



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

E Q U I L I B R I O      A C I D O - B A S I C O

Dr. Waldemar Badía C.

El pH del LEC es una de las constantes biológicas más importantes. La función de las células se altera rápidamente ante pequeñas variaciones de él. En el organismo puede provocarse cambios de pH por diversos mecanismos (producción de ácidos provenientes del catabolismo lípido en la diabetes, de ácido láctico en la anoxia tisular, de ácido carbónico en la hipoventilación, etc.), pero también tiene varios mecanismos para su compensación (sistema tampones, ventilación, mecanismos renales). Recordaremos algunos conceptos de pH, sus mecanismos de regulación y, esquemáticamente, los desequilibrios que más frecuentemente encontramos en Cirugía.

CONCEPTO DE pH

El equilibrio ácido-básico de un líquido es función de la concentración de hidrogeniones ( $H^+$ ). Por ejemplo, la concentración de  $H^+$  del agua pura es de  $1 \times 10^{-7}$  (1 molécula por cada 10 millones de moléculas de agua) o sea 0.0000001, lo que también se ha denominado 100 nanomoles ( $100 \times 10^{-9}$ ). La concentración normal de  $H^+$  del plasma humano es de  $4 \times 10^{-8}$ , o sea,  $1 \times 10^{-7.4}$  ó 0.000000040, lo cual se ha denominado 40 nanomoles.

Por comodidad de expresión, Sørensen en 1909, introdujo el concepto de pH, que es el "logaritmo negativo de

la concentración de  $H^+$  de una solución". En el caso del agua el pH será de 7 y en el del plasma será de 7.40. Este concepto, si bien simplificó por una parte, enredó por otra, por cuanto un aumento de la concentración de hidrogeniones (mayor acidez) corresponde a una disminución en la cifra del pH. Así, por ejemplo :

En el plasma	pH 7.3	=	50	nanomoles/litro, indica aci	<u>dosis</u>
	pH 7.4	=	40	nanomoles/litro, indica nor	<u>malidad</u>
	pH 7.5	=	31.5	nanomoles/litro, indica al-	<u>calosis</u>

La expresión de Sörensen de "pH" como expresión de la concentración de H además ha producido dificultades para comprender la cuantía de los desequilibrios ácido-básicos. El hecho de haber utilizado el logaritmo negativo, hace que las desviaciones no puedan cuantificarse en forma lineal. De ahí que, hace años atrás, se trató de modificar la y expresar la concentración como "nano-equivalentes". De esta forma, por ejemplo, una disminución de un 30 % en la concentración de H (de 40 a 28 nanomoles) sería claramente comprendida ; en cambio, la variación de 7.396 a 7.553 no indica tal variación porcentual.

Para dar una idea de los cambios absolutos de concentración de H y su correspondiente pH damos el siguiente cuadro.

En la primera columna están las variaciones porcentuales de concentración de hidrogeniones, a partir del valor normal de pH 7.40 ó 40 nanomoles. En la segunda columna está la concentración de H en nanomoles. En la tercera

el respectivo pH. En la cuarta está el Base Excess correspondiente que habría si el componente respiratorio no variara (pCO<sub>2</sub> 40 mmHg). En la quinta columna están los valores de pCO<sub>2</sub> que habría para cada pH si el componente buffer permaneciera invariable (BE igual a 0).

% de var.	nEq/l	pH	BE mEq/l (a pCO <sub>2</sub> 40 mm Hg)	pCO <sub>2</sub> mmHg (a BE 0nEq/l)
- 80 %	8	8.10		
- 70 %	12	7.92		
- 60 %	16	7.80		
- 50 %	20	7.70	+ 25	13,5
- 40 %	24	7.62	+ 17	18
- 30 %	28	7.55	+ 12	23
- 20 %	32	7.49	+ 8	29
- 10 %	36	7.44	+ 3	34
100 % normal	40	7.40	0	40
+ 10 %	44	7.36	- 3	47
+ 20 %	48	7.32	- 5	55
+ 30 %	52	7.28	- 9,5	61
+ 40 %	56	7.25	- 10	70
+ 50 %	60	7.22	- 11,5	83
+ 60 %	64	7.19	- 13	86
+ 70 %	68	7.17	- 14	96
+ 80 %	72	7.14	- 15	103
+ 90 %	76	7.12	- 16	110
+ 100 %	80	7.10	- 10,5	118

### SISTEMA TAMPON O BUFFER

Se llama sistema tampón o buffer a aquellas sustancias que, al estar presentes en un líquido al que se le agrega un ácido o una base fuerte, logran atenuar las variaciones del pH. Un sistema buffer está generalmente compuesto de un ácido débil, de bajo coeficiente de disociación, y su sal respectiva, por ejemplo : ácido carbónico y bicarbonato de Na. Al agregarse a dicha solución un ácido fuerte como el HCl, se formará la sal respectiva, NaCl, aumentando la concentración del ácido débil que, por tener poca disociabilidad, provocará sólo un pequeño descenso del pH. Igualmente, al agregarse una base fuerte como el NaOH, se formará H<sub>2</sub>O y aumentará el bicarbonato, disminuyendo muy discretamente la concentración de H. En ambos casos el pH variará muy poco, dependiendo de la capacidad tampón que tenga la solución.

