



TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

Brusa Mariana

Cátedra Clínica Médica II

HNC

Trastornos del Equilibrio Acido Base

Alteración en [H]: pH ($-\log [H^+]$)

pH baja: ACIDEMIA $\longrightarrow$ ACIDOSIS

pH aumenta: ALCALEMIA $\longrightarrow$ ALCALOSIS

pH compatible con la vida: 6.8 a 7.8

➤ Acido: sustancia capaz de ceder iones H^+

➤ Base: sustancia capaz de captar iones H^+

➤ pH: HCO₃ BASE/ METABÓLICO (< 8 y > 40 mEq/L)

pCO₂ ACIDO VOLATIL/ RESPIRATORIO (< 18 y > 70

mmHg)

Valores Normales

- pH: **7.40** (7.35 – 7.45)
- pCO₂: **40** (35 – 45 mmHg)
- HCO₃: **24** (22 – 26 mEq/L)
- ➡ [H⁺]: 40 nEq/L **0,0004 mEq/L**
- ➡ Na : 142 mEq/L
- Sangre venosa: pH: 7,31-7,37; PaCO₂: 42-50 mmHg; HCO₃⁻: 23-27 mEq/l

SISTEMAS TAMPÓN Y DE COMPENSACIÓN

► Taponamiento → LIC: fosfatos, proteínas, Hb

→ LEC: HCO_3

► Compensación

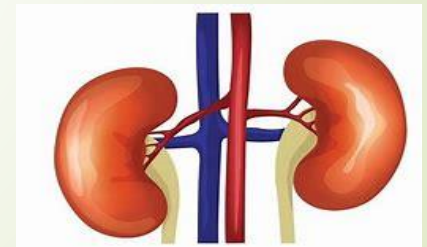
→ Respiratoria: pCO_2



→ Renal:

