

**6º CURSO CASTELLANOMANCHEGO DE MEDICINA
INTENSIVA**

**Introducción al Paciente
Crítico**



**Instituto Ciencias de la Salud
Talavera de la Reina
17-18 de enero de 2014**

**“Solicitada acreditación por la Comisión de Formación Continuada de
las profesiones sanitarias de Castilla- La Mancha” Exp. P-2014-3968**

6º CURSO CASTELLANOMANCHEGO DE MEDICINA
INTENSIVA

Introducción al Paciente
Crítico



ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDOBASE

Instituto Ciencias de la Salud
Talavera de la Reina
17-18 de enero de 2014

“Solicitada acreditación por la Comisión de Formación Continuada de las profesiones sanitarias de Castilla-La Mancha” Exp. P-2014-3968

Dr. Miguel Ángel Taberna
F.E.A. Med. Intensiva, U.C.I.
Htal. Gral. Ntra. Del Prado
Talavera de la Reina (Toledo)





Minino de Cheshire, ¿podrías decirme, por favor, qué camino debo seguir para salir de aquí?

Esto depende en gran parte del sitio al que quieras llegar -dijo el Gato.

--No me importa mucho el sitio... --dijo Alicia.

--Entonces tampoco importa mucho el camino que tomes --dijo el Gato.

--... siempre que llegue a alguna parte --añadió Alicia como explicación.

--¡Oh, siempre llegarás a alguna parte --aseguró el Gato--, si caminas lo suficiente!

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Las alteraciones del equilibrio acido-básico son habituales: aproximadamente en **el 90% de los pacientes ingresados en una U.C.I.** se pueden encontrar alteraciones del equilibrio ácido-básico.

CONCEPTOS BÁSICOS

La concentración de **hidrogeniones [H⁺]** en el **líquido extracelular** viene determinada por el equilibrio entre la **presión parcial de CO₂ (pCO₂)** y la **concentración de bicarbonato (HCO₃)** en el líquido:

$$[H^+] \text{ (nEq/l)} = 24 \times (pCO_2 / HCO_3)$$

En condiciones normales la [H⁺] es de **40 nEq/l**. Corresponde a una **pCO₂ de 40 mmHg** y a una **[HCO₃] de 24 mEq/l**

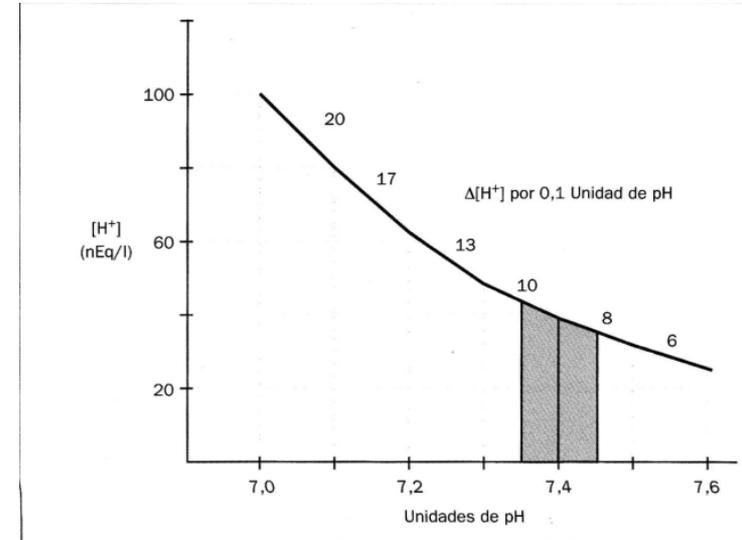


FIGURA 28-1 Relación entre la concentración de hidrogeniones [H⁺] y el pH. Los números sobre la curva indican el cambio en la [H⁺] asociado al cambio de 0,1 unidades de pH. El *área sombreada* muestra los valores de pH normales en el líquido extracelular.

¿Por qué la [H⁺] se mide en unidades de pH?

La [H⁺] en el líquido extracelular viene expresada en **NANOequivalentes/Litro**. Un nanoequivalente es **1x10⁻⁶ mEq**, por lo tanto hay **millones de iones Cl⁻, Na⁺, y otros medidos en mEq, más que H⁺**. Esta es la justificación de la medición en unidades de pH de la [H⁺] (**logaritmo negativo –base 10- de la [H⁺] en nEq/l**).

CONCEPTOS BÁSICOS

Términos.

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 **[HCO₃⁻]** o la **PCO₂**.

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:

$$\text{Anión gap} = \text{Na} - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

FISIOLOGÍA.

FISIOLOGÍA. –Conceptos generales-

En condiciones normales **la concentración de hidrogeniones del líquido extracelular es baja (de unos 40 nEq/l).**

Pequeñas fluctuaciones de la misma va a tener **repercusiones importantes** sobre procesos vitales.

Límites relativamente estrechos, entre los cuales la concentración de hidrogeniones es compatible con la vida (**16 y 160 nEq/l, lo que equivale a un valor de pH de 7.80 a 6.80**).

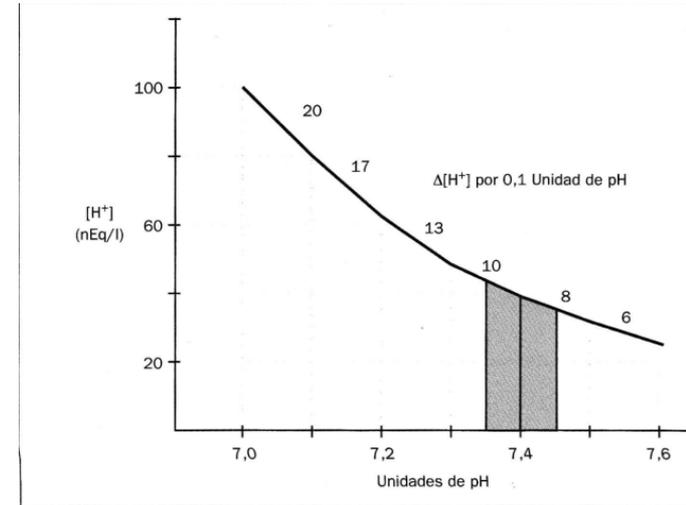
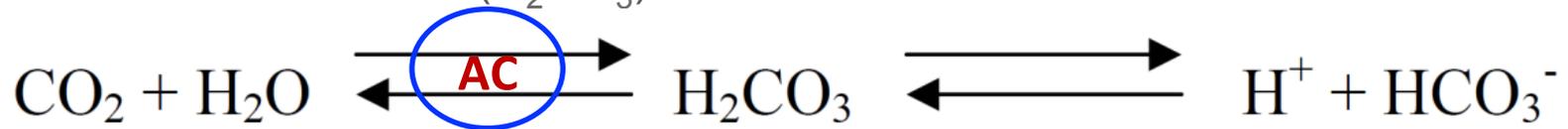


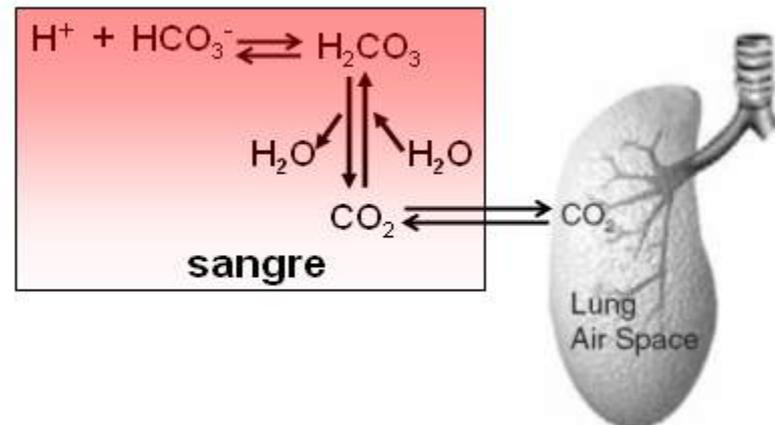
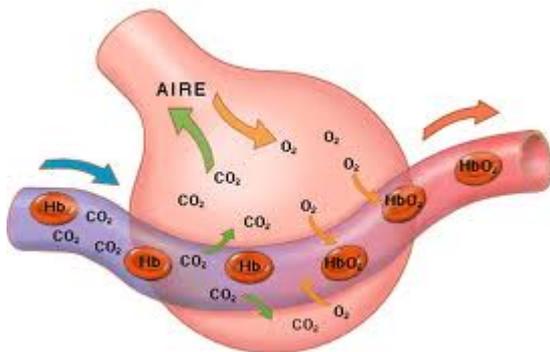
FIGURA 28-1 Relación entre la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ y el pH. Los números sobre la curva indican el cambio en la $[H^+]$ asociado al cambio de 0,1 unidades de pH. El *área sombreada* muestra los valores de pH normales en el líquido extracelular.

