

# Trastornos del equilibrio ácido base

PASIÓN POR EDUCAR

Ana Kristell Gómez Castillo  
Fisiopatología  
“2 B”

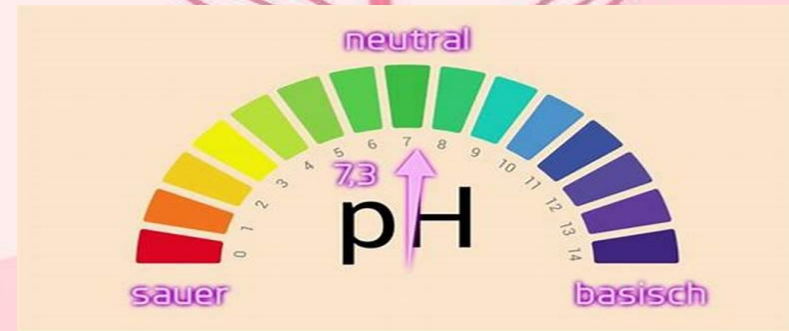
## Química ácido básica

Un **ácido** es una molécula que puede liberar un  $H^+$ .

Una **base** es un ion o molécula que puede aceptar o combinarse con un  $H^+$  a 3.

Los **ácidos** se generan continuamente como subproductos de procesos metabólicos

El pH del LEC normalmente se mantiene dentro del intervalo fisiológico estrecho de 7,35 a 7,45.



El pH se regula mediante sistemas.

**Extracelulares:** ácido carbónico y bicarbonato .

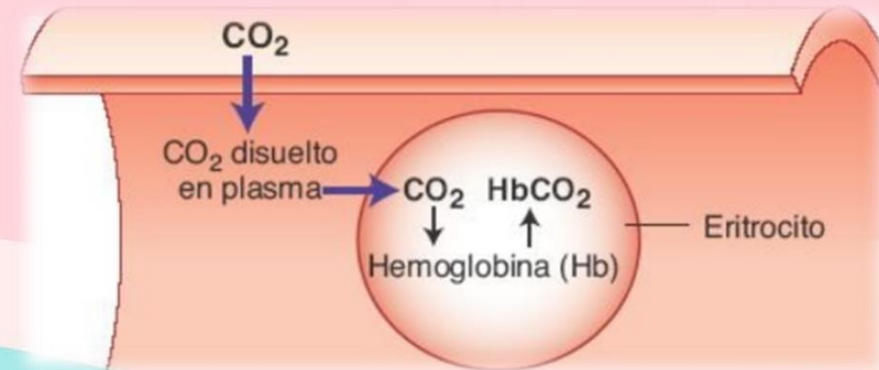
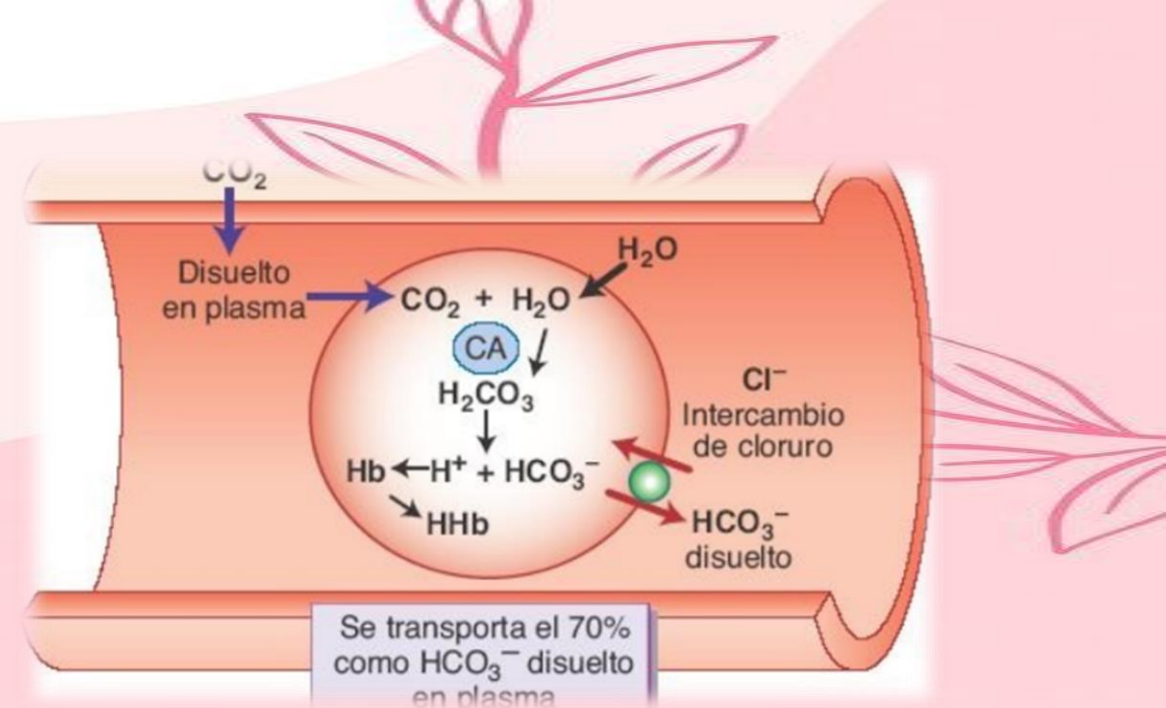
**Intracelulares:** Proteínas que amortiguan cambios de pH que de otro modo tendrían lugar como resultado de la producción metabólica de ácidos volátiles ( $CO_2$ ) y no volátiles (es decir, sulfúrico y fosfórico)

