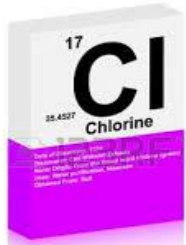




CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Metabolismo Acido Base: lo que rara vez se discute: Chloremia: ¿por qué y cuándo medir? ¿Cuándo y cómo tratar?



**Dr. Javier Hernández Laforet MD
Dr. William Martínez Martínez MIR3**

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Abril de 2014**

ÍNDICE

- ❖ **Introducción**
- ❖ **Distribución del cloro**
- ❖ **Fisiología del cloro/ Canales del cloro**
- ❖ **Enfoque físico-químico de Stewart y la importancia del cloruro como ión fuerte**
- ❖ **Trastornos del cloro:**
 - Hipercloremia/hipocloremia**
- ❖ **Cloruro y soluciones balanceadas**



INTRODUCCIÓN

PubMed [RSS](#) [Save search](#) [Advanced](#)

Display Settings: Summary, 20 per page, Sorted by Recently Added [Send to:](#)

i Showing results for *hyperchloremia*. Your search for *Hipercloremia* retrieved no results.

Results: 1 to 20 of 222

<< First < Prev Page of 12 Next > Last >>

PubMed [RSS](#) [Save search](#) [Advanced](#)

Display Settings: Summary, 20 per page, Sorted by Recently Added [Send to:](#)

i Showing results for *hypernatremia*. Your search for *Hipernatremia* retrieved no results.

Results: 1 to 20 of 2960

<< First < Prev Page of 148 Next > Last >>

PubMed [RSS](#) [Save search](#) [Advanced](#)

Display Settings: Summary, 20 per page, Sorted by Recently Added

i Showing results for *hyperpotasemia*. Search instead for [Hiperpotasemia](#) (1 item)

Results: 1 to 20 of 7000

<< First < Prev Page of 350

[Genetic Analysis in Bartter Syndrome from India](#)

**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 8 de Abril de 2014**



INTRODUCCIÓN

- ▶ El cloruro es el principal anión fuerte en la sangre, 97 a 98% de todas las cargas aniónicas
- ▶ Desde hace más de 100 años se ha observado el efecto nocivo de la soluciones de cloruro de sodio

Harvey Cushing

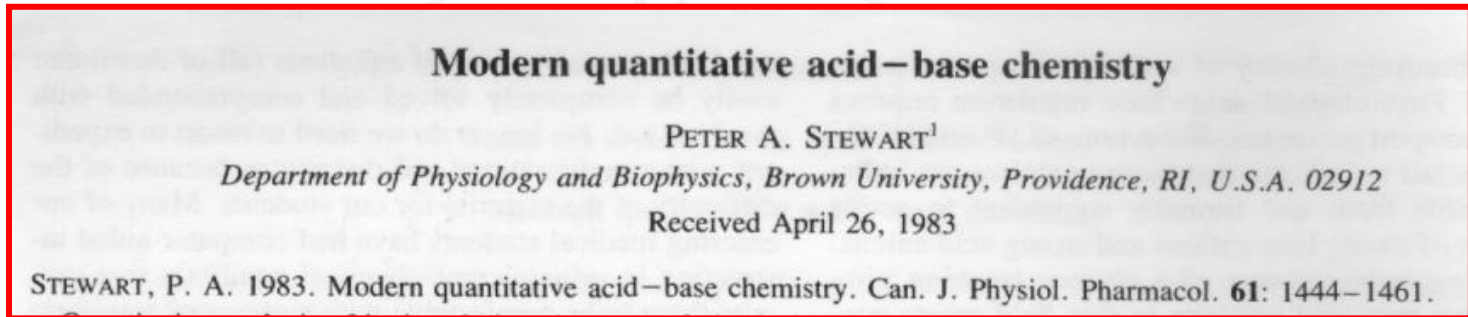
**CONCERNING THE POISONOUS EFFECT OF PURE SODIUM
CHLORIDE SOLUTIONS UPON THE NERVE-MUSCLE PREPARATION**

Am J Physiol October 1, 1901 6:77-90

Odaira T: The influence of some neutral salt solutions, intravenously administered, on the reserve alkali of the blood. *Tohoku J Exp Med* 1923, 4:523-526.



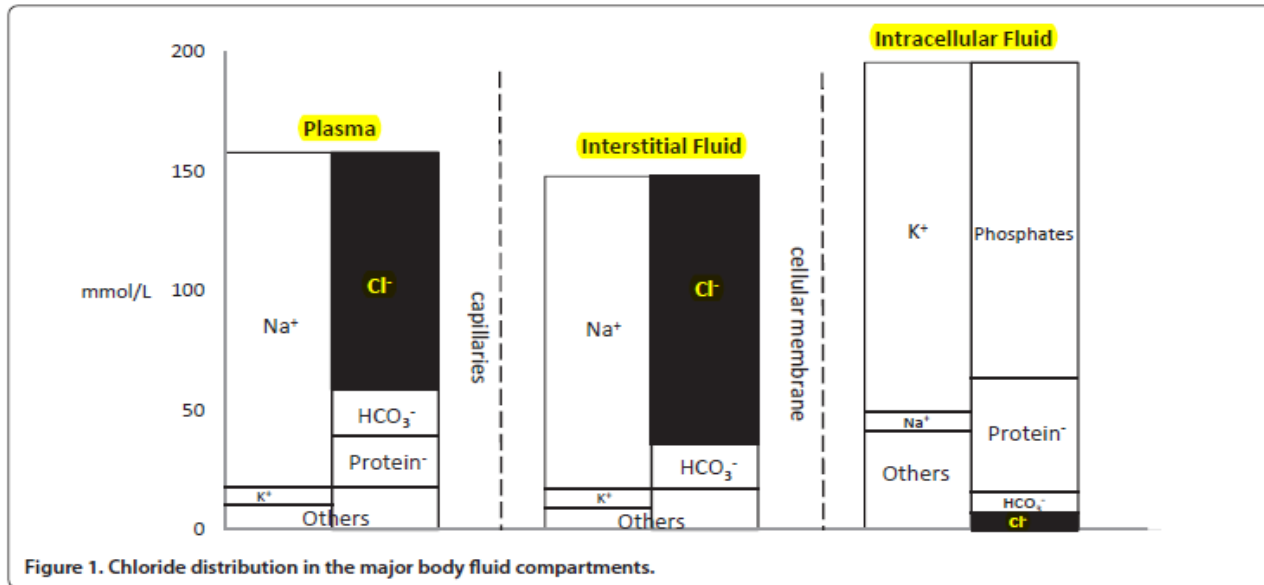
- ▶ En la década de 1990, acidosis hiperclorémica fue estudiada más a fondo