El pK del sistema buffer es el pH que tiene la solución cuando contiene igual cantidad de sal y de ácido.

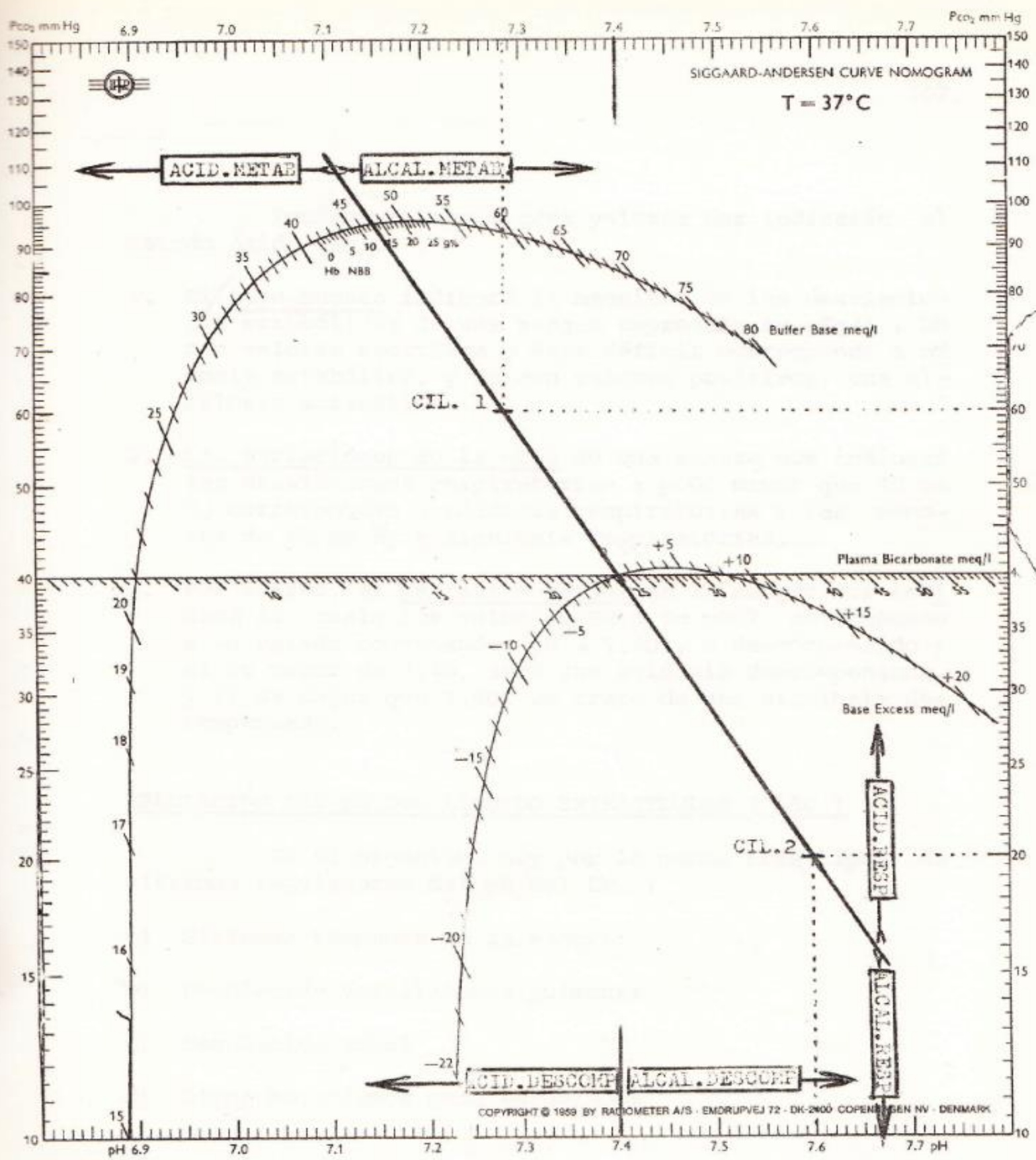
### TITULACION DE UNA SOLUCION BUFFER

El poder de una solución buffer puede "titularse" agregando ácido y determinando la variación del pH. Es lo que se denomina "titulación in vitro". Si en un sistema de coordenadas se va colocando los puntos correspondientes al ácido agregado (eje de las Y) con el pH respectivo (eje de las X) se puede fabricar una curva característica del buffer correspondiente.

