

# CAPÍTULO

## FISIOLOGÍA PRÁCTICA DE LOS FLUIDOS ORGÁNICOS



La fluidoterapia constituye una herramienta esencial en el manejo y tratamiento de múltiples procesos patológicos en pequeños animales. Cualquier alteración del contenido y distribución de los fluidos orgánicos puede tener graves consecuencias para la salud de los pacientes. Para poder reconocer y corregir estas alteraciones, resulta imprescindible conocer cómo se distribuyen y cómo se mantienen dentro de la normalidad los fluidos que existen en el organismo.

### DISTRIBUCIÓN ORGÁNICA DE FLUIDOS

La cantidad total de agua que existe en el organismo constituye el 60% del peso corporal en el animal adulto.

Aplicado a la práctica, esto quiere decir que un perro adulto, de constitución normal y 10 kg de peso, contiene un total de 6 litros de agua.

Este porcentaje es un poco variable en función de la edad, del sexo y del estado de nutrición. Así, por ejemplo, en humanos se ha comprobado que la cantidad total de fluidos disminuye con la edad, siendo además menor en mujeres que en hombres. Estas variaciones dependen muy probablemente del contenido adiposo, ya que la grasa contiene menos agua que el tejido muscular. En con-

secuencia, en personas o animales jóvenes, donde el tejido muscular predomina claramente sobre el adiposo, el contenido de agua llega a alcanzar el 80% del peso corporal. Por el contrario, el contenido de agua en los animales obesos será algo menor del 60% al tener más tejido adiposo de lo normal.

El volumen total de fluidos está distribuido o repartido en dos grandes compartimentos dentro del organismo (Figura 1.1):

1. El **compartimento intracelular** (contiene 2/3 del total de fluidos orgánicos).

El compartimento de fluidos intracelular (CFI) incluye todo el líquido que se encuentra en el interior de las células. Está separado del compartimento extracelular por la membrana plasmática celular.

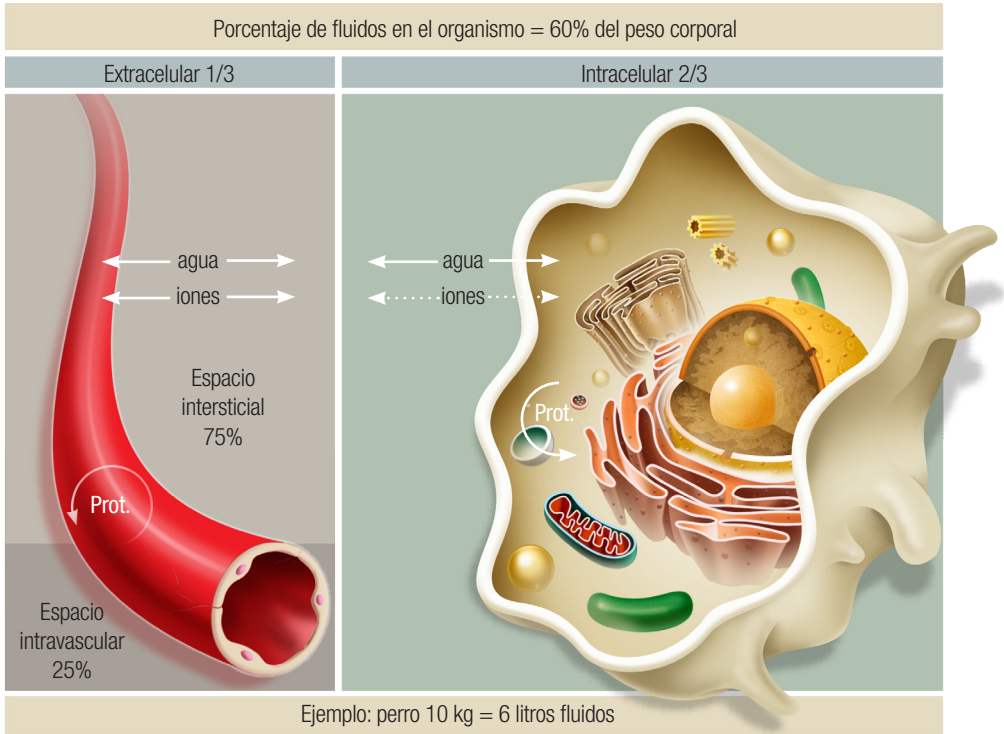
2. El **compartimento extracelular** (contiene 1/3 del total de fluidos orgánicos).

A su vez, este compartimento extracelular se divide en dos subcompartimentos:

a. **Compartimento intersticial** (contiene el 75% del total de los fluidos extracelulares).

b. **Compartimento intravascular** (contiene el 25% del total de los fluidos extracelulares).

El compartimento de fluidos extracelular (CFE) contiene todo el líquido que no está dentro de las células.



**Figura 1.1.** Distribución orgánica de fluidos.

El CFE comprende a su vez los sub-compartimentos intravascular (fluidos contenidos dentro de los vasos sanguíneos, básicamente el *plasma*) e intersticial (la estructura del intersticio consiste en fibras de colágeno y proteoglicanos, entre los cuales discurren los vasos linfáticos; la composición del líquido que se encuentra en este compartimento intersticial es muy similar al plasma, pero con mucha menor concentración de proteínas). El compartimento intravascular contiene el 25% del total de líquidos extracelulares, y el compartimento intersticial el 75% restante.