FISIOLOGÍA. –Conceptos generales-

El **principal producto ácido del metabolismo celular es el dióxido de carbono (CO_2)** que viene a representar un **98% de la carga ácida total** sin ser un ácido pues no contiene H^+ , pero mediante su hidratación mediante una reacción reversible catalizada por la **anhidrasa carbónica (A.C.)** va a generar ácido carbónico (H_2CO_3):



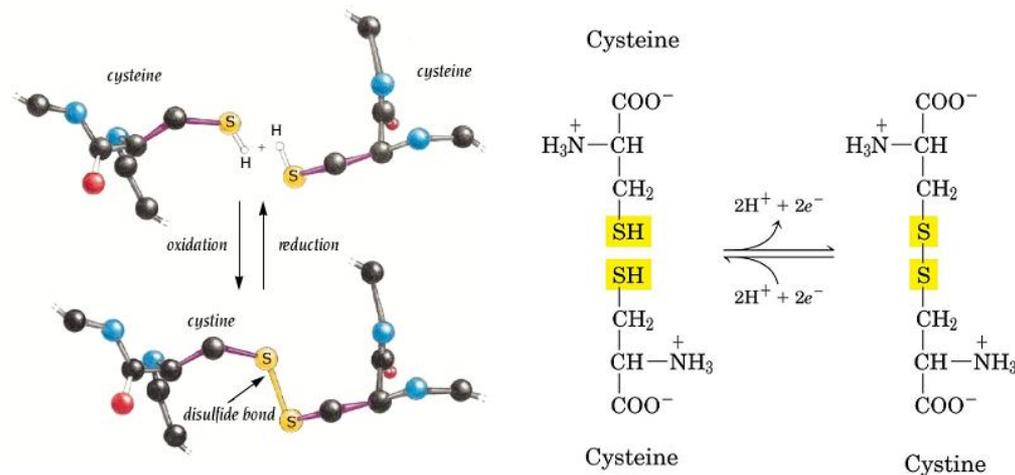
El CO_2 va a ser **eliminado** prácticamente en su totalidad por los **pulmones** sin que se produzca una retención neta de ácido, por lo que se denomina **ácido volátil**.



FISIOLOGÍA. –Conceptos generales-

El metabolismo va a generar por **catabolismo oxidativo** de los **aminoácidos sulfurados de las proteínas** una serie de **ácidos no volátiles**, también denominados **ácidos fijos**, que representan de un 1-2% de la carga ácida.

Estos ácidos fijos van a ser **eliminados por el riñón** el principal órgano responsable en la eliminación de los mismos.

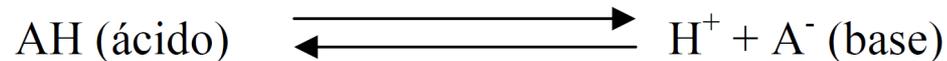


FISIOLOGÍA. –AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS-

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**:



FISIOLOGÍA. –AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS-

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

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

pK (pK = - log [K]): el valor de pH en el cual el ácido se encuentra disociado en un 50%.

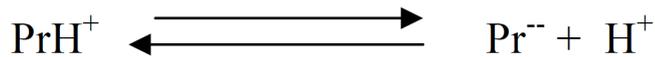
El pK representa el **valor de pH en el que un sistema tampón puede alcanzar su máxima capacidad amortiguadora**. Por tanto, cada sistema buffer tendrá un valor de pK característico.

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**.

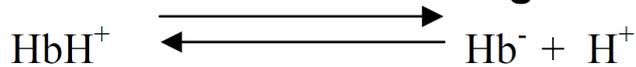
FISIOLOGÍA. –AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS. PROTEÍNAS-

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**:

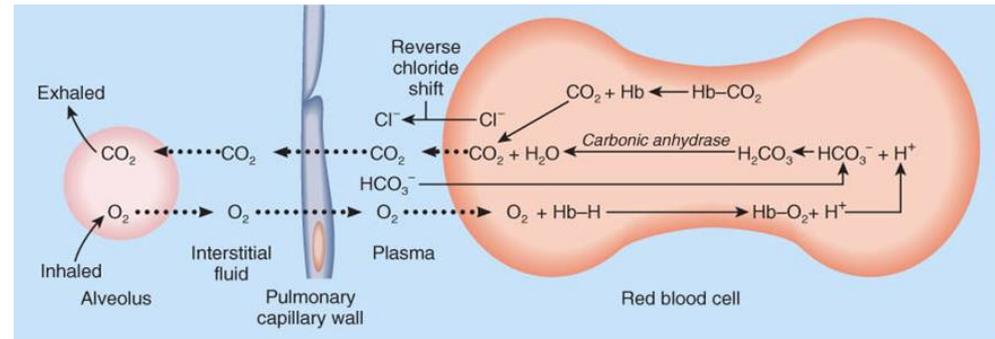


Especial mención merece el **sistema amortiguador hemoglobina**, proteína más abundante de la sangre:

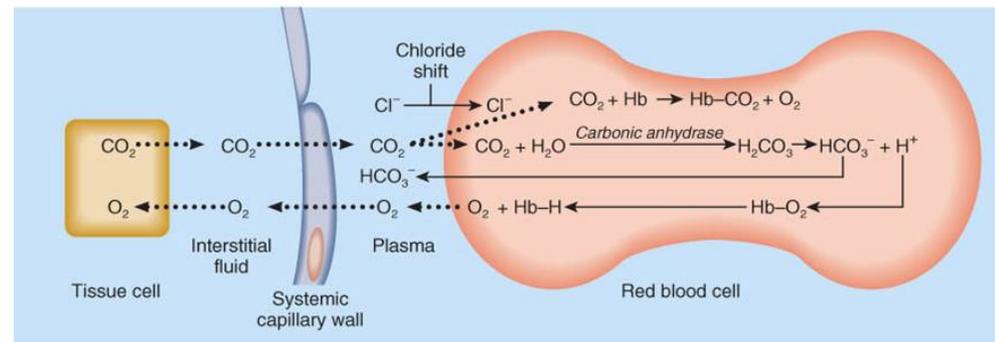


Las propiedades amortiguadoras de la **hemoglobina** desempeñan un papel fundamental en el **transporte sanguíneo del CO₂ tisular hasta su eliminación pulmonar**.

En el interior del hematíe, por acción de la **A.C.**, el CO₂ 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**.



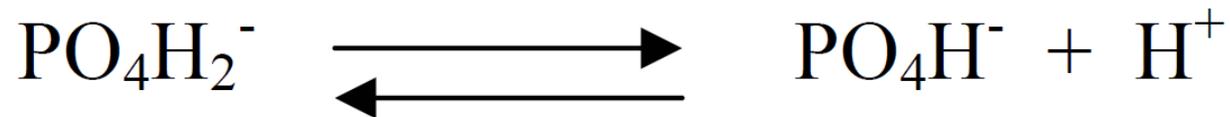
(a) Exchange of O₂ and CO₂ in pulmonary capillaries (external respiration)



(b) Exchange of O₂ and CO₂ in systemic capillaries (internal respiration)

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**:



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.

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 CO₂** 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.

Amortiguador carbónico/bicarbonato

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**:

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

Amortiguador carbónico/bicarbonato

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 sólo va a depender de dicha relación y no de los valores absolutos de las concentraciones de ambos.