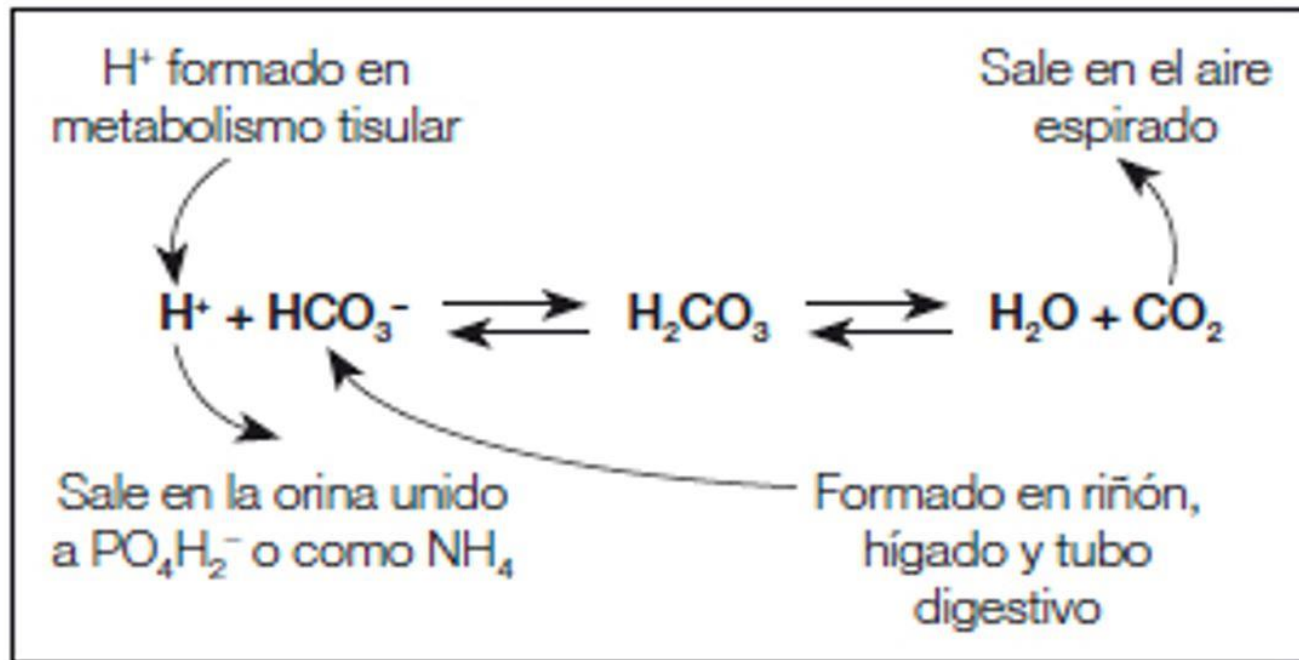
- Reabsorción de HCO_3

- Secreción de H: por cada H excretado se genera un ion HCO_3 en plasma



SENEFRO

Figura 2. Tampón bicarbonato extracelular.

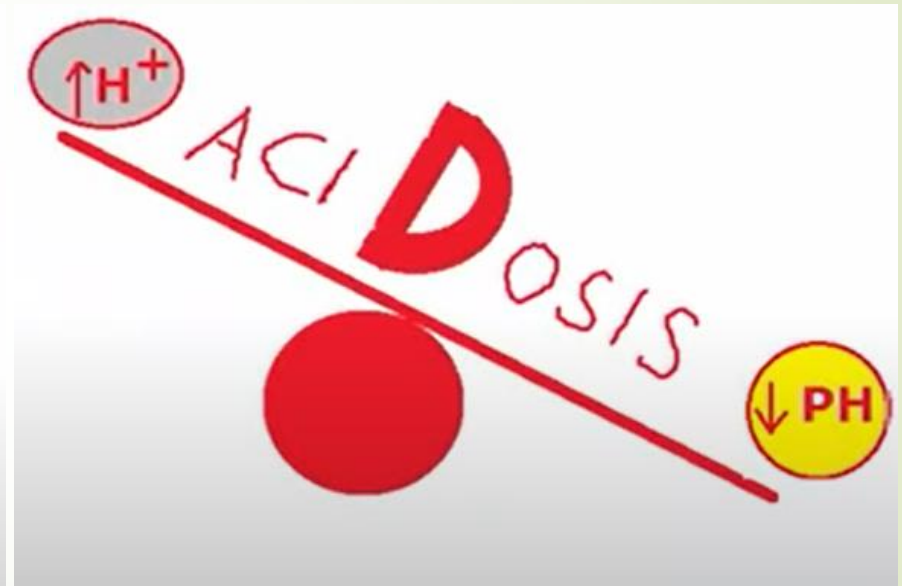


TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

Ante cualquier trastorno ácido-base se debe responder a tres preguntas:

- **¿De qué trastorno se trata?**
- **¿Es adecuada la respuesta secundaria (compensación)?**
- **¿Cuál es la causa del trastorno?**

De qué trastorno se trata?



Clasificación

¿De que trastorno se trata?

pH: HCO/pCO₂

MI – **RO**

Metabólica **I**gual

Respiratoria **O**puesta

	pH	pCO ₂	HCO ₃
ACIDOSIS METABÓLICA	↓	↓	↓
ALCALOSIS METABÓLICA	↑	↑	↑
ACIDOSIS RESPIRATORIA	↓	↑	↑
ALCALOSIS RESPIRATORIA	↑	↓	↓

¿Es adecuada la respuesta compensadora? (Respuesta fisiológica secundaria)

SENEFRO

Tabla 2: Compensaciones adecuadas de los trastornos ácido base

Acidosis metabólica
Por cada $\downarrow$ $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ de 1 mEq/l (desde 25 mEq/l), la pCO_2 debe $\downarrow$ 0,85-1,2 mm Hg (desde 40 mmHg)
Alcalosis metabólica
Por cada $\uparrow$ $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ de 1 mEq/l (desde 25 mEq/l), la pCO_2 debe $\uparrow$ 0.7 mm Hg (desde 40 mmHg)
Acidosis respiratoria
Por cada $\uparrow$ pCO_2 de 10 mm Hg (desde 40 mmHg), la $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ $\uparrow$ 1 mEq/l (desde 25 mEq/l) si aguda, o 3 mEq/l si crónica.
Alcalosis respiratoria
Por cada $\downarrow$ pCO_2 de 10 mm Hg (desde 40 mmHg), la $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ $\downarrow$ 2-2.5 mEq/l (desde 25 mEq/l) si aguda, o 5 mEq/l si crónica.

