

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

AUTORES:

MARIA JOSE RUIZ MARQUEZ

CARMEN ORTIZ GARCIA

JUAN JOSE SANCHEZ LUQUE

ANA PEÑA AGÜERA

LABORATORIO DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO “VIRGEN DE LA VICTORIA” DE MALAGA.

Campus Universitario Teatinos, s/n.

29010 MÁLAGA

Tlfno. 952649477

e-mail: sanchezluque@yahoo.es

INDICE:

I. Introducción.

II. Conceptos básicos.

III. Fisiología.

1. Amortiguadores fisiológicos.
2. Compensación respiratoria.
3. Compensación renal.

IV. Toma y manipulación de la muestra.

V. Tipo de muestras.

VI .Analizadores de gases sanguíneos. Monitores.

VII. Principales parámetros implicados en el equilibrio ácido-base. Valores de referencia.

VIII. Hallazgos de laboratorio en las alteraciones primarias de los trastornos del equilibrio ácido-base.

IX. Alteraciones primarias, tipos y tiempos de respuestas compensatorias del organismo..

1. Acidosis metabólica.
 - A/ Causas más frecuentes.
 - B/ Manifestaciones clínicas.
 - C/ Tratamiento.
2. Alcalosis metabólica.
 - A/ Causas más frecuentes.
 - B/ Manifestaciones clínicas.
 - C/ Tratamiento.
3. Acidosis respiratoria.
 - A/ Causas más frecuentes.
 - B/ Manifestaciones clínicas.
 - C/ Tratamiento.
4. Alcalosis respiratoria.
 - A/ Causas más frecuentes.
 - B/ Manifestaciones clínicas.
 - C/ Tratamiento.
5. Alteraciones mixtas.

X .Bibliografía.

XI .Autotest. Respuestas comentadas.

I. INTRODUCCION

El mantenimiento del pH del medio interno, dentro de unos límites estrechos, es de vital importancia para los seres vivos. Diariamente el metabolismo intermedio va a generar una gran cantidad de ácidos, pese a lo cual, la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ libres en los distintos compartimentos corporales va a permanecer fija dentro de unos límites estrechos. Ello es debido a la acción de los amortiguadores fisiológicos que van a actuar de forma inmediata impidiendo grandes cambios en la concentración de hidrogeniones, y a los mecanismos de regulación pulmonar y renal, que son en última instancia los responsables del mantenimiento del pH.

II. CONCEPTOS BÁSICOS

Ácido: toda sustancia capaz de ceder hidrogeniones.

Base: toda sustancia capaz de aceptar hidrogeniones.

Acidemia: aumento de la concentración de hidrogeniones.

Alcalemia: disminución de la concentración de hidrogeniones.

Acidosis y alcalosis: hacen referencia a los procesos fisiopatológicos responsables de dichos procesos.

Los términos **metabólicos o respiratorios** se refieren según se modifiquen respectivamente la $[HCO_3^-]$ o la PCO_2 .

Anión gap: para mantener la electroneutralidad las cargas positivas (cationes) deben igualar a las cargas negativas (aniones); si no ocurre así, aparece un anión gap cuyo valor normal es de 8 a 16 mEq/l y que se calcula con la siguiente ecuación:

$$Na - (Cl^- + HCO_3^-)$$

III. FISIOLÓGÍA

En condiciones normales la concentración de hidrogeniones del líquido extracelular es baja (de unos 40 nEq/l). A pesar de ello, pequeñas fluctuaciones de la misma va a tener repercusiones importantes sobre procesos vitales. Por ello, existen unos límites relativamente

estrechos entre los cuales la concentración de hidrogeniones es compatible con la vida. Dichos valores oscilan entre 16 y 160 nEq/l, lo que equivale a un valor de pH de 7.80 a 6.80. El principal producto ácido del metabolismo celular es el dióxido de carbono (CO₂) que viene a representar un 98% de la carga ácida total. Aunque no se trate de un ácido, pues el CO₂ no contiene H⁺, se trata de un ácido potencial ya que su hidratación mediante una reacción reversible catalizada por la anhidrasa carbónica (A.C.) va a generar ácido carbónico (H₂CO₃):

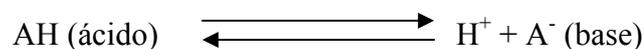


Al ser un gas, el CO₂ va a ser eliminado prácticamente en su totalidad por los pulmones sin que se produzca una retención neta de ácido, por lo que se denomina ácido volátil.

Por otra parte, el metabolismo va a generar una serie de ácidos no volátiles, también denominados ácidos fijos que representan de un 1-2% de la carga ácida y cuya principal fuente es el catabolismo oxidativo de los aminoácidos sulfurados de las proteínas. Estos ácidos fijos no pueden ser eliminados por el pulmón siendo el riñón el principal órgano responsable en la eliminación de los mismos.

1. AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS

También denominados sistemas tampón o “buffer”. Representan la primera línea de defensa ante los cambios desfavorables de pH gracias a la capacidad que tienen para captar o liberar protones de modo inmediato en respuesta a las variaciones de pH que se produzcan. Un sistema tampón es una solución de un ácido débil y su base conjugada:



La constante de disociación del ácido (K) viene expresada como:

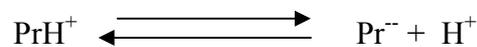
$$K = \frac{[\text{H}^+][\text{A}^-]}{[\text{AH}]}$$

El valor de pH en el cual el ácido se encuentra disociado en un 50% se conoce como pK ($pK = -\log [K]$). El pK representa el valor de pH en el que un sistema tampón puede alcanzar su máxima capacidad amortiguadora. Por tanto, cada sistema buffer tendrá un valor de pK característico.

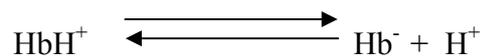
Puesto que lo que se pretende es mantener un pH alrededor de 7, serán buenos amortiguadores aquellos sistemas cuyo pK esté próximo a dicho valor. En este sentido, existen dos sistemas fundamentales que cumplen esta condición: los grupos imidazol de los residuos histidina de las proteínas, y el fosfato inorgánico. Sin embargo, como veremos a continuación el sistema más importante implicado en la homeostasis del pH es el amortiguador ácido carbónico/bicarbonato a pesar de tener un pK de 6.1.