### NOMOGRAMA DE SIGGAARD-ANDERSEN

La "titulación in vitro" se ha aprovechado en el

laboratorio clínico para determinar, con la medición de tres pH, todas las propiedades ácido-básicas de la sangre : pH, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato plasmático, buffer total, bicarbonato standard, base excess. Se somete la sangre a dos tensiones de CO<sub>2</sub> conocidas y se mide los respectivos pH ; ambas parejas de datos (pH, pCO<sub>2</sub>) fijan en el sistema de coordenadas la dirección de la curva de titulación (en el rango clínico puede considerarse como línea recta). Esta línea será más vertical mientras mayor sea el poder buffer de la solución. Luego, con el pH real de la sangre se fija el pCO<sub>2</sub> respectivo. Este es el llamado método de Astrup. En el cuadro siguiente mostramos el Nomograma de Siggaard-Andersen, basado en la ecuación de Henderson-Hasselbach. Es un sistema de coordenadas que relaciona las variaciones de pCO<sub>2</sub> (que representa el ácido carbónico) con las variaciones de pH, en los ejes X e Y respectivamente. En una primera curva están los valores de titulación del Buffer Total o Buffer Base que tiene una solución, expresada en mEq/l. El valor normal, para una sangre con 14 gr de Hb por litro es de 47 mEq/l y se correrá hacia la izquierda si disminuye el poder buffer (acidosis metabólica) o hacia la derecha (alcalosis metabólica). En la línea de los 40 mm de pCO<sub>2</sub> (valor normal en sangre arterial) están colocados los mEq/l de bicarbonato plasmático correspondientes a ese pCO<sub>2</sub> y que se denomina Bicarbonato Standard, siendo su valor normal de 24 mEq/l. En una segunda curva están los valores del denominado Base Excess, que es la diferencia entre la capacidad buffer que demostró la titulación de una determinada sangre y la capacidad buffer normal que debería tener la sangre con la concentración de Hb respectivo. Recordemos que la Hb es un buffer por estar constituida por HHb y por BHb, ácido débil y sal respectivamente, poseyendo un mayor poder buffer la Hb reducida que la oxihemoglobina.



Patient's name:		Barometric pressure	mm Hg	READINGS			RESULTS		
Dept:	Sample No.:	CO <sub>2</sub> percentage	Cylinder No 1:	%	Before equilibration	Actual pH:	Actual Pco <sub>2</sub>	40 mm Hg	
			Cylinder No 2:	%			Base Excess	0 meq/l blood	
Date:	Hour of Sampling:	CO <sub>2</sub> partial pressure	Cylinder No 1:	70 mm Hg	After equilibration	high Pco <sub>2</sub>	pH 7.28	Buffer Base	47 meq/l blood
			Cylinder No 2:	20 mm Hg	low Pco <sub>2</sub>	pH 7.66	Plasma Bicarb. at Pco <sub>2</sub> = 40 mm Hg	24 meq/l plasma	
Remarks:	Hemoglobin:		11	g/100 ml	Readings made by:		Actual Bicarb.	24 meq/l plasma	
	Oxygen Saturation:		97	percent	Signature:		Total CO <sub>2</sub>	25 meq/l plasma	

Code: 984-201

Fundamentalmente tres valores nos indicarán el estado ácido-básico :

1. El Base-Excess indicará la magnitud de las desviaciones metabólicas de una sangre expresada en mEq/l : BE con valores negativos o Base déficit corresponde a acidosis metabólica, y BE con valores positivos, una alcalosis metabólica.
2. Las variaciones de la pCO<sub>2</sub> de una sangre nos indicará las desviaciones respiratorias : pCO<sub>2</sub> mayor que 40 mm Hg corresponden a acidosis respiratorias y las menores de 40 mm Hg a alcalosis respiratorias.
3. Por último, el pH real o actual de la sangre nos indicará si cualquier valor de BE o de pCO<sub>2</sub> corresponde a un estado compensado (pH = 7.40), o descompensado ; si es menor de 7.40, será una acidosis descompensada, y si es mayor que 7.40, se trata de una alcalosis descompensada.

#### REGULACION DEL pH DEL LIQUIDO EXTRACELULAR ( LEC )

En el organismo hay por lo menos tres tipos de sistemas reguladores del pH del LEC :

- a) Sistemas tampones de la sangre
- b) Regulación ventilatoria pulmonar
- c) Regulación renal
- d) Otros mecanismos poco estudiados



a) Sistemas tampones de la sangre

En la sangre hay sistemas tampones en los glóbulos rojos y en el plasma :

En los glóbulos rojos : hemoglobinato (de K)  
oxihemoglobinato (de K)  
proteinato (de K)

En el plasma : bicarbonato (de Na) con pK = 6.1  
fosfato (de Na) con pK = 6.8  
proteinato (de Na)

Además recordemos que los glóbulos rojos tienen un papel importante en el pasaje de CO<sub>2</sub> hacia HCO<sub>3</sub> por acción de la anhidrasa carbónica.

