



NOMBRE DE LA INSTITUCION: UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

NOMBRE DE LA ASIGNATURA: FISIOPATOLOGÍA II.

UNIDAD CORRESPONDIENTE: PARCIAL 1.

NOMBRE DEL DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO.

NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ.

SEMESTRE Y GRUPO: 3B

FECHA DE ENTREGA: 17 DE SEPTIEMBRE DEL 2024.

Alteraciones del equilibrio ácido base.

¿Qué función tiene?

El pH arterial sistémico se mantiene entre 7.35 y 7.45 debido al amortiguamiento químico extracelular e intracelular y a los mecanismos reguladores que aportan los pulmones y los riñones. El control de la presión arterial de CO₂ por el sistema nervioso central y el aparato respiratorio, así como el control del bicarbonato plasmático por los riñones, estabilizan el pH arterial mediante la eliminación o la retención de ácidos o alcalis.

Transtornos ácidos básicos simples

Las alteraciones respiratorias primarias que ocasionan cambios primarios de la P_{aco2} ocasionan respuestas metabólicas compensadoras. Los cambios secundarios y los trastornos metabólicos primarios desencadenan respuestas respiratorias compensadoras previsibles.

La alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria crónica ocurre por periodos prolongados es una excepción a esta regla y a menudo regresa el pH a cifras normales.

La acidosis metabólica

Por incremento de los ácidos endógenos reduce las concentraciones de [HCO₃⁻] en el líquido extracelular y disminuye el pH extracelular. Esto estimula a los quimiorreceptores del bulbo raquídeo para que incrementen la ventilación y restablezcan la razón [HCO₃⁻]/P_{aco2} y, por tanto, el pH, a cifras casi normales. puede calcularse con la relación: $Paco2 = (1.5) \times [HCO3^-] + 8 + 2$.

Transtornos acidobásicos mixtos

Definidos como trastornos independientes coexistentes y no sólo como respuestas compensadoras, se observan a menudo en los pacientes de las unidades de cuidados intensivos y pueden dar origen a cifras extremas peligrosas de pH.

Cálculo del desequilibrio aniónico

Para hacer el diagnóstico de los trastornos ácido básicos mixto es necesario considerar el desequilibrio aniónico y requiere la presencia o la corrección a un valor normal de albúmina sérica de 4.5 g/100 mL.

Ejemplo:

Un enfermo con cetoacidosis diabética tenga un problema respiratorio independiente causante de acidosis o alcalosis respiratoria. En un paciente que padece EPOC y en el mismo paciente coexiste acidosis metabólica y alcalosis metabólica, el pH puede ser normal o casi normal.

El AG se calcula:

$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO3^-)$. El valor "normal" del AG para cuantificar los electrolitos plasmáticos varía entre 6 y 12 mM/L, con un promedio de ~10 mM/L.

Cuando en el LEC se acumulan aniones ácidos, como el acetoacetato y el lactato, el AG aumenta y origina acidosis con gran AG. El aumento del AG suele depender de un incremento de los aniones no cuantificados y, con menor frecuencia, de disminución de los cationes no cuantificados (Ca, Mg y K).

El AG alto:

Suele deberse a ácidos sin cloruro que contienen aniones inorgánicos (fosfato, sulfato), orgánicos (cetoácidos, lactato, aniones orgánicos urémicos), exógenos (salicilato o toxinas ingeridas) o no identificados.

Acidos metabólica

Puede ocurrir por aumento en la producción de ácidos endógenos, pérdida de bicarbonato o por la acumulación de ácidos endógenos a causa de la menor excreción inapropiada neta de los ácidos por el riñón como la CKD.

Ejerce efectos notables en los aparatos respiratorio y cardiaco, y en el sistema nervioso. El descenso del pH sanguíneo conlleva un aumento característico de la ventilación, en especial del volumen corriente.

Tratamiento

La administración de soluciones alcalinas para tratar la acidosis metabólica se debe reservar para los casos de acidemia grave. Si el anión ácido en el plasma es metabolizable Los aniones no metabolizables que pueden acumularse en la etapa avanzada de la CKD o después de la ingestión de toxinas no se metabolizan y no representan HCO₃⁻. En la CKD aguda, la mejoría de la función renal para reponer la deficiencia de [HCO₃⁻].