A/ Amortiguador proteína.

Las proteínas intracelulares con sus grupos ionizables con diferentes valores de pK contribuyen de forma importante en el mantenimiento del pH, mediante el intercambio de H^+ con iones unidos a proteínas (Na^+ y K^+) que se desplazan al medio extracelular para mantener la neutralidad eléctrica:



Especial mención merece el sistema amortiguador hemoglobina, proteína más abundante de la sangre:



Las propiedades amortiguadoras de la hemoglobina desempeñan un papel fundamental en el transporte sanguíneo del CO_2 tisular hasta su eliminación pulmonar. En el interior del hematíe, por acción de la A.C., el CO_2 se va a convertir en ácido carbónico que se disocia dando un H^+ que rápidamente será tamponado por la hemoglobina, y bicarbonato que saldrá fuera del hematíe en intercambio con iones cloro.

B/ Amortiguador fosfato

Ejerce su acción fundamentalmente a nivel intracelular, ya que es aquí donde existe una mayor concentración de fosfatos y el pH es más próximo a su pK (6.8). Interviene, junto a las proteínas celulares de manera importante en la amortiguación de los ácidos fijos:



C/ Amortiguación ósea

El hueso interviene en la amortiguación de la carga ácida captando los H^+ en exceso, o liberando carbonato a la sangre por disolución del hueso mineral. El papel más importante del hueso en la amortiguación ocurre en situaciones de acidosis crónica tales como en caso de insuficiencia renal crónica en la que la parathormona juega un papel fundamental. Este sistema de amortiguación también va a intervenir en presencia de una carga básica a través del depósito de carbonato en el hueso.

D/ Amortiguador carbónico/bicarbonato

El sistema carbónico/bicarbonato no es un amortiguador muy potente desde el punto de vista estrictamente químico, ya que el pK del ácido carbónico de 6.1 está alejado del pH 7.4 que se quiere amortiguar. A pesar de ello, se trata del sistema de mayor importancia en la homeostasis del pH porque:

- Se trata de un sistema que está presente en todos los medios tanto intracelulares como extracelulares. En el medio extracelular la concentración de bicarbonato es elevada (24 mEq).
- Es un sistema abierto. La concentración de cada uno de los dos elementos que lo componen son regulables; el CO_2 por un sistema de intercambio de gases a nivel pulmonar, y el bicarbonato mediante un sistema de intercambio de solutos a nivel renal. Esto hace que la suma de las concentraciones del ácido y de la base no sea constante, lo cual aumenta muchísimo su capacidad amortiguadora.

Las reacciones de interés implicadas en este sistema son las siguientes:



La relación existente entre el ácido y la base nos viene dada por la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK} + \text{Log} [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$$

Si consideramos el pH sanguíneo normal 7.4, y el pK del sistema 6.1, al aplicarlo a la fórmula obtendremos la relación entre la concentración de bicarbonato y de ácido carbónico:

$$7.4 = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$$

$$\log [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3] = 1.3$$

$$[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3] = 20$$

Cualquier cambio de pH se va a traducir como una alteración de la relación carbónico/bicarbonato, puesto que el pH prácticamente solo va a depender de dicha relación y no de los valores absolutos de las concentraciones de ambos. Por tanto, si la relación carbónico/bicarbonato se eleva por encima de 20/1 estaremos ante una situación de alcalosis y si la relación es inferior a dicho valor se tratará de una acidosis.

Es importante tener en cuenta que todos los sistemas “buffer” están interrelacionados y que se amortiguan unos a otros, de modo que todos los amortiguadores de un mismo compartimento van a variar conjuntamente ante un cambio en el pH. Esto nos va a permitir conocer los cambios de cada sistema si conocemos los que ha experimentado uno de ellos. En la clínica el sistema que se mide para la valoración del estado ácido-base es el sistema carbónico/bicarbonato.

Ninguno de los sistemas de amortiguación de pH que acabamos de ver es capaz de eliminar del organismo los hidrogeniones en exceso, ya que van a intervenir de forma inmediata minimizando pero no impidiendo cambios en el pH, lo cual va a inducir posteriores respuestas compensatorias pulmonar y renal.

2. COMPENSACIÓN RESPIRATORIA

La respiración regula indirectamente la concentración de ácido del organismo manteniendo la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) en sangre arterial. Como ya vimos, la concentración de ácido carbónico es proporcional a la PCO_2 sanguínea, que a su vez va a depender de la presión parcial de dicho gas a nivel del alveolo pulmonar. Al ser la PCO_2 de la sangre mayor que la alveolar, en condiciones normales se va a producir una difusión neta de CO_2 hacia el interior del alveolo desde donde será eliminado.

La respuesta ventilatoria ante los cambios de pH es una respuesta rápida y está mediada por los quimiorreceptores de los corpúsculos carotídeos y aórticos y del centro respiratorio bulbar. Dichos receptores son sensibles a los cambios de la concentración de H^+ del líquido extracelular, de manera que ante un descenso de pH, el aumento en la concentración de hidrogeniones estimula a los quimiorreceptores provocando una hiperventilación, aumentando de este modo la eliminación de CO_2 , y disminuyendo por tanto la PCO_2 arterial. Por el contrario, si el pH se eleva el descenso de la concentración de hidrogeniones inhibe los quimiorreceptores provocando un descenso rápido de la ventilación, una reducción de la eliminación de CO_2 , y por tanto una elevación de la PCO_2 arterial.

3. COMPENSACIÓN RENAL

El riñón es el principal órgano implicado en la regulación del equilibrio ácido-base por dos motivos fundamentales:

-Es la principal vía de eliminación de la carga ácida metabólica normal y de los metabolitos ácidos patológicos.

-Es el órgano responsable de mantener la concentración plasmática de bicarbonato en un valor constante, gracias a su capacidad para reabsorber y generar bicarbonato de modo variable en función del pH de las células tubulares renales.

Por tanto, en una situación de acidosis se producirá un aumento en la excreción de ácidos y se reabsorberá más bicarbonato, mientras que en una situación de alcalosis ocurrirá lo contrario, es decir, se retendrá más ácido y se eliminará más bicarbonato. Por este motivo, el pH urinario va a experimentar cambios, pudiendo oscilar entre 4.5 y 8.2.