METABOLICA

HCO₃

↓ 1 mEq/L

↑ 1 mEq/L

RESPIRATORIA

↓ 2.5 mEq/L

↓ 5 mEq/L

↑ 1 mEq/L

↑ 3 mEq/L

PCO₂

↓ 1 mmHg

↑ 0,7 mmHg

↓ 10 mmHg AGUDA

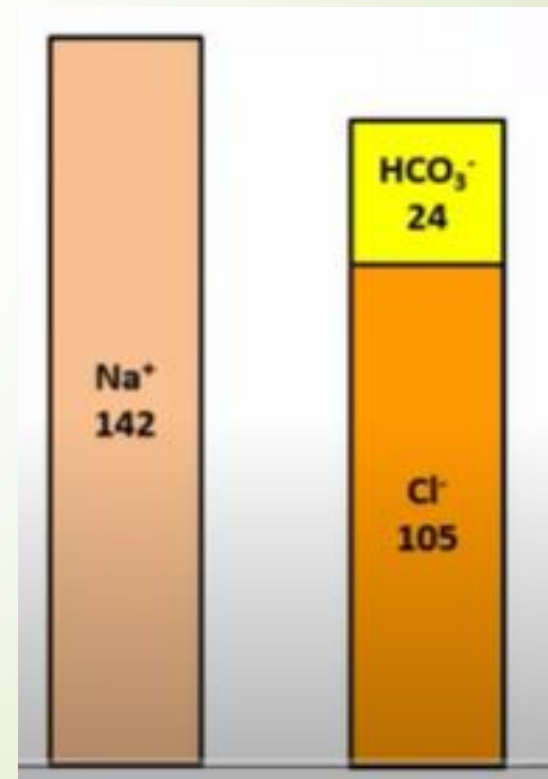
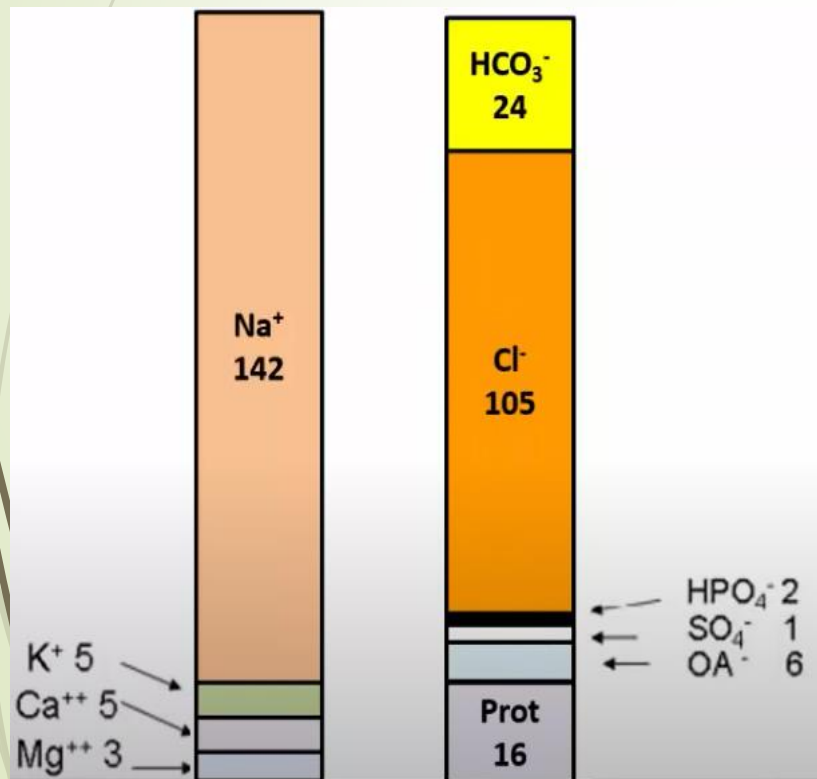
CRONICA