- ▶ Este cambio de percepción puede ser particularmente relevante dado que hipercloremia parece relativamente común en la unidad de cuidados intensivos (UCI)



DISTRIBUCIÓN DEL CLORO



Los niveles séricos de cloro → **96 y 106 mmol /L.**

Las células tienen concentraciones intracelulares de alrededor de **10 mmol / l**, pero el rango varía ampliamente de **2 mmol / l** en el músculo esquelético a **90 mmol / l** en los eritrocitos

Fisiología del cloro

- Tiene la capacidad de entrar y salir de las células junto con el sodio y el potasio o combinado con otros cationes mayores como el calcio.
- Co-responsable de mantener la osmolalidad sérica y el balance hídrico → Su carga negativa le permite asociarse habitualmente al sodio



Canales de cloro

➤ Juegan un importante papel en la regulación de la excitabilidad celular, el transporte transepitelial y la regulación del volumen y del pH celulares.

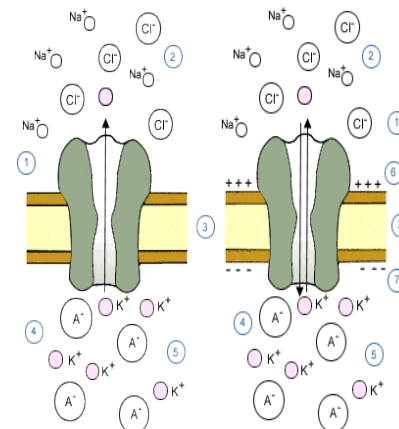
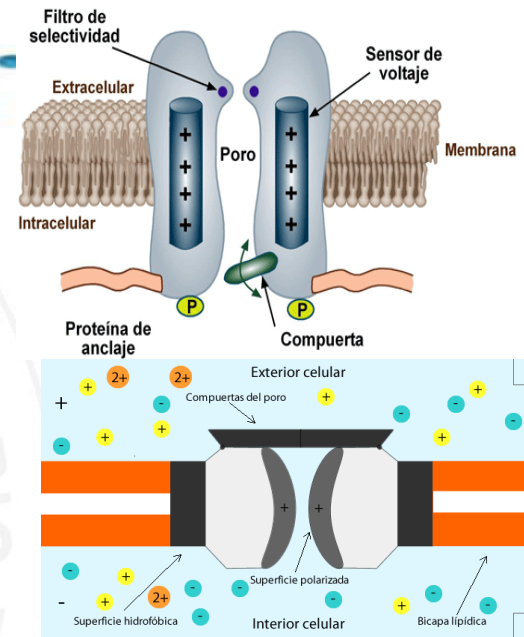
➤ Los canales localizados en la membrana celular estabilizan el potencial de membrana en las células excitables (ej. en el músculo esquelético) y son responsables del transporte transepitelial de Cl^- y Na^+ electrólitos



Canales de cloro

Tipos

- CFTR channels
- Los canales de cloruro activados por ligando, que se activa por el GABA A y glicina, son probablemente los más conocidos
- Canales de cloruro activados por voltaje
- Canales de cloruro de calcio activado.
- Canales de cloruro sensibles al volumen



Canales de cloro

Table 3. Examples of chloride channels

Channel	Mechanism of regulation	Physiological role
CFTR channels	Cyclic AMP-dependent phosphorylation	Cl ⁻ secretion in airways, submucosal glands, pancreas, intestine and testis; Cl ⁻ absorption in sweat glands
CIC-1 channels	Depolarization	Cl ⁻ conductance in skeletal muscle; repolarization after action potential
CIC-2 channels	Hyperpolarization and cell swelling	Cl ⁻ homeostasis in neurons
Calcium-activated chloride channels	Cytosolic Ca ²⁺	Cl ⁻ transport in retinal pigment epithelium; Cl ⁻ secretion in epithelia, neurons, cardiac muscles and erythrocytes; smooth muscle contraction
GABA _A channels	GABA _A	Inhibition of synaptic transmission in the brain
Glycine channels	Glycine, β-alanine and taurine	Inhibition of synaptic transmission in the spinal cord
Volume-sensitive chloride channels	Cell volume changes	Restoration of cell volume

