

EQUILIBRIO ACIDO-BASE

El equilibrio ácido-base puede alterarse por dos tipos de mecanismos fundamentales.

a) Cambios en la función respiratoria, con aumento o disminución de la $P_a\text{CO}_2$ y, por lo tanto, del H_2CO_3 .

b) Cambios en la concentración plasmática de hidrogeniones por alteraciones no respiratorias, llamadas corrientemente "metabólicas".

En consecuencia, existen cuatro tipos básicos de trastornos:

- acidosis respiratoria
- alcalosis respiratoria
- acidosis metabólica
- alcalosis metabólica

Pueden producirse, además, alteraciones mixtas, en las que hay combinación en grado variable de alteraciones respiratorias y metabólicas. En todos estos trastornos ácido-básicos está involucrada la ventilación alveolar : en las de tipo respiratorio como determinante primario y en las metabólicas, como mecanismo compensatorio.

En cuanto a la denominación de los trastornos, es importante distinguir la acidosis de la acidemia y la alcalosis de la alcalemia. Acidemia o alcalemia se refieren a la existencia en la sangre de un pH fuera de los límites normales de 7,36 a 7,44. En cambio, alcalosis y acidosis se refieren al trastorno fisiopatológico global en que hay un cambio en el equilibrio entre ácidos y bases en el organismo, con o sin alteración del pH. Por ejemplo, si bien en la mayoría de los casos una alcalosis respiratoria va acompañada de alcalemia, el pH puede ser normal en los casos leves si coexiste una acidosis metabólica o si hay una compensación completa. Queda claro que el sólo pH es insuficiente para precisar la naturaleza de estos trastornos, siendo necesario contar con información sobre otros componentes de equilibrio ácido-base y con datos clínicos

En la mayoría de los casos de trastornos del equilibrio ácido-base es posible distinguir dos fases:

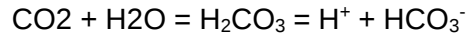
- a) una aguda, durante la cual están operando sólo las compensaciones que pueden actuar rápidamente.
- b) una crónica, en la cual todos los mecanismos compensatorios están funcionando plenamente.

Mecanismos causales

La concentración de H_2CO_3 en la reacción de Henderson-Hasselbach es directa y exclusivamente dependiente de la $P_a\text{CO}_2$, que a su vez depende de la ventilación alveolar.

En cambio, la concentración normal de 24 mEq/L del ión HCO_3^- puede variar tanto por mecanismos respiratorios como metabólicos:

a) Por cambios respiratorios o de la PaCO_2 . Consideremos la siguiente ecuación



Un aumento de PaCO_2 desplaza el equilibrio hacia la derecha y, al mismo tiempo que aumenta los hidrogeniones, también aumenta la concentración de HCO_3^- . En una disminución de PaCO_2 se produce el efecto contrario. En cualquiera de estas situaciones existe, por equilibrio químico, una variación paralela de HCO_3^- y PaCO_2 . Si la PaCO_2 vuelve a su valor normal de 40 mmHg, el H_2CO_3 bajará a 1,2 mEq / L ($40 \times 0,03$) y la concentración de HCO_3^- también volverá a los 24 mEq / L normales.

b) Por cambios no respiratorios o metabólicos

En un paciente que, por una diarrea profusa, por ejemplo, pierde gran cantidad de HCO_3^- en sus deposiciones, se produce una disminución metabólica o no respiratoria del bicarbonato, que no depende ni guarda relación con cambios en la PaCO_2 . Aunque este paciente mantuviera su PaCO_2 normal de 40 mmHg, su HCO_3^- será inferior a lo normal.

Diagnóstico del mecanismo causal

Existen varios índices para diferenciar si los cambios de la concentración de HCO_3^- son de origen respiratorio o metabólico.

El bicarbonato estándar es la concentración de bicarbonato que tendría un individuo si su PaCO_2 fuera de 40 mmHg. Esta cifra se obtiene mediante cálculos matemáticos y normalmente es de 24 ± 2 mEq / L. No varía en los problemas primariamente respiratorios, ya que, al llevar la PaCO_2 a lo normal para los efectos de cálculo, la alteración de la concentración de HCO_3^- ligada a la elevación del CO_2 , se reduce en igual proporción. En cambio, en los trastornos de tipo metabólico el bicarbonato estándar es anormal, encontrándose disminuido en las acidosis metabólicas y aumentado en las alcalosis metabólicas.