↑ 10mmHg AGUDA

CRONICA

¿Cuál es la causa del trastorno? ANION GAP

- Concentración de ANIONES no medidos en plasma
- $AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 12 \text{ mEq/L } (+/- 2)$



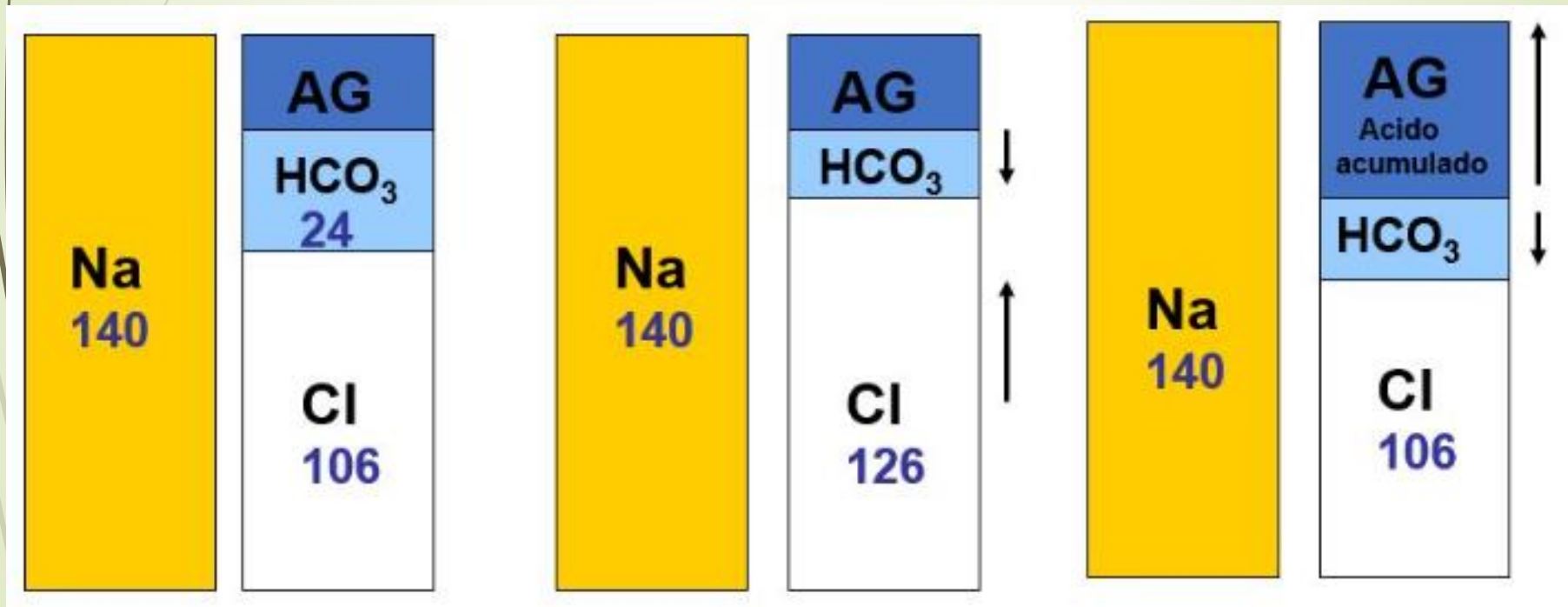
AG ¿Para que nos sirve?

Dx diferencial de las ACIDOSIS METABOLICAS

NORMAL

AM GAP N

AM GAP ↑



DELTA GAP

➡ Delta Gap:
$$\frac{\Delta AG (AG \text{ real} - AG \text{ ideal})}{\Delta HCO_3 (24 - HCO_3 \text{ real})}$$

➤ < 1: Acidosis metabólica NO GAP asociada

➤ > 2: Alcalosis metabólica asociada

Ejm.