## Producción de dióxido de carbono y bicarbonato

El metabolismo corporal produce alrededor de 15 000 mmol de CO<sub>2</sub> cada día.

El dióxido de carbono se transporta en la circulación en 3 formas:

1. Como un gas disuelto.
2. Como bicarbonato.
3. Como carbaminohemoglobina (v. «Comprensión: Transporte de dióxido de carbono»).



## Producción de ácidos fijos o no volátiles y bases

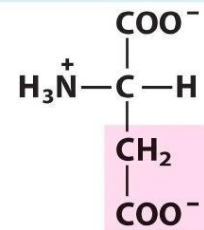
El metabolismo de las proteínas dietéticas y otros nutrientes genera **ácidos fijos o no volátiles y bases**.

La oxidación de aminoácidos que contienen azufre (p.ej., metionina, cisteína) da como resultado la producción de **ácido sulfúrico**.

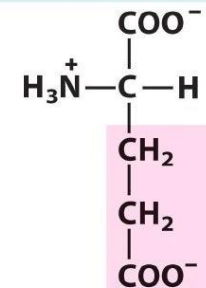
La **fuerza principal** de base es el metabolismo de aminoácidos como aspartato y glutamato y de ciertos aniones orgánicos

La **oxidación incompleta** de glucosa da lugar a la formación de ácido láctico y la oxidación incompleta de grasas, a la producción de cetoácidos.

R con carga (-) a pH celular



ASPARTATO  
(ácido aspártico)



GLUTAMATO  
(ácido glutámico)

# Cálculo del pH Y Regulación del pH

El pH plasmático puede calcularse con una ecuación llamada la ecuación de **Henderson-Hasselbalch**

La designación de pH se creó para expresar el **valor bajo de H<sup>+</sup>** con más **Facilidad**

El pH plasmático sólo indica el **equilibrio** o **relación** y **no** dónde se originan los problemas

$$\text{pH} = 6,1 + \log_{10}(\text{HCO}_3^-) / \text{PCO}_2 \times 0,03$$

## REGULACIÓN

1. Los sistemas amortiguadores químicos de los líquidos corporales, que se combinan de inmediato con excesos de ácidos o bases para **evitar cambios grandes de pH**.
2. Los pulmones, que **controlan** la eliminación de CO<sub>2</sub>.
3. Los riñones, que **eliminan H<sup>+</sup>** y reabsorben y generan nuevo HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

Los 3 sistemas amortiguadores principales que protegen el pH de los líquidos corporales son

1. El sistema amortiguador de bicarbonato.
2. Proteínas.
3. El sistema de intercambio de  $H^+$  / $K^+$  transcelular.

**Intercambio hidrógeno-potasio.** El intercambio transcompartimental de  $H^+$  y iones potasio ( $K^+$ ) constituye otro importante sistema para regular el equilibrio acidobásico.

**Sistema amortiguador de bicarbonato.** El sistema amortiguador de  $HCO_3^-$ , que es la solución amortiguadora de LEC más poderosa.