A/ Reabsorción de bicarbonato

El bicarbonato es filtrado continuamente hacia la luz del túbulo renal (generalmente asociado a iones Na^+) de modo que en el filtrado glomerular intacto la concentración de bicarbonato es prácticamente igual a la del plasma, de ahí la importancia del proceso de reabsorción del mismo. A la concentración fisiológica de bicarbonato plasmático (24 mEq/l), prácticamente todo el bicarbonato filtrado va a ser reabsorbido. Este proceso tiene lugar fundamentalmente en el túbulo contorneado proximal (TCP) donde se reabsorbe un 85%. El resto es reabsorbido en el asa de Henle (10-15%) y en el túbulo contorneado distal (TCD) y colector.

La reabsorción de bicarbonato se desencadena por la secreción de H^+ a la luz del TCP en intercambio con iones Na^+ por acción de un antiportador $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ lo que permite mantener la neutralidad eléctrica.

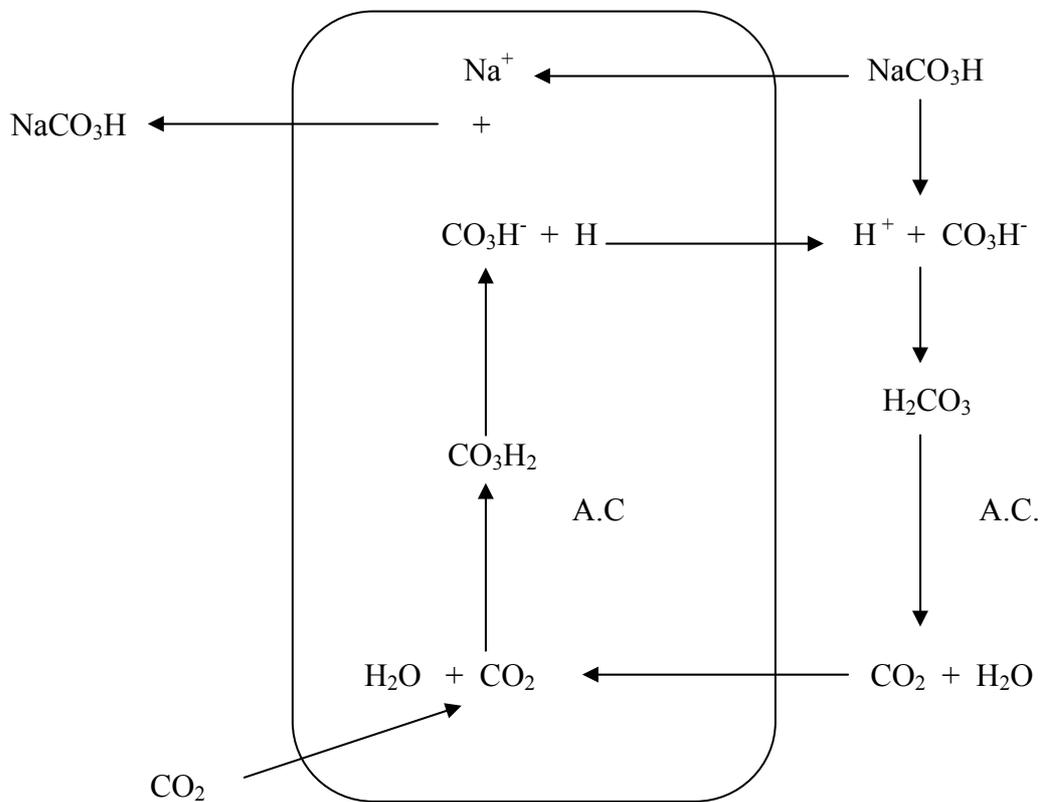
Los H^+ secretados a la luz tubular reaccionan con el bicarbonato filtrado formando ácido carbónico que se disocia en CO_2 y agua por acción de la anhidrasa carbónica. El CO_2 producido puede difundir de nuevo al interior de la célula tubular donde reacciona con agua transformándose en ácido carbónico, el cuál se va a disociar en bicarbonato que se reabsorberá hacia el capilar peritubular, y un hidrogenión que es secretado y amortiguado por el bicarbonato filtrado como ya hemos visto. De este modo los hidrogeniones se eliminan formando parte de una molécula de agua, y por tanto sin acidificar la orina.

En este proceso de intercambio $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ los iones potasio pueden competir con los hidrogeniones, de manera que en una situación de hiperpotasemia se va a intercambiar más K^+ que H^+ por Na^+ por lo que al secretarse pocos H^+ se reabsorberá poco bicarbonato. En situaciones de hipopotasemia ocurrirá lo contrario, es decir, aumentará la recuperación de bicarbonato y la excreción de hidrogeniones.

Capilar Peritubular

Célula Tubular

Luz del Túbulo



Mecanismos renales implicados en la excreción de hidrogeniones y reabsorción de bicarbonato.

B/ Producción renal de bicarbonato

Si a pesar del proceso de reabsorción la concentración de bicarbonato plasmático permanece por debajo del valor normal, en las células tubulares se va a sintetizar bicarbonato. Esto sucede fundamentalmente en el túbulo contorneado distal a partir del CO_2 procedente de la sangre o del propio metabolismo de la célula tubular por acción de la A.C. El H_2CO_3 así generado se disocia en bicarbonato que se reabsorbe hacia la sangre y un hidrogenión que es

eliminado. En este caso los hidrogeniones sí van a acidificar la orina, de ahí la gran importancia de los amortiguadores urinarios.