3. Existe otra cantidad pequeña de fluidos orgánicos (que suponen aproximadamente el 2% del peso corporal) que están contenidos en el llamado *compartimento*

*transcelular*. Este *compartimento transcelular* contiene los fluidos producidos por las secreciones de células específicas, e incluye: líquido cefalorraquídeo, fluidos gastrointestinales, linfa, bilis, secreciones glandulares, secreciones respiratorias, líquido pleural, peritoneal y pericárdico, y líquido sinovial. Dado que el agua y los electrolitos contenidos en este *compartimento transcelular* son perfectamente intercambiables con los del espacio extracelular, a efectos prácticos, se incluye dentro de este último. En condiciones normales, la cantidad de fluidos contenidos en este espacio transcelular es tan pequeña que no se tiene en consideración. Sin embargo, en ciertos estados patológicos puede aumentar notablemente, adquiriendo entonces impor-

tancia clínica (por ejemplo, en casos de derrames pleurales o peritoneales).

## COMPOSICIÓN DE LOS DISTINTOS COMPARTIMENTOS DE FLUIDOS

Los solutos (partículas que se encuentran disueltas en los líquidos orgánicos) no están distribuidos de manera uniforme por los distintos compartimentos de fluidos del organismo, porque las membranas que separan estos compartimentos (pared vascular y membranas celulares) tienen distinta permeabilidad frente a los distintos solutos.

### COMPARTIMENTO EXTRACELULAR

El compartimento intersticial y el intravascular están separados uno de otro por la pared vascular, compuesta por células endoteliales y una membrana basal. La cara luminal de las células endoteliales está recubierta por una capa constituida por glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glicoproteínas, denominada glicocálix endotelial (GLE). Los componentes principales del GLE son sindecanos, ácido hialurónico, sulfato de condroitina, y heparán sulfato. La presencia de una capa glicoproteica en el endotelio se propuso por primera vez en 1940, aunque no pudo ser visualizado hasta 1966, usando microscopía electrónica.

En los últimos años, se está comprobando la gran importancia que tiene este GLE en el mantenimiento de la integridad vascular. Su deterioro o desprendimiento (en inglés, *shedding*) se asocia a un aumento de la permeabilidad y a alteraciones en el flujo sanguíneo, favoreciendo la extravasación de fluidos. Se puede considerar que el GLE es

una interfase activa entre la sangre y la pared capilar. Es semipermeable con respecto a macromoléculas aniónicas tales como albúmina y otras proteínas plasmáticas, cuyo tamaño y estructura parecen determinar su capacidad para penetrar en esta capa. Por ejemplo, no puede ser atravesado por moléculas de tamaño superior a 70 kD. Múltiples evidencias sugieren que el GLE es una estructura dinámica cuyas propiedades dependen no solamente de los propios constituyentes del glicocálix, sino también de sus interacciones con el microambiente local, lo cual está poniendo de relieve su importancia en numerosas patologías como la sepsis, patologías vasculares, etc. Además, el GLE contiene un volumen considerable de plasma no circulante, estimado en 1-1,7 litros en humanos, y tiene una carga neta negativa (mantenida fundamentalmente por los glucosaminoglicanos) que afecta a su interacción con los componentes del plasma, repeliendo, por ejemplo, a plaquetas y glóbulos rojos y blancos, oponiéndose así a la trombosis microvascular y manteniendo la reología sanguínea.

El glicocálix endotelial, por tanto, en condiciones fisiológicas, tiene una importante función como barrera vascular, y también tiene propiedades antiinflamatorias ya que impide que las células sanguíneas entren en contacto directo con el endotelio. Por el contrario, cuando el glicocálix se degrada (fundamentalmente por desprendimiento de sus glucosaminoglicanos), esto conducirá a adhesión y agregación plaquetaria con formación de trombos, adhesión de leucocitos, aumento de la permeabilidad vascular y formación de edema. Numerosos estudios demuestran que esta degradación del GLE se produce en estados de inflamación, sepsis,

isquemia/reperfusión, trauma, diabetes y aumento de los niveles de péptido natriurético atrial, entre otros.

Todas estas características convierten al GLE en una estructura muy relevante con relación a la fluidoterapia, ya que las situaciones de hipervolemia que se pueden provocar administrando cantidades excesivas de fluidos, provocan la liberación de péptido natriurético atrial, el cual produce degradación del GLE, desencadenando un aumento de la permeabilidad. Si esto además se produce en pacientes que por su patología de base ya tienen lesionado el GLE, como pacientes con sepsis, enfermedades inflamatorias, etc., el riesgo de sufrir edemas, formación de trombos, etc., es especialmente elevado. La constatación de este hecho ha provocado importantes cambios en la forma de administrar fluidoterapia en los últimos años, en el sentido de que actualmente se tiende a ser más conservador con la administración de fluidos ya que un exceso de fluidos conduciría a hipervolemia que provocaría lesión y degradación del GLE, con graves consecuencias para el paciente.