< 1: paciente con diarrea que desarrolla hipotensión y acidosis láctica subsecuente.

> 2: paciente con pancreatitis aguda con > 10 vómitos e insuficiencia renal aguda.

ACIDOSIS MTB: ANION GAP

ANION GAP NORMAL

➤ **PERDIDAS DIGESTIVAS**

- ✓ diarrea
- ✓ fístulas pancreáticas, biliares o intestinales
- ✓ ureterosigmoidostomía

➤ **PERDIDAS RENALES**

- ✓ Acidosis Tubular Renal

Tx: **dar bicarbonato.**

AG AUMENTADO

➤ **ENDOGENA**

- ✓ Aumento de producción:
 - Cetoacidosis – A. Láctica
- ✓ Disminución de excreción:
 - Insuficiencia Renal

➤ **EXOGENA INTOXICACIONES**

- ✓ Etanol
- ✓ Etilenglicol
- ✓ Salicilatos
- ✓ Paraldehídos

Tx: **parar producción de ácido.**

ACIDOSIS MTB

➤ AG NORMAL

❖ AG urinario:

$$= (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}$$

$$= 0$$

- ❖ Si el riñón puede eliminar H^+ :
aumenta excreción de NH_4^+ / Cl^- :
AGu negativo: $-20 - 40$: pérdida GI
ne**GUT**ive
- ❖ Si el riñón no puede eliminar H^+ :
no se elimina NH_4Cl , **se pierde HCO_3Na :**
AGu positivo: > 0 .

➤ AG ELEVADO

❖ GAP OSMOLAL

$$= \Delta \text{Osm medida} - \text{Osm calculada.}$$

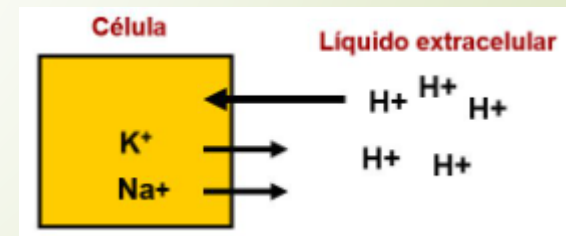
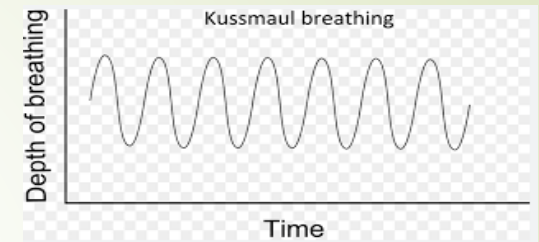
Osm calculada: $2 \text{ Na} + \text{glucosa}/18 + \text{urea}/6$

- ❖ Elevado $> 10 \text{ mosm/kg}$:
metanol, etanol,
etilenglicol.
- ❖ Normal: salicilatos, otras.

CLINICA DE ACIDOSIS MTB

Efectos sobre la ventilación:

- ✓ **Taquipnea**
- ✓ **Hiperpnea**
- ✓ **Respiración Kussmaul**
- Náuseas, Vómitos, Gastro duodenitis
- **SNC: Somnolencia, estupor, coma**
- **Cardiovascular:**
- ✓ **Disminución de la contractibilidad cardíaca ($\text{pH} < 7.10$)**
- ✓ **Hipotensión arterial (VD)**
- ✓ **Disminución de respuesta a catecolaminas**
- **Metabólico:**
- ✓ **Hiperpotasemia**
- ✓ **Resistencia a la insulina**
- ✓ **Desmineralización ósea (**reabsorción ósea**)**
- ✓ **Degradación de proteínas**



ACIDOSIS LACTICA

➡ TIPO A: CON HIPOXIA TISULAR

- Estados de Shock: hipovolémico, cardiogénico, sepsis
- Anaerobiosis
- Elevada mortalidad
- El tratamiento consiste en aumentar el aporte tisular de oxígeno.

➡ TIPO B: SIN HIPOXIA TISULAR

- Hepatopatías, biguanidas (metformina), malignidad, deficiencia de tiamina, ejercicio extremo.