Otro índice usado para evaluar si los cambios de iones HCO_3^- son de origen respiratorio o metabólico es el exceso de base (*base excess* = BE). Este representa la diferencia entre la cantidad total de base tampón que el sujeto tiene y lo que debiera tener, siendo el valor normal 0 ± 3 mEq/L. Este valor también se obtiene mediante cálculos matemáticos y sólo se altera cuando el trastorno es de tipo metabólico. Ello se debe a que en una acidosis metabólica, por ejemplo, los hidrogeniones liberados en exceso consumen HCO_3^- , con lo que el BE baja. En cambio si la acidosis es respiratoria, o sea, por un aumento de H_2CO_3 , por cada H^+ que se agrega a la sangre se forma también un ión HCO_3^- , por lo que el BE no se modifica. Debe tenerse presente que la compensación en acidosis y alcalosis respiratoria se logra con una modificación ácido-básica de sentido opuesto de origen metabólico, lo que significa que el bicarbonato estándar y el exceso de base pueden cambiar en trastornos primariamente respiratorios de larga duración, por efecto del componente metabólico compensatorio.

Una tercera forma de evaluar el estado ácido-base es conocer las cifras aproximadas en que cambia la concentración de HCO_3^- en forma directamente ligada a los cambios primarios de la P_aCO_2 . En las acidosis respiratorias agudas, sin compensación, la concentración de HCO_3^- sube aproximadamente 1 mEq/L por cada 10 mmHg de aumento de P_aCO_2 . En las alcalosis respiratorias agudas, en cambio, la concentración de HCO_3^- baja aproximadamente 2 mEq / L por cada 10 mmHg de caída de la P_aCO_2 . A las cifras así calculadas hay que agregar un margen de variación de aproximadamente ± 2 mEq/L.

Finalmente, se puede saber si los cambios de HCO_3^- están o no relacionados con fenómenos ventilatorios ubicando los valores de P_aCO_2 y pH en un gráfico que muestra las relaciones entre estos índices en los diferentes trastornos ácido-básicos (Figura13-1. Debido a que esta relación es diferente para cada condición, es posible hacer un diagnostico inicial del tipo de alteración con aceptable precisión y facilidad .Es fundamental tener presente que la total precisión diagnóstica en casos más complejos sólo se obtiene con la consideración cuidadosa del cuadro clínico y su evolución.