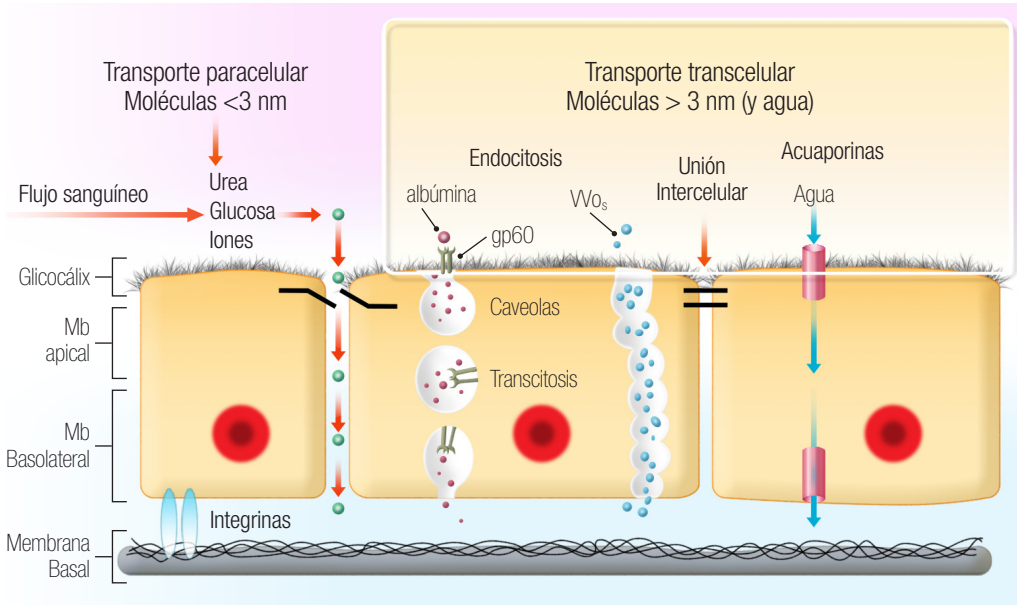
El endotelio vascular, además de ser una barrera física entre la sangre y los tejidos a nivel capilar, tiene un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis vascular. El endotelio vascular tiene muchas funciones incluyendo la de transporte (función de barrera), la regulación de la hemostasia (trombosis y fibrinólisis), regulación del tono vascular (vasoconstricción y vasodilatación), inflamación, inmunidad (innata y adquirida) y formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis). Las células endoteliales producen óxido nítrico (NO), el cual mantiene el tono basal de vasodilatación de arterias y venas, y la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) que también es va-

sodilatadora; el equilibrio se mantiene con la producción de sustancias vasoconstrictoras como la endotelina, el tromboxano A<sub>2</sub> y el anión superóxido. Estas células producen sustancias antitrombóticas que se encuentran en su superficie (en el glicocálix) como el heparán sulfato, el proteoglicano trombomodulina, la antitrombina (AT) y el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI).

En cuanto al transporte de líquidos y solutos, estos pueden atravesar el endotelio a través de dos vías: a través del cuerpo celular (transcelular) o entre las células (paracelular o intercelular).

Las moléculas liposolubles (como el oxígeno y el dióxido de carbono) son capaces de atravesar libremente las membranas de las células endoteliales para pasar del espacio de mayor concentración al de menor (transporte transcelular lipofílico). Por otro lado, el agua atraviesa las células endoteliales merced a las acuaporinas, que forman canales a través de la bicapa lipídica altamente selectivos para las moléculas de agua y permiten así su movimiento a través de la membrana luminal o abluminal endotelial, por lo tanto, creando una vía transendotelial para el agua (Figura 1.2).

Entre las células endoteliales se encuentran poros. La mayoría de los poros solo permiten el paso de las moléculas con un radio inferior a 3 nm (como iones, glucosa, aminoácidos y otros pequeños solutos), por lo que estas sustancias se intercambian libremente entre ambos compartimentos, siendo así la concentración de iones casi la misma en el espacio vascular que en el intersticial. Las pequeñas diferencias que existen en las concentraciones de iones entre ambos compartimentos no tienen significación clínica, por lo que, a efectos prácticos, se



**Figura 1.2.** Intercambio de agua y solutos entre los espacios vascular e intersticial (en condiciones normales). VVOs: organelas vesiculo-vacuolares.

considera que las concentraciones plasmáticas de iones ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , etc.) que se determinan en las analíticas sanguíneas habituales equivalen a sus concentraciones en todo el compartimento extracelular (Tabla 1.1).

Sin embargo, estos pequeños poros no permiten el paso de las moléculas grandes, como la albúmina sérica y otras proteínas, así como las células sanguíneas. Un camino alternativo para las moléculas solubles en agua a través de la pared capilar es mediante *transcitosis vesicular*, que es una combinación de endocitosis, transporte vesicular a través de la célula y exocitosis. Esta transcitosis mediada por vesículas se produce, por ejemplo, cuando las proteínas plasmáticas se unen a receptores glicoprotéicos de albúmina (gp60) en la superficie de las células endoteliales. Las proteínas plasmáticas se concentran en cavidades con forma de cueva (*caveolas*), que luego sufren endocitosis y forman vesículas. Las vesículas se unen a los

microtúbulos en el citoesqueleto de la célula y se mueven a través de la célula por un proceso conocido como transporte vesicular. Este proceso puede ser completado mediante el transporte de vesículas individuales de la membrana apical a la basolateral de la célula endotelial, o mediante vesículas interconectadas llamadas organelas vesiculo-vacuolares (VVOs) que llegan a formar canales. En el lado opuesto del epitelio, el contenido de la vesícula será expulsado al fluido intersticial por exocitosis. Esta transcitosis hace posible que las proteínas de gran tamaño se muevan a través de una membrana celular y permanezcan intactas. Puede ser un importante mecanismo de transporte también para la insulina, la transferrina y la albúmina. La vía de transporte mediada por vesículas es insensible a los gradientes transendoteliales de las presiones oncóticas e hidrostáticas y también independiente del tamaño de la molécula transportada (Figura 1.2).