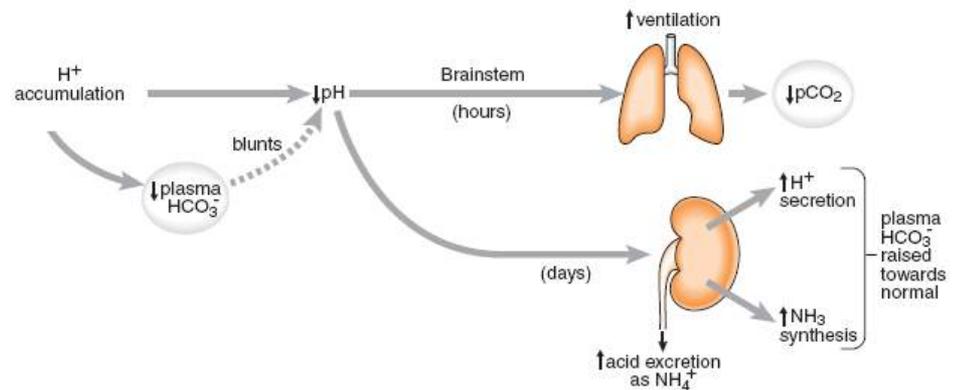
$$[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3] > 20 \rightarrow \text{alcalosis}$$

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

Amortiguador carbónico/bicarbonato

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.**

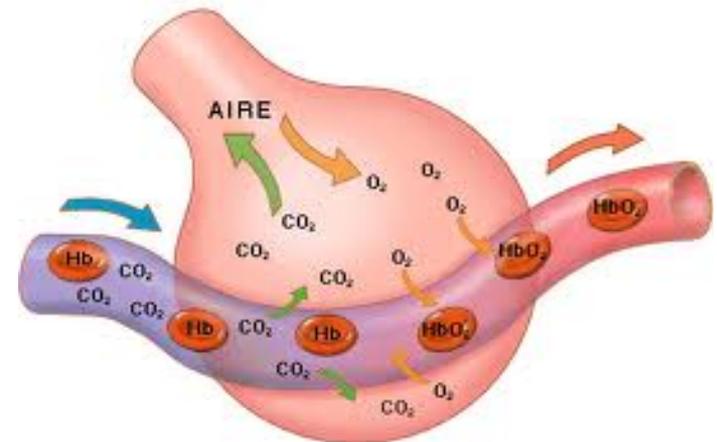
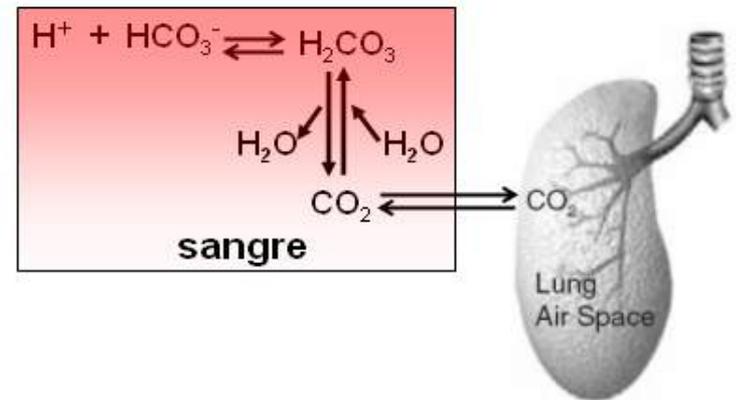


FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RESPIRATORIA–

El control de la concentración de ácido del organismo lo regula indirectamente la respiración 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.**

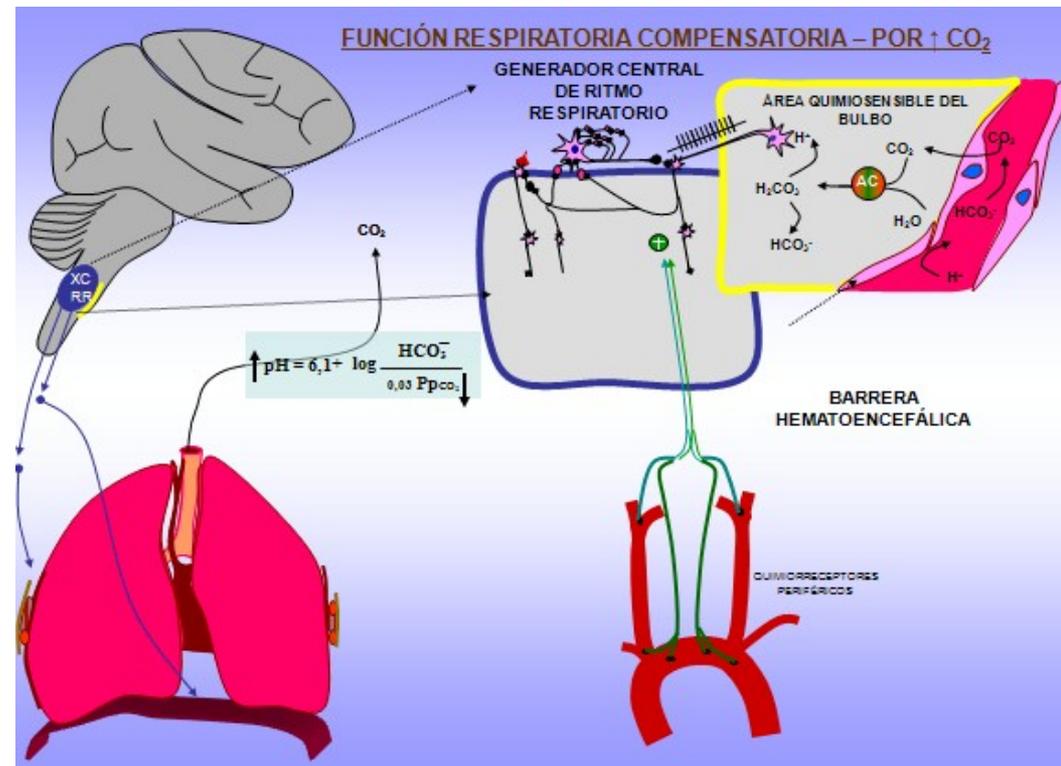


FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RESPIRATORIA-

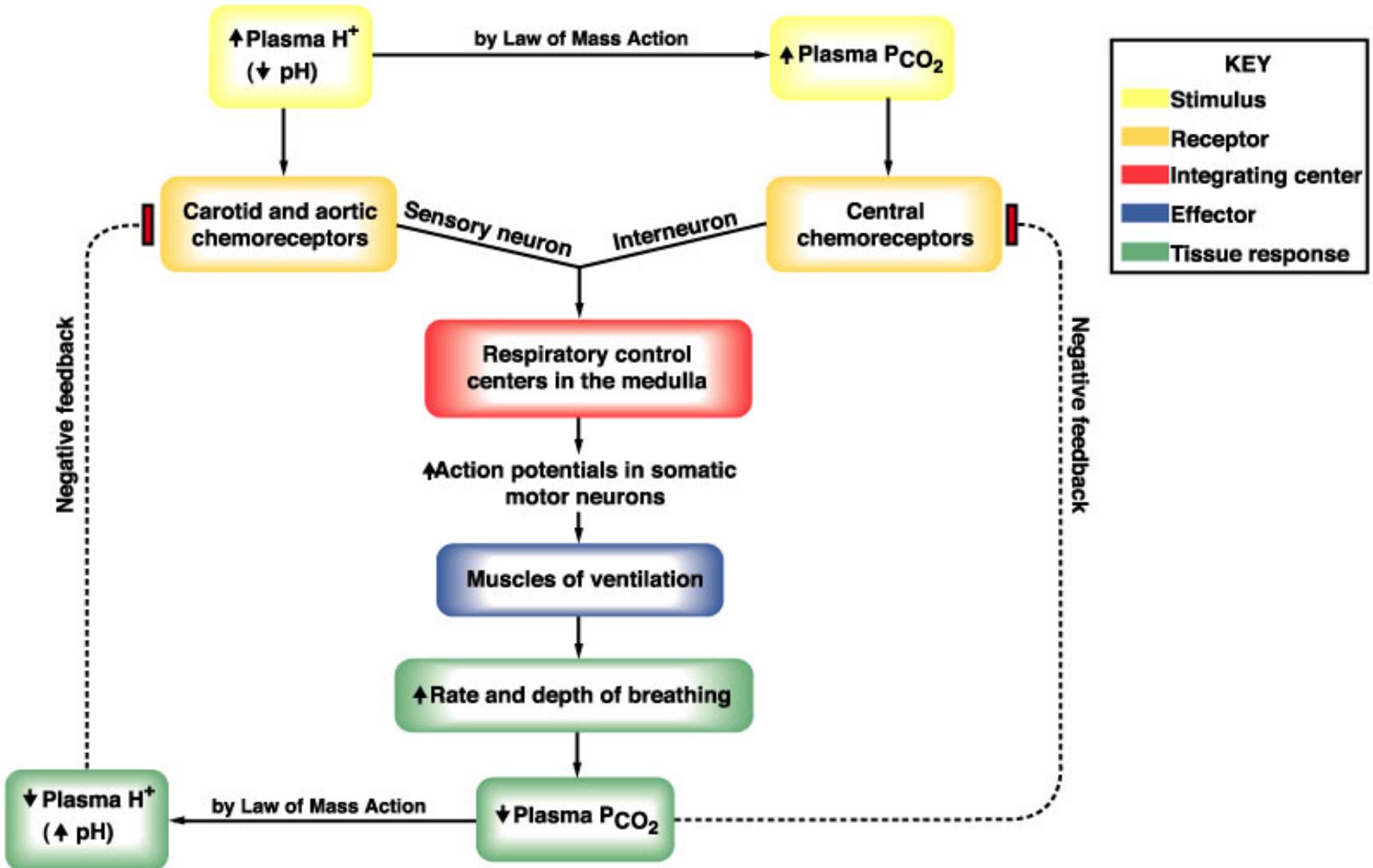
La respuesta ventilatoria ante los cambios de pH es una respuesta **rápida** y está mediada por los **quimiorreceptores** de los corpúsculos **carotídeos y aórticos** y del **centro respiratorio bulbar**.