Tratamiento

Los pacientes con acidosis de AG normal (acido sis hiperclorémica) o una AG atribuible a un anión no metabolizable debido a la insuficiencia renal avanzada, deben recibir tratamiento alcalino, ya sea PO(NaHCO₃ o solución de Shohl) o IV (NaHCO₃), en cantidad necesaria para elevar poco a poco la [HCO₃⁻] plasmática hasta un valor deseado de 22 mM/L.

Tratamiento

La acidemia grave (pH <7.10) en un paciente adulto amerita la administración IV de 50 meq de NaHCO₃ diluido en 300 mL de agua estéril durante 30-45 min, durante las primeras 2 h de tratamiento. L

Alteraciones del equilibrio ácido base.

Acidosis láctica

El aumento del l -lactato plasmático puede ser secundario a la hipoperfusión hística (tipo A), insuficiencia circulatoria (choque, insuficiencia cardíaca), anemia grave, defectos enzimáticos mitocondriales e inhibidores, entre otros.

La acidemia piroglutámica puede ocurrir en enfermos graves que reciben paracetamol, el cual agota el glutatión e induce la acumulación de 5-oxiproleno. La acidosis por ácido o -láctico, que a veces surge en casos de derivaciones yeyunoileales, síndrome de intestino corto u obstrucción intestinal, se origina cuando las bacterias intestinales forman D-lactato.

Tratamiento

Se recomienda el tratamiento alcalinizante en caso de acidemia aguda intensa ($pH < 7.00$), a fin de mejorar la función cardíaca. Sin embargo, la administración de $NaHCO_3$ puede deprimir, paradójicamente, el rendimiento cardíaco y exacerbar la acidosis al estimular la producción de lactato (el H^+ CO_3^- estimula a la fosfofructocinasa).

Cetoacidosis diabética

Es causada por el aumento del metabolismo de los ácidos grasos y la acumulación de cetoácidos. La DKA suele aparecer en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente, cuando se interrumpe la aplicación de insulina o surge una enfermedad intercurrente.

La acumulación de cetoácidos es la que causa aumento del AG y casi siempre conlleva a la hiperglucemia.

La insulina

Impide la producción de cetonas, rara vez se necesita administrar bicarbonato, excepto en casos de acidemia extrema ($pH < 7.10$), y si sucede, solo debe de ser en cantidades limitadas.

La expansión excesiva del volumen con la administración IV de solución isotónica contribuye al desarrollo de acidosis hiperclorémica durante el tratamiento de la DKA

Acidosis urémica

Se caracteriza por disminución de la producción y eliminación de NH_4^+ . El ácido retenido en la insuficiencia renal crónica es amortiguado por sales alcalinas procedentes del hueso.

Los alcohólicos crónicos pueden mostrar cetoacidosis cuando disminuye o cesa repentinamente el consumo de alcohol y la nutrición es deficiente.

La AKA por lo común se asocia con consumo abundante de alcohol, vómito, dolor abdominal, inanición y deshidratación.

La hipoperfusión puede intensificar la producción de ácido láctico; la alcalosis respiratoria crónica puede acompañarse de hepatopatía y surgir alcalosis metabólica por vómito. En la AKA son frecuentes los trastornos acidobásicos mixtos

Los sujetos con AKA al inicio su función renal es relativamente normal, a diferencia de la DKA, en la cual dicha función suele estar alterada por la deshidratación (diuresis osmótica) o por nefropatía diabética.

Acidosis metabólica sin desequilibrio aniónico

Se caracteriza por disminución de la producción y eliminación de NH_4^+ . El ácido retenido en la insuficiencia renal crónica es amortiguado por sales alcalinas procedentes del hueso.

- Pérdida de bicarbonato por tubo digestivo
- Diarrea
- Drenaje externo por conducto pancreático o asa intestinal
- Ureterosigmoistomía, asas yeyunales o ileales
- Fármacos
- Cloruro de calcio.
- Sulfato de magnesio.
- Colestiramina.

Acidosis renal

- Hipopotasemia
- RTA proximal (tipo 2)
- Farmacoinducida: acetazolamida, topiramato.
- RTA distal (clásica) (tipo 1) Farmacoinducida: anfotericina B ifosfamida

Hiperpotasemia

- Disfunción generalizada de nefrona distal (RTA tipo 4)
- Deficiencia de mineralocorticoides
- Resistencia a los mineralocorticoides.
- Defecto de voltaje.