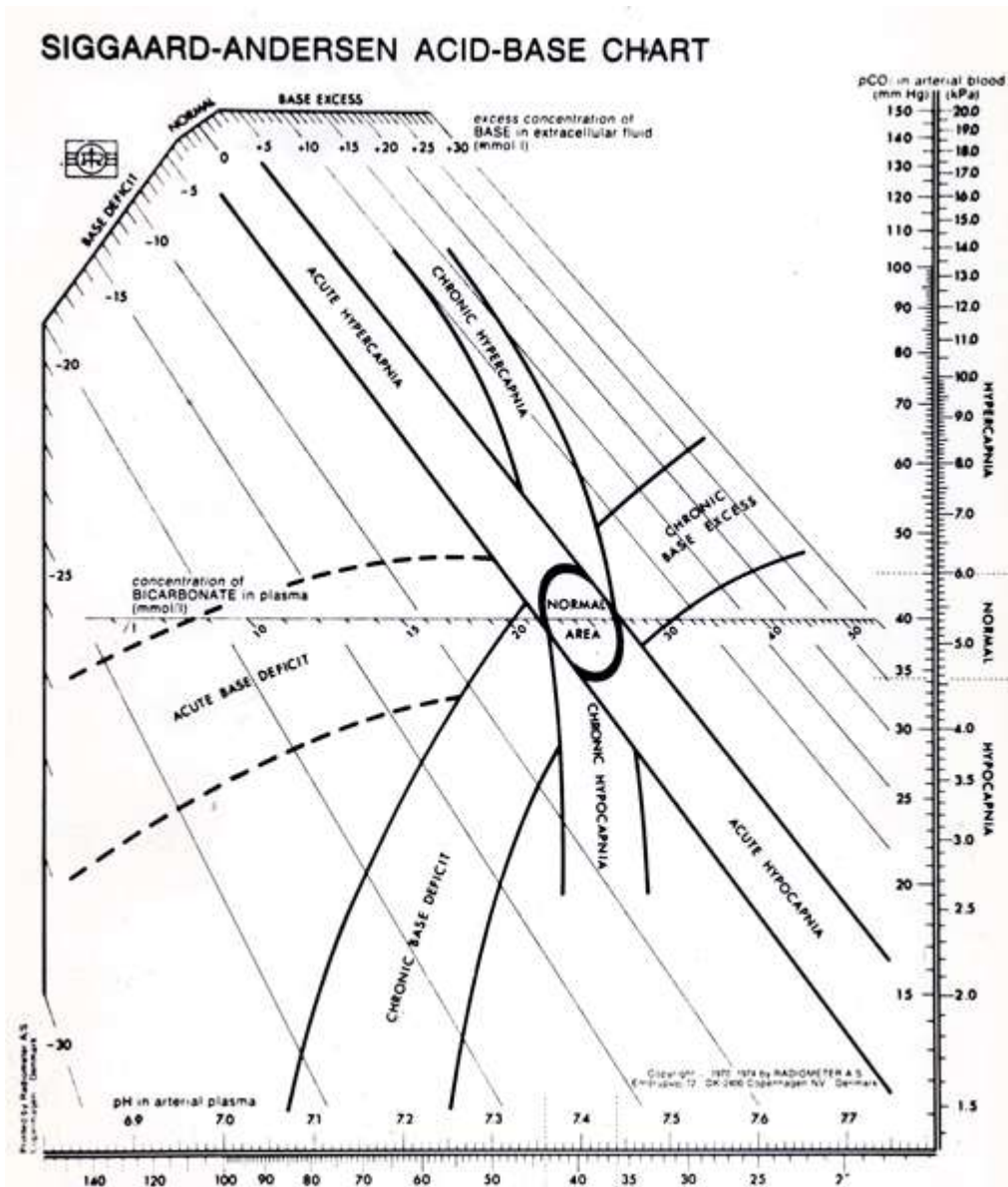


Figura 13-1. Áreas de compensación de trastornos del equilibrio ácido-base. El estado ácido-base de un paciente puede estimarse al ubicar en el gráfico los valores de PaCO_2 y pH. Las líneas diagonales y la escala ubicada en el vértice superior izquierdo permiten estimar el exceso de base, mientras que la escala horizontal ubicada al centro del gráfico permite estimar la concentración de bicarbonato estándar. El punto obtenido puede caer en las áreas: normal, de alcalosis respiratoria no compensada (acute hypocapnia), de alcalosis respiratoria compensada (chronic hypocapnia), acidosis metabólica compensada (chronic base déficit), acidosis metabólica no compensada (acute base déficit), acidosis respiratoria no compensada (acute hypercapnia), acidosis respiratoria compensada (chronic hypercapnia) o alcalosis metabólica (chronic base excess). Un punto ubicado entre dos áreas diferentes puede indicar el paso de un estado no compensado a compensado o la existencia de trastornos mixtos. Reproducido con permiso de Radiometer, Copenhagen.

En la práctica, los componentes de la ecuación de Henderson-Hasselbach y el nomograma adjunto entregan la información fundamental y los demás índices son un complemento.

Compensación acido-base

Cuando se produce un cambio en la concentración de hidrogeniones suceden varios hechos tendientes a atenuar la variación.

a) El cambio en la concentración de hidrogeniones libres es amortiguado por los sistemas tampón extracelulares y, posteriormente, por los intracelulares.

b) Si el cambio es primariamente no respiratorio, por ejemplo una acidosis metabólica, la disminución del pH produce una estimulación del centro respiratorio, con aumento de la ventilación y con la correspondiente caída rápida de la $P_a\text{CO}_2$. Esto disminuye la concentración de H^+ y, en consecuencia, se tiende a corregir el trastorno inicial. Lo inverso ocurre en las alcalosis metabólicas.

c) Si el cambio es primariamente respiratorio, por ejemplo una acidosis respiratoria, el riñón elimina H^+ y retiene HCO_3^- , con lo cual el pH tiende a volver a lo normal. En las alcalosis respiratorias ocurre el fenómeno contrario. La máxima compensación renal es lenta y demora hasta 7 días en completarse.