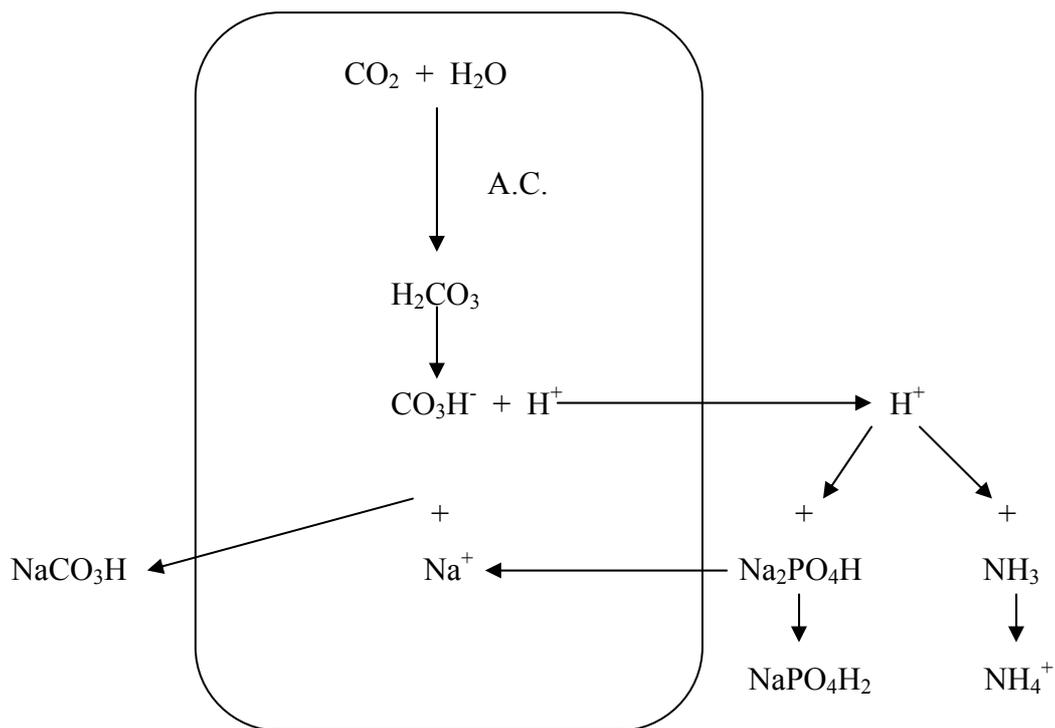
Aproximadamente un tercio de los H^+ secretados van a ser titulados sobre fosfato y el resto sobre amoniaco, siendo por tanto la cantidad de ácido libre que se elimina por la orina mínima.

La producción renal de amoniaco representa aproximadamente un 60% en la eliminación de H^+ asociada a ácidos no volátiles. Este se va a producir principalmente por desaminación de la glutamina en las células del túbulo renal y difunde fácilmente a través de la membrana hacia la luz del túbulo dónde se combina con H^+ formando iones amonio, un ácido muy débil que es eliminado por la orina.

Capilar Peritubular

Célula Tubular

Luz del Túbulo



Mecanismos renales de producción de bicarbonato.

Llamamos acidez titulable de la orina a la que se puede medir, lo cual no indica el total de H^+ secretados, ya que los iones amonio por su debilidad prácticamente no contribuyen a la acidez titulable, y los H^+ amortiguados con bicarbonato se van a eliminar formando parte de una molécula de agua. Por este motivo la acidez titulable corresponde casi en su totalidad a los hidrogeniones que se encuentran como fosfato

IV. TOMA Y MANIPULACION DE LA MUESTRA

La fase preanalítica es la que más contribuye a la inexactitud en la medición de los gases sanguíneos. Para minimizar estos errores sería conveniente seguir las siguientes recomendaciones:

1. Dispositivos para la toma de la muestra:

Los recipientes de referencia son las **jeringas de vidrio o plástico**. Las determinaciones de los gases sanguíneos se deben realizar en sangre completa, por lo que para impedir que la sangre extraída se coagule en la jeringa se utilizan anticoagulantes para inactivar los mecanismos que ponen en marcha la coagulación. La **heparina de litio** es el anticoagulante de elección, pero hay que tener en cuenta que un exceso de heparina afecta a la determinación del pH, pCO_2 , pO_2 y a la hemoglobina.

2. Preparación de la muestra tras la obtención:

Hay que evitar la formación de burbujas de aire en la jeringa. Las burbujas que se mezclan con una muestra de sangre dará lugar a una equilibración de gases entre el aire y la sangre, reduciéndose de forma importante la pCO_2 de la muestra, aumentando el pH, por lo que tras la extracción es conveniente expulsar las burbujas. Seguidamente se cierra con un tapón y se agita para disolver la heparina, evitando así la formación de coágulos.

3. Almacenamiento y transporte:

Las muestras deberían analizarse lo antes posible, ya que la sangre consume oxígeno y libera CO_2 a una velocidad que depende de la temperatura corporal. Por ello, si se ha de almacenar una muestra más de 10 minutos, deberá enfriarse entre $0\text{ }^{\circ}C$ y $4\text{ }^{\circ}C$ no más de 30 minutos para minimizar los efectos del metabolismo.

4. Actuación previa a la etapa analítica:

Una vez que la muestra llega al laboratorio, debe colocarse en agua helada e identificarse. A continuación, se procede a su inspección para descartar la existencia de coágulos o burbujas de aire, en cuyo caso debe ser rechazada. La muestra debe ser homogénea, para ello es necesario mezclarla bien.

Las primeras gotas de sangre del cono de la jeringa suelen estar coaguladas, por lo que deben rechazarse.

V. TIPO DE MUESTRAS

Cuando se accede a un vaso para obtener una muestra donde determinar los gases en sangre, hay que tener presente que pueden ocurrir tres tipos de complicaciones: obstrucción vascular, hemorragia con formación de hematomas e infección.

Las muestras sanguíneas pueden obtenerse por los siguientes procedimientos:

1. Punción arterial:

| VENTAJAS | INCOVENIENTES |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Cuando la técnica se realiza correctamente tiene menos riesgo de variaciones.• Puede realizarse en una situación de emergencia.• No necesita catéter.• Requiere poco volumen de sangre. | <ul style="list-style-type: none">• Es molesta para el paciente, produce hiperventilación que puede modificar los valores de gases en sangre.• La localización arterial puede ser dificultosa.• Riesgo de complicaciones.• Riesgo para el usuario por la posibilidad de clavarse la aguja.• Requiere un personal entrenado. |

A/ Arteria radial:

La arteria radial a nivel de la muñeca es el sitio de elección para obtener la muestra de sangre debido a:

- Su localización superficial,
- Fácil de palpar y estabilizar.
- Buena circulación colateral a través del arco palmar superficial de la arteria cubital.
- No se encuentra próxima a grandes venas.
- Relativamente indolora si se evita la punción del periostio circundante.