Tabla 1.1

**Concentraciones plasmáticas medias de electrolitos en perros y gatos (los valores de referencia pueden variar ligeramente entre laboratorios).**

	Perro	Gato
Sodio (mEq/l)	140-150	146-157
Potasio (mEq/l)	3,9-5,2	3,7-5,2
Calcio ionizado (mmol/l)	1,2-1,5	1,1-1,4
Calcio total (mg/dl)	9,8-11,7	9,1-11,2
Magnesio total (mg/dl)	1,4-2,5	1,6-2,8
Magnesio ionizado (mmol/l)	0,43-0,6	0,43-0,7
Cloro (mEq/l)	109-120	116-126
Bicarbonato (mEq/l)	22 (20-25)	21 (18-23)
Fósforo (mg/dl)	3,3-6,1	3,2-6,6
Proteínas (g/dl)	5,5-7,8	5,5-7,9
Lactato (mmol/l)	0,5-2,5	0,5-2

### Cationes

El ión de carga positiva más abundante en el CFE es el sodio ( $\text{Na}^+$ ). Las membranas celulares son bastante permeables al sodio, que tiende a introducirse en las células. Sin embargo, en condiciones normales, la bomba de membrana  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  - ATPasa expulsa activamente  $\text{Na}^+$  al exterior de las células, manteniendo así un gradiente (diferencia) de concentración de  $\text{Na}^+$  entre el CFE y el CFI (la mayoría del  $\text{Na}^+$  contenido en el organismo se localiza en el CFE). El CFE contiene una cantidad de potasio ( $\text{K}^+$ ) pequeña, pero fisiológicamente significativa; alteraciones en la concentración de  $\text{K}^+$  en el CFE pueden producir debilidad muscular (hipopotasemia) o cardiotoxicidad (hiperpotasemia).

### Aniones

Los aniones más abundantes en el CFE son el cloro ( $\text{Cl}^-$ ) y el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ),

seguidos de las proteínas, los sulfatos y los fosfatos.

La mayor dificultad que tienen las proteínas para cruzar libremente la membrana vascular hace que la concentración de proteínas en el plasma (espacio intravascular) se mantenga siempre más alta que su concentración en el espacio intersticial, contribuyendo así a mantener la presión oncótica del plasma siempre más alta que la del intersticio (ver más adelante). No obstante, en ciertos estados patológicos (*shock*, septicemia, etc.) puede producirse un aumento de la permeabilidad vascular que permite que las moléculas de mayor tamaño (como las proteínas) también puedan atravesar fácilmente la membrana vascular, pudiendo provocar edemas intersticiales al arrastrar consigo cantidades significativas de agua. Actualmente parece claro que la extravasación de líquidos al intersticio en estas patologías tiene mucho que ver con la lesión del GLE.

## COMPARTIMENTO INTRACELULAR

Las membranas celulares que separan el CFI del CFE son totalmente permeables al agua, que puede circular con total libertad entre ambos compartimentos. Sin embargo, estas membranas celulares no son tan permeables frente a las partículas que tengan una carga eléctrica (iones y proteínas). Si bien los iones pueden atravesar la membrana plasmática, deben hacerlo mediante mecanismos de transporte específicos (bombas de membrana o canales iónicos), por lo cual su paso del compartimento intracelular al extracelular (y viceversa) no es tan fácil y automático como el paso del agua. Este hecho da lugar a que las concentraciones de iones sean diferentes en el CFI y en CFE. No obstante, el número total de cationes y

aniones está perfectamente compensado en ambos compartimentos para mantener siempre la electroneutralidad (Figura 1.3).

### Cationes

El catión más abundante en el CFI es el  $K^+$ , seguido por el magnesio ( $Mg^{2+}$ ). Las membranas celulares son permeables al  $K^+$ , pero la bomba de membrana  $Na^+/K^+ - ATPasa$  introduce activamente  $K^+$  en la célula, contra su gradiente de concentración. Merced a esta bomba  $Na^+/K^+ - ATPasa$ , la concentración de  $K^+$  en el CFI es muy superior a la existente en el CFE. La diferencia de concentración de  $K^+$  existente en el CFE con respecto al CFI, es muy importante para generar y mantener el potencial de membrana en los valores normales ( $-70mV$ ).