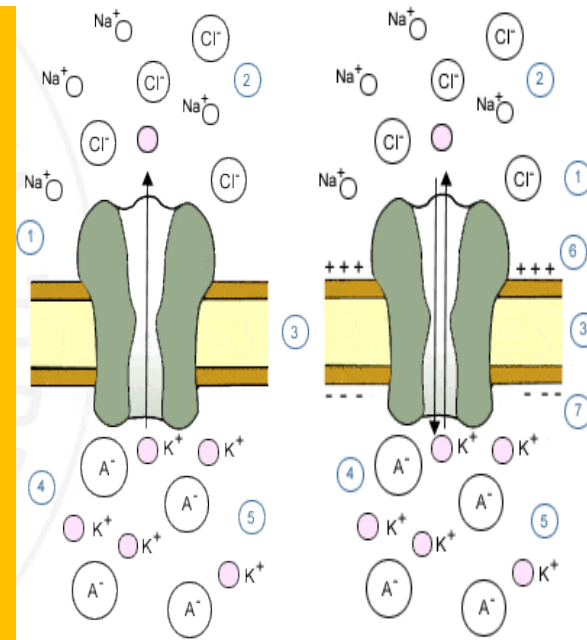
CFTR, cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; CIC, voltage-gated chloride channel; GABA, γ-aminobutyric acid.

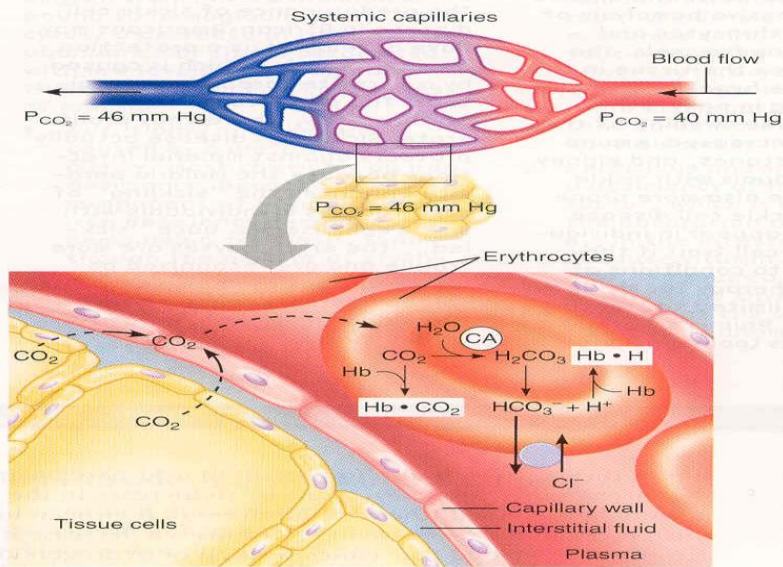




Canales de cloro

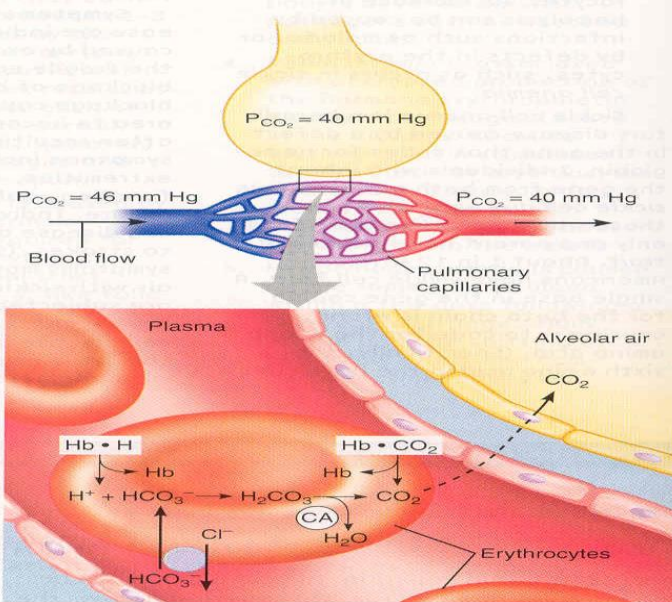
La función más importante de los canales de Cl^- , en la sinapsis neuronal, es provocar una hiperpolarización por su entrada en la neurona postsináptica pasada su activación, y así interrumpir el impulso nervioso para preparar la neurona postsináptica para el siguiente impulso.





(a)

FIGURE 16.11 Carbon dioxide exchange and transport in blood. (a) Carbon dioxide produced in the tissues diffuses into the blood and then into an erythrocyte. The increased P_{CO_2} in the erythrocyte causes most carbon dioxide molecules to be converted to bicarbonate, some to bind to hemoglobin, and some to remain dissolved in the blood. The bicarbonate is transported out of the erythrocyte into the plasma. As bicarbonate is



(b)

produced, the hydrogen ions produced are buffered by binding to hemoglobin. (b) In the lungs, carbon dioxide diffuses from blood to alveolar air, decreasing the P_{CO_2} in blood. As P_{CO_2} in the erythrocytes decreases, bicarbonate enters the erythrocytes, and hydrogen ions are released from hemoglobin. The bicarbonate and hydrogen ions are then converted to carbon dioxide, which diffuses into the alveoli.

- **En los tejidos** la entrada de Cl^- en eritrocitos fuerza la salida de bicarbonato de éstos, con lo que entra CO_2 al eritrocitos.
- **En los pulmones**, la salida de Cl^- del eritrocito fuerza la entrada de bicarbonato de la sangre, con lo que sale CO_2 al torrente sanguíneo pulmonar. Así se transporta más cantidad de CO_2 de los tejidos a los pulmones.