Es conveniente evaluar la circulación colateral antes de proceder a la punción de la arteria radial. El método utilizado para ello es la **prueba de Allen modificada** que evalúa el flujo colateral de la mano a través de la arteria cubital. Consiste en cerrar el puño con fuerza para desalojar la mano de sangre, a continuación se aplica una presión en la muñeca para obstruir la arteria radial y cubital, después se elimina la obstrucción de la arteria cubital mientras la radial sigue obstruida, el enrojecimiento de la palma, dedos y el pulgar en unos 10 segundos indica que la arteria cubital es capaz de irrigar toda la mano mientras la radial está obstruida. Si por el contrario el enrojecimiento se demora de 10 a 15 segundos, el resultado de la prueba no es concluyente.

Técnica de punción de la arteria radial:

Tras examinar la piel y practicar una prueba de Allen modificada, se mantendrá la muñeca en hiperextensión y en supinación. Se limpiará la zona con alcohol isopropilo al 70%, conviene utilizar anestesia local, sin adrenalina, siendo optativo.

Con una mano se palpa la arteria y con la otra se sostiene la jeringa con la aguja de calibre 20 ó 21 que se introduce en un ángulo de 45 grados y de forma lenta, lo que permite la entrada de sangre en la jeringa de forma pulsátil, debiéndose obtener de 2 a 4 mililitros de sangre. Tras retirar la aguja presionar la zona hasta detener el sangrado.

B/ Lugares alternativos:

- 1/ Arteria cubital:** No es vaso de elección, es más difícil de estabilizar y se producen trombosis con mayor facilidad debido a su menor calibre.
- 2/ Arteria humeral:** los catéteres colocados en este lugar deben ser retirados cuando aparecen signos de isquémia en la mano.
- 3/ Arteria pedia:** Presenta menor riesgo de trombosis que la arteria radial.
- 4/ Arteria femoral:** se canaliza cuando se prevee periodos prolongados en unidades de cuidados intensivos. El catéter debe ser retirado cuando aparecen signos de isquémia en el pie.

2. Canalización arterial.

Se emplea en aquellos pacientes en estado crítico en los que hay que realizar múltiples determinaciones de gases en sangre.

| VENTAJAS | INCOVENIENTES |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• La extracción sanguínea es fácil.• No molesta al paciente.• Elimina el riesgo asociado a pinchazos múltiples. | <ul style="list-style-type: none">• Riesgo de infección.• Riesgo de coagulación, trombosis y embolia.• Riesgo de anemia por excesiva extracción sanguínea.• Riesgo de bloqueo del flujo sanguíneo, provocando necrosis.• Riesgo de contaminación con aire.• Riesgo de dilución si no se elimina la solución salina del catéter. |

3. Muestras de sangre capilar.

Es especialmente útil en cuidados intensivos de neonatos y pediatría, debiéndose emplear con precaución por el riesgo de cometer errores muy graves.

4. Muestras de sangre venosa.

Para el análisis de gases en sangre no se recomienda las muestras de sangre venosa periférica ya que no proporcionan ninguna información sobre el estado de oxigenación y sólo a grosso modo reflejan el estado ácido-base arterial. La distribución del volumen minuto cardiaco total a los diversos sistemas orgánicos depende de la resistencia arteriolar local y del tono vasomotor de los lechos capilares respectivos. El sistema cardiovascular intenta mantener un flujo sanguíneo adecuado hacia los sistemas orgánicos ajustando las resistencias periféricas, es por ello que los diferentes órganos no reciben una irrigación proporcional a sus demandas metabólicas, lo que se traduce en una variación de los valores de oxígeno según el sistema orgánico del que proviene la sangre venosa.

VI. ANALIZADORES DE GASES SANGUINEOS. MONITORES.

Un **analizador** es un dispositivo que realiza mediciones en los líquidos, excrementos o tejidos orgánicos. Los analizadores de gases sanguíneos utilizan técnicas electroquímicas para determinar los valores de pH, pCO₂ y pO₂, mediante electrodos con un diseño especial localizados en el interior de una cámara controlada termostáticamente.

Los analizadores de gases en la actualidad incluyen **electrodos selectivos de iones**: sodio, potasio, cloruro y calcio, así como **mediciones de hematocrito**. Algunos disponen incluso en la misma unidad de un cooxímetro.

Un **monitor** es un dispositivo que aplicado al paciente permite registrar fenómenos fisiológicos sin extraer de forma permanente líquidos, excrementos o tejidos orgánicos. Aportan una información temporal del estado de los gases sanguíneos reduciendo el tiempo de decisión terapéutica.

VII. PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE. VALORES DE REFERENCIA.

1. **pH**: es un parámetro indicador de la acidez o alcalinidad de una muestra de sangre. Por su relación con la pCO₂, el pH se considera que tiene un componente respiratorio, y por su relación con la concentración de bicarbonato plasmático y el exceso de base estándar se considera que tiene un componente metabólico, pudiendo así distinguirse entre desequilibrios respiratorios y metabólicos.

| |
|---|
| Rango de referencia del pH en el adulto: 7.35-7.45. |
|---|

2. **pCO₂**: es la presión parcial de dióxido de carbono en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre. El dióxido de carbono difunde rápidamente a través de las membranas celulares y puede considerarse igual a cero en el aire inspirado normal. Por tanto su determinación es una medida directa de la idoneidad de la ventilación alveolar en relación con el índice metabólico. Los valores altos y bajos de pCO₂ en sangre arterial indican hipercapnia e hipocapnia respectivamente.

| |
|---|
| Rango de referencia de pCO ₂ en adultos: varones: 35-48 mmHg; mujeres: 32-45 mmHg. |
|---|

3. **pO₂**: es la presión parcial de extracción del oxígeno de la sangre arterial. Este parámetro refleja los cambios producidos en la pO₂ arterial, la concentración de oxígeno y la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno sobre la capacidad de la sangre arterial para suministrar oxígeno a los tejidos.