- Hiperpotasemia farmacoinducida
- Diuréticos ahorradores de potasio
- Trimetoprim
- Pentamidina D. ACE-I y ARB E. Antiinflamatorios no esteroideos
- Inhibidores de la calcineurina G. Heparina en pacientes graves

C. Normopotasemia I. Nefropatía crónica progresiva

Alteraciones del equilibrio ácido base.

Alcalosis metabólica

Se manifiesta por pH arterial alto, aumento del $[HCO_3^-]$ sérico e incremento de la $Paco_2$ a causa de la hipoventilación alveolar compensadora. A menudo se acompaña de hipocloremia e hipopotasemia.

El mantenimiento de la alcalosis metabólica representa una falla de los riñones para eliminar el H_2CO_3 -excesivo del compartimiento extracelular.
Estos mantendrán la alcalosis si:
1) el déficit de volumen de cloruro y de K^+ coexisten con una disminución de la GFR.
2) existe hipopotasemia debido a un hiperaldosteronismo autónomo.

- ### Causas
- Cargas exógenas de bicarbonato
 - Administración aguda de alcalinos
 - Síndrome de leche y alcalinos
 - Contracción eficaz del volumen extracelular; normotensión; hipopotasemia e hiperaldosteronismo hiporreninémico secundario.
 - De origen gastrointestinal
 - Vómito
 - Aspiración gástrica plastia

- ### Causas
- Concentración baja de renina
- Aldosteronismo primario.
 - Adenoma
 - Hiperplasia.
 - Carcinoma

Origen renal Causas

- Diuréticos.
- Estado poshipercápnico.
- Hipercalcemia/hipoparatiroidismo.
- Recuperación de la acidosis láctica o la cetoacidosis.
- Aniones no reabsorbibles que incluyen penicilina o carbenicilina.

Causas

- Deficiencia de magnesio.
- Agotamiento de potasio.
- Síndrome de Bartter.
- Síndrome de Gitelman.

Síntomas

- Incluyen:
- Confusión mental.
 - Obnubilación y predisposición a las convulsiones.
 - Parestesia, calambres musculares, tetania, agravación de arritmias e hipoxemia en el EPOC.
 - Las alteraciones electrolíticas en estos casos consisten en hipopotasemia e hipofosfatemia.

Acidosis respiratoria

Este trastorno puede deberse a neumopatía grave, fatiga de los músculos de la respiración o alteraciones en el control de la ventilación y se reconoce por el aumento de la $Paco_2$ y la disminución del pH.

Causas

- Alcalosis
- Estimulación del SNC.
 - Dolor y ansiedad, psicosis.
 - Fiebre.
 - Apoplejía
 - Meningitis, encefalitis-
 - Tumor.
 - Traumatismo

Causas

- Hipoxemia hipoxia hística:
- Grandes alturas.
 - Neumonía, edema pulmonar.
 - Aspiración
 - Anemia intensa

Causas

- Fármacos u hormonas;
- Embarazo,
 - Progesterona
 - Salicilatos.
 - Insuficiencia cardíacas

Causas

- Estimulación de receptores torácicos
- Hemotórax.
 - Tórax inestable
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Embolia pulmonar.

Alcalosis respiratoria

Ocurre cuando la hiperventilación alveolar disminuye la $Paco_2$ y aumenta la relación $HCO_3^-/Paco_2$, lo que incrementa el pH.

El pH y la concentración de HCO_3^- del plasma parecen variar proporcionalmente con la $Paco_2$ entre 40 y 15 mm Hg. La relación entre la concentración arterial de iones hidrógeno y la $Paco_2$ es de unos 0.7 mM/L/mm Hg

Causas

- Acidosis central
- Fármacos (anestésicos, morfina, sedantes).
 - Apoplejía.
- Infección respiratorias
- Obstrucción.
 - Asma

Vías

Causas

- Parénquima:
- Enfisema.
 - Neumoconiosis
 - Bronquitis,
 - Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto,
 - Barotraumatismo

Causas

- Neuromusculares:
- Poliomielitis
 - Cifoescoliosis.
 - Miastenia.
 - Distrofias musculares

Causas

- Diversas:
- Obesidad,
 - Hipoventilación.
 - Hipercapnia permisiva

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2019). Medicina Interna de Harrison - 2 Volumes.