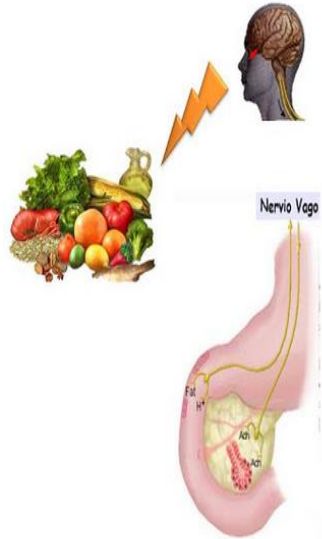
Su utilidad fisiológica también se establece en mantener el ambiente ácido gástrico mediante la secreción en forma de ácido clorhídrico

Secreción de H⁺
El agua de las células parietales se disocia en H⁺ y OH⁻. El H⁺ se secreta al canalículo al intercambiarse por K⁺, gracias a la bomba de hidrógeno-potasio. La bomba de sodio-potasio del lado extracelular permite el ingreso de más potasio que es secretado al canalículo, utilizándose este potasio para la secreción de H⁺ hacia el canalículo.

Secreción de Cl⁻
Por el bombeo de H⁺ al exterior, se acumula OH⁻ intracelular, formándose bicarbonato al añadirse el CO₂ resultante del metabolismo celular gracias a la anhidrasa carbónica. Se secreta bicarbonato en intercambio con Cl⁻, secretándose hacia el canalículo por los canales de cloro, produciéndose ácido clorhídrico.

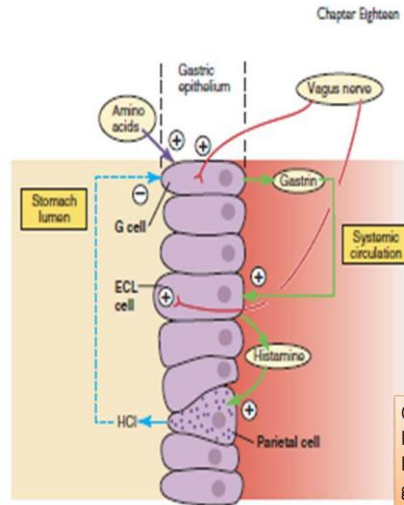
Secreción de agua
El agua penetra al canalículo por ósmosis, debido a la concentración de iones. Se secreta junto con el ácido clorhídrico (150-160 mEq/l), cloruro potásico (15 mEq/l) y muy poco NaCl.

FASE CEFÁLICA

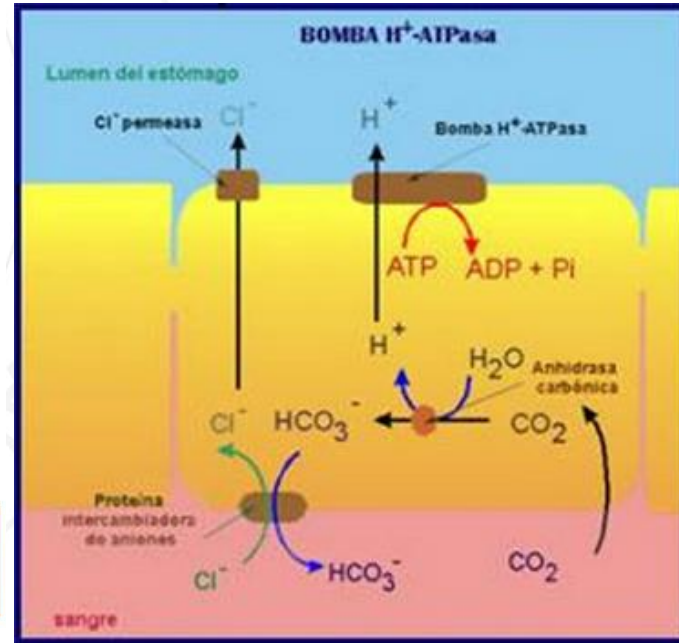


Vista, olor y gusto causan estimulación del vago, y estimula a las:
 Células parietales: para que empiezen a secretar HCl
 Células G: para que empiezen a producir Gastrina

FASE GÁSTRICA



Los aminoácidos estimulan la secreción de gastrina y esta a su vez a las cel. ECF para que liberen histamina la cual se une a los receptores H₂ en la célula parietal y esta empieza a secretar mas HCl. Disminuyendo considerablemente el pH
 Cuando el pH desciende <2.5 el liberada la hormona Somatostatina la cual inhibe la producción de gastrina