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 CO₂**, y **disminuyendo por tanto la PCO₂ arterial**.

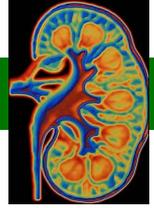
Por el contrario, si el **pH se eleva** el descenso de la concentración de hidrogeniones **inhibe los quimiorreceptores** provocando un **descenso rápido de la ventilación**, una **reducción de la eliminación de CO₂**, y por tanto una **elevación de la PCO₂ arterial**.



FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RESPIRATORIA–



FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RENAL–



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

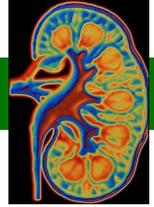
-Es la **principal vía de eliminación de la carga ácida metabólica** normal y de los metabolitos ácidos patológicos.

-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**.

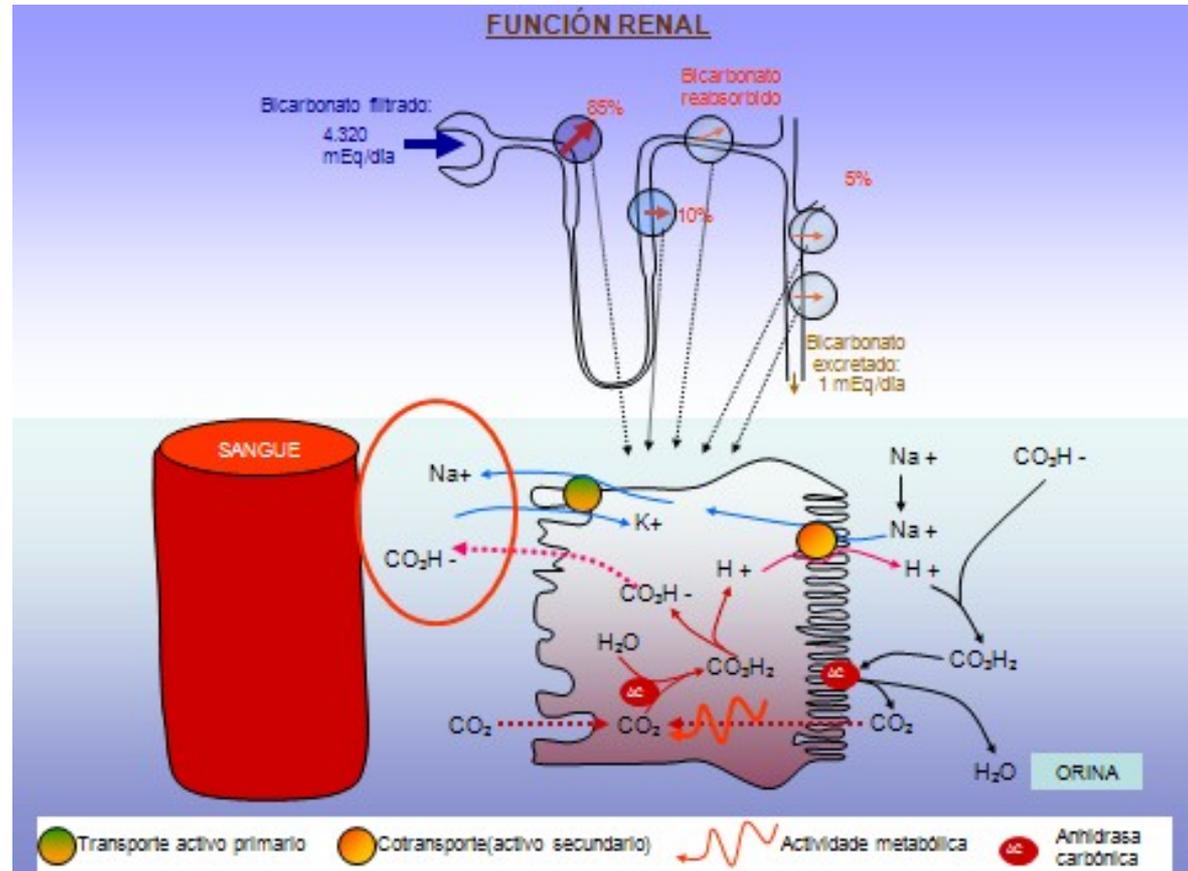
Por este motivo, el **pH urinario** va a experimentar cambios, pudiendo **oscilar entre 4.5 y 8.2.**

FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RENAL–

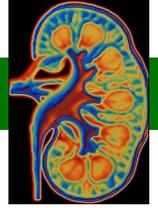


Reabsorción de bicarbonato

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.



FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RENAL–

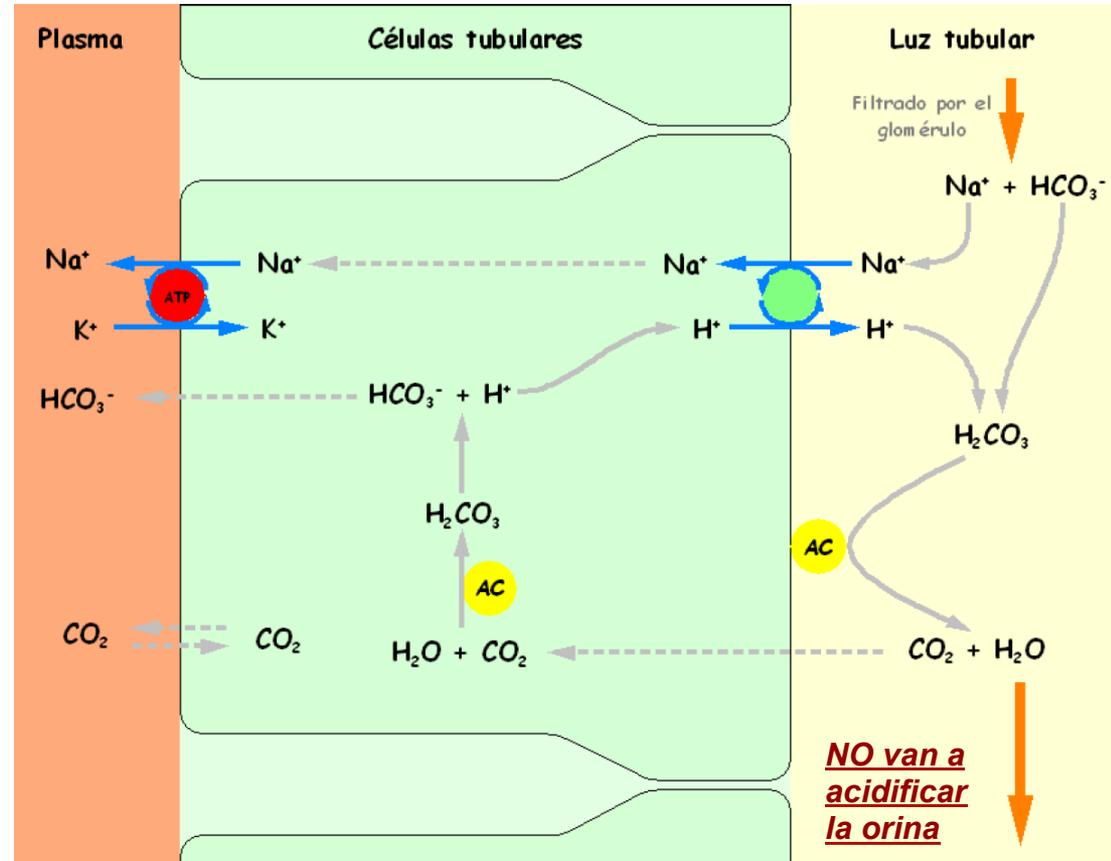


Reabsorción de bicarbonato

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 **cotransporte $Na^+ - H^+$** lo que permite mantener la neutralidad eléctrica.

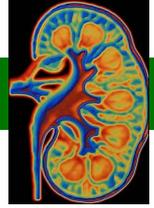
Los H^+ secretados a la luz tubular reaccionan con el **bicarbonato filtrado** formando **ácido carbónico** que se disocia en **CO_2 y agua** por acción de la **anhidrasa carbónica**. El CO_2 producido puede difundir de nuevo al interior de la célula tubular donde reacciona con agua transformándose en ácido carbónico, el cual 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**.

