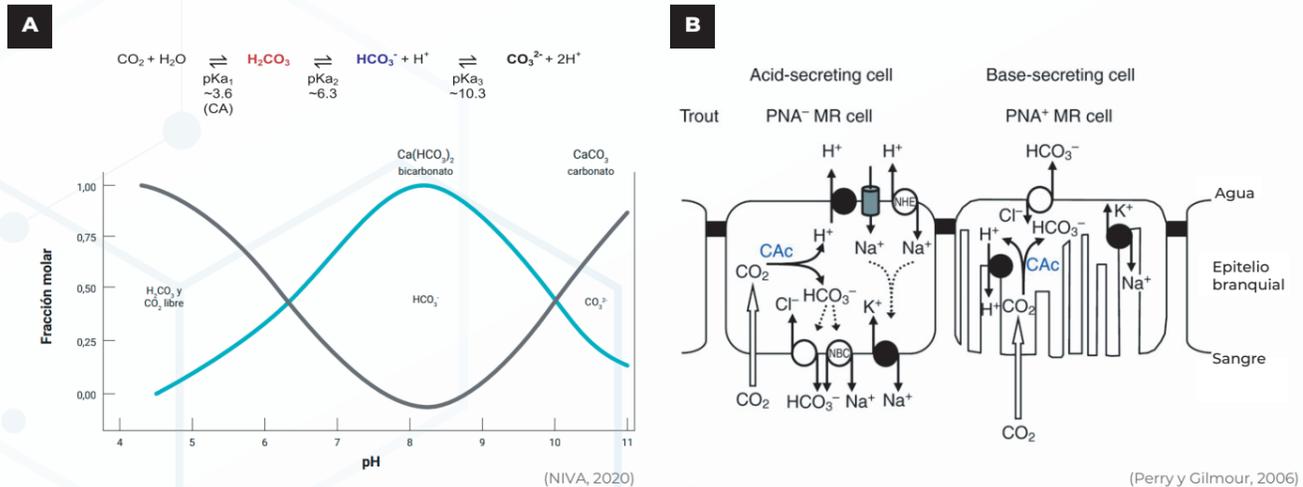


AUMENTO DE PCO₂ (HIPERCAPNIA) SANGUÍNEO Y SUS CONSECUENCIAS

El CO₂ es un gas que reacciona con el agua y produce ácido carbónico (H₂CO₃) el que a su vez se descompone a H⁺ y HCO₃⁻ y conlleva a una reducción del pH. La concentración de CO₂ en aguas en equilibrio con el aire es de 0,3-1 mg/L. La principal fuente de CO₂ en sistemas productivos es el metabolismo aeróbico de los peces, aunque algunos afluentes presentan altas concentraciones y/o variabilidad que pueden generar problemas.

FORMAS DE CARBONO INORGÁNICO Y MECANISMO DE REGULACIÓN ÁCIDO-BASE



Esquema 1. (a) Regulación ácido-base catalizada por la enzima anhidraza carbónica (CA). Un pH ácido favorece al CO₂/H₂CO₃, un pH relativamente neutro favorece al HCO₃⁻ y un pH alcalino favorece al CO₃²⁻. (b) La excreción de H⁺ está vinculada a la absorción de Na⁺ y la excreción de HCO₃⁻ está relacionada a la absorción de Cl⁻.

MECANISMO FISOLÓGICO ANTE EL AUMENTO DE PCO₂ EN SANGRE

Cerebro: despolarización de neuronas, aumentando el flujo de Cl⁻/HCO₃⁻ extracelular.

Branquia: ingreso del CO₂ desde la sangre, donde la CA facilita la hidratación del CO₂ proporcionando iones de H⁺ y HCO₃⁻ para intercambiar durante la absorción de Na⁺ y Cl⁻, respectivamente.

Músculo Rojo: ingreso del CO₂ hacia los glóbulos rojos (RBC), donde es catalizado a través de la CA para formar H⁺ y HCO₃⁻, el cual el H⁺ se une a la hemoglobina (Hb) y el O₂ es liberado.