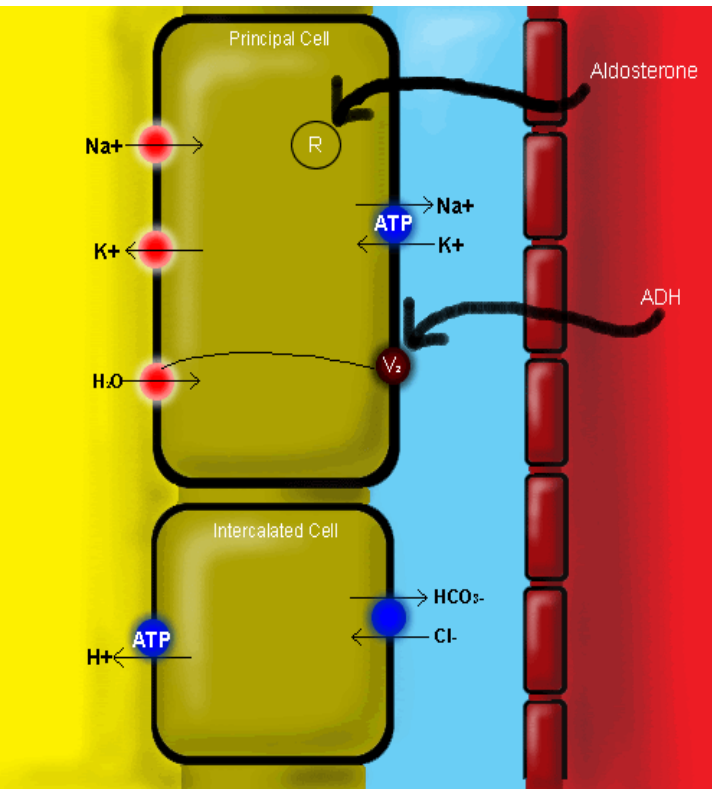
Absorción y secreción

- ▶ Los requerimientos diarios de cloro para un adulto son de 750 mg.
 1. Alimentos salados
 2. Frutas y vegetales
 3. Carnes procesadas
 4. Vegetales enlatados
- ▶ En condiciones normales el Cloro entra hacia los enterocitos mediante co-transportadores de Na^+ , K^+
- ▶ Se absorbe en duodeno y yeyuno

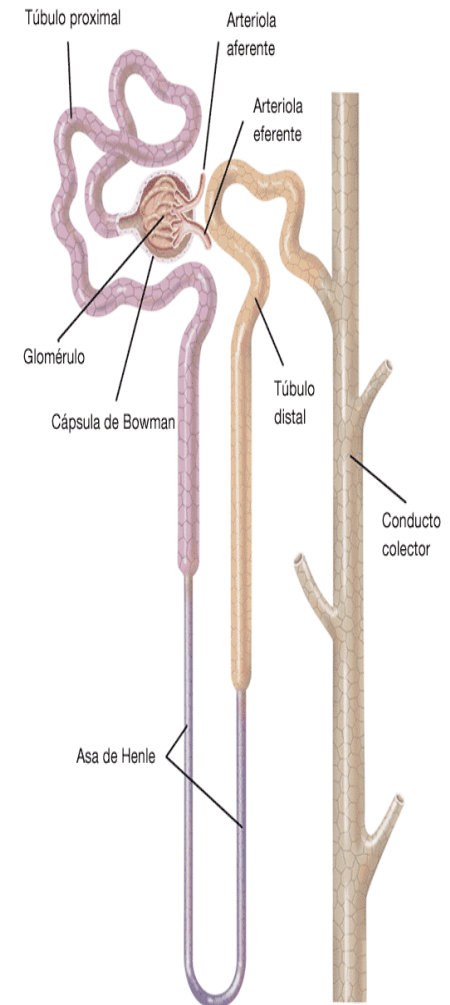


EL RIÑÓN ELIMINAN TODO EXCEDENTE DE Cl^- QUE HUBIERE EN EL ORGANISMO

El cloruro se excreta principalmente por el riñón. Un promedio de 19,440 mmol se filtra a través de los riñones cada día, con 99,1% se reabsorbe



Nefrona



Cl^-

SALES, NaCl, KCl, NH_4Cl , CaCl

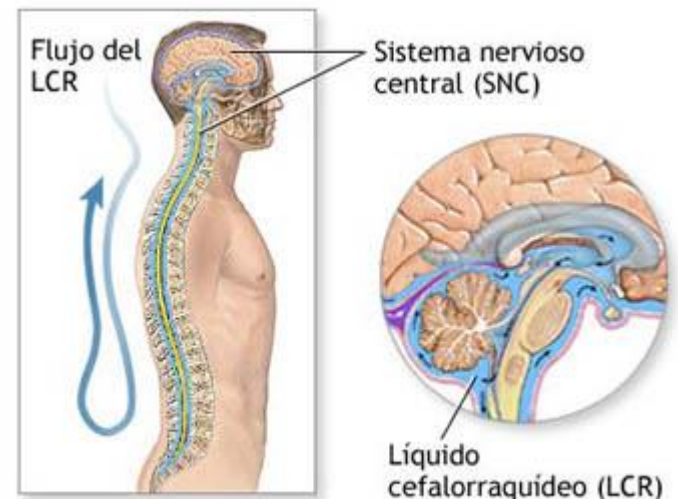
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 8 de Abril de 2014



Y la formación del líquido cefalorraquídeo

Características Físicas y Composición.	
Aspecto.	Claro e incoloro.
Volumen.	130 ML.
Velocidad de producción.	0,5 ML x Minuto.
Presión.	60 -150 x ML de agua.
Composición.	
Proteínas.	15 – 45 mg/100 ml.
Glucosa.	50 – 85 mg/100 ml.
Cloruro.	720 – 750 mg/100 ml.
Número de células.	0 – 3 linfocitos/mm ³ .

Funciones.	
1. Amortigua y protege de traumatismos al sistema nervioso central.	
2. Proporciona estabilidad mecánica y. sostén al encéfalo	
3. Sirve como reservorio y ayuda en la regulación del contenido del cráneo	
4. Nutre al sistema nervioso central	
5. Elimina metabolitos del sistema nervioso central	
6. Sirve como vía para que las secreciones pineales alcancen la hipófisis	



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Abril de 2014

Enfoque físico-químico de Stewart y la importancia del cloruro como ión fuerte

- ▶ En el enfoque tradicional, bicarbonato determina de forma independiente de pH tal como se refleja por la ecuación de Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = \text{pK} + \log\left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}\right)$$

Según Stewart la determinación de $[\text{H}^+]$ depende:

Tres variables **independientes**:

- ▶ **Strong ion difference (SID).** $\text{SID} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Mg} + \text{Ca}) - (\text{Cl} + \text{lactate})$

Valor normal de la SID: 40–42mEq/L (responsable del pH sanguíneo normal)