El poder tampón o Buffer Base de los glóbulos rojos es de 57 mEq/l, y el del plasma es de 41 mEq/l, lo cual da para la sangre total con Ht de 40 % un poder buffer total, como dijimos, de 47 mEq/l. En la sangre venosa la capacidad buffer es algo mayor y por esa razón, a pesar que la sangre venosa tiene mayor contenido de CO<sub>2</sub>, la diferencia de pH entre ambas sangre es, en condiciones normales, ínfima (no más de 0.01).

La capacidad buffer de todo el LEC de un adulto de alrededor de 70 Kg es por lo tanto de 600 mEq, distribuidos en :

Plasma y L. interst.	12 l x 41 = 492
Glóbulos rojos	2 l x 57 = 104

El poder tampón está íntimamente relacionado con la composición electrolítica del plasma, cuyos valores normales son :

mEq/l de plasma			
Cationes		Aniones	
Na	142	HCO <sub>3</sub>	25
K	5	prot	16
Ca	5	Cl	102
Mg	2	AND*	9

\* AND = aniones no determinados.

Expresados en mEq/l, los cationes son iguales que los aniones. Si en el fotómetro de llama determinamos todos los cationes y además el Cl, la proteinemia y el bicarbonato, la diferencia numérica que haya entre la suma de los aniones y la suma de los aniones mencionados, corresponderá a los "aniones no determinados", prácticamente todos correspondientes a ácidos fuertes y por lo tanto muy acidificantes: sulfato, lactato, ácidos grasos, etc.

La acidosis metabólica se produce cuando se pierde o disminuye el Na y el HCO<sub>3</sub> (íleo bajo, diarreas, etc.) o aumenta el Cl (acidosis hiperclorémica) o algún anión de ácido fuerte, como lactato (en la anoxia tisular), sulfato, oxibutirato (diabetes), etc.

La alcalosis metabólica se produce en las situaciones inversas a las señaladas : aumento del Na y HCO<sub>3</sub> (ingestión de alcalinos), pérdida de Cl (vómitos), etc.

A pesar que en la sangre hay muchos sistemas tampones, el más importante y el que sirve en la práctica para la evaluación y tratamiento de los desequilibrios ácido-básicos es el bicarbonato/ácido carbónico, regido por la ecuación

de Henderson-Hasselbach :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{bicarbonato}}{\text{ác. carbónico}}$$

$$7.4 = 6.1 + \log \frac{25 \text{ mEq/l HCO}_3}{1.2 \text{ mEq/l H}_2\text{CO}_3}$$

o bien

$$\text{pH} = \text{pK} + \frac{\text{bicarbonato}}{\text{pCO}_2}$$

$$7.4 = 6.1 + \frac{25 \text{ mEq/l HCO}_3}{40 \text{ mm Hg CO}_2}$$

En la práctica se usa la segunda ecuación debido a que la concentración de ácido carbónico,  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , no es directamente mensurable, pero es directamente proporcional a la  $\text{pCO}_2$  (presión parcial de  $\text{CO}_2$ ).

b) Regulación ventilatoria pulmonar

La ventilación pulmonar está regida por un complejo mecanismo nervioso (centros respiratorios, reflejos, participación cortical, etc.), que no es del caso profundizar, pero que está influenciado esencialmente por :

1. Variaciones de la  $p\text{CO}_2$  alveolar y sangre arterial
2. Variaciones del pH de sangre arterial
3. Variaciones de la  $p\text{O}_2$  arterial

Se produce hiperventilación como reacción ante un aumento de la  $p\text{CO}_2$  o un descenso de pH o de  $p\text{O}_2$ , la cual lleva a su vez a un descenso de la  $p\text{CO}_2$  y un ascenso del pH, sin que se modifique substancialmente la  $p\text{O}_2$  ni el poder buffer de la sangre. Puede producirse también hiperventilación por otros mecanismos : voluntarios, influencia desde otros centros nerviosos, acción de drogas, temperatura corporal, etc.

Se produce hipoventilación - aunque en mucho menor magnitud, debido a mecanismos que protegen contra la hipoxemia - como reacción ante un descenso de la  $p\text{CO}_2$ , ascenso de pH o de  $p\text{O}_2$ , lo cual llevará a su vez a una elevación de la  $p\text{CO}_2$  y descenso del pH. Igualmente como en el caso anterior, otros mecanismos pueden provocar hipoventilación: voluntarios, drogas tales como morfínicos y morfínicos, hipotermia corporal, etc.

