



Equilibrio y trastornos acido bases
PASIÓN POR EDUCAR

Javier Adonay Cabrera Bonilla.

2º “B”.

Fisiopatología.

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril del 2023.

MECANISMOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BÁSICO

Amortiguación

Eliminación de ácidos

Eliminación de bases bicarbonato

Bicarbonato-receptores del cerebro (pulmones y riñones)

Regulación de CO₂

QUÍMICA ACIDO BÁSICA

Acido: \longrightarrow

Molécula H (HCL)

Base: \longleftarrow

Molécula H (HC03)

Ácidos fuertes-sulfúrico (completos)

Débiles-acético (mitad)

PH normal (7.35-7.45)

PRODUCCIÓN METABÓLICA DE CO₂ Y HCO₃

Sub-metabólicos

Volátil y no volátil

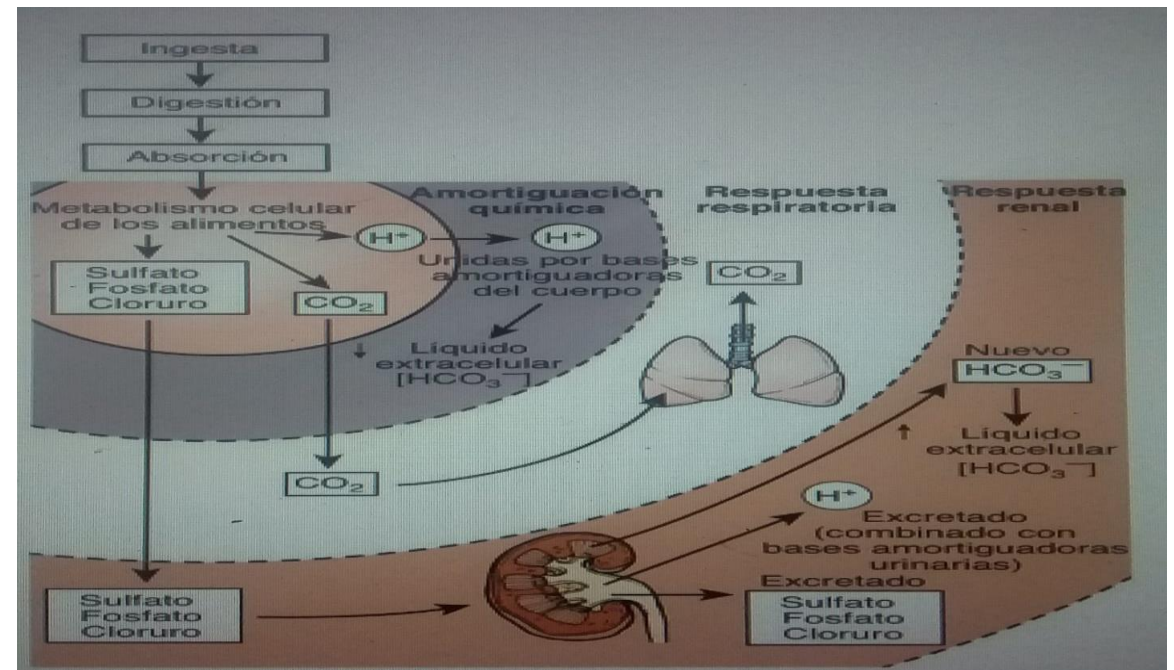
Capacidad de los pulmones en la exhalación de CO₂