Como se anotó anteriormente, estos mecanismos tienden a mantener la relación bicarbonato/ácido carbónico cercana a 20. Salvo en trastornos leves, la corrección lograda es sólo parcial, lo que se explicaría por diversas razones: existe un margen de tolerancia del organismo para variaciones de pH; la compensación respiratoria tiene un límite, ya que no se puede hiperventilar indefinidamente por el riesgo de producir fatiga muscular, ni se puede reducir la ventilación al grado que produzca una hipoxemia grave; el ión bicarbonato forma parte de otros equilibrios como el osmótico, isoeléctrico, iónico, etc., de manera que no puede modificarse ilimitadamente para corregir el pH. Por estas razones las compensaciones fisiológicas difieren de las químicas y representan una solución de transacción en que se equilibran costos y beneficios. Por esta razón, la existencia de un pH normal en un trastorno ácido base mediano o grave no debe interpretarse como un índice tranquilizador de buena compensación, sino que como indicador de que existe un trastorno mixto en el cual las alteraciones opuestas del pH se anulan. Como veremos más adelante, la alcalosis respiratoria es la única excepción a esta regla, ya que puede compensarse a pH normal.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se debe a una disminución de la ventilación alveolar con elevación de la $P_a\text{CO}_2$ por cualquiera de los mecanismos analizados en el capítulo 9. El aumento de la $P_a\text{CO}_2$ determina un aumento de H_2CO_3 y un incremento en iones H^+ con caída del pH, que disminuye en 0,07 unidades por cada 10 mmHg que sube la $P_a\text{CO}_2$. Como mecanismo compensatorio el riñón elimina H^+ y retiene aniones bicarbonato, con lo que, al cabo de 24 horas, el pH comienza a subir. El equilibrio isoeléctrico se mantiene eliminando aniones

cloro. Como ya se dijo, la compensación no es total, ya que el pH no llega a valores normales excepto en trastornos muy leves.

En las acidosis respiratorias se pueden distinguir dos etapas: una aguda o no compensada y una crónica o compensada. Esta diferenciación es clínicamente útil, ya que el análisis conjunto de pH y $P_a\text{CO}_2$ con los hechos clínicos permite evaluar la capacidad compensatoria del riñón o la existencia de trastornos mixtos del equilibrio ácido básico. Por ejemplo, la persistencia de una acidosis sin compensación en casos en que ha transcurrido un tiempo suficiente hace pensar en que el riñón es incapaz de retener bicarbonato o plantear la posibilidad de que exista una acidosis metabólica concomitante con la acidosis respiratoria.

El tratamiento de las acidosis respiratorias consiste en corregir la hipoventilación alveolar. La administración de bicarbonato a este tipo de pacientes debe ser considerada sólo en casos muy graves ($\text{pH} < 7,20$) y como medida transitoria mientras se logra la corrección de la hipoventilación, debido a que su administración puede normalizar el pH, con lo que disminuye el estímulo ventilatorio y se acentúa aun más la hipoventilación, con agravación de la hipoxemia.

Cuando se elimina rápidamente la causa en una acidosis respiratoria prolongada y compensada, como ocurre al corregir el broncoespasmo en un paciente obstructivo crónico, se puede pasar a una alcalosis metabólica, porque el bicarbonato retenido compensatoriamente por el riñón demora más en volver a lo normal que la $P_a\text{CO}_2$. Esta alcalosis metabólica puede retrasar la mejoría del intercambio gaseoso, debido a que produce una disminución de la ventilación alveolar. Cuando este trastorno es marcado, se puede apresurar la mejoría del equilibrio ácido-base e intercambio gaseoso aumentando la eliminación renal de bicarbonato con acetazolamida. Es también necesario considerar una posible hipovolemia, hipokalemia o hipocloremia que esté perpetuando el trastorno (ver alcalosis metabólica).

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Es el trastorno opuesto al anterior, ya que se produce por un aumento de la ventilación alveolar, el que puede ser causado por múltiples mecanismos (capítulo 9).

La disminución de la $P_a\text{CO}_2$ determina una caída de la concentración de H_2CO_3 con descenso en hidrogeniones y aumento de pH. Como mecanismo compensatorio, el riñón elimina bicarbonato, con lo cual el pH se normaliza al cabo de 24 a 72 horas. Nótese que éste es el único trastorno del equilibrio ácido básico que se puede compensarse a pH dentro del rango normal, aún en casos de trastornos acentuados (Figura 13-1).

El tratamiento de la alcalosis respiratoria es el de la enfermedad o condición causal. No obstante, en algunos pacientes con alcalosis respiratoria aguda intensa puede ser necesario corregir los efectos de la alcalosis como vaso contracción cerebral y tetania, lo que puede lograrse inhalando mezclas gaseosas ricas en CO_2 o re-respirando dentro de una bolsa de plástico. En la alcalosis que se produce en la altura, se puede lograr una adaptación más rápida si se usa acetazolamida, que acelera la eliminación de bicarbonato por el riñón.

ACIDOSIS METABOLICA

El análisis detallado de todos los mecanismos y causas de las alteraciones de origen metabólico escapa al propósito de este capítulo, motivo por el cual sólo se revisarán los aspectos más relevantes desde el punto de vista respiratorio.