Los mecanismos mencionados de regulación ventilatoria están permanentemente actuando y es el principal mecanismo de autorregulación del pH, la cual se manifiesta con los suspiros periódicos (alrededor de 10 por hora), que sirven a su vez para expandir alvéolos poco distendidos. La frecuencia y el volumen ventilatorio varían notablemente y se salen del rango normal cuando se produce un desequilibrio ácido-básico de origen metabólico. Así, ante un aumento de los aniones fijos ( $\text{Cl}$ , lactato, sulfato, ác. oxibutírico, etc.) con disminución de la tasa de bicarbonato plasmático y descenso del pH, se estimulará inmediatamente la ventilación con reducción de la  $p\text{CO}_2$  arterial, hasta

conseguir un pH normal (compensación de la acidosis metabólica). Si el aumento de los aniones fijos desborda la capacidad compensatoria pulmonar o esta está entrabada (disminución de la capacidad pulmonar, morfínicos, dolor, etc.), no se llega a la total compensación (acidosis metabólica descompensada).

Ante un descenso de los aniones fijos o un aumento del bicarbonato plasmático con ascenso del pH, la compensación con hipoventilación está muy restringida, ya que éste llevaría a una hipoxemia que rápidamente estimularía los centros respiratorios. El organismo tiene por lo tanto mucho menos compensación ventilatoria ante una alcalosis metabólica que ante una acidosis metabólica.

### c) Regulación renal

El pH urinario normal varía entre 4 y 8. A pH 4 se elimina 0.1 mEq de hidrogeniones por litro, lo cual es bastante poco y casi despreciable. Sin embargo, el riñón es capaz de realizar otros mecanismos reguladores de pH, entre los cuales tenemos :

1. Elimina radicales ácidos fuertes (SO<sub>4</sub>, Cl, etc.)
2. Reabsorbe bases (bicarbonato) o los excreta según necesidad.
3. Reabsorbe sodio reemplazándolo por amonio, cuya formación en el riñón es normalmente de 30 mEq al día, pero que puede variar desde 0 hasta 300 mEq o más, y lo hace a partir de la glutamina.
4. La acidez titulable, que normalmente es de 20 a 25 mEq al día, puede variar desde 0 hasta 300 mEq al

día, y que expresa la eliminación de ácidos débiles.

Los mecanismos renales mencionados entran en juego para compensar tanto las alteraciones metabólicas como las respiratorias. Nótese que hay más posibilidades para com pensar las acidosis que las alcalosis.

d) Otros mecanismos

Evidentemente existe otros mecanismos que actúan, pero han sido poco estudiados. Entre estos mencionaremos :

1. La producción de ácido clorhídrico por el estómago y eventualmente su eliminación por vómitos o neutra lización.
2. El glóbulo rojo capta más o menos cloro, o sodio, o bicarbonato, según necesidad.
3. Probablemente el LIC también debe participar en la regulación ácido-básico.