15000 mmol de CO₂ por día

Plasma

Bicarbonato

Hemoglobina



TRANSPORTE DE CO₂

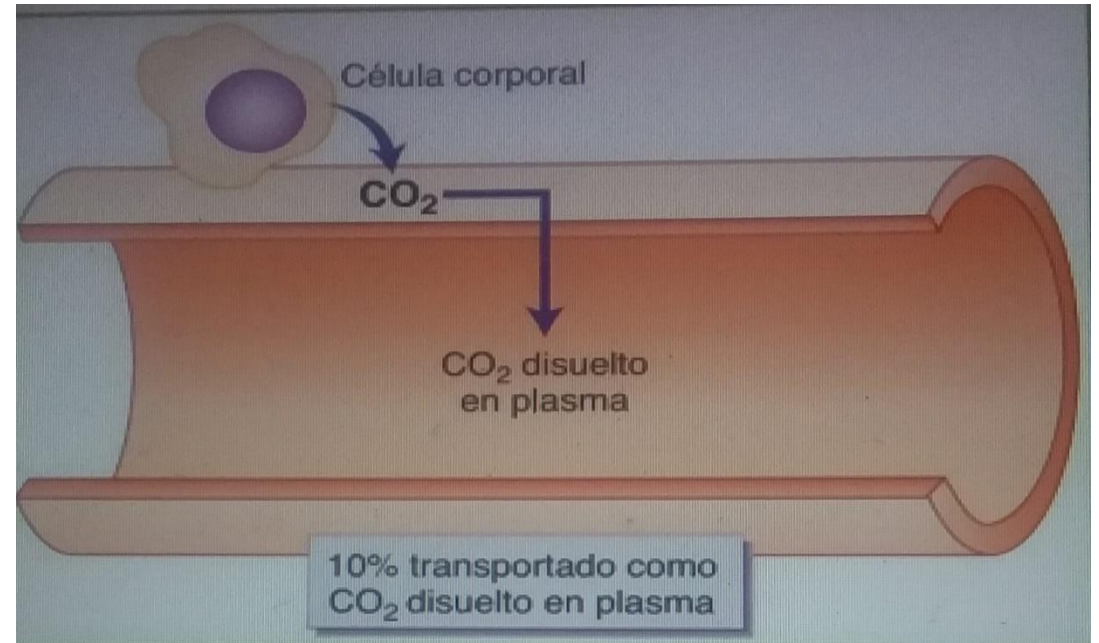
Plasma:

→ 10% de lo producido en las células
pulmones ↑ exhala

Determinado por pco₂

Solubilidad de 0.3 ml/ 100 ml x 1 mmhg de pco₂

H₂CO₃ contribuye el pH de la sangre



BICARBONATO

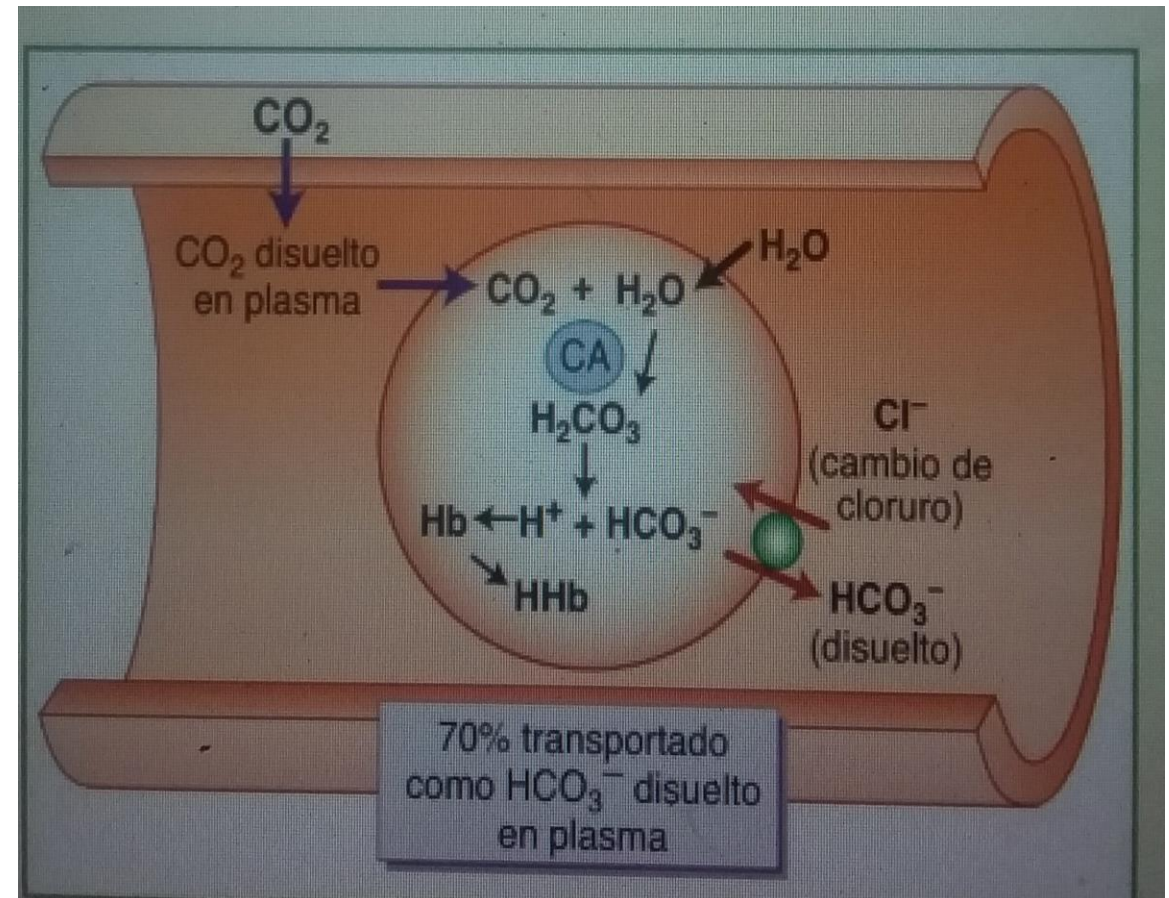
El que excede se mueve a los eritrocitos