Las acidosis no respiratorias o "metabólicas" se pueden producir por cuatro mecanismos principales:

- a) Exceso de producción de hidrogeniones, cuyas causas más frecuentes son la ketoacidosis [diabética](#) y la acidosis láctica en casos de shock.
- b) Intoxicación con sustancias cuyo metabolismo produce ácidos, tales como salicilatos y alcohol metílico.
- c) Pérdida excesiva de bicarbonato por vía digestiva (diarrea profusa) o urinaria.
- d) Falta de eliminación de ácidos fijos en insuficiencia renal que es, probablemente, la causa más frecuente.

Cuando se produce una acidosis en forma aguda, la compensación se inicia en forma casi instantánea por acción de los tampones extracelulares y por un cierto grado de hiperventilación inicial por estimulación del centro respiratorio. Luego, entra a actuar el tamponamiento intracelular y posteriormente el incremento progresivo de la respuesta ventilatoria. Aun cuando ésta se inició muy precozmente, no alcanza su máxima intensidad hasta después de 12 a 24 horas, debido a que la barrera hemato-encefálica es poco permeable al HCO_3^- , por lo cual, la disminución de la concentración de HCO_3^- producida por una acidosis metabólica va a ser más lenta en el encéfalo que en el plasma. En consecuencia, la máxima estimulación respiratoria sólo se logrará después de algunas horas, cuando se haya producido un equilibrio en la concentración de bicarbonato en todo el organismo. Lo inverso sucede en casos de una corrección más o menos brusca de una acidosis metabólica crónica. En los pacientes con insuficiencia renal crónica, por ejemplo, la diálisis corrige rápidamente la acidosis del plasma, mientras que la acidosis cerebral demora mas. En consecuencia, estos pacientes continúan hiperventilando por algunas horas después de terminada la diálisis. Si el riñón está funcionando adecuadamente (lo que no ocurre en casos con insuficiencia renal, shock, etc.) este órgano también participa en la compensación eliminando hidrogeniones y reteniendo bicarbonato. Pese a todos estos mecanismos compensatorios, en la acidosis metabólica crónica de alguna cuantía el pH nunca llega al rango normal (Figura 13-1).

La cantidad de cationes y aniones se mantienen iguales manteniéndose así en equilibrio las cargas eléctricas. Esta propiedad se aprovecha para calcular indirectamente la cantidad de aniones de ácidos fijos, cuya medición es difícil. Como los aniones proteínas no cambian en estos trastornos, en la figura 13-2 puede apreciarse que un aumento de aniones de ácidos fijos va a reducir la cantidad de los aniones cloro y bicarbonato, sin cambiar la del sodio que constituye casi el total de los cationes. Por lo tanto la diferencia entre sodio y la suma de cloro y bicarbonato, es indicadora de la cantidad de aniones de ácidos fijos. El aumento de esta diferencia, denominada anión gap, indica acidosis metabólica.

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

$$140 - (104 + 24) = 12$$

En condiciones normales el AG es de 12 ± 4 mEq/L.

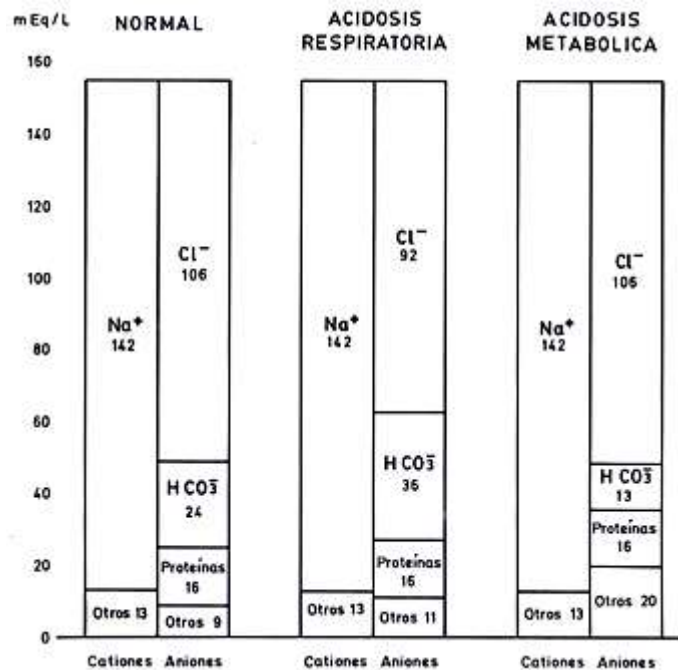
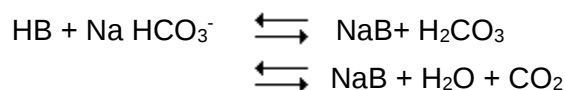


Figura 13-2. Composición de aniones y cationes en diferentes condiciones. En todas ellas la suma de aniones es igual a la de cationes. En una acidosis respiratoria crónica existe un aumento compensatorio del bicarbonato que se acompaña de una caída de cloro para mantener el equilibrio isoeléctrico. El anión gap o intervalo aniónico está en ambos casos cercano a lo normal. En la acidosis metabólica en cambio existe un aumento de aniones no medidos, lo que se refleja en un incremento del intervalo aniónico a 23 mEq/L.