Tratamiento de Acidosis Metabólica

- Detener la producción de ácido
- Administración de HCO_3^- ev solo cuando sea necesario
 - Datos de gravedad en una acidosis metabólica:

$\text{pH} \leq 7.1$

Bicarbonato $< 8 \text{ mEq/l}$

$\text{pCO}_2 \leq 15.$

- Cálculo del déficit de HCO_3^- :

ΔHCO_3^- (deseado – medido) $\times 0,5 \times$ peso corporal total

1 M (1 ml = 1 mEq de HCO_3^-) y 1/6 M (6 ml = 1 mEq de HCO_3^-).

- Control de potasio, calcio, fósforo.

Tratamiento de AM

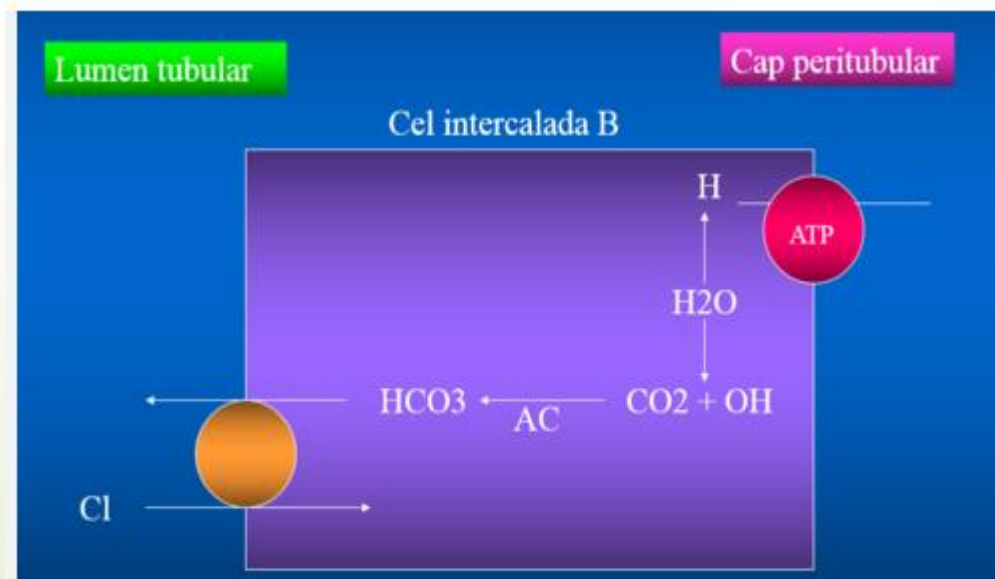
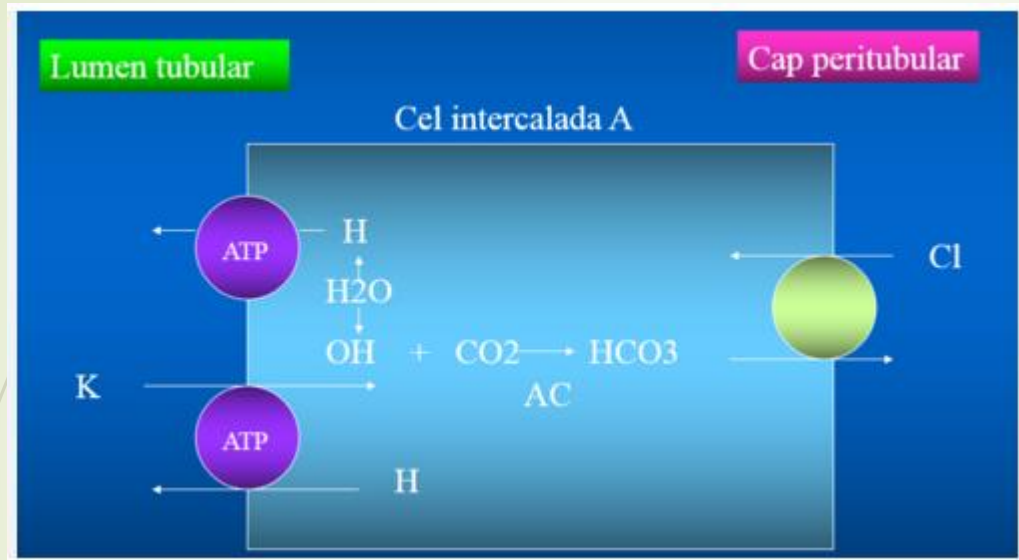
- ▶ la AM suele acompañarse de déficit importante de K (diarrea, renales)
- ▶ el exceso de H^+ conlleva el paso del mismo al interior celular a cambio de la salida del K^+ al espacio extracelular
- ▶ Por cada 0,1 descenso del pH el K sube 0,6 mEq/L
- ▶ Si no se tiene en cuenta, la corrección de la acidosis puede provocar hipopotasemias graves debido a la reentrada del K^+ en las células.