Enzima ac cataliza en acido carbónico

H_2CO_3 se disocia (H^+)

$\text{H} + \text{hg}$

=regulación acido básica



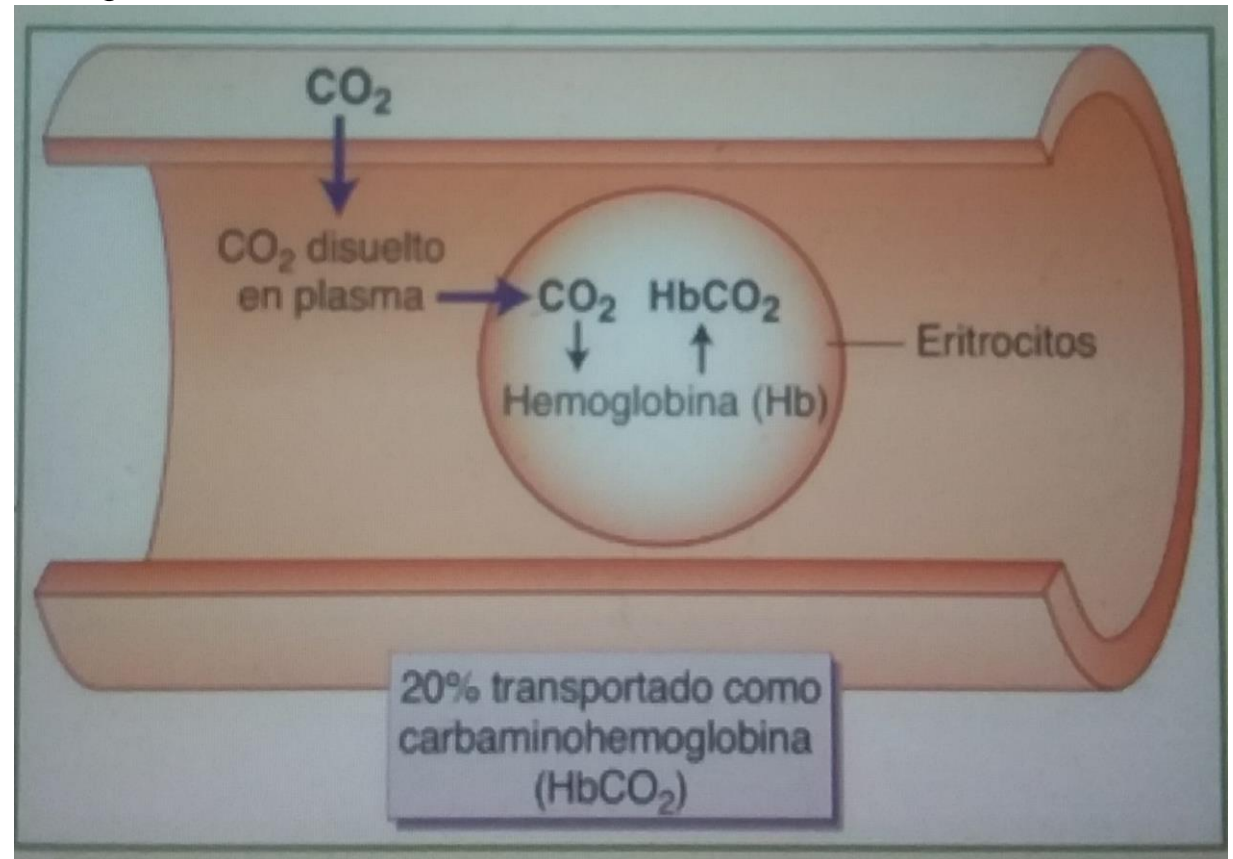
HEMOGLOBINA

Eritrocitos (CO_2) \rightarrow H-G = carbaminohemoglobina

reacción reversible(enlace débil)