El AG está elevado en las acidosis metabólicas producidas por acumulación de ácidos como ketoácidos, lactato, ácidos orgánicos en insuficiencia renal, intoxicaciones por salicílicos y metanol. Esto se debe a que si se acumula un ácido (HB) éste se tampona con bicarbonato de sodio, formándose ácido carbónico que se descompone en agua y CO₂ que es eliminado por la ventilación



El resultado neto es una caída de HCO₃⁻. Dado que no hay cambios en las concentraciones de Na⁺ ni de Cl⁻, el AG aumenta. Este incremento se debe a la

acumulación de aniones no medidos, que han reemplazado al anión HCO_3^- (Figura 13-2). En cambio, en acidosis metabólicas producidas por otros mecanismos, tales como pérdidas excesivas de bicarbonato por vía digestiva o urinaria, no existe acumulación de aniones fijos por sobre lo normal. Debido a que es necesario mantener el equilibrio eléctrico, por cada mEq de HCO_3^- perdido se retiene un mEq de Cl (acidosis hiperclorémica), con lo cual el AG se mantiene dentro de límites normales

ALCALOSIS METABOLICA

Si a un individuo normal se le administra una carga de bicarbonato de sodio, se produce un alza del pH de corta duración, ya que el riñón es capaz de responder rápidamente eliminando el exceso de bicarbonato. Así, para que una alcalosis metabólica se mantenga en el tiempo son necesarias dos condiciones:

1. Una pérdida continua de hidrogeniones o ingreso mantenido de bases. La pérdida de H^+ puede deberse entre otras causas a vómitos o sondas nasogástricas, como también al uso excesivo de diuréticos. El ingreso exagerado de bases puede deberse a administración terapéutica de bicarbonato o de sustancias como lactato (soluciones endovenosas), acetato (diálisis) y citrato (transfusiones).
2. Una alteración en la función renal que impida la excreción de bicarbonato. Ésta puede deberse a las siguientes condiciones:

a) Hipovolemia: en estos casos prima la reabsorción de Na^+ , ión que se reabsorbe junto con bicarbonato. Si no se corrige la hipovolemia, la alcalosis persiste a pesar de que haya cesado la pérdida de H^+ o el ingreso de bases.

b) Aumento de mineralo-corticoides (aldosterona) como en el síndrome de Cushing. En estos casos hay retención de Na^+ con pérdidas exageradas de H^+ y K^+ , que impiden la eliminación de bicarbonato. En ellos es necesario corregir la hipokalemia o el hiperaldosteronismo para normalizar el pH.

c) Hipokalemia: en estos casos hay una pérdida exagerada de H^+ por la orina que impide compensar la alcalosis.

d) Hipocloremia: cuando este anión disminuye aumenta el bicarbonato para mantener el equilibrio isoelectrico. Lo inverso también es cierto y, cuando se retiene bicarbonato para compensar una acidosis respiratoria, el Cl baja. Es importante tener presente este punto durante la corrección de la acidosis respiratoria, ya que si no se suministra Cl al paciente, llega el momento en que el bicarbonato acumulado durante la compensación no puede seguirse eliminando, ya que debe mantenerse el equilibrio isoelectrico. Con ello se produce una alcalosis que inhibe la ventilación, imposibilitando la corrección total de la acidosis respiratoria.

En cualquiera de estas condiciones existe compensación respiratoria, que consiste en una disminución de la ventilación alveolar con aumento de la PaCO_2 y la consiguiente caída del pH. Sin embargo, ésta es limitada, ya que la hipercapnia produce hipoxemia que

estimula la ventilación. Por esta razón, la $P_a\text{CO}_2$ como compensación rara vez sube de 55 mmHg (Figura 13-1).