- ▶ La presión parcial de dióxido de carbono. P_{aCO_2} .
- ▶ Y la concentración total de ácidos débiles. A_{TOT}

$$pH = [\text{Carga de } CO_2] + [SID] + [A_{TOT}]$$

Siendo: $[\text{Carga de } CO_2] = P_{aCO_2} \times 0,0301$

De seis variables **dependientes**:

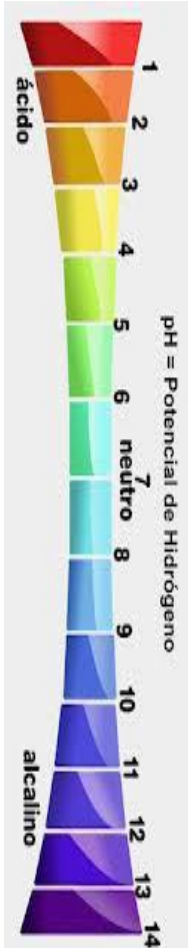
Según Stewart son los radicales OH^- , H^+ , el HCO_3^- y los iones débiles ($[HA^+]$, $[A^-]$, $[CO_3^{2-}]$).



Un cambio en la composición de iones fuerte que provoque una disminución de SID aumentará $[H^+]$, mientras que un aumento en la SID disminuirá $[H^+]$.

$$SID = (Na + K + Mg + Ca) - (Cl + lactate)$$

- ▶ La disminución de la SID → **Acidosis metabólica**
Bien por pérdida de cationes (sobre todo el Na^+) ó
Por aumento de aniones (Cl^- , lactato o ácidos cetónicos).
- ▶ Un aumento de la SID → **Alcalosis metabólica**
Aumento relativo de Na^+
Y/o por pérdida de Cl^- , bien por administración de aniones fuertes.



- ▶ **La acidosis y alcalosis respiratoria** se produce por variaciones en la PaCO_2 . La respuesta compensadora se hará con variaciones en la **SID**

Stewart explica que la corrección del pH después de la administración de HCO_3^- intravenoso se debe al Na^+ que lleva la solución y no al HCO_3^- en sí

Durante la reanimación con fluidoterapia la administración de ClNa al 0.9% se asocia a acidosis metabólica hiperclorémica, cuyo mecanismo no es la dilución del HCO_3^- , como se considera tradicionalmente, sino la dilución plasmática y extracelular de la SID, y de la carga aportada de Cl^- , de ahí que la solución de Ringer lactato se considere de elección para grandes volúmenes de reanimación

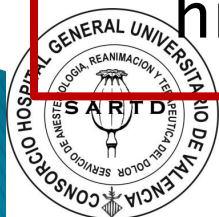


Alteraciones del Cloro

HIPERCLOREMIA



- ▶ Se considera grave > 125 meq/l.
- ▶ Es infrecuente
- ▶ Sus probables causas son:
 - Deshidratación con hipernatremia
 - Aporte excesivo oral o parenteral
 - Otros: Síndrome nefrótico, acidosis metabólica (diarrea, acidosis tubular renal, hiperparatiroidismo, alcalosis respiratoria aguda)



REVIEW

Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness

Nor'azim Mohd Yunos¹, Rinaldo Bellomo^{1*}, David Story² and John Kellum³

Table 5. Conditions associated with hyperchloraemia in the intensive care unit

Chloride Infusion
Administration of chloride-rich fluids
Total parenteral nutrition
Pure water loss
Skin losses
Fever
Hypermetabolic states
Renal losses
Central diabetes insipidus
Nephrogenic diabetes insipidus
Water loss in excess of chloride loss
Extrarenal loss
Diarrhoea
Burns
Renal loss
Osmotic diuresis
Post-obstructive diuresis
Intrinsic renal disease
Definite or relative increase in tubular chloride reabsorption
Renal tubular acidosis
Recovery of diabetic ketoacidosis
Early renal failure
Acetazolamide
Ureteral diversion procedures
Post hypocapnia

**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Abril de 2014**



La hipercloremia se clasifica en tres tipos:

- 1. Leve 105–115Meq**
- 2. Moderada 115–125Meq**
- 3. Severa > 125Meq**

La sintomatología de la hipercloremia son fundamentalmente los de la acidosis metabólica como:

- **Taquipnea**
- **Letargo**
- **Astenia**
- **Respiración de Kussmaul**
- **Arritmias**
- **Coma.**
- **En ocasiones se asocian edemas, hipertensión y otros signos de hipervolemia.**



HIPERCLOREMIA

En la analítica encontraremos, además de la hipercloremia ($\text{Cl} > 106 \text{ mEq/L}$), una hipernatremia ($\text{Na} > 145 \text{ mEq/L}$) y una acidosis metabólica ($\text{pH} < 7.35$ y Bicarbonato $< 22 \text{ mEq/L}$) con anion gap normal ($8-14 \text{ mEq/L}$).

**POR LO GENERAL NO SE DA AISLADO,
SINO JUNTO A:**

ACIDOSIS METABÓLICA

HIPERNATREMIA

ALCALOSIS RESPIRATORIA



Tratamiento de la hiperclormia

Medidas encaminadas a **restablecer el balance ácido-básico y electrolítico.**

- ▶ Se restringirá la ingesta de cloro y sodio
- ▶ Se administrará agua por vía oral
- ▶ Administración de Ringer lactato
- ▶ En los casos **de hipercloremia severa**, la administración de **bicarbonato sódico IV** aumentará directamente la concentración de bicarbonato sérico, lo que facilita además la excreción renal de cloro



Hyperchloremia After Noncardiac Surgery Is Independently Associated with Increased Morbidity and Mortality: A Propensity-Matched Cohort Study

Stuart A. McCluskey, PhD, MD,* Keyvan Karkouti, MSc, MD,*† Duminda Wijeyesundera, PhD, MD,* Leonid Minkovich, PhD, MD,* Gordon Tait, PhD,* and W. Scott Beattie, PhD, MD*

From the *Department of Anesthesia and Pain Management, Toronto General Hospital, University Health Network; and †Department of Health Policy, Management, and Evaluation, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada.