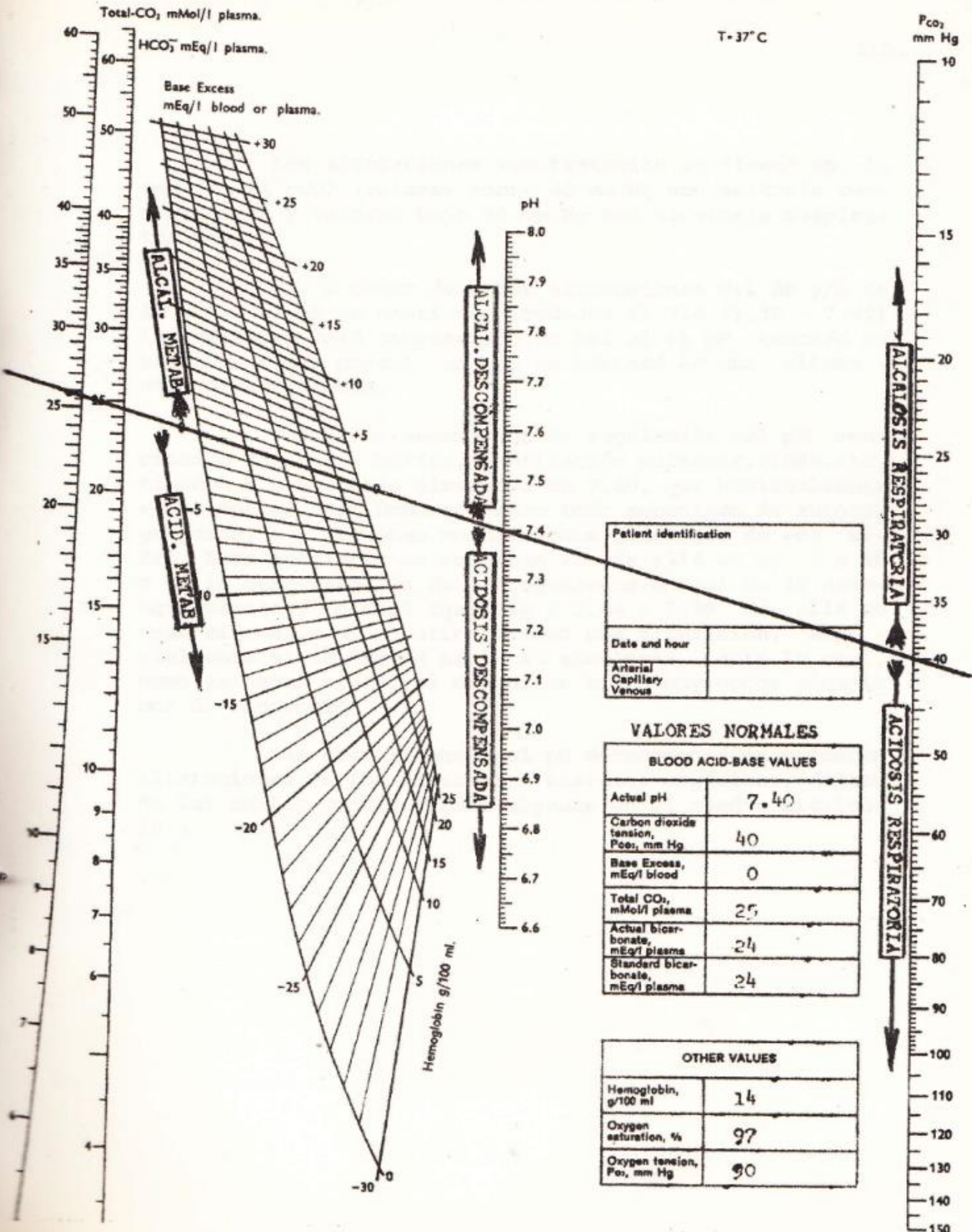
ESTADOS CLINICOS CON DESEQUILIBRIOS ACIDO-BASICOS

Como resumen de los múltiples estados clínicos que puedan llevar a desequilibrios ácido-básicos, presentamos a continuación el Nomograma de Siggaard-Andersen en el cual, con el pH arterial y el pCO<sub>2</sub> art. (ambos corregidos en la temperatura y sat. de Hb correspondiente) obtenidas por el Astrup, podemos "leer" todas las variaciones y llegar a co rregirlas.

Las alteraciones metabólicas se "leen" en la esca la del Base Excess (valores positivos son alcalosis metabólicas; valores negativos son acidosis metabólicas).

# SIGGAARD-ANDERSEN ALIGNMENT NOMOGRAM

T = 37°C



Patient identification	
Date and hour	
Arterial	
Capillary	
Venous	

**VALORES NORMALES**

BLOOD ACID-BASE VALUES	
Actual pH	7.40
Carbon dioxide tension, P <sub>CO<sub>2</sub></sub> , mm Hg	40
Base Excess, mEq/l blood	0
Total CO <sub>2</sub> , mMol/l plasma	25
Actual bicarbonate, mEq/l plasma	24
Standard bicarbonate, mEq/l plasma	24

OTHER VALUES	
Hemoglobin, g/100 ml	14
Oxygen saturation, %	97
Oxygen tension, P <sub>O<sub>2</sub></sub> , mm Hg	90

Las alteraciones respiratorias se "leen" en la escala del  $pCO_2$  (valores sobre 40 mm Hg son acidosis respiratorias ; valores bajo 40 mm Hg son alcalosis respiratorias).

Si, a pesar de haber alteraciones del BE y/o de la  $pCO_2$ , el pH se mantiene alrededor de 7.4 (7.38 - 7.42) la variación está compensada. No así si el pH también se sale del rango normal, en que se hablará de una alteración descompensada.

Todos los mecanismos de regulación del pH mencionado (sistemas buffer, ventilación pulmonar, riñón, etc.) tienden a mantenerlo alrededor de 7.40, que habitualmente es el óptimo. Sin embargo, como todo mecanismo de autorregulación, hay pequeñas modulaciones alrededor de esa cifra. Esas modulaciones no deben ir más allá de un 5 a 10 % de la concentración de hidrogeniones normal de 40 nanoequivalentes, lo cual equivale a 7.44 a 7.36. Más allá de esas cifras se diagnosticará como una alteración, especialmente si se desvía hacia la alcalosis, ante la cual, como ya hemos visto, el organismo tiene muy pocos mecanismos de corrección.