TRASTORNOS MIXTOS

En diferentes situaciones clínicas pueden coexistir diversos trastornos del equilibrio ácido-básico, lo que complica su interpretación. Por ejemplo, un enfermo con insuficiencia respiratoria global crónica que presenta un shock puede tener simultáneamente una acidosis respiratoria (aguda o crónica) y una acidosis láctica. Otra situación relativamente frecuente es la que se presenta en pacientes con acidosis respiratoria crónica que desarrollan una alcalosis metabólica como consecuencia del tratamiento con diuréticos. Aun cuando la existencia de estos trastornos mixtos puede sospecharse con el análisis de gases en sangre arterial, en la mayoría de los casos sólo el análisis del conjunto de los hechos clínicos y de laboratorio permite asegurar el diagnóstico.

EJEMPLOS DE TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Para resolver estos ejemplos es conveniente seguir la siguiente secuencia:

- Tener presente el contexto clínico
- Observar el pH, con lo cual se identificará si existe acidemia, alcalemia o pH normal, recordando que este último también puede corresponder a trastornos compensados o mixtos. En general se consideran riesgosas en sí mismas la acidemia bajo 7,30 y las alcalemia sobre 7,52.
- Observar la $P_a\text{CO}_2$: si está elevada y el pH es ácido indica acidosis respiratoria, y si el pH es alcalino, indica compensación respiratoria de alcalosis metabólica. Si existe hipocapnia con pH alcalino o normal indica alcalosis respiratoria, y si el pH es ácido se trata de compensación de una acidosis metabólica.
- Analizar la existencia de alteraciones metabólicas mediante la magnitud del cambio del bicarbonato real, del bicarbonato estándar, o del BE. Esto también puede lograrse ubicando los valores de $P_a\text{CO}_2$ y pH en el gráfico de compensación (Figura 13-1).

EJEMPLO 1: Paciente cardíopata que recibió una sobredosis de sedantes

pH = 7,22	$\text{HCO}_3^- = 27,4$	BE = -2
$P_a\text{CO}_2 = 70$	Bic. St. = 23	

Interpretación

- El pH está bajo lo normal, por lo tanto se trata de una acidosis.
- La $P_a\text{CO}_2$ está elevada, lo que indica que la acidosis es, por lo menos en parte, respiratoria.
- El bicarbonato está muy levemente aumentado, lo que sugiere que se debe directamente al efecto químico de la mayor $P_a\text{CO}_2$, sin intervención de mecanismos compensatorios de redistribución o retención renal. Esto sugiere que el trastorno es

reciente.

d) El bicarbonato estándar y el BE son normales, lo que confirma que no existe un componente metabólico.

e) El punto cae dentro de la banda de hipercapnia aguda (Figura13-1). En suma, es una acidosis respiratoria aguda o no compensada, debida a depresión de centro respiratorio. Esta conclusión se obtiene con los puntos a y b más uno de los restantes (c - e).

EJEMPLO 2 Paciente con diarrea aguda

pH = 7,24 HCO_3^- = 14,2 BE = -11,5
 PaCO_2 = 35 Bic. St. = 15,5

Interpretación

a) El pH está bajo lo normal, lo que demuestra una acidosis.

b) La PaCO_2 está baja, lo que indica que la acidosis no es respiratoria y que, por lo tanto, es metabólica.

c) El HCO_3^- está bajo.

d) El bicarbonato estándar y el BE están bajos, lo que corrobora que la acidosis es metabólica.

e) El punto cae en la zona de déficit agudo de bases.

Por lo tanto, se trata de una acidosis metabólica no compensada, reciente.

EJEMPLO 3 Paciente en coma diabético

pH = 7,30 HCO_3^- = 17 BE = -8,1
 PaCO_2 = 36 Bic St. = 18,2

Interpretación

a) El pH está bajo lo normal, lo que indica una acidosis.

b) La PaCO_2 está en el límite bajo de lo normal. Por lo tanto no es una acidosis respiratoria, es metabólica.

c) El punto cae en la zona de déficit crónico de bases, el bicarbonato estándar y el BE están disminuidos. Por lo tanto, es una acidosis metabólica crónica, compensada en el grado usual.

EJEMPLO 4 Paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estable

pH = 7,32 $\text{HCO}_3^- = 35$ BE = +7
 $\text{PaCO}_2 = 70$ Bic St. = 21

- a) El pH demuestra una acidosis.
- b) La PaCO_2 está elevada, lo que demuestra que la acidosis es respiratoria.
- c) El punto cae en la zona de hipercapnia crónica.
- d) El leve aumento del bicarbonato o del exceso de base es compensatorio.

Se trata entonces de una acidosis respiratoria parcialmente compensada, como es usual.