ALCALOSIS METABOLICA

- Aumento en la $[HCO_3]$ defecto primario con aumento del pH.
- Aumento en la pCO_2 por hipoventilación compensadora.
- Excreción aumentada de ácidos (H^+) por tubo digestivo o riñón o aporte excesivo de bases exógenas.

Mantenimiento:
alteración a nivel renal que evite eliminar
el exceso de bicarbonato por orina
EL RIÑÓN NO PUEDE ELIMINAR HCO_3

Manejo Renal



CAUSAS DE ALCALOSIS METABOLICA

➤ *Pérdida de H⁺:*

- GI: **SNG, vómitos**, terapia antiácida, adenoma vellosos del colon.
- Renal: **diuréticos**, hipermineralocortisismo.

➤ *Exceso de bicarbonato:*

- *Infusión oral/endovenosa*
- *Transfusiones masivas de sangre (citrato)*
- *Nutrición parenteral (acetato)*

Etiología según respuesta al Cloro

Sensibles al cloro (Clo < 20 mEq/L)

Pérdida intestinal de ácido
(SNG, vómitos, adenoma
velloso)

**Pérdida Renal de ácido (post
diuréticos)**

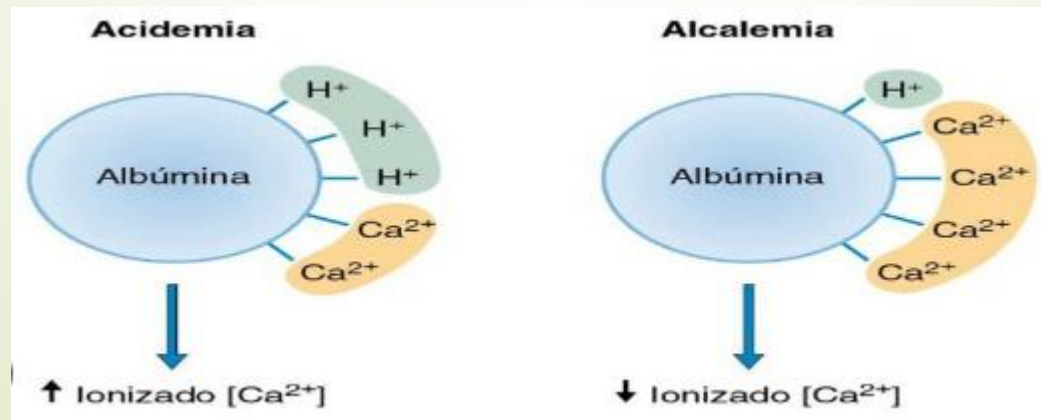
Resistentes al cloro (Clo > 40 mEq/L)

**Con HTA: exceso de
mineralocorticoides** (primario,
S. Cushing, estenosis de
arterias renales)

TA normal: diuréticos (durante
su uso), Bartter, Gitelman,
hipokalemia severas. Alcalosis
de realimentación.