Rango de referencia de pO₂ en el adulto: 83-108 mmHg.

4. **HCO₃-real**: es la concentración de bicarbonato en el plasma de la muestra. Se calcula utilizando los valores de pH y pCO₂ en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Encontramos valores elevados en la alcalosis metabólica y como mecanismo de compensación en la acidosis respiratoria. Los niveles bajos se detectan en la acidosis metabólica y como mecanismo compensatorio en la alcalosis respiratoria.

Rango de referencia en el adulto de la HCO₃-real: 22-26 mmol/L.

5. **HCO₃-estándar**: es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma de sangre equilibrada con una mezcla de gases con una pCO₂ de 40 mmHg y una pO₂ mayor o igual a 100 mmHg. Un bicarbonato estándar bajo indicaría una acidosis metabólica y si por el contrario fuera alto, sería indicativo de una alcalosis metabólica.

Rango de referencia en el adulto del HCO₃ estándar: 22-26 mmol/L.

6. **CTCO₂**: es la suma de las concentraciones de cada una de las formas en las que se puede encontrar el dióxido de carbono.
7. **Exceso/déficit de base**: Es la concentración de base en sangre total valorable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7.4 a una pCO₂ de 40 y a 37°C. El valor numérico del exceso (o déficit) de base representa la cantidad teórica de ácido o base que habría que administrar para corregir una desviación de pH.

Rango de referencia: +2 / -2 mEq/L

8. **SO₂**: es la saturación de oxígeno. Hace referencia al porcentaje de la hemoglobina oxigenada en relación con la cantidad de hemoglobina capaz de transportar oxígeno.

Rango de referencia de SO₂ en el adulto: 95-99%.

9. **FiO₂**: es la concentración de oxígeno inspirado fraccional. Representa la concentración calculable de oxígeno que se administra al paciente. Se utiliza para adecuar la oxigenoterapia en función de la clínica y del análisis de los gases sanguíneos.

VIII. HALLAZGOS DE LABORATORIO EN LAS ALTERACIONES PRIMARIAS DE LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

| ALTERACION PRIMARIA | pH | PCO ₂ | BICARBONATO | EXCESO DE BASES |
|------------------------|----|------------------|-------------|-----------------|
| ACIDOSIS METABOLICA | ↓ | ↓ N | ↓ | ↓ |
| ACIDOSIS RESPIRATORIA | ↓ | ↑ | ↑ N | ↑ N |
| ALCALOSIS METABOLICA | ↑ | ↑ N | ↑ | ↑ |
| ALCALOSIS RESPIRATORIA | ↑ | ↓ | ↓ N | ↓ N |

IX. ALTERACIONES PRIMARIAS, TIPOS Y TIEMPOS DE RESPUESTAS COMPENSATORIAS DEL ORGANISMO

| ALTERACIONES PRIMARIAS | RESPUESTAS COMPENSATORIAS | TIEMPO DE RESPUESTA |
|-------------------------------|----------------------------------|--|
| ACIDOSIS METABOLICA | ALCALOSIS RESPIRATORIA | 12-24 HORAS |
| ACIDOSIS RESPIRATORIA | ALCALOSIS METABOLICA | AGUDA: MINUTOS/CRONICA: 2-4 DIAS |
| ALCALOSIS METABOLICA | ACIDOSIS RESPIRATORIA | IRREGULAR |
| ALCALOSIS RESPIRATORIA | ACIDOSIS METABOLICA | AGUDA: MINUTOS/CRONICA: 2-4 DIAS |

1. ACIDOSIS METABOLICA:

I. Causas más frecuentes:

A/ Acidosis metabólica con anión gap elevado (normoclorémica):

- a) Insuficiencia renal
- b) Acidosis láctica
 - Schock
 - Nutrición parenteral
 - Alcohol etílico
 - Acetaldehído
 - Fenformina
 - Leucemias y tumores sólidos
 - SIDA

- c) Cetoacidosis
 - Diabética
 - Alcohólica
 - Ayuno prolongado
- d) Drogas y fármacos
 - Salicilatos
 - Metanol
 - Paralhdído
 - Etilenglicol
- e) Rabdomiolisis masiva

2/ Acidosis metabólica con anión gap normal (hiperclorémica):

- a) Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato
 - Diarreas
 - Fístulas pancreáticas biliares e intestinales
 - Ureteroenterostomía
 - Colestiramina
- b) Administración de ácidos
 - Cloruro amónico
 - Clorhidrato de lisina o arginina
- c) Pérdidas renales
 - Acetazolamida
 - Hiperparatiroidismo primario
 - Acidosis tubulares renales

B/ Manifestaciones clínicas:

- 1/ Hiperventilación compensadora
- 2/ Hipotensión
- 3/ Arritmias ventriculares
- 4/ Deterioro del nivel de conciencia, confusión y cefalea
- 5/ Las formas crónicas pueden conllevar retraso en el crecimiento en los niños y desmineralización ósea en el adulto.

C/ Tratamiento:

Se basa en corregir la causa de la acidosis (ejemplo, tratamiento y control de la diabetes) y aporte del déficit de bases (aporte de bicarbonato sobre todo si el pH es inferior a 7,2). En todo caso la corrección debe ser lenta, a lo largo de más de 12 horas, para evitar complicaciones. Para administración intravenosa, el bicarbonato suele estar disponible en soluciones 1 M (1 mEq/ml) y 1/6 M (17 mEq/100ml). La cantidad a administrar para lograr un determinado incremento de la concentración de HCO_3^- puede calcularse aplicando la fórmula:

$$\text{mEq} = 0,4 \times \text{peso (kg)} \times \text{incremento deseado (mEq/l)}$$

Para evitar complicaciones es preferible administrar sólo 1/3 de la cantidad calculada y continuar después en función de los niveles de pH y HCO_3^- . En situaciones de insuficiencia renal se administrará bicarbonato 1 gramo tres veces al día cuando descienda el HCO_3^- de 16 mEq/l.