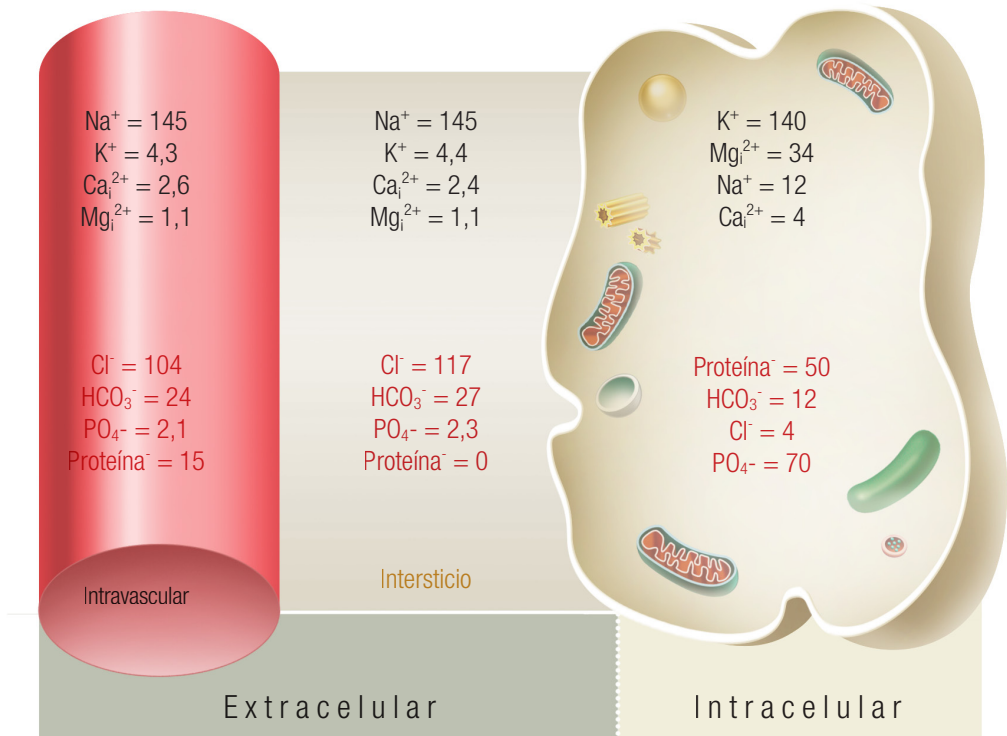
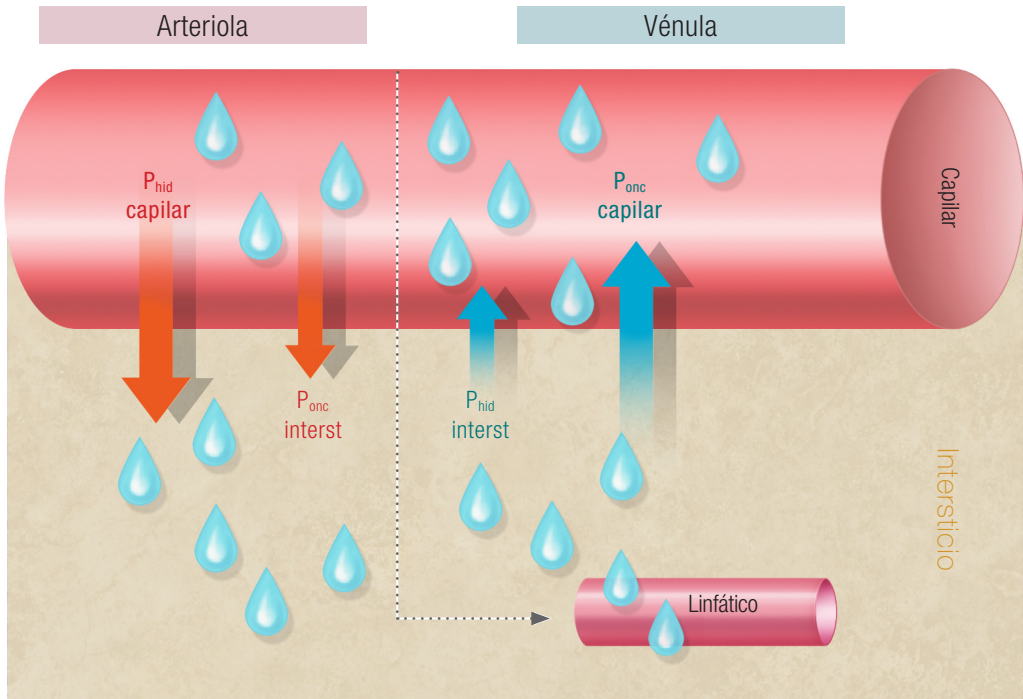


Figura 1.3. Contenido medio de los principales iones en los distintos compartimentos de fluidos (expresados en mEq/l).



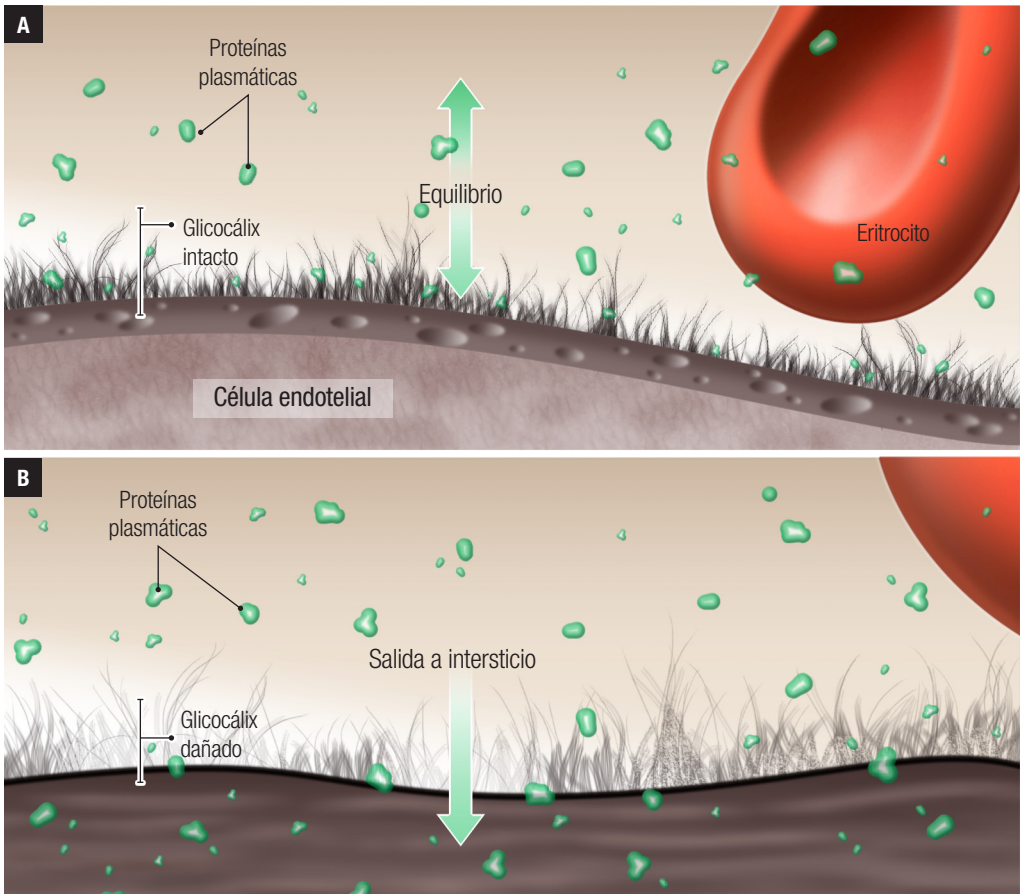
**Figura 1.8.** Movimiento de fluidos entre los compartimentos intravascular e intersticial (fuerzas de Starling).

