipercloremia corregida debido a la retención renal de cloro. La hipercloremia corregida puede observarse en el paciente diabético hidratado con función renal normal y durante la resolución de la cetoacidosis. Por otro lado la diarrea de intestino delgado causa acidosis metabólica hiperclorémica debido a la pérdida de fluidos ricos en bicarbonato y pobres en cloro.

La hipocloremia o hipercloremia persistente indica la necesidad de determinar las concentraciones séricas de sodio, potasio y dióxido de carbono total ( $\text{TCO}_2$ ) además de los gases sanguíneos.

Los signos clínicos de hiper e hipocloremia se asocian a los de la enfermedad primaria y el tratamiento debe dirigirse a tratar la causa.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Manejo Clínico de los Gases Sanguíneos, 4 Edición. Shepiro, Harrison, Cane, Templin. Editorial Médica Panamericana
- Arterial and Venous Blood Gases, Harold Davis. The Veterinary ICU Book. Wayne E. Wingfield, Marc R. Raffé. TNM
- Fluidoterapia, Electrolitos y Desequilibrios Ácido-Base en Pequeños Animales, 3ª Edición, Stephen Dibartola. Multimédica Ediciones Veterinarias
- Advances in Fluid, electrolyte and Acid-base Disorders. Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. Vol. 38. Num. 3. May 2008