Liberación fácil de CO_2
en capilares alveolares

Exhalación pulmonar



MEDICIÓN DE PH

Ecuación de Henderson- Hasselbach

pK del sistema amortiguador(6.1)

+ log 10

Relación entre HCO₃ y el CO₂ disuelto en H₂CO₃

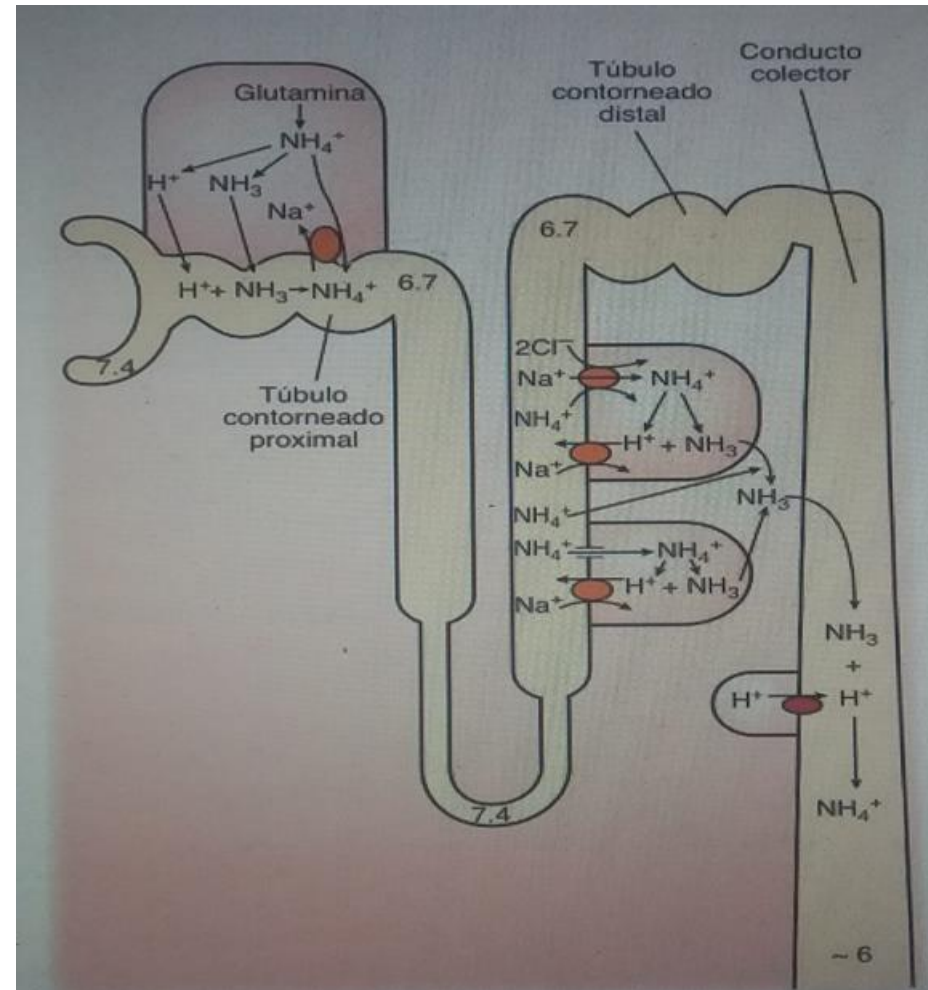
PH= 6.1 + log 10 (HCO₃/ PCO₂ X 0.03)

REGULACIÓN DE PH

Amortiguadores químicos:

Bicarbonato

Intercambio H^+/K^+ transcelular



NIVEL PULMONAR

Segunda línea de defensa

El CO₂ atraviesa la barrera hematoencefálica, resultando un aumento del mismo en el líquido extracelular cerebral