El intercambio de protones de sodio (NHE) desempeña un papel en la eliminación de H⁺ de los RBC a cambio de Na⁺, que en conjunto con el intercambio aniónico (EA) elimina HCO₃⁻ a cambio de Cl⁻, dando como resultado el mantenimiento del pH intracelular.

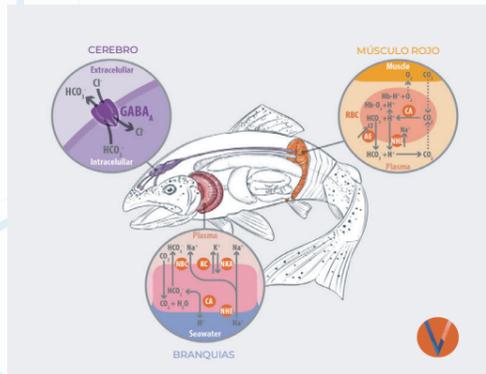
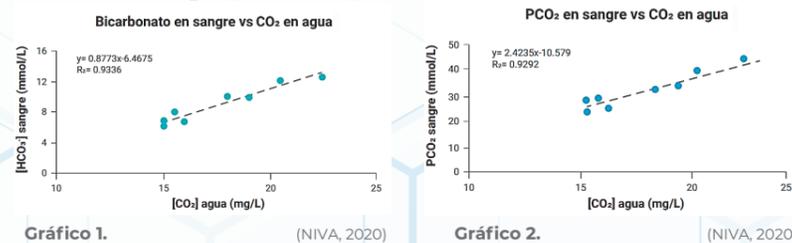


Imagen 1. Cambios osmorregulatorios a nivel de cerebro, branquia y músculo rojo ante el aumento de PCO₂.

EFFECTO DE LA [CO₂] EN AGUA V/S LA [HCO₃⁻] Y PCO₂ EN SANGRE



La exposición crónica y fluctuante a altos niveles de CO₂ (> 12-15 mg/L) generan un deterioro en el bienestar fisiológico y estrés en *smolt* cultivados en RAS, lo que se refleja en un aumento de la presión parcial de CO₂ (hipercapnia) y bicarbonato (HCO₃⁻) y disminución del cloruro (hipocloremia) en sangre, que es seguida por el alza en los niveles de glucosa (Gutiérrez y col., 2015). Este escenario explica el aumento en la incidencia de nefrocalcinosis.

NEFROCALCINOSIS POR AUMENTO DE PCO₂ EN SANGRE

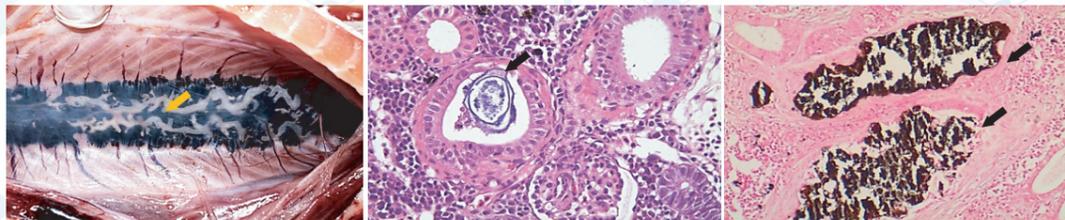


Imagen 2. Patología macroscópica. Distensión de los ureteres por nefrocalcinosis (flecha). **Imagen 3.** H&E. Depósito de calcio en lumen tubular (flecha). **Imagen 4.** VK. Depósito de calcio de coloración negra en lumen tubular, consistente a nefrocalcinosis (flechas).

ALTERACIONES ÓSEAS Y TOXICIDAD DE ALUMINIO POR AUMENTO DE CO₂

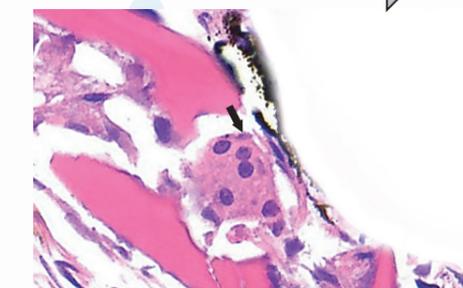


Imagen 5. H&E. Resorción ósea (presencia de osteoclastos) (flecha).