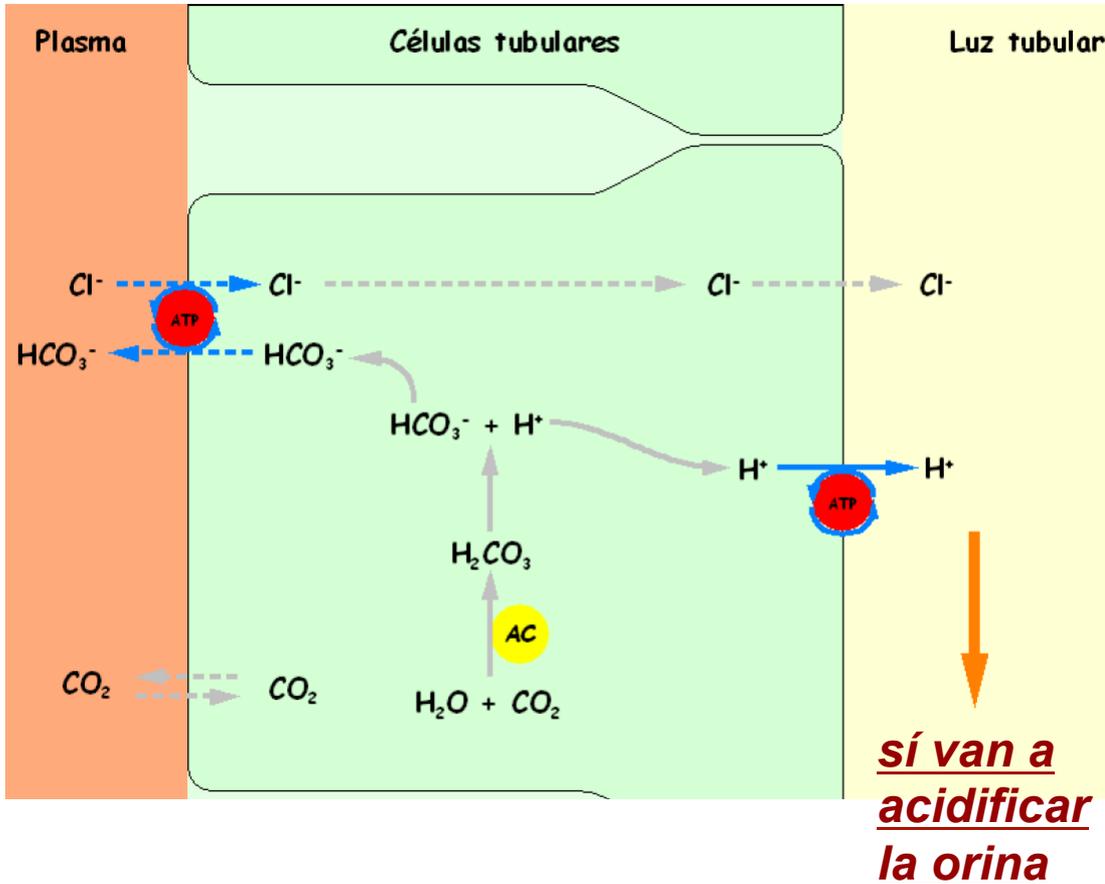


En este proceso de **intercambio $Na^+ - H^+$** los iones potasio pueden competir con los hidrogeniones, de manera que en una situación de **hiperpotasemia se va a intercambiar más K^+ que H^+ por Na^+** por lo que **al secretarse pocos H^+ se reabsorberá poco bicarbonato**. En situaciones de **hipopotasemia**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

FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RENAL–

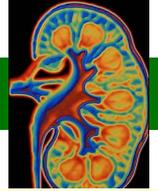


Producción renal de bicarbonato



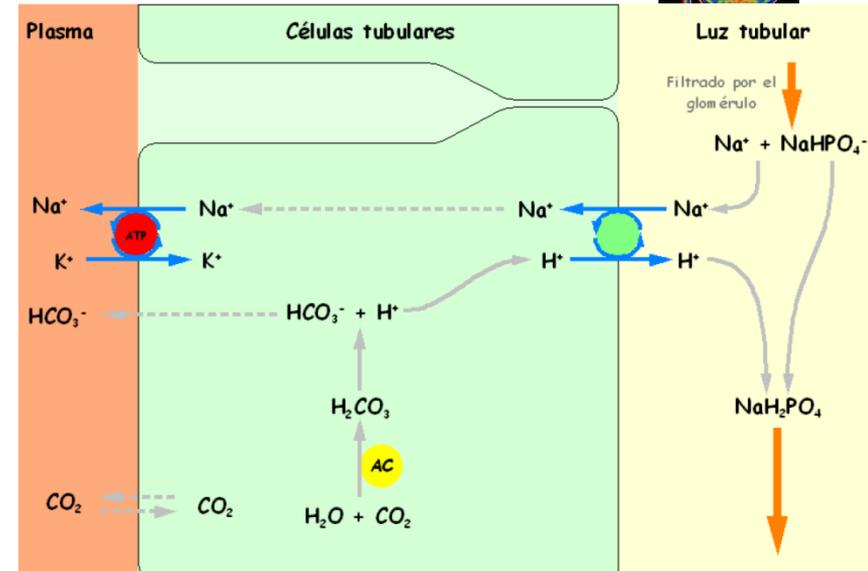
Si a pesar del proceso de reabsorción la concentración de bicarbonato plasmático permanece por debajo del valor normal, en las **células tubulares se va a sintetizar bicarbonato.** Esto sucede fundamentalmente en el **túbulo contorneado distal** a partir del **CO_2** procedente de la sangre o del propio 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.**

FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RENAL–

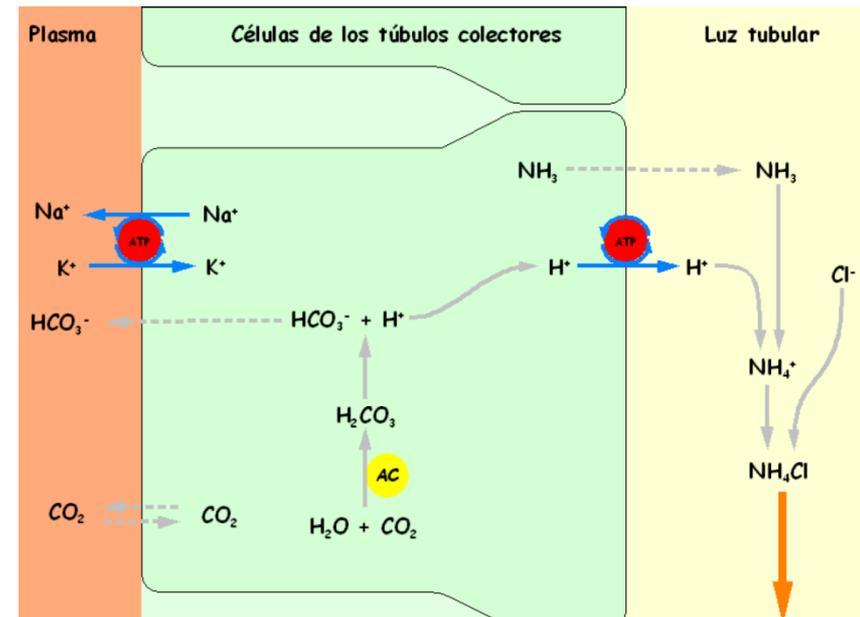


Producción renal de bicarbonato

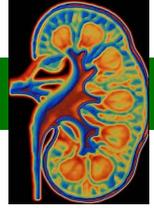
Aproximadamente **un tercio de los H^+ secretados van a ser titulados sobre fosfato** y el **resto sobre amoniaco**, siendo por tanto la cantidad de **ácido libre que se elimina por la orina mínima**.



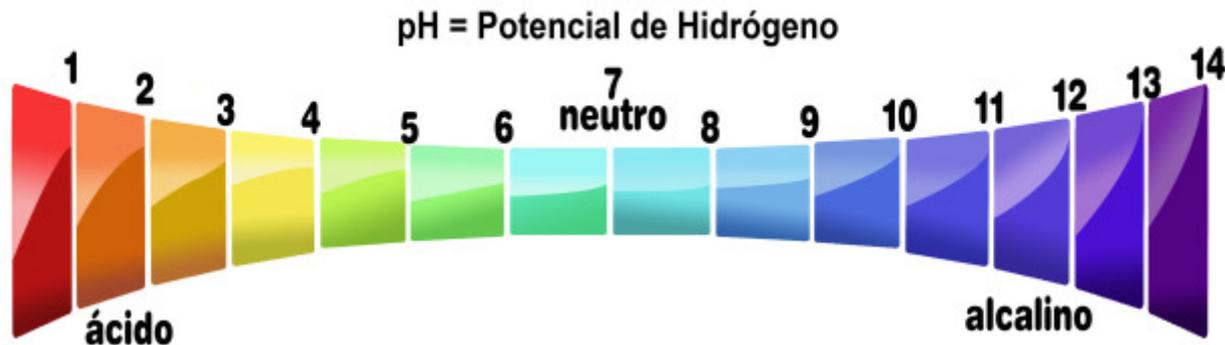
La producción renal de amoniaco representa aproximadamente un 60% en la eliminación de H^+ asociada a ácidos no volátiles. Este se va a producir principalmente **por desaminación de la glutamina** en las células del túbulo renal y difunde fácilmente a través de la membrana hacia la luz del túbulo dónde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



FISIOLOGÍA. –COMPENSACIÓN RENAL–



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.- PRINCIPALES PARAMETROS
IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO
ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.**

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

1. **pH:** es un parámetro indicador de la acidez o alcalinidad de una muestra de sangre.
 - Por su relación con la $p\text{CO}_2$, 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**

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

2. $p\text{CO}_2$: 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 $p\text{CO}_2$ en sangre arterial indican **hipercapnia e hipocapnia** respectivamente.