En consecuencia, cuando se produzcan aumentos marcados de la presión hidrostática o bien descensos importantes de la presión oncótica plasmáticas, se acumularán cantidades excesivas de líquido en el intersticio. Cuando esta cantidad de fluidos intersticiales exceda la capacidad de drenaje del sistema linfático, se producirá un edema intersticial.

Otra circunstancia que puede provocar una extravasación excesiva de fluidos y provocar un edema intersticial, es un aumento en la permeabilidad vascular: al aumentar el tamaño de los “poros” que separan las células endoteliales, se filtran moléculas de gran tamaño (proteínas) al intersticio, lo cual ocasiona un incremento de la presión oncótica intersticial que induce la salida de fluidos desde los vasos al intersticio. Por otra parte, cualquier patología que curse con disminu-

ción de la capacidad de drenaje linfático (rotura u obstrucción de los vasos linfáticos) aumentará la probabilidad de que se produzca un edema si bien estos problemas son poco frecuentes en veterinaria.

Cada vez hay más evidencias de que en estos movimientos de fluidos también juega un papel muy importante la pared vascular, y concretamente el glicocáliz que recubre la cara luminal de las células endoteliales (descrito anteriormente). Parece que algunos componentes solubles del plasma, y en concreto la albúmina, están “embebidos” en esta membrana (glicocáliz), por lo que el gradiente oncótico descrito por Starling depende de la existencia de un GLE intacto. Si el GLE está dañado, se produce la extravasación de líquido. En otras palabras, se necesita un GLE intacto para poder mantener una



**Figura 1.9.** Esquema del glicocáliz endotelial (modificado de Myburgh JA, Mythen MG. N Engl J Med 2013;369:1243-1251). El glicocáliz es una capa de glicoproteínas y proteoglicanos sobre la membrana luminal de la célula endotelial y juega un papel determinante en la permeabilidad vascular. En la figura (A) se muestra el glicocáliz intacto, y en la (B) está degradado, dando lugar a edema intersticial, como sucede sobre todo en pacientes con problemas inflamatorios como la sepsis o trauma.

integridad vascular normal (esto se denomina la teoría de la doble capa) (Figura 1.9).

La degradación de este GLE (conocida como *shedding*) es hoy en día una causa bien conocida de edema, como sucede por ejemplo en estados inflamatorios, sepsis, *shock* hemorrágico, trauma o cirugía. En estas situaciones, tradicionalmente se administran cantidades elevadas de fluidos, que van a producir distensión de las paredes auriculares cardíacas, estimulando la secreción de péptido natriurético

atrial, que por sí mismo provoca degradación del GLE. Por tanto, situaciones de hipervolemia (exceso de fluidos) van a producir edema, y también problemas de inflamación, hiperagregabilidad plaquetaria e hipercoagulación al provocar lesiones del GLE, ya que este último también contiene compuestos implicados en todas estas reacciones.

En resumen, parece que el GLE juega un papel fundamental en la regulación de la microcirculación, en la formación de edemas, y

mioinositol, N-acetil-aspartato, glutamato y colina. La síntesis y acúmulo intracelular de estos osmolitos lleva cierto tiempo (5-7 días), lo cual explica por qué los signos clínicos de hipernatremia aparecen muy rápido si la subida de sodio se ha producido de forma aguda (no hay tiempo para que se desarrolle este mecanismo compensador), y, sin embargo, tardan más en aparecer si la subida ha sido crónica (en este caso sí da tiempo a la formación de suficientes osmolitos). Este mecanismo de compensación es eficaz a corto plazo, lo cual explica por qué muchos animales con hipernatremia (crónica) no manifiestan signos clínicos. Sin embargo, su eficacia es limitada, y deja de funcionar si no se corrige la hipernatremia.

### SIGNOS CLÍNICOS

La severidad de los signos clínicos depende del grado de hipernatremia (aparecen generalmente cuando  $\text{Na}^+ > 170$  mEq/l), pero sobre todo depende de la rapidez con que se produjo dicha subida (aparecen más precozmente y son más severos cuando el aumento de  $\text{Na}^+$  se ha producido de forma aguda, que generalmente se entiende como menos de 48 horas).

Los signos clínicos principales son los derivados de la deshidratación de las células cerebrales: letargia, rigidez muscular, vocalización, convulsiones, ataxia, mioclonias, temblores, estupor y coma.

El paso de fluidos del compartimento intracelular al extracelular también puede ocasionar alteraciones vasculares por sobrecarga de volumen, pudiendo dar lugar a hemorragia intracraneal, hematomas, trombosis o infartos, con la sintomatología correspondiente dependiendo del área cerebral afectada.