Accepted for publication March 6, 2013.

BACKGROUND: The use of normal saline is associated with hyperchloremic metabolic acidosis. In this study, we sought to determine the incidence of acute postoperative hyperchloremia (serum chloride >110 mEq/L) and whether this electrolyte disturbance is associated with an increase in length of hospital stay, morbidity, or 30-day postoperative mortality.

METHODS: Data were retrospectively collected on consecutive adult patients (>18 years of age) who underwent inpatient, noncardiac, nontransplant surgery between January 1, 2003 and December 31, 2008. The impact of postoperative hyperchloremia on patient morbidity and length of hospital stay was examined using propensity-matched and logistic multivariable analysis.

RESULTS: The dataset consisted of 22,851 surgical patients with normal preoperative serum chloride concentration and renal function. Acute postoperative hyperchloremia (serum chloride >110 mmol/L) is quite common, with an incidence of 22%. Patients were propensity-matched based on their likelihood to develop acute postoperative hyperchloremia. Of the 4955 patients with hyperchloremia after surgery, 4266 (85%) patients were matched to patients who had normal serum chloride levels after surgery. These 2 groups were well balanced with respect to all variables collected. The hyperchloremic group was at increased risk of mortality at 30 days postoperatively (3.0% vs 1.9%; odds ratio = 1.58; 95% confidence interval, 1.25–1.98) (relative risk 1.6 or risk increase of 1.1%) and had a longer hospital stay (7.0 days [interquartile range 4.1–12.3] compared with 6.3 [interquartile range 4.0–11.3]) than patients with normal postoperative serum chloride levels. Patients with postoperative hyperchloremia were more likely to have postoperative renal dysfunction. Using all preoperative variables and measured outcome variables in a logistic regression analysis, hyperchloremia remained an independent predictor of 30-day mortality with an odds ratio of 2.05 (95% confidence interval, 1.62–2.59).

CONCLUSION: This retrospective cohort trial demonstrates an association between hyperchloremia and poor postoperative outcome. Additional studies are required to demonstrate a causal relationship between these variables. | (Anesth Analg 2013;117:412–21)



Alteraciones del Cloro

Hipocloremia.



- ✓ Se considera grave < 80 meq/l
- ✓ Puede deberse:
 1. **Falta de aporte:**
 - Dieta sin sal
 2. **Pérdidas excesivas:**
 - Vómitos
 - Aspiración gástrica prolongada
 - Diarreas prolongadas y graves
 - Sudoración profusa
 - Fístulas digestivas altas con pérdida de Sales biliares y gástrica.



3. Alteraciones Hormonales:

- La enfermedad de Addison
- Hiperparatiroidismo grave
- Hipotiroidismo
- SIADH

4. Fármacos:

- Diuréticos
- Laxantes
- Bicarbonatos

5. otras causas:

- Acidosis respiratoria crónica, cetoacidosis diabética, nefropatía perdedora de sal, porfiria aguda intermitente



REVIEW

Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness

Nor'azim Mohd Yunos¹, Rinaldo Bellomo^{1*}, David Story² and John Kellum³

Table 4. Conditions associated with hypochloraemia in the intensive care unit

Chloride loss

- Diuretic therapy
- Significant gastric drainage
- Vomiting
- Chronic respiratory acidosis

Water gain in excess of chloride

- Congestive cardiac failure
- Syndrome of inappropriate ADH secretion
- Excessive infusion of hypotonic solutions



Esta se clasifica de tres maneras:

1. Leve 95–90Meq
2. Moderada 90–80Meq
3. Severa < 80Meq

Los síntomas de la hipocloremia incluyen

- Irritabilidad
- Agitación
- Hiperactividad de los reflejos
- Tetania
- Hipertonicidad y calambres
- Mareos
- Arritmias cardíacas
- Bradipnea, coma y parada respiratoria



HIPOCLOREMIA

En la analítica generalmente encontraremos, junto a la hipocloremia ($\text{Cl} < 96 \text{ mEq/L}$), hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) y alcalosis metabólica ($\text{pH} > 7.45$ y bicarbonato $> 26 \text{ mEq/L}$).

**POR LO GENERAL NO SE DA AISLADA,
SINO JUNTO A:**

ALCALOSIS METABÓLICA

HIPONATREMIA

ACIDOSIS RESPIRATORIA



Tratamiento de la hipocloremia

- ▶ Tratar la causa de la misma así como el reemplazo del cloro tanto oral (con una infusión salina) o intravenoso, mediante solución salina normal (suero fisiológico 0.9%).
- ▶ Además, se deberán corregir las alteraciones iónicas asociadas como la hionatremia, la hipopotasemia y, en su caso, la alcalosis.
- ▶ Solo en los casos rebeldes al tratamiento con suero fisiológico se puede plantear tratar con **cloruro amónico**



Clinical Study

The Incidence and Prognostic Value of Hypochloremia in Critically Ill Patients

Makiko Tani,¹ Hiroshi Morimatsu,² Fumiaki Takatsu,³ and Kiyoshi Morita¹

¹ Department of Anesthesiology and Resuscitology, Okayama University Hospital, 2-5-1 Shikata-cho, Kita-ku, Okayama 700-8558, Japan

² Perioperative Management Center, Okayama University Hospital, 2-5-1 Shikata-cho, Kita-ku, Okayama, Japan

³ Medical School, Okayama University, 2-5-1 Shikata-cho, Kita-ku, Okayama, Japan

Correspondence should be addressed to Hiroshi Morimatsu, morima-h@md.okayama-u.ac.jp

Estudio retrospectivo, observacional.