Rango de referencia de $p\text{CO}_2$ en adultos:
varones: 35-48 mmHg;
mujeres: 32-45 mmHg.

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

3. pO_2 : es la presión parcial de extracción del oxígeno de la sangre arterial.

Este parámetro refleja los cambios producidos:

- en la pO_2 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 pO_2 en el adulto: **83-108 mmHg.**

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

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.

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

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**

si por el contrario fuera **alto**, sería indicativo de una **alcalosis metabólica**.

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

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

6. Exceso/deficit 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 $p\text{CO}_2$ 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 en el adulto : **+2 / -2 mEq/L**

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

7. 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%.**

IV.- PRINCIPALES PARAMETROS IMPLICADOS EN EL EQUILIBRIO ACIDOBASE. VALORES DE REFERENCIA.

8. FiO_2 : 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.



MÉTODO PROGRESIVO DE INTERPRETACIÓN ACIDOBÁSICA

Etapa I:

IDENTIFICAR EL TRASTORNO ACIDOBÁSICO PRIMARIO

PASO 1:

si la **PaCO₂** o el **pH** se encuentran **fuera de rango de la normalidad**, existe una **alteración acido-básica** (aunque la normalidad no excluye dicha alteración).

PASO 2:

en caso de que el pH o la PaCO₂ se encuentren alterados, habrá que valorar su sentido de variación.

- en el mismo sentido (**pH↑, PaCO₂↑; pH↓, PaCO₂↓**), el trastorno acido-básico primario es **METABÓLICO**.
- en sentidos opuestos (**pH↑, PaCO₂↓; pH↓, PaCO₂↑**) el trastorno acido-básico primario es **RESPIRATORIO**.

PASO 3:

Si **pH (N)**, **PaCO₂ (N)** puede haber un **trastorno acido-básico mixto**.

pH (N), **PaCO₂ (↑↓)** → trastorno respiratorio

pH (↑↓), **PaCO₂ (N)** → trastorno metabólico

Ejemplo. pH arterial de 7,38 y una PaCO₂ de 58 mmHg. El pH es normal, por lo que existe un trastorno acidobásico mixto, metabólico y respiratorio.

La PaCO₂ está elevada, por lo que el trastorno respiratorio es una acidosis, y por tanto el trastorno metabólico debe ser una alcalosis.

*Por lo tanto, se trata de **una acidosis respiratoria y alcalosis metabólica combinadas.***

*En esta situación **no existe trastorno acidobásico primario**; ambos trastornos son equivalentes en cuanto a gravedad (por lo que el pH es normal).*

Recuérdese que **las respuestas compensatorias a un trastorno acidobásico primario nunca son lo suficientemente intensas como para corregir el pH**, pero actúan para reducir la gravedad del cambio de pH. Por lo tanto, **un pH normal en presencia de un trastorno acidobásico implica que existe una alteración acidobásica mixta, respiratoria y metabólica**. A veces, es más sencillo pensar en esta situación como una **¿situación de hipercompensación?** para uno de los trastornos acidobásicos.

ETAPA 2:

EVALUAR LAS RESPUESTAS COMPENSATORIAS (EN CASO DE IDENTIFICAR UN TRASTORNO ACIDO- BÁSICO PRIMARIO)

El objetivo de este paso es determinar si las respuestas compensatorias **son adecuadas y si hay trastornos acidobásicos asociados.**

PASO 4:

Si existe **ACIDOSIS O ALCALOSIS METABÓLICA PRIMARIA**, se usará la **concentración de bicarbonato sérico** medida en las siguientes ecuaciones para **identificar la PaCO₂ esperada**:



- Si las PaCO₂ medida y esperada son **iguales**, la afección está totalmente **compensada**.
- Si la PaCO₂ medida es **mayor (>)** que la PaCO₂ esperada, existe **acidosis** respiratoria asociada.
- Si la PaCO₂ medida es **menor (<)** que la PaCO₂ esperada, existe **alcalosis** respiratoria asociada.

PASO 5:

Si existe una acidosis o alcalosis respiratoria ($pH\uparrow, PaCO_2\downarrow$; $pH\downarrow, PaCO_2\uparrow$; *el TRASTORNO ACIDO-BÁSICO PRIMARIO ES **RESPIRATORIO***), se usará la

$PaCO_2$ para calcular el **pH esperado** a partir de las ecuaciones (ver tabla). Se compara el **pH medido con el pH esperado** para determinar si la **afección es aguda, está parcialmente compensada o está totalmente compensada**.

ALTERACIÓN ACIDOBÁSICA	COMPARACIÓN pH MEDIDO/ pH ESPERADO	SITUACION ASOCIADA
acidosis respiratoria aguda, no compensada	inferior (<) $pH \text{ esperado} = 7,40 - [0,008 \times (PaCO_2 - 40)]$	acidosis metabólica asociada
acidosis respiratoria crónica, compensada	mayor (>) $pH \text{ esperado} = 7,40 - [0,003 \times (PaCO_2 - 40)]$	alcalosis metabólica asociada
alcalosis respiratoria aguda, no compensada	mayor (>) $pH \text{ esperado} = 7,40 + [0,008 \times (40 - PaCO_2)]$	alcalosis metabólica asociada
alcalosis respiratoria crónica, compensada	inferior (<) $pH \text{ esperado} = 7,40 + [0,003 \times (40 - PaCO_2)]$	acidosis metabólica asociada

ETAPA 3:

USAR EL ANIÓN GAP PARA EVALUAR LA ACIDOSIS METABÓLICA

El **hiato o intervalo aniónico (anion gap)**, es un cálculo de aniones no medidos que ayuda a identificar la causa de la acidosis metabólica.

El hiato aniónico es un **cálculo** de la abundancia relativa de **aniones no medidos**, y se usa para **determinar si una acidosis metabólica se debe a una acumulación de ácidos no volátiles (p.ej., ácido láctico) o a una pérdida neta de bicarbonato (p. ej., diarrea)**

ETAPA 3:

USAR EL ANIÓN GAP PARA EVALUAR LA ACIDOSIS METABÓLICA

El hiato o intervalo aniónico (anion gap), es un cálculo de aniones no medidos que ayuda a identificar la causa de la acidosis metabólica.

El segundo hiato o intervalo es una **comparación del cambio del hiato aniónico y el cambio en la concentración sérica de HCO_3^-** : el **intervalo entre los dos (denominado hiato-hiato)** puede **descubrir trastornos metabólicos mixtos** (p.ej., acidosis o alcalosis metabólica) que, de otro modo, no se detectarían. En el apartado siguiente se describen estas dos determinaciones.

Determinación del hiato aniónico

Para alcanzar el equilibrio electroquímico, la concentración de aniones cargados negativamente debe ser igual a la concentración de cationes cargados positivamente.

Todos los iones participan en este equilibrio, incluyendo los que se miden habitualmente, como el sodio (Na), el cloruro (Cl) y el bicarbonato (HCO₃), y los que no se miden. Los cationes no medidos (CNM) y los aniones no medidos (ANM) se incluyen en la siguiente ecuación de equilibrio electroquímico:



Reordenando los términos en esta ecuación, se obtiene la siguiente:

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{ANM} - \text{CNM} = \text{ANION GAP}$$

VALORES DE REFERENCIA

Originalmente en **12 ± 4 mEq/L (intervalo = 8 a 16 mEq/L)**. Con la adopción de nuevos sistemas automáticos que miden con más exactitud los electrólitos séricos, el valor normal del anion gap ha descendido a **7 ± 4 mEq/L (intervalo = 3 a 11 mEq/L)**

Aniones no medidos (ANM)

Albúmina (15 mEq/l)^a

Ácidos orgánicos (5 mEq/l)

Fosfato (2 mEq/l)

Sulfato (1 mEq/l)

Total: (23 mEq/l)

Cationes no medidos (CNM)

Calcio (5 mEq/l)

Potasio (4,5 mEq/l)

Magnesio (1,5 mEq/l)

Total: (11 mEq/l)

$$\text{Hiato aniónico} = \text{ANM} - \text{CNM} = 12 \text{ mEq/l}$$

Influencia de la albúmina

La albúmina es una importante **fuentes de aniones no medidos**, y **una reducción del 50% de la concentración de albúmina causará una reducción del 75% del hiato aniónico.**

Dado que la hipoalbuminemia es **habitual en los pacientes de la UCI**, en todos ellos debe considerarse la influencia de la albúmina en el anión gap.