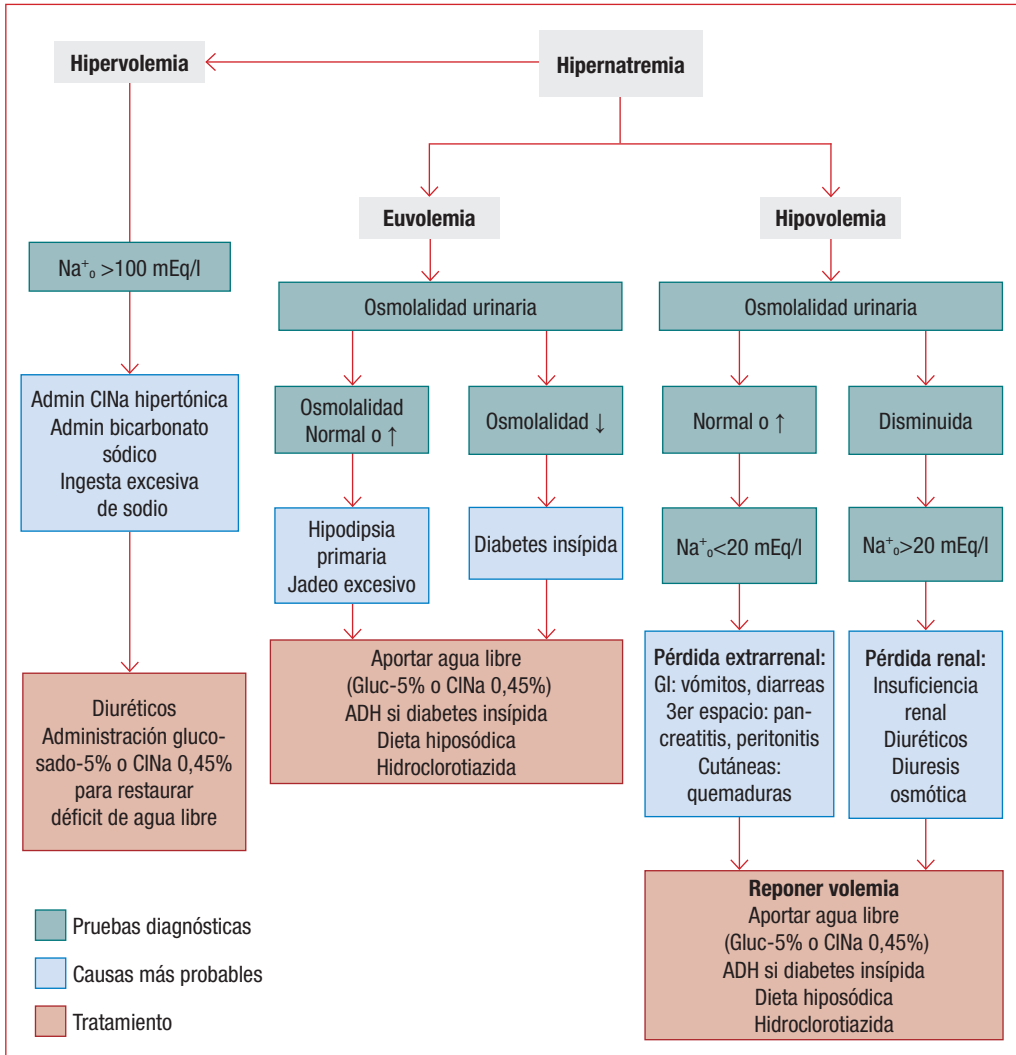
### DIAGNÓSTICO

La hipernatremia puede presentarse asociada a hipervolemia/edema, normovolemia, o hipovolemia/deshidratación. Esta característica resulta muy útil para realizar el diagnóstico diferencial de sus posibles causas, ya que permite distinguir los casos por ganancia neta de sodio de los de pérdida neta de agua (Tabla 4.1). La hipernatremia con hipervolemia es poco frecuente y se produce por una ganancia neta de sodio. Es mucho más frecuente encontrar hipernatremia asociada a situaciones de normo o hipovolemia, en las que hay una pérdida de agua pura o de agua hipotónica, respectivamente.

En función de la causa de la hipernatremia, se encuentra la concentración de sodio o tonicidad/osmolalidad de la orina del paciente normal, aumentada o disminuida, por lo que si se pudiese medir este parámetro, ayudaría mucho en el diagnóstico diferencial, ya que permite distinguir las pérdidas de agua renales de las extrarrenales, y la diuresis osmótica y/o por diuréticos de la diuresis por diabetes insípida (Figura 4.2). Si no se puede medir directamente la osmolalidad urinaria (OsmU), se puede estimar aproximadamente a partir de la densidad urinaria (DU) multiplicando los dos últimos dígitos de la densidad urinaria por 40 mOsm/kg, o aplicando la fórmula:

$$\text{OsmU} = (\text{DensidadU} - 1000) \times 40$$

Se detallan en la Tabla 4.2 algunas equivalencias (siempre que en la orina no existan otras sustancias que afecten a la densidad, como glucosuria, proteinuria o toxicidad por etilenglicol). Si se pueden determinar la osmolalidad y los niveles de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en



**Figura 4.2.** Diagnóstico diferencial y tratamiento de hipernatremia en base a volemia/hidratación y osmolalidad urinaria. Si no es posible medir la osmolalidad urinaria se puede estimar en base a la densidad urinaria.  $\text{Na}^+_o = \text{Na}^+$  urinario (ver texto).

orina, se podría aplicar el algoritmo diagnóstico propuesto por la Sociedad Española de Nefrología (humanos) (Figura 4.3).

A la hora de interpretar la concentración de iones en orina, hay que recordar que no se trata exactamente de ver si su concentración está dentro o fuera de unos valores determinados, sino de interpretar si esa con-

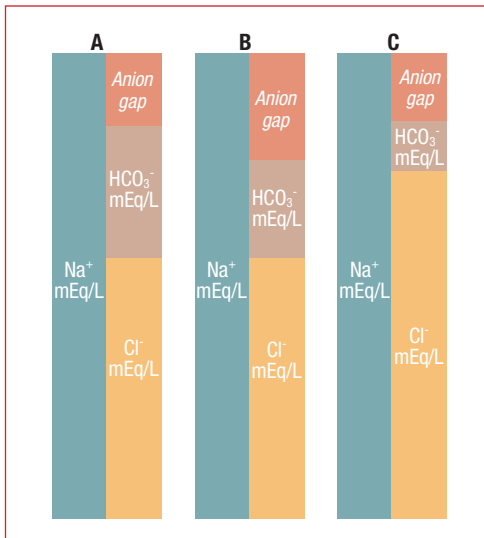
centración urinaria es adecuada a la situación clínica, es decir, si los riñones están respondiendo de forma adecuada a una situación clínica determinada (función renal normal), o si no lo están haciendo (función renal alterada) (ver principio de este apartado).