CO₂ intracerebral provoca acidificación del área sensible bulbar y activa los quimiorreceptores

estimulando el centro respiratorio provoca una hiperventilación

eliminando del exceso de CO₂ formado

NIVEL RENAL

Tercera línea de defensa

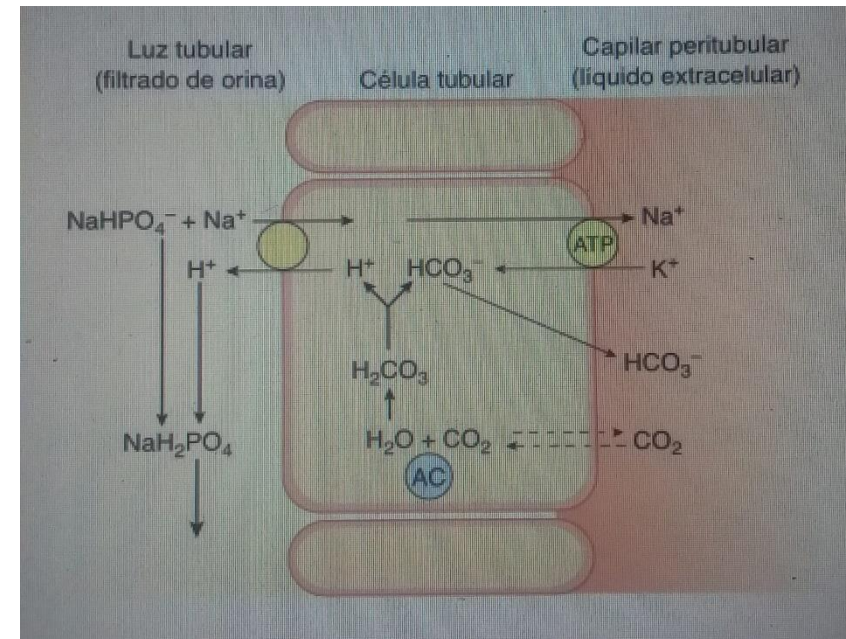
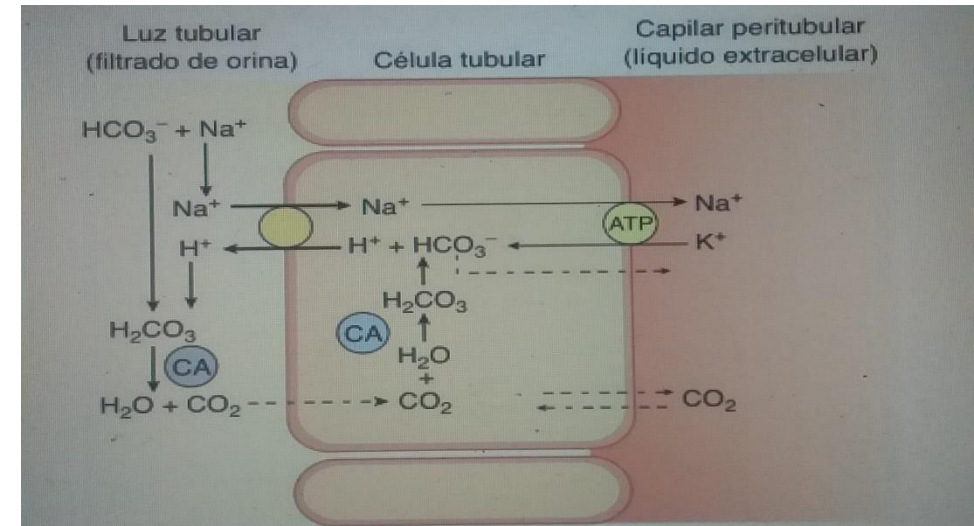
Eliminación de H^+ y conservación de HCO_3^-

Amortiguadores tubulares

Intercambio:

Hidrogeno- potasio

Cloruro-bicarbonato



PRUEBAS DE LABORATORIO

() CO₂: equilibrio acido base

_ 35-45 mmhg

HCO₃: CO₂ incluido en sangre

Y HCO₃, se une a HG = HGHCO₃

_ 22-26 meq/ l

Exceso o déficit de bases: Bicarbonato

Base amortiguadora sanguínea total

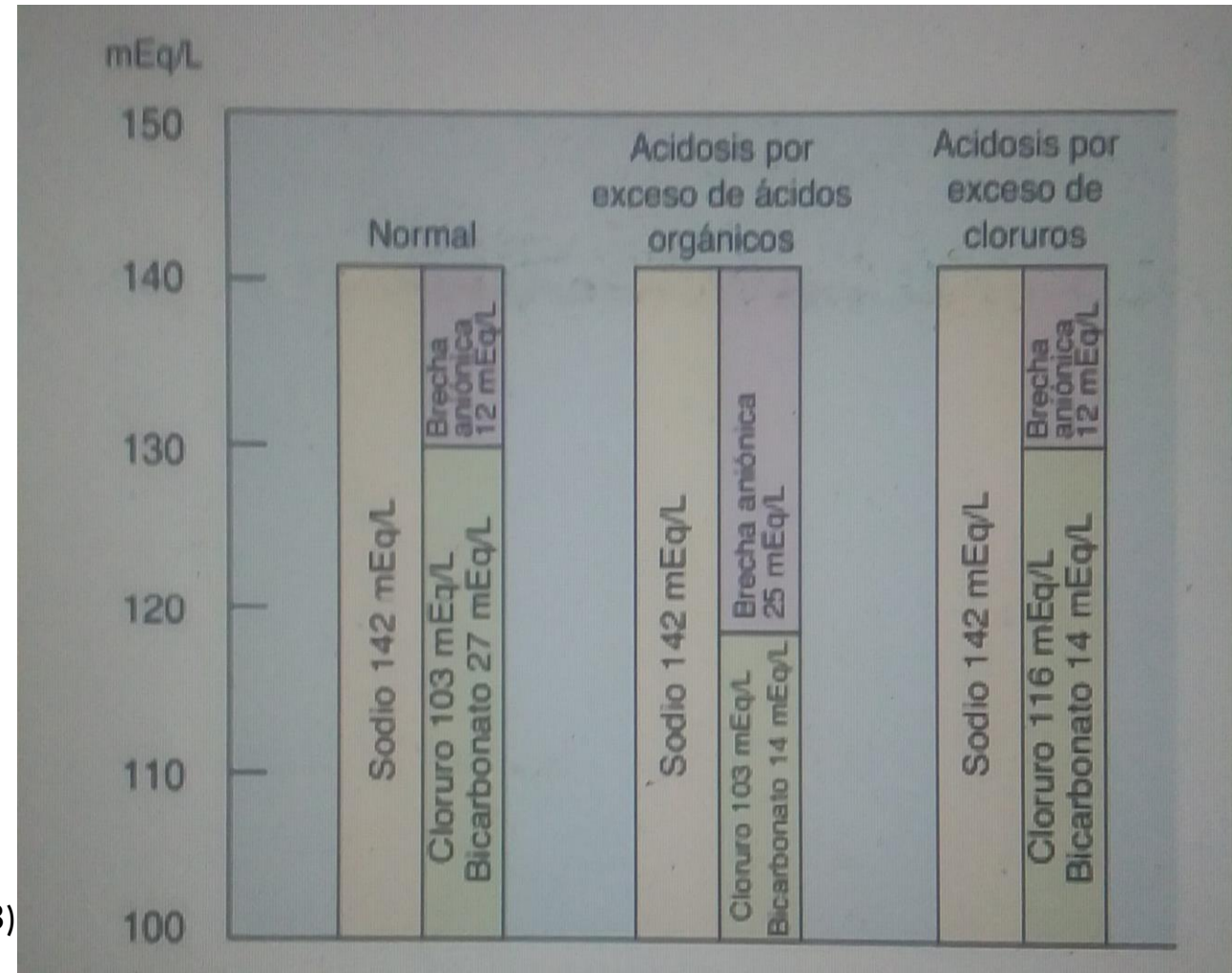
Acido o base en muestra sanguínea para alcanzar lo

normal

Brecha anionica:

Diferencia / () sérica catión principal medido (Na y K)

Y + de aniones cuantificados (Cl y HCO₃) BA: Na⁻ - (cl+HCO₃)



ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

Metabólicas:

Alteración en la () sérica de HCO_3

respiratorias:

Alteración de la PCO_2

↑ o ↓ de ventilación alveolar

ALTERACIÓN METABÓLICA

Acidosis:

reducción de pH y de HCO_3

Alcalosis:

Elevación de pH y HCO_3

ALTERACIÓN RESPIRATORIA

Acidosis:

Reducción de PH y incremento de P_{CO_2} (HCO_3)

Alcalosis:

Elevación de PH y disminución de P_{CO_2} (HCO)

MECANISMOS COMPENSATORIOS

Acidosis y alcalosis

Pulmonar- renal

Renal- pulmonar

DESEQUILIBRIO ACIDOBÁSICO	ALTERACIÓN PRIMARIA	COMPENSACIÓN RESPIRATORIA Y RESPUESTA PREDICHA*	COMPENSACIÓN RENAL Y RESPUESTA PREDICHA*
Acidosis metabólica	↓ pH y HCO_3^- $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$	↑ ventilación y ↓ PCO_2 <i>1 mEq/L</i> ↓ $\text{HCO}_3^- \rightarrow 1-1.2 \text{ mm Hg} \downarrow \text{PCO}_2$	↑ excreción de H^+ y reabsorción de ↑ HCO_3^- en caso de ausencia de enfermedad renal
Alcalosis metabólica	↑ pH y HCO_3^- $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L}$	↓ ventilación y ↑ PCO_2 <i>1 mEq/L</i> ↑ $\text{HCO}_3^- \rightarrow 0.7 \text{ mm Hg} \uparrow \text{PCO}_2$	↓ excreción de H^+ y ↓ reabsorción de HCO_3^- en ausencia de enfermedad renal
Acidosis respiratoria	↓ pH y ↑ PCO_2 $\text{PCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$	Ninguna	↑ excreción de H^+ y ↑ reabsorción de HCO_3^- Aguda: <i>1 mm Hg</i> ↑ $\text{PCO}_2 \rightarrow 0.1 \text{ mEq/L}$ ↑ HCO_3^- Crónica: <i>1 mm Hg</i> ↑ $\text{PCO}_2 \rightarrow 0.3 \text{ mEq/L}$ ↑ HCO_3^-
Alcalosis respiratoria	↑ pH y ↓ PCO_2 $\text{PCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$	Ninguna	↓ excreción de H^+ y ↓ reabsorción de HCO_3^- Aguda: <i>1 mm Hg</i> ↓ $\text{PCO}_2 \rightarrow 0.2 \text{ mEq/L}$ ↓ HCO_3^- Crónica: <i>1 mm Hg</i> ↓ $\text{PCO}_2 \rightarrow 0.4 \text{ mEq/L}$ ↓ HCO_3^-

Nota: las respuestas compensatorias predichas están en *cursivas*.

*Si los valores sanguíneos son los mismos que los valores compensatorios predichos, se trata de una alteración acidobásica simple; si los valores son diferentes,

ALTERACIONES ACIDO BÁSICAS SIMPLES O MIXTAS

Simples:

En caso de acidosis respiratoria puede haber hiperventilación o alcalosis

Mixtas:

Puede haber dos trastornos

(HCO_3 baja por acidosis metabólica y PCO_2 alta por epc)

ACIDOSIS METABÓLICA

PH bajo y HCO_3

Causas:

Acidosis láctica

Cetoacidosis

Toxicidad(alcohol, silicatos y etiglenticol)

Nefropatía(perdida de bicarbonato y acidosis hepercloremica)

Clínica:

PH Menor a 7.35

Reducción de gasto cardiaco

Tratamiento:

Corregir la causa

Compensar líquidos y electrolitos

ALCALOSIS METABÓLICA

Incremento PH y HCO_3

Causas:

Carga excesiva de bases

Perdida de ácidos fijos

Mantener la alcalosis metabólica

Clínica:

PH mayor 7.45

Hiperexcitabilidad

Tratamiento:

Corrección de la causa

Corrección de cloruro

(clk)

ACIDOSIS RESPIRATORIA

PH bajo y PCO₂ incrementados

Causas:

Alteraciones agudas o crónicas de la ventilación

Fármacos

asma

Clínica:

PH menor de 7.35

Cefalea, debilidad, parálisis, orina acida(compensación)

Tratamiento:

Mejorar ventilación(mecánica)

ALCALOSIS RESPIRATORIA

PH alto y PCO₂ bajo

Causas:

ventilación excesiva(psicógena)

Encefalitis

Ventilación mecánica

Clínica:

Tetania

Convulsiones

Arritmias

Tratamiento:

Corregir la causa subyacente

REFERENCIA

Porth.(2019).fisiopatología, Alteraciones de la salud conceptos básicos. Trastornos del equilibrio acido básico. 10 edición. Pág. 207-2016.