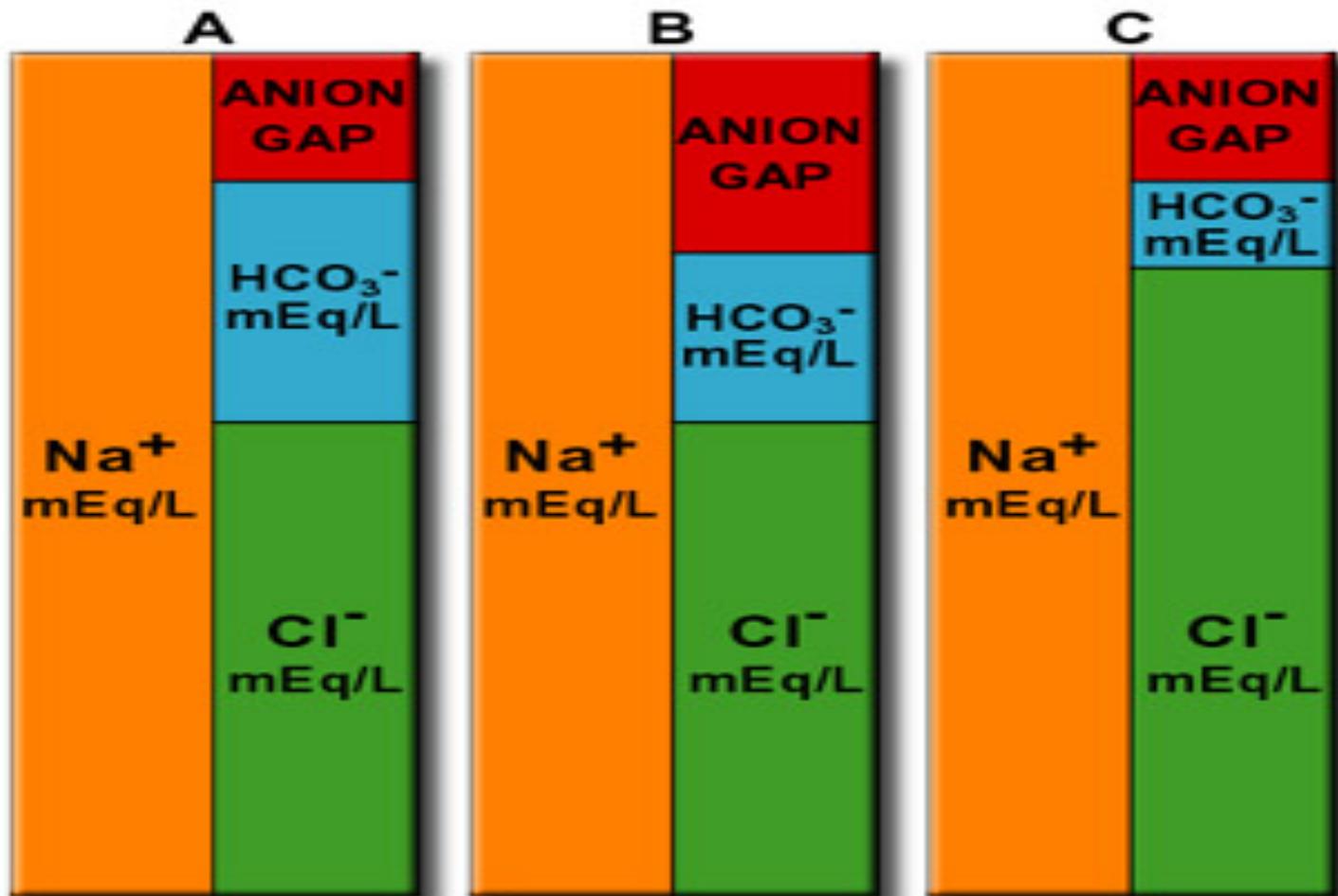
Un método para **ajustar el anion gap en pacientes con hipoalbuminemia** consiste en la aplicación de la siguiente ecuación (en la que el factor 4,5 es la concentración normal de albúmina en g/dl)

$$\text{AG ajustado} = \text{AG observado} + 2,5 \times [4,5 - \text{albúmina medida (g/dl)}]$$

$$\text{AG ajustado} = [\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)] + 2,5 \times [4,5 - \text{albúmina medida (g/dl)}]$$

La diferencia podría **transformar un anión gap aparentemente normal en uno elevado.**

Interpretación del hiato aniónico



A. NORMAL ION DISTRIBUTION

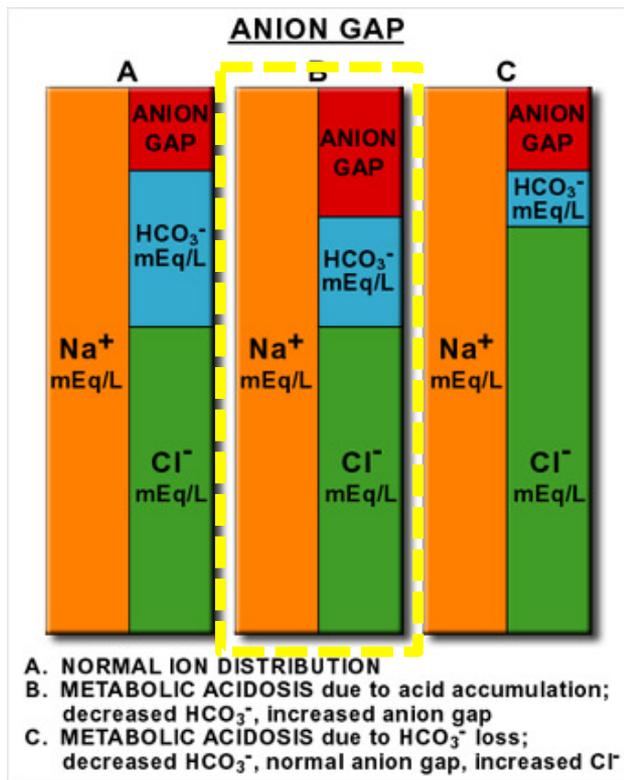
**B. METABOLIC ACIDOSIS due to acid accumulation;
decreased HCO_3^- , increased anion gap**

**C. METABOLIC ACIDOSIS due to HCO_3^- loss;
decreased HCO_3^- , normal anion gap, increased Cl^-**

HIATO ANIÓNICO ELEVADO

Cuando se añade al espacio extracelular un **ácido fijado**, el ácido **se disocia** para producir **hidrogeniones y aniones**. Los hidrogeniones se combinan con **bicarbonato (HCO_3^-)** para formar ácido carbónico. La **disminución de HCO_3^-** produce un aumento del anión gap según la relación

$$\text{ANION GAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- (\text{N}) + \text{HCO}_3^- \downarrow) \rightarrow \text{elevado}$$



CAUSAS DE ACIDOSIS METABOLICAS CON ANION GAP AUMENTADO

Insuficiencia renal

Acidosis láctica

Cetoacidosis (diabética, alcoholica, de ayuno)

Rabdomiolisis

Ingestión de:

salicilatos

metanol o formaldehido

etilenglicol

paraldehido

tolueno

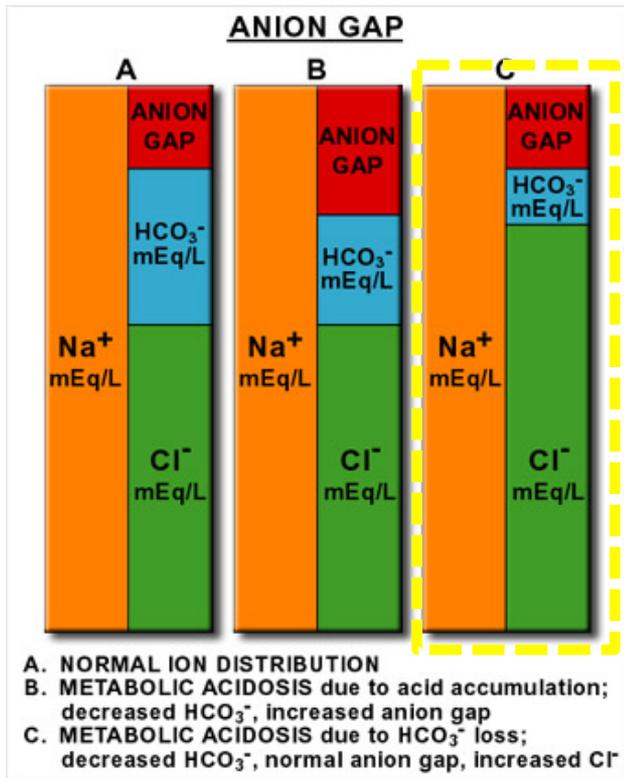
etanol

citrato (transfusión masiva)