2. ALCALOSIS METABOLICA

A/ Causas más frecuentes:

- 1/ Vómitos
- 2/ Aspiración gástrica
- 3/ Tratamientos
 - Diuréticos
 - Ingestión de bicarbonato para combatir el malestar gastrointestinal
 - Tratamiento de la úlcera péptica con antiácidos alcalinos
- 4/ Hipermineralcorticismos

B/ Manifestaciones clínicas:

- 1/ Tetania secundaria a hipocalcemia
- 2/ Hiperirritabilidad
- 3/ Convulsiones
- 4/ Trastornos mentales
- 5/ Depresión respiratoria
- 6/ Cambios ECG semejantes a la hipokaliemia

C/ Tratamiento:

Administrar NaCl o KCl dependiendo de la severidad de la hipokaliemia; ante casos de alcalosis severa o persistente puede requerirse cloruro amónico.

3. ACIDOSIS RESPIRATORIA**A/ Causas más frecuentes:**

Insuficiente eliminación de CO₂ por los pulmones (hipoventilación). Consecuencia de:

- 1/ Depresión del SNC (fármacos)
- 2/ Trastornos neuromusculares (miopatía , Síndrome de Guillén-Barré)
- 3/ Enfermedades pulmonares (OCFA-obstrucción crónica al flujo aéreo-, asma, cifoescoliosis, neumotórax).

B/ Manifestaciones clínicas:

- 1/ Dependientes del nivel de PCO₂ y de su rapidez de instauración.
- 2/ Predominan los síntomas neurológicos: asterixis, cefalea, somnolencia, confusión y coma.
- 3/ Ingurgitación de los vasos retinianos y papiledema.
- 4/ La hipercapnia crónica se asocia a hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

C/ Tratamiento:

El tratamiento de la forma aguda debe dirigirse a la enfermedad causal, pudiendo ser necesaria la ventilación mecánica en las formas graves y/o acompañadas de hipoxemia. La ventilación asistida ante una hipercapnia crónica está indicada sólo si existe un aumento agudo de la PCO₂ , con la precaución de que la oxigenoterapia puede disminuir o anular el estímulo respiratorio en éstos pacientes.

4. ALCALOSIS RESPIRATORIA

A/ Causas más frecuentes:

- 1/ Histeria y llanto prolongado.Estados de ansiedad
- 2/ Intoxicación por salicilatos
- 3/ Insuficiencia hepática
- 4/ Trastornos del control por parte del SNC del sistema respiratorio
- 5/ Asma
- 6/ Fiebre
- 7/ Ejercicio
- 8/ Embolismo pulmonar
- 9/ Uso de respiradores mecánicos

B/ Manifestaciones clínicas:

- 1/ Síntomas de hipocalcemia
- 2/ Deterioro del nivel de conciencia
- 3/ Síncope
- 4/ Arritmias

C/ Tratamiento:

El tratamiento es causal. Se trata la hiperventilación con fármacos (sedantes) o haciendo respirar al paciente en una bolsa de papel.

5. ALTERACIONES MIXTAS

Es frecuente observar en un mismo paciente más de una alteración primaria del equilibrio ácido-base, para cuya identificación es necesario conocer los mecanismos de compensación y tiempos de respuestas.

A modo de ejemplos señalemos algunas situaciones:

I. Alcalosis respiratoria + alcalosis metabólica: en pacientes muy graves pueden coexistir y tras vómitos copiosos en embarazadas.

II. Acidosis metabólica + alcalosis respiratoria: en intoxicación por salicilatos, en insuficiencia hepática.

III. Acidosis metabólica + alcalosis metabólica: en situaciones de acidosis láctica o insuficiencia renal o tras vómitos abundantes.

IV. Acidosis mixtas: se reconocen por un bicarbonato descendido junto a un anión gap aumentado en menor cuantía.

RESUMEN:

Los trastornos del equilibrio ácido-base requieren un abordaje terapéutico basado en el conocimiento de la etiología responsable de la alteración, requiriéndose unos conocimientos básicos de la fisiopatología del proceso y de los mecanismos homeostáticos que desarrolla el organismo.

X. BIBLIOGRAFÍA:

1. Brenner B. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Kravis TC, Warner CG. Urgencias Médicas; 2ª ed. Editorial Médica Europea, 1992: vol 1: 267-280.
2. Díaz R, Mon C, García M.P. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Acedo M.S, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz R.M. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. MSD; 1998: 571-582.
3. Cava F, Casas ML, Valor S. Metabolismo ácido-básico. En: Fernández-Cruz A. Manual de habilidades para la práctica clínica. MSD ; 1999:250-273.
4. Windud D.W. Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos. En: Manual de terapéutica médica. Washington University. Ed. Salvat, 1986: 45-63.
5. Botey A. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. En: Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Ed. Mosby/Doyma, 13ª edición, 1995:1851-1861.
6. Riancho JA. Alteraciones del equilibrio ácido-base. En: García-Moncó JC. Manual del médico de guardia. Ed. Díaz de Santos, 1993:383-388.
7. Arilla C. Alteraciones del equilibrio ácido-base. En:Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Medicina de urgencias. McGraw-Hill Interamericana. 4ª edición. Volumen I, 1997:529-552.
8. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin RK. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5º. Ed. Panamericana. Madrid. 1996:252-314.
9. Radiometer Copenhagen. Manual de gases en sangre. Dinamarca, 1998.
10. Gilbert R. Espirometría y gases en la sangre. En: Bernard J. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. 8º ed. Tomo I. Salvat. Barcelona, 1988: 119-146.

11. Guinovart J, Martínez-Bru C. Estudio de los gases en la sangre y del balance ácido-base. En: González F. Bioquímica clínica. Semiología y diagnóstico: interpretación de los datos de laboratorio. Barcanova. Barcelona, 1994: 179-192.

12. Murphy JE, Harry GP, Bernard H. Evaluación de la función renal y del equilibrio hidroelectrolítico y ácidobásico. En: Henry JB. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. 8ª ed. Tomo I. Salvat. Barcelona, 1994: 147-165.