ALCALOSIS MTB CLINICA

- **Asintomáticos**
- **Secundarios a hipoK, hipoCa, hipoMg** (paresia, parestesias, espasmos, tetania, hiperreflexia, arritmias)
- **Secundarios a deshidratación** (astenia, calambres, hipotensión ortostática)
- **Hipoventilación** (hipoxemia, depresión respiratoria, estupor, letargia)



Alcalosis Metabólica Tratamiento

► *Corregir déficits existentes*

Reponer Cl: solución salina 0,9% (ClNa)

Reponer K y Mg

► *Corregir causa subyacente* (control de los vómitos, suspender o reducir dosis de diuréticos)

ACIDOSIS RESPIRATORIA

- Retención de $p\text{CO}_2$ por hipoventilación alveolar.
- **AGUDA**: Tamponamiento intracelular (Hb – proteínas)
 - Cada 10 mmHg que $\uparrow p\text{CO}_2$, el $\text{HCO}_3^- \uparrow 1$ mEq/L
- **CRONICA**: Compensación renal: reabsorción de HCO_3^- (3 a 5 días).
 - Cada 10 mmHg que $\uparrow p\text{CO}_2$, el $\text{HCO}_3^- \uparrow 3$ mEq/L

Causas:

- ✓ Enf. AR (obstrucciones: broncoespasmo, cuerpo extraño, vómito; neumonías, EAP, derrames masivos, neumotórax, EPOC)
- ✓ Alteración de pared torácica y músculos (parálisis diafragmática, miastenia gravis, EM, ELA, hipok)
- ✓ Inhibición del centro respiratorio (sedantes, lesiones del SNC, SAHS).
- ✓ Ventilación mecánica insuficiente

Acidosis Respiratoria

➤ Clínica:

- ✓ SNC: cefalea, ansiedad, irritabilidad, somnolencia, confusión, alucinaciones, asterixis, mioclonías, convulsiones, coma.
- ✓ CV: disminuye la contractibilidad miocárdica y resistencia vascular periférica.

➤ Tratamiento:

- ✓ Tratar la enfermedad causal
- ✓ Aumentar la ventilación alveolar: oxígeno - ventilación mecánica.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

- Disminución de la $p\text{CO}_2$ por hiperventilación alveolar.
- Tamponamiento intracelular (salida de H^+ al LEC que se unen con el HCO_3^- : H_2CO_3)
 - Por cada 10 mmHg que ↓ $p\text{CO}_2$, el HCO_3^- ↓ 2 mEq/L
- Compensación Renal: se inhibe la reabsorción y regeneración de HCO_3^-
 - Por cada 10 mmHg que ↓ $p\text{CO}_2$, el HCO_3^- ↓ 4 – 5 mEq/L
- ❖ Causas:
 - ✓ Hipoxia (neumonía, fibrosis, TEPA, EAP, anemia intensa, grandes alturas)
 - ✓ Alteraciones del SNC (ACV, encefalitis, meningitis, tumores)
 - ✓ Crisis de ansiedad, dolor, fiebre, sepsis por Gram (-),
 - ✓ Ventilación mecánica excesiva

ALCALOSIS RESPIRATORIA

➤ Clínica:

✓ Síntomas de hipocalcemia:

Irritabilidad neuromuscular, parestesias peribucuales, espasmos musculares, tetania.

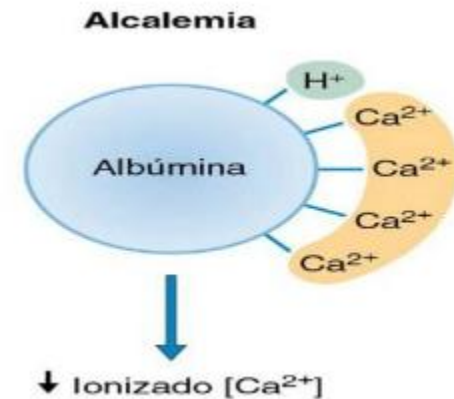
✓ Vasoconstricción cerebral: vértigo, confusión, convulsiones.

✓ Taquipnea

➤ Tratamiento:

✓ Causa subyacente

✓ Hiperventilación psicógena: reinspirar el CO₂ espirado puede aumentar la pCO₂.



Gracias

Por su atencion.