Utiliza  $H_2CO_3$  como su ácido débil y una sal de bicarbonato como el bicarbonato de sodio ( $NaHCO_3$ ) como su base débil

**Sistemas amortiguadores de proteína.** Las proteínas son los sistemas amortiguadores corporales más grandes

## Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio que se utilizan para valorar el equilibrio ácido-básico incluyen:

Gases sanguíneos arteriales

PH

Contenido de CO<sub>2</sub> y

Niveles de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

Exceso o déficit de base

Intervalos aniónicos sanguíneos y urinarios.

## Exceso o déficit de base

El exceso o déficit total de base, llamado también **base amortiguador sanguínea total** mide el nivel de todos los sistemas amortiguadores de la sangre:

hemoglobina

Proteína

Fosfato

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.



# TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO



# Producción de dióxido de carbono y bicarbonato

Hay 2 tipos de trastornos ácido-básicos: **metabólico y respiratorio**

Los **trastornos metabólicos** producen una alteración en la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  y son resultado de la adición o pérdida de ácido o álcali no volátil del LEC.

Una reducción de pH debida a una disminución de  $\text{HCO}_3^-$  se llama **acidosis metabólica** y una elevación del pH secundaria a niveles incrementados de  $\text{HCO}_3^-$  se denomina **alcalosis metabólica**.

Los **trastornos respiratorios** conllevan una alteración de la  $\text{PCO}_2$ , que refleja incremento o disminución de la ventilación alveolar.

La **acidosis respiratoria** se caracteriza por un **descenso del pH**.

La **alcalosis respiratoria** implica un **incremento de pH**.

Las **respuestas compensatorias** incluyen reducción de la frecuencia respiratoria con retención de  $\text{PCO}_2$  e incremento de la eliminación de  $\text{HCO}_3^-$  por el riñón.

## Acidosis metabólica

La acidosis metabólica conlleva un **descenso** de la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  junto con una **disminución** de pH.

La **acidosis metabólica** puede deberse a uno o más de los siguientes mecanismos:

1. **Mayor producción de ácidos metabólicos fijos** o ingestión de ácidos fijos como el ácido salicílico.
2. Incapacidad renal para **excretar los ácidos fijos** producidos por el metabolismo normal.
3. **Pérdida excesiva de bicarbonato** a través de los riñones o el tubo digestivo.
4. **Incremento de la concentración plasmática del ion cloruro**

### Acidosis láctica.

La acidosis láctica aguda es el tipo más común de acidosis metabólica en personas hospitalizadas y se desarrolla cuando hay producción excesiva o eliminación reducida de ácido láctico de la sangre.

El **ácido láctico** se produce mediante el metabolismo anaeróbico de la glucosa. La mayoría de casos de acidosis láctica se debe a aporte inadecuado de oxígeno, como en el:

**Shock**

**Paro cardíaco**

### Cetoacidosis.

Los cetoácidos (es decir, ácido acetoacético y  $\beta$ -hidroxibutírico), que se producen en el hígado a partir de ácidos grasos, son la fuente de combustible para muchos tejidos corporales.

La cetoacidosis **se desarrolla** cuando la producción de cetona en el hígado excede el empleo tisular

La **causa más común** de cetoacidosis es la **diabetes mellitus no controlada**.

### Toxicidad por salicilatos.

Los salicilatos son otra fuente potencial de ácidos metabólicos.

El ácido acetilsalicílico (aspirina) se absorbe fácilmente en el estómago y el intestino delgado, y luego se convierte con rapidez en ácido salicílico en el cuerpo.

### Toxicidad por metanol y etilenglicol.

La ingestión de metanol y etilenglicol da lugar a la producción de ácidos metabólicos y causa acidosis metabólica. Ambos producen un intervalo osmolar debido a su tamaño pequeño y propiedades osmóticas.

### Manifestaciones clínicas

La acidosis metabólica se caracteriza por la disminución del pH ( $< 7.35$ ) y los niveles de  $\text{HCO}_3^-$  ( $< 22$  mEq/l) debida a ganancia de  $\text{H}^+$  o pérdida de  $\text{HCO}_3^-$ .

Por lo general, la acidosis produce un incremento compensatorio de la frecuencia respiratoria con una disminución de  $\text{PCO}_2$ .

Las manifestaciones clínicas de la acidosis metabólica caen en 3 categorías:

1. Signos y síntomas del trastorno que causan acidosis.
2. Cambios en la función corporal relacionados con el reclutamiento de mecanismos compensatorios.
3. Alteraciones de la función cardiovascular, neurológica y musculoesquelética resultantes de la disminución de pH.

# Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica es un trastorno sistémico causado por un **incremento del pH plasmático** debido a un exceso primario de  $\text{HCO}_3^-$ , 8, 15

## Etiología

La alcalosis metabólica puede deberse a factores que generan una pérdida de ácidos fijos o una ganancia de bicarbonato y a los que mantienen la alcalosis al interferir con la excreción del exceso de bicarbonato Incluyen:

1. Ganancia de base por vía oral o intravenosa.
2. Pérdida de ácidos fijos desde el estómago.
3. Mantenimiento de los niveles incrementados de bicarbonato por contracción del volumen de LEC, hipopotasemia e hipocloremia.

## Pérdida de ácido fijo.

La pérdida de ácidos fijos ocurre de modo principal a través de la pérdida de ácido del estómago y de cloruro en la orina.

El **vómito** y la **eliminación de secreciones gástricas** por succión nasogástrica son causas frecuentes.

## Mantenimiento de la alcalosis metabólica.

El mantenimiento de la alcalosis metabólica reside dentro del riñón y su capacidad para eliminar el exceso de  $\text{HCO}_3^-$

### Manifestaciones clínicas

La alcalosis metabólica se caracteriza por pH superior a 7,45,  $\text{HCO}_3^-$  mayor de 26 mEq/l (26 mmol/l) y exceso de base por arriba de 2 mEq/l (2 mmol/l).

Las personas con alcalosis metabólica a menudo están asintomáticas o tienen signos vinculados con agotamiento del volumen de LEC o hipopotasemia.

Los signos y síntomas neurológicos (p. ej., hiperexcitabilidad) se observan con menos frecuencia en la alcalosis metabólica que en otros trastornos acido-básicos porque  $\text{HCO}_3^-$  entra al LEC más lentamente que  $\text{CO}_2$

### Tratamiento

La restitución de líquido con **solución salina** normal o solución salina media normal a menudo se emplea en el tratamiento de la alcalosis por contracción de volumen.

# Acidosis respiratoria

Se presenta en padecimientos que deterioran la ventilación alveolar y causan un incremento de la PCO<sub>2</sub> plasmática, lo que también se conoce como hipercapnia, junto con una disminución de pH

La acidosis respiratoria puede desarrollarse como un trastorno agudo o crónico, pero con más frecuencia es consecuencia de **reducción de la ventilación**

## Etiología

La acidosis respiratoria se ve en afecciones agudas o crónicas que deterioran la ventilación alveolar efectiva y producen acumulación de PCO<sub>2</sub>

## Tratamiento

- La ventilación
- Ventilación mecánica.

## Manifestaciones clínicas

La acidosis respiratoria se relaciona con un pH menor de 7,35 y una PCO<sub>2</sub> superior a 45 mm Hg.

Las manifestaciones clínicas de la acidosis respiratoria dependen de la rapidez del inicio y de si la afección es aguda o crónica.

- Se acompaña de hipoxemia,
- Déficit de oxígeno.

## Alcalosis respiratoria

Puede iniciar de modo repentino, es posible que la disminución compensatoria del nivel de bicarbonato no se presente antes que la corrección respiratoria ocurra.

La alcalosis respiratoria es un trastorno sistémico caracterizado por **disminución** primaria de la  $PCO_2$  plasmática, denominada también hipocapnia, que produce una elevación de pH y una disminución subsecuente de  $HCO_3^-$

### Manifestaciones clínicas

La alcalosis respiratoria se manifiesta con un descenso de  $PCO_2$  y un déficit de  $H_2CO_3$

En la alcalosis respiratoria, el pH **excede 7,45**, la  $PCO_2$  **es menor de 35 mm Hg** y los niveles de  $HCO_3^-$  suelen estar debajo de 22 mEq/l 22 mmol/l).

- Hiperexcitabilidad del sistema nervioso
- Disminución del flujo sanguíneo cerebral.

### Etiología

La alcalosis respiratoria es causada por hipoventilación o frecuencia respiratoria mayor de la necesaria para mantener niveles plasmáticos normales de  $PCO_2$

### Tratamiento

Puesto que la alcalosis respiratoria casi siempre es un estado compensatorio, no debe tratarse de modo directo

Se centra en medidas para corregir la causa subyacente.



## Referencia

Porth, C. M. (s.f.). *FISIOPATOLOGÍA*. España: 9º Edición, [books.medicos.org](http://books.medicos.org)