En 488 pacientes en UCI- de enero a Diciembre de 2009 → Incidencia de las anomalías del cloro.+ asociación con los desordenes acido base+ asociación entre la cloremia y los resultados clínicos

5. Conclusions

This observational study on 488 critically ill patients admitted to the ICU showed that hypochloremia is associated with poorer outcomes. **Despite the fact that hypochloremia was not an independent factor for higher hospital mortality, hypochloremic patients were more prevalent in medical admissions, with hypochloremia correlating significantly with higher APACHE II scores. This study indicates that hypochloremia has clinical importance as an indicator of prognosis in critically ill patients.**

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Abril de 2014





The ideal crystalloid – what is ‘balanced’?

Thomas J. Morgan

Mater Medical Research Institute and University of Queensland, Mater Health Services, Stanley Street, South Brisbane, Brisbane, Queensland, Australia

Correspondence to Dr T.J. Morgan, Intensive Care Unit, Mater Adult Hospital, Mater Health Services, Raymond Terrace, South Brisbane, Queensland 4101, Australia. Tel: +61 7 3163 8111; fax: +61 7 3163 1503; e-mail: t.morgan@uq.edu.au

Curr Opin Crit Care 2013, 19:299–307

DOI:10.1097/MCC.0b013e3283632d46

- The ideal balanced crystalloid is normotonic with a strong ion difference of 24 mEq/l.
- This can be achieved by excising 24 mEq/l of chloride from 0.9% sodium chloride and substituting bicarbonate or organic anions, which disappear rapidly on infusion, such as L-lactate or acetate.

$$\text{SID} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Mg} + \text{Ca}) - (\text{Cl} + \text{lactate})$$

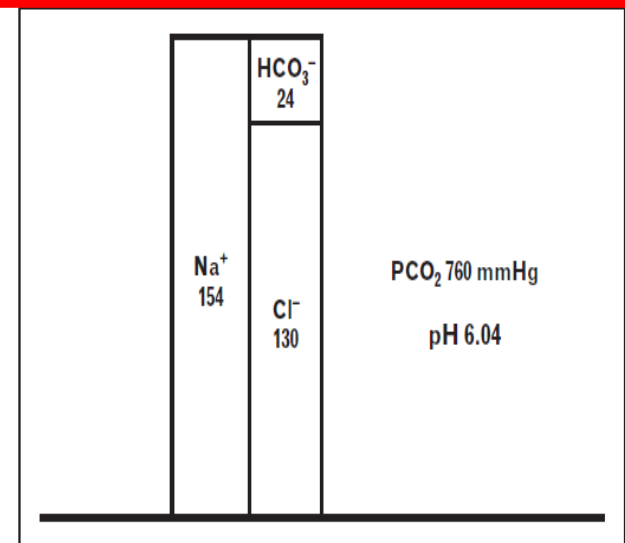


FIGURE 1. ‘Gamblegram’ of the ideal balanced crystalloid (author’s opinion). L-lactate can be substituted for bicarbonate if required for manufacturing reasons. All concentrations are in mEq/l.



Table 1. Five commercial crystalloids

	0.9% Sodium chloride ^a	Plasma-Lyte 148 ^a	Compound sodium lactate ^a	Ringer's acetate ^b	Isolyte E ^c
Sodium	154	140	129	145	140
Chloride	154	98	109	103	103
Potassium		5	5	4	10
Calcium			4	5	5
Magnesium		3		2	3
L-lactate			29		
Acetate		27		24	49
Gluconate		23			
Citrate					8
Malate				5	
In-vivo SID	0	50	29	29	57

All concentrations are in mEq/l. SID, strong ion difference.

^aBaxter Healthcare Corporation, Deerfield, Illinois, USA.

^bSterofundin, B Braun, Melsungen, Germany.

^cMcGaw, Irvine, California, USA.

CONCLUSION

By applying principles laid down by the late Peter Stewart, we can now design fluids for specific acid–base outcomes. For **balanced electrolyte solutions, the rules are relatively simple. They should be well tolerated to administer peripherally, and apart from unavoidable interstitial expansion should inflict minimal acid–base and tonicity disturbances. They should be isotonic, with an ‘in-vivo’ SID of 24 mEq/l and a pH unlikely to cause haemolysis or endothelial damage.** The case for balanced crystalloids is growing but unproven. A large randomized controlled trial of balanced crystalloids versus 0.9% sodium chloride is the next step.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Abril de 2014



CONCLUSIÓN

- ▶ Al cloro se le ha prestado poca atención durante mucho tiempo y sugiere la necesidad de realizar nuevas investigaciones.
- ▶ Actualmente se tiene un mejor conocimiento de la biología molecular, fisiología de sus canales, los efectos clínicos de sus alteraciones y su repercusión sobre el estado ácido base.
- ▶ Dentro del enfoque de Stewart, el cloruro es el ion negativo dominante en el plasma y un elemento clave para la diferencia de iones fuertes (SID), una de las tres variables independientes que determinan la concentración de iones de hidrógeno.





¡GRACIAS!



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Abril de 2014**