HIATO ANIÓNICO NORMAL

Se genera por **pérdida de iones HCO_3^- y ganancia de Cl^-** . Hay discrepancias sobre quién es el origen (como pierde bicarbonato, gana Cloro, o, como gana Cloro, pierde bicarbonato).

$$\text{ANION GAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- \uparrow + \text{HCO}_3^- \downarrow) \rightarrow \text{normal}$$



CAUSAS DE ACIDOSIS METABOLICA CON ANION GAP NORMAL o HIPERCLORÉMICAS

Administración de ácidos

Hiperalimentación con soluciones de aminoácidos que contengan ClH

Colestiramina

Administración de ácido clorídrico en el tratamiento de la alcalosis metabólica severa

Pérdidas de bicarbonato

Gastrointestinal:

Diarrea

Drenaje biliar o pancreático

Ureterosigmoidostomía

Renal:

Acidosis tubular renal proximal (tipo 2)

Cetoacidosis (particularmente durante el tratamiento)

Posthipocapnia crónica

Alteración de la excreción renal de ácido

Con hipopotasemia:

Acidosis tubular renal distal (tipo 1)

Con hiperpotasemia

Acidosis tubular renal distal hiperkaliémica

Hipoaldosteronismo

Perfusión renal reducida

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

Alteración primaria	Alteración primaria	pH	Alteración compensatoria	EB
ACIDOSIS METABÓLICA	HCO_3^- ↓	↓	pCO_2 ↓	disminuido
ACIDOSIS RESPIRATORIA	pCO_2 ↑	↓	HCO_3^- ↑	aumentado
ALCALOSIS METABÓLICA	HCO_3^- ↑	↑	pCO_2 ↑	aumentado
ALCALOSIS RESPIRATORIA	pCO_2 ↓	↑	HCO_3^- ↓	disminuido

De origen respiratorio

Trastorno primario

Acidosis respiratoria

↓ pH, ↑ PaCO₂

Hipoventilación alveolar

Depresión del centro respiratorio (sedación, ACVA, infecciones del SNC)

Enfermedades neuromusculares (Síndrome de Guillain-Barré, miosistis, botulismo)

Obstrucción de vía aérea superior (parálisis de cuerdas vocales, laringotraqueitis, SAOS)

Trastorno secundario

↑ [HCO₃⁻]

Compensación predecible renal

Aguda: ↑ de 1 mEq/L [HCO₃⁻] por cada 10 mmHg de ↑ PaCO₂

Crónica: ↑ de 3,5 mEq/L [HCO₃⁻] por cada 10 mmHg de ↑ PaCO₂

Si [HCO₃⁻] > 40 mEq/L: alcalosis metabólica asociada

Manifestaciones clínicas:

- Dependientes del **nivel de pCO₂** y de su **rapidez de instauración.**
- Predominan los **síntomas neurológicos**: cefalea, somnolencia, confusión y coma.
- **Ingurgitación de los vasos retinianos y papiledema.**
- Se asocia a **hipertensión pulmonar y cor pulmonale.**

Tratamiento:

- Debe dirigirse a la **enfermedad causal.**
- Puede ser necesaria la **ventilación mecánica** en las **formas graves y/o acompañadas de hipoxemia.**
- **La oxigenoterapia puede disminuir o anular el estímulo respiratorio en éstos pacientes.**

De origen respiratorio

Trastorno primario

Alcalosis respiratoria

↑ pH, ↓ PaCO₂

Hiperventilación alveolar

Estimulación del centro respiratorio

(ansiedad, sepsis, ACVA), de los receptores pulmonares (neumonía, TEP, asma) o de los quimiorreceptores periféricos (anemia, hipotensión, hipoxemia)

Ventilación mecánica

Trastorno secundario

↓ [HCO₃⁻]

Compensación predecible renal

Aguda: ↓ de 2,5 mEq/L [HCO₃⁻] por cada 10 mmHg de ↓ PaCO₂

Crónica: ↓ de 4-5 mEq/L [HCO₃⁻] por cada 10 mmHg de ↓ PaCO₂

Si [HCO₃⁻] < 10 mEq/L: acidosis metabólica asociada

Manifestaciones clínicas:

- **Síntomas de hipocalcemia**
- Deterioro del nivel de conciencia
- **Síncope**
- **Arritmias**

Tratamiento:

- **Causal.** Se trata la hiperventilación con fármacos (sedantes) o haciendo respirar al paciente en una bolsa de papel.

De origen metabólico

Trastorno primario

Trastorno secundario

Compensación predecible respiratoria

Acidosis metabólica

↓ pH, ↓ [HCO₃⁻]

↓ PaCO₂

↓ 1,2 mmHg la PaCO₂ por cada 1 mEq/l de ↓[HCO₃⁻]
Si PaCO₂ < 20-25 mmHg trastorno asociado

GAP ↑

(normoclorémica)

GAP normal

(hiperclorémica)

Por ↑ producción ácidos
(cetoacidosis diabética, alcohol,
rabdomiolisis)
Tóxicos, ácidos (salicilatos, metanol)
Alteración de la eliminación renal H⁺
(insuficiencia renal aguda y crónica)

Pérdidas digestivas (diarrea
ureterosimoidostomía)
o renales de bicarbonato
(acidosis tubular proximal
y distal, hipoaldosteronismo)

Clínica:

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

Tratamiento:

- Corregir la **causa** de la acidosis.
- Aporte del déficit de bases
(bicarbonato sobre todo si el pH es inferior a 7,2).
- La corrección debe ser **lenta** (más de 12 h.).

De origen metabólico

Trastorno primario

Alcalosis metabólica

\uparrow pH, \uparrow $[\text{HCO}_3^-]$

Salinosensible

$(\text{Cl}_u^- < 15 \text{ mEq/l})$

Pérdidas digestivas o renales de Cl^- e H^+
(vómitos, abuso de laxantes, adenoma
veloso, aspiración neogástrica, diarrea)

Trastorno secundario

\uparrow PaCO_2

Salinrresistente

$(\text{Cl}_u^- > 15 \text{ mEq/l})$

Exceso de mineralocorticoides
Hipotasemia severa

Compensación predecible respiratoria

\uparrow 0,7 mmHg la PaCO_2 por cada 1 mEq/l de \uparrow $[\text{HCO}_3^-]$.
Si $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg: trastorno asociado

Manifestaciones clínicas:

- Tetania secundaria a **hipocalcemia**
- Hiperirritabilidad
- Convulsiones
- Trastornos mentales
- Depresión respiratoria
- Cambios ECG semejantes a la **hipokaliemia**

Tratamiento:

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

Muestra de sangre arterial

pH

< 7.4

> 7.4

Acidosis

Alcalosis

$\text{HCO}_3^- < 24 \text{ mEq/l}$

$\text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$

$\text{HCO}_3^- > 24 \text{ mEq/l}$

$\text{pCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$

Metabólica

Respiratoria

Metabólica

Respiratoria

Compensación Respiratoria

Compensación Renal

Compensación Respiratoria

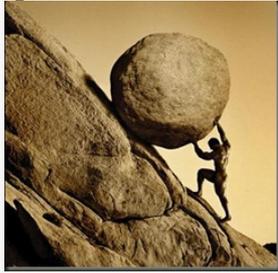
Compensación Renal

$\text{pCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$

$\text{HCO}_3^- > 24 \text{ mEq/l}$

$\text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$

$\text{HCO}_3^- < 24 \text{ mEq/l}$



**SEGURO QUE
ESTO ES MÁS
FÁCIL**



**Si continúas , lo
hago**

**¡TIEMPO,
TIEMPO,
TIEMPO!**





**¡Sí, sí muy
claro!, para la
acidez,
omeprazol...
o...
bicarbonato**

A photograph of a stone archway leading to a tiled terrace. The archway is made of rough-hewn stones. The terrace floor is made of reddish-brown tiles. In the background, there is a landscape with hills and a clear blue sky. The text "Muchas gracias por vuestra atención" is overlaid on the image in a bold, red font with a white outline.

**Muchas gracias por
vuestra atención**