XI. CUESTIONARIO

- 1. Las condiciones necesarias para la realización de la gasometría No incluyen:**
 - a) Debe rechazarse todas las muestras que contengan coágulos.
 - b) No se debe introducir aire en la jeringa
 - c) Evitar un exceso de heparina
 - d) Procesamiento rápido de la muestra
 - e) Todas son condiciones necesarias
- 2. La temperatura a la que debe mantenerse una muestra para la determinación de gases en sangre es de:**
 - a) 37°C
 - b) 10-14°C
 - c) 0-4°C
 - d) 4 - 0°C
 - e) 4-7°C
- 3. Una de las siguientes no es una ventaja de la punción arterial para la obtención de una muestra para analizar los gases sanguíneos. Diga cuál:**
 - a) Tiene poco riesgo de variaciones si se realiza correctamente
 - b) Se realiza en situaciones de emergencia
 - c) No necesita catéter
 - d) Requiere poco volumen de sangre
 - e) La arteria cubital a nivel de la muñeca es el sitio de elección
- 4. De cuáles de las siguientes vasos se puede obtener una muestra para el análisis de gases sanguíneos:**
 - a) Arteria radial
 - b) Arteria cubital
 - c) Arteria femoral
 - d) Arteria humeral
 - e) De todas se puede obtener.
- 5. La principal fuente de errores en la medición de los gases sanguíneos se produce durante:**
 - a) La fase preanalítica
 - b) La fase analítica
 - c) La fase postanalítica
 - d) En ninguna de las anteriores

e) Sólo en las fases analítica y postanalítica

6. Cúal es el valor de normalidad del pH sanguíneo:

a) 7.25-7.30

b) 7.35-7.45

c) 7.40-7.50

d) 7.10-7.20

e) 7.15-7.25

7. Entre las causas de acidosis metabólica se incluyen:

a) Rabdomiolisis masiva

b) Insuficiencia renal

c) Intoxicación por salicilatos

d) Ayuno prolongado

e) Todas las anteriores

8. La histeria se incluye como causa de:

a) Acidosis metabólica

b) Alcalosis metabólica

c) Acidosis respiratoria

d) Alcalosis respiratoria

e) Ninguna de las anteriores

9. Entre las causas de acidosis metabólica con anión gap normal se incluye:

a) Colestiramina

b) Acetazolamida

c) Rabdomiolisis masiva

d) A y B son ciertas

e) A y C son ciertas

10. El tratamiento de la úlcera péptica con antiácidos alcalinos suele originar:

a) Alcalosis respiratoria

b) Alcalosis metabólica

c) Acidosis respiratoria

d) Acidosis metabólica

e) Ninguna de las anteriores

11. El valor normal del anión gap es de mEq/l:

- a) 4 a 8
- b) 8 a 16
- c) 16 a 18
- d) 16 a 20
- e) 20 a 24

12. El tiempo de respuesta compensatoria del organismo en la acidosis metabólica es de:

- a) 4-6 horas
- b) 4-8 horas
- c) 12-24 horas
- d) 24-36 horas
- e) 1-2 horas

13. La respuesta compensatoria de la acidosis respiratoria es:

- a) Alcalosis respiratoria
- b) Alcalosis metabólica
- c) Acidosis respiratoria
- d) Acidosis metabólica
- e) Ninguna de las anteriores

14. Los sistemas tampón o buffer son la primera línea de defensa ante las variaciones del pH. Estos sistemas son:

- a) Ácidos débiles
- b) Ácidos fuertes
- c) Bases débiles
- d) Bases fuertes
- e) Sales

15. El valor del pK de un ácido es:

- a) El valor del pH en el cual el ácido no está disociado
- b) El valor del pH en el cual el ácido está disociado al 90%
- c) El valor del pH en el cual el ácido está disociado al 50%
- d) El valor del pH en el cual el ácido está disociado al 10%
- e) Si el pH está próximo al valor del pK la capacidad amortiguadora del sistema es mínima.

RESPUESTAS COMENTADAS:

1. Respuesta correcta: E. La realización de la gasometría debe cumplir todos los requisitos descritos en las respuestas.
2. Respuesta correcta: C. De 0°C a 4°C es la temperatura a la que debe mantenerse una muestra para minimizar los efectos del metabolismo . De esta forma los cambios en la pCO₂ y pH son insignificantes.
3. Respuesta correcta: E. La arteria cubital no es un vaso de elección ya que es más difícil de estabilizar y se producen trombosis con mayor facilidad debido a su menor calibre. La arteria de elección es la radial.
4. Respuesta correcta: E. La arteria de elección es la radial, los demás son sitios alternativos cuando la arteria radial no es accesible.
5. Respuesta correcta: A. La fase preanalítica es la que contribuye en mayor medida a la inexactitud en la medición de los gases sanguíneos.
6. Respuesta correcta: B. El pH sanguíneo es un parámetro que indica la acidez o alcalinidad de una muestra, siendo sus valores de normalidad de 7.35-7.45.
7. Respuesta correcta: E. Todas las causas enumeradas originan una acidosis metabólica.
8. Respuesta correcta: D. La histeria, las crisis de llanto y situaciones de ansiedad puede ocasionar una alcalosis respiratoria.
9. Respuesta correcta: D. La acetazolamida y la colestiramina son causas de acidosis metabólica con anión gap normal, mientras que la rabdomiolisis masiva se incluye entre las causas de acidosis metabólica con anión gap elevado.
10. Respuesta correcta: B. Puede originar una alcalosis metabólica el uso prolongado de antiácidos alcalinos en el tratamiento del ulcus.
11. Respuesta correcta: B. El valor normal del anión gap se sitúa entre 8-16 mEq/l.
12. Respuesta correcta: C. El tiempo de respuesta compensatoria se sitúa en la acidosis metabólica en un intervalo entre 12-24 horas.
13. Respuesta correcta: B. La respuesta compensatoria de la acidosis respiratoria es la alcalosis metabólica.
14. Respuesta correcta: A. Los ácidos fuertes se disocian fácilmente en solución dando un hidrogenión y su base conjugada. Los ácidos débiles, por el contrario se disocian con menos facilidad encontrándose en la misma solución de forma protonada (ácido) y la no protonada (la base conjugada), de modo que el poder amortiguador de la solución será mayor cuando la proporción de ambos sea parecida.

15. Respuesta correcta: C. El valor del pH en el cual el ácido se encuentra la mitad de dissociado y la otra mitad sin dissociar se conoce como pK. En los valores de pH próximos al pK del ácido es donde un ácido alcanza la mayor capacidad amortiguadora.