EJEMPLO 5 Paciente en paro cardíaco

pH = 7,10 $\text{HCO}_3^- = 14,2$ BE = -15,8
 $\text{PaCO}_2 = 48$ Bic St = 13,2

- a) El pH demuestra una acidosis.
- b) La PaCO_2 está elevada, lo que indica acidosis respiratoria.
- c) El bicarbonato estándar y el BE demuestran que existe además un déficit de bases de tipo "metabólico".
- d) El punto cae entre la zona de déficit agudo de bases y de hipercapnia aguda. Se trata de una acidosis mixta, respiratoria y metabólica, lo que indica que la reanimación respiratoria ha sido insuficiente y que hay probablemente acumulación de ácido láctico.

EJEMPLO 6 Paciente en respirador

pH = 7,38 $\text{HCO}_3^- = 14,2$ BE = -8,8
 $\text{PaCO}_2 = 25$ Bic St = 17,8

- a) El pH es normal, por lo que no existe acidemia ni alcalemia.
- b) La PaCO_2 está disminuida.
- c) Existe un déficit de bases reflejado en disminución de bicarbonato y BE.
- d) El punto cae en la zona de hipocapnia crónica.

Se trata de una alcalosis respiratoria compensada, lo que indica que el paciente ha sido hiperventilado por largo tiempo o que coexiste una acidosis metabólica. Esta disyuntiva sólo puede aclararse con el cuadro clínico completo.

EJEMPLO 7 Paciente en respirador

pH = 7,53 HCO_3^- = 18,7 BE = -1,5
 PaCO_2 = 23 Bic St = 23,2

- a) El pH es alcalino.
- b) La PaCO_2 está baja, por lo que existe una alcalosis respiratoria.
- c) El bicarbonato estándar y el BE son normales, confirmando la naturaleza respiratoria del trastorno.
- d) El punto cae en la zona de hipocapnia aguda. Se trata, por lo tanto, de una alcalosis respiratoria aguda, debida a hiperventilación reciente por el respirador.

EJEMPLO 8 Paciente hipertenso en tratamiento con diuréticos

pH = 7,50 HCO_3^- = 37 BE = +11,8
 PaCO_2 = 48 Bic St = 35,8

- a) El pH indica una alcalosis.
- b) La PaCO_2 alta indica que el trastorno inicial no es respiratorio.
- c) El bicarbonato estándar y el BE altos indican un aumento de bases.
- d) El punto cae en la zona de exceso de bases crónico.

El paciente tiene una alcalosis metabólica, probablemente por diuréticos.

EJEMPLO 9 Paciente con EPOC que estuvo descompensado y actualmente, está en recuperación.

pH = 7,44 HCO_3^- = 40 BE = +12,8
 PaCO_2 = 60 Bic St = 37

- a) El pH está en el límite normal alto.
- b) La PaCO_2 está elevada.
- c) El bicarbonato estándar y el BE están excesivamente altos para una compensación.
- d) El punto cae entre las zonas de hipercapnia crónica y alcalosis metabólica.

El paciente tiene un trastorno mixto. Probablemente el remanente de la compensación renal que ocurrió durante la descompensación está condicionando una alcalosis metabólica agregada a la acidosis respiratoria crónica en remisión parcial.

BIBLIOGRAFÍA

- ✚ Carlson GP. Fluid, Electrolite and Acid- Base Balance. In Clinical Bichemistry of Domestic Animals. Edited by Kaneko JJ, Harvey J and Bruss ML. 5th edition. Academic Press. USA. 1997. Cap 18
- ✚ Colville J. Blood Chemistry. In Laboratory procedures for Veterinary Technicians. Edited by Pratt PW. 3rd edition. Mosby.USA. 1997. Cap. 3
- ✚ Cullen LK. Equilibrio Acido-base. En principios de Clinopatología médica veterinaria. Editado por Robinson WF y Huxtable CR. Acribia. España. 1993. Cap. 4
Duncan RJ, Prasse KW and Mahafey EA. Veterinary Laboratory Medicine. 3rd edition. Iowa State University Press.USA. 1997. Cap. 5
- ✚ Ganong WF. Fisiología Médica. 14 edición. El manual moderno.México. 1994. Cap. 35
- ✚ Meyer DJ, Coles H and Rich L. Veterinary Laboratory Medicine. W B Saunders Co. USA. 1997. Cap. 3
- ✚ Diplomado de Bioquímica Clínica Veterinaria. Líquidos, Electrolitos y equilibrio Acido base. Fisiopatología , Interpretación y Diagnóstico (DIPLOMADO EN LÍNEA) Dr Luis Núñez Ochoa .Diapositivas 41 y 42