Las desviaciones del pH descompensadas producen alteraciones en los diferentes sistemas orgánicos, dentro de las cuales mencionaremos algunas en el cuadro siguiente :



ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS QUE PRODUCEN LOS DESEQUILIBRIOS  
ACIDO-BASICOS DESCOMPENSADOS

	ACIDOSIS	ALCALOSIS
LIC (célula en general)	Entrada de agua (hidrat. cel.)  Entrada de H y Cl (acidif. cel.)  Salida de K y HCO <sub>3</sub> (hiper K)  Ruptura lisosomas y salida de enzimas	Salida de agua (des-hidrat. cel.)  Salida de H y Cl (alcal. cel.)  Entrada de K y HCO <sub>3</sub> (hipo K)
Calcio plasmático	Mayor ionización	Menor ionización (hiperexcitabilidad muscular)
Curva disoc. Hb	A la der. (mayor entrega O <sub>2</sub> en los tejidos)	A la izq. (menor entrega O <sub>2</sub> en los tejidos)
S.N. autonómico	Simpaticotonismo Descarga catecolamínica	Vagotonismo
Corazón	Aum. excitabilidad (extrasist.) Aum. contractibilidad (¿indirect.?) ¿Aum. irrig. coronaria? Posteriormente caída del débito y fibrilación	Dism. excitabilidad  Dism. contractibilidad

(continúa)

	ACIDOSIS	ALCALOSIS
Arteriolas	Vasodilat. periférica Vasoconstr. Terr. pulmonar	Vasoconstricción periférica
Tubuli renal	Mayor reabs. $\text{HCO}_3$ y Na Mayor produc. de $\text{NH}_4$ Orina ácida	Menor reabs. $\text{HCO}_3$ y Na Menor produc. de $\text{NH}_4$ Orina básica Se ha descrito nefrosis aguda
Ventilación pulmonar	Hiperventilación	Hipoventilación
S.N. Central y N.M.	Astenia. Hipotonía Aumento flujo sang. y volumen cerebral, "edema" e hipertensión craneana	Excitabilidad. Hipertonía (tetania)

Existe algunas variaciones de respuesta según si la alteración es respiratoria o metabólica. Por ejemplo, el ajuste intracelular-extracelular se hace más rápido en las alteraciones respiratorias (pocos minutos) que en las metabólicas (6 ó más horas). En el líquido cefalorraquídeo las variaciones del pH son a veces paradójicas debido a la diferencia de permeabilidad que tiene la llamada "barrera hematoencefálica" : permeable al  $\text{CO}_2$  e impermeable al  $\text{HCO}_3$ .

En la alcalosis hipoclorémica del síndrome pilórico en un principio hay orinas alcalinas, pero posteriormente puede haber orinas ácidas, por mayor reabsorción de Na en el tubuli cuando se produce hipovolemia.

A continuación veremos en forma resumida y esquemática la Etiología, Sintomatología y Tratamiento de las acidosis y alcalosis, tanto metabólica como respiratoria, en sendos cuadros :

### ACIDOSIS METABOLICA

B.E, menor que 0. pCO<sub>2</sub> menor que 40 mm Hg. pH menor que 7.40.

Etiología : Diabetes descompensada	Ac. acetacético e hidroxibutírico
Insuficiencia circulatoria (anoxia)	Ac. láctico
Insuficiencia renal aguda y crónica	Falta de eliminación de H <sup>+</sup>
Deshidratación vía intestinal	Eliminación bases
Sobredosis de cloruros	Hipercloremia
Ureterosigmoidostomía	Hipercloremia y pérdida de base
Alcalosis respiratoria	Ac. láctico

Sintomatología : Hiperventilación tipo acidótica  
 Propia de la etiología respectiva :  
 - Diabetes  
 - Insuf. circulatoria

- Insuficiencia renal
  - Deshidratación vía gastrointestinal
- Hiperpotasemia posible

Ex.orina : Acida. Acidez titulable y amonio altos

#### Tratamien

to : El tratamiento etiológico es primordial  
Bicarbonato o lactato de Na  
Glucosa-insulina si hay hiperpotasemia  
Diálisis

Se puede calcular la cantidad de bicarbonato a usar para la normalización de la acidosis, multiplicando el BE desviado de lo normal por el volumen del LEC (12 litros para un individuo de 70 Kg).

### ACIDOSIS RESPIRATORIA

pCO<sub>2</sub> mayor que 40 mm Hg. BE normal. pH menor que 7.40.

Etiología: Obstrucción de vías aéreas: Cuerpos extraños. Asma. Tumores.

Restricción de parenquima : Neumopatías.

Alt. músculos respiratorios : Curarización. Tétanos. Poliomiélitis.