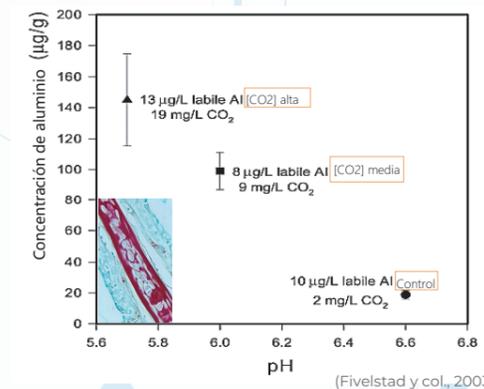


Gráfico 3. [Al] en branquia v/s [CO₂] en agua.

Altos niveles de H⁺ y aluminio (Al) son letales para *smolt* de salmón Atlántico. Esta toxicidad está relacionada con mayores concentraciones de H⁺ (pH reducido) y aluminio monomérico inorgánico (Al³⁺) en agua dulce. A concentraciones letales, el H⁺ actúa principalmente en la permeabilidad de la membrana celular que interrumpe la regulación de iones, mientras que el aluminio ejerce sus propiedades tóxicas por acumulación sobre y en el tejido branquial, interrumpiendo la regulación de iones y dificultando la respiración.

PREVALENCIA DE NEFROCALCINOSIS

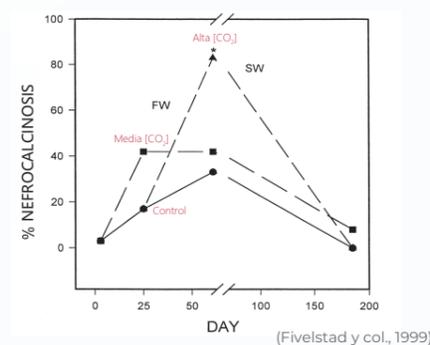


Gráfico 4. Porcentaje de nefrocalcinosis vs días durante el periodo de agua dulce (FW) y agua de mar (SW) en *S. salar*.

Durante la etapa de FW, el porcentaje de nefrocalcinosis aumentó en todos los grupos desde el inicio del experimento hacia el final.

Después de 61 días de exposición a CO₂, la prevalencia de nefrocalcinosis fue significativamente mayor en el grupo expuesto a alta [CO₂] en comparación con el grupo control (p<0,01) y grupo a media [CO₂] (p<0,05).

Al final del periodo de 123 días en SW, se observa nefrocalcinosis en el grupo expuesto a (CO₂) media.



Los peces compensan la hipercapnia aumentando los niveles de bicarbonato plasmático en orina junto a la excreción de fosfato de calcio. El aumento de bicarbonato alcaliniza la orina, lo que provoca que disminuya la solubilidad del fosfato de calcio y precipite en el lumen tubular, perturbando la homeostasis renal y mineralización ósea.

Prevalencia (%) de Nefrocalcinosis por estadio (N=2.076)

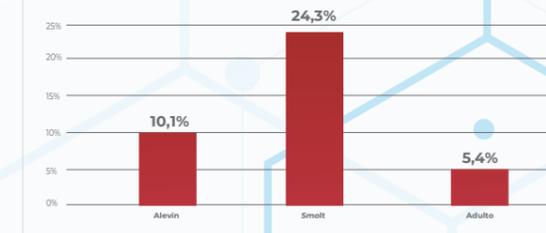


Gráfico 5. Prevalencia de nefrocalcinosis por estadio en salmónidos. Fuente: Datos VeHiCe.



EWOS
MUESTRARIO DIGITAL EWOS
VER MUESTRARIO
Cargill

Gasometría Sanguínea In situ
EXPERTOS EN SALUD DE PECES
VEHiCe
www.vehice.com
info@vehice.com
+56 9 3910 7937