En resumen, la respuesta renal adecuada a la hipernatremia es la reabsorción máxima

Tabla 5.9

**Cationes y aniones presentes en el líquido extracelular (concentraciones medias), y que contribuyen al *anion gap*.**

Cationes extracelulares	Aniones extracelulares
Na <sup>+</sup> = 146 mEq/l	Cl <sup>-</sup> = 110 mEq/l
K <sup>+</sup> = 4 mEq/l	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 22 mEq/l
Ca <sup>2+</sup> = 5 mEq/l	SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> = 2 mEq/l
Mg <sup>2+</sup> = 2 mEq/l	HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> + H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> = 2 mEq/l
	Lactato <sup>-</sup> = 2 mEq/l
	Proteínas <sup>-n</sup> = 16 mEq/l
	Otros <sup>-</sup> = 3 mEq/l
<b>Total = 157 mEq/l</b>	<b>Total = 157 mEq/l</b>



**Figura 5.4.** Tipos de acidosis metabólicas según *anion gap*. **(A)** Distribución iónica normal (*anion gap* normal). **(B)** Acidosis metabólica con aumento del *anion gap*: acúmulo de ácidos no medibles (disminuye levemente el HCO<sub>3</sub> y aumenta el *anion gap*, el Cl<sup>-</sup> se mantiene normal). **(C)** Acidosis metabólica con *anion gap* normal debido a pérdida de HCO<sub>3</sub> (el *anion gap* se mantiene normal a costa de un aumento del Cl<sup>-</sup>).

Como la electroneutralidad debe mantenerse siempre en los fluidos orgánicos, la suma de todos los cationes (incluyendo los que se miden habitualmente en el laboratorio y los que no se miden), debe ser igual a la suma de todos los aniones (medidos y no-medidos). Esto se expresa en la siguiente ecuación:

$$\begin{aligned}
 \text{Na}^+ + \text{K}^+ + (\text{Cat}^+ \text{-noMed}) &= \\
 \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + (\text{An}^- \text{-noMed}) & \\
 \Downarrow & \\
 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) &= \\
 (\text{An}^- \text{-noMed}) - (\text{Cat}^+ \text{-noMed}) &= \text{hiato} \\
 &\text{aniónico (anion gap)}
 \end{aligned}$$

Los valores normales de *anion gap* en perros y gatos, son:

- Perros = 12-24 mEq/l.
- Gatos = 13-27 mEq/l.

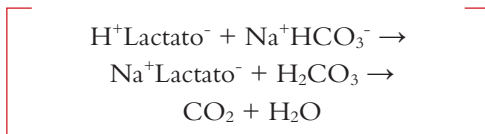
Las patologías que pueden provocar alteraciones del *anion gap* con mayor frecuencia en la clínica veterinaria aparecen en la Tabla 5.10.

Tabla 5.10 Causas de alteraciones del *anion gap*.

Aumento del <i>anion-gap</i>	Disminución del <i>anion-gap</i>
<b>Aumento de los aniones-no-medidos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cetoacidosis diabética</li> <li>• Acidosis láctica</li> <li>• Azotemia</li> <li>• Aumento de albúmina plasmática</li> <li>• Aniones exógenos: penicilina, carbenicilina, salicilatos</li> <li>• Toxicidad por etilenglicol</li> <li>• Deshidratación (la disminución del volumen plasmático induce aumento de la concentración de los aniones plasmáticos normales)</li> <li>• Tratamiento con citrato sódico, lactato sódico, acetato sódico</li> </ul>	<b>Disminución de los aniones-no-medidos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Descenso de la albúmina plasmática</li> <li>• Acidosis por dilución</li> </ul>
<b>Disminución de los cationes-no-medidos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipocalcemia</li> <li>• Hipomagnesemia</li> </ul>	<b>Aumento de los cationes-no-medidos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipercalcemia</li> <li>• Hipermagnesemia</li> <li>• Proteínas catiónicas en mieloma múltiple</li> <li>• Polimixina-B</li> </ul>

La alteración más frecuente del *anion gap* consiste en un incremento sobre sus valores normales, y la causa más común suele ser un acúmulo de ácidos en los fluidos orgánicos (es decir, una acidosis metabólica). Por consiguiente, el *anion gap* puede ayudar mucho en el diagnóstico diferencial de las causas de acidosis metabólica. De hecho, esta es su principal utilidad en la clínica. Se va a mostrar con un par de ejemplos:

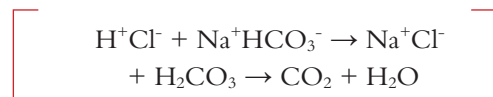
#### Ejemplo 1: acidosis láctica



En este ejemplo, el acúmulo de ácido láctico ( $\text{H}^+\text{Lactato}^-$ ) provoca una reducción de uno de los aniones que sí se mide (el  $\text{HCO}_3^-$ ), y lo reemplaza con el anión-no-medido, lac-

tato. Por consiguiente, el valor del *anion gap* aumenta en este ejemplo, por lo que a este ejemplo (acidosis láctica) se llamará acidosis con *anion gap* elevado. Por otra parte, en este tipo de acidosis el nivel de  $\text{Cl}^-$  no aumenta, por lo que se llama normoclorémica.

#### Ejemplo 2: acidosis por aumento de ácido clorhídrico



En este otro ejemplo, el acúmulo del ácido clorhídrico ( $\text{H}^+\text{Cl}^-$ ) también produce una disminución del anión-medido  $\text{HCO}_3^-$ , pero esta vez se reemplaza con otro anión-medido, el cloruro. Por consiguiente, el valor del *anion gap* no cambia en este ejemplo de acidosis metabólica (por acúmulo de ácido clorhídrico), y por lo tanto se le llamará aci-