Alt. centros respiratorios : Meningitis. Poliomiélitis. TEC. Tumores. Enclavamiento bulbar. Medicamentos depresores : morfínicos, barbitúricos. Alcalosis metabólica (compensación de): es discutida por algunos autores.

Aumento del espacio muerto ventilatorio : Enfisema.

En la anestesia general : hipoventilación, fallas de las válvulas de la máquina, cal sodada agotada, hiperexpansión pulmonar permanente (bolsa sobreinflada), depósito de cal desconectado.

Sintomatología

: Crisis hipertensivas, taquicardia, sudoración, es la tríada característica de la acidosis aguda en su primera etapa. Posteriormente cae el débito cardíaco y aparecen extrasístoles que terminan en fibrilación ventricular. Cefaleas, somnolencia, demuestran la hipertensión del LCR. La insuficiencia cardíaca derecha con hepatomegalia y reflujo hepatoyugular es frecuente en la insuficiencia respiratoria crónica.

Ex.orina : Acida. Acidez titulable y amonio altos.

Tratamiento

: Broncopulmonar : permeabilizar vía aérea, broncodilatadores, kinesiterapia ventilatoria, antibióticos, humidificación, aspiración, etc. Ventiladores mecánicos con intubación endotraqueal o traqueostomía. Oxigenoterapia muy controlada (2 litros/min y alternada), pues puede deprimir el centro respiratorio. Sedantes muy controlados o prohibidos. Acetazolamida (Diamox) no recomendada, por agravar la acidosis al impedir la reabsorción tubular del  $\text{HCO}_3$ . Los alcalinizantes deben proscribirse, pues pueden descompensar una insuficiencia respiratoria.

En aquellos casos de acidosis respiratoria en que el Nomograma de Siggaard-Andersen muestra además que hay una acidosis metabólica agregada, se ha de dudar de esta acidosis metabólica, ya que puede ser error de interpretación del

Nomograma. Este posible error se debería a los distintos valores que da la "titulación in vivo" y la "titulación in vitro". Si, con hiperventilación, corregimos la acidosis respiratoria de un enfermo, provocamos una "titulación in vivo", en la cual participa todo el LEC (12 litros) y por lo tanto 9 litros sin Hb (l. intersticial) y sólo 5 litros con Hb (sangre). El líquido "titulado" tiene, por lo tanto, menor poder buffer por litro que la "titulación in vitro" realizada en el laboratorio y expresada en el Nomograma. Para la correcta apreciación de estos casos debería "leerse" la cifra del BE como si la sangre tuviera sólo 4 ó 5 gr de Hb, en lugar de los 14 ó 15 gr que realmente contiene.

### ALCALOSIS METABOLICA

Etiología : Hipocloremia (S. pilórico, vómitos, sonda gástrica).  
 Hipernatremia Ingestión o perfusión exagerada de bicarbonato o similares.  
 Mixto Hipopotasemia (uso de diuréticos, uso de corticoides).  
 Compensación ante una acidosis respiratoria crónica.

Sintomatología : Apatía, cefalea, temblores musculares, tetania. Orina : pH alcal., ác. titul. baja, amonio bajo.

Tratamiento : Administración de cloruros (de Na, de K, de Ca, de amonio)  
 (continúa)

Se puede calcular el déficit de Cl por el mismo procedimiento que usamos para el cálculo del déficit de Na (ver Equilibrio Hidrosalino).

a) Si el volumen del LEC no está alterado :

Normalmente el cloro del LEC	=	103 x 12 l	=	1236 mEq
en hipocloremia de 80 mEq/l				
y 12 litros de LEC	=	80 x 12	=	960 mEq
		Déficit		276 mEq

b) Si el volumen del LEC está disminuído a 9 litros

Normal	=	103 x 12	=	1236
Hipocloremia y LE. disminuído				
	=	80 x 9	=	720
		Déficit		516 mEq

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Etiología : Efectos shunt en atelectasias. Ventilación mecánica.  
 Histeria. Meningoencefalitis.  
 Intoxicación salicílica.  
 Insuficiencia hepática grave.  
 Acidosis metabólica (compensación de).

Sintomatología : Hiperventilación.  
 Parestesias, vértigo, síncope.  
 Excitación psicomotora.  
 Hipotensión arterial, débito bajo, vasoconstricción.  
 Hipokalemia. Hiperlactacidemia, curva de disociación de la hemoglobina corrida a la izquierda.  
 Orina : alcalina, acidez titulable baja, amonio bajo (salvo en la insuficiencia hepática, en que está muy alto).

Tratamiento : Corregir el shunt pulmonar (kinesiterapia).  
 Valium si hay excitación psicomotora.

El mecanismo de la alcalosis respiratoria en la insuficiencia hepática ha sido muy discutido. Para nosotros se debe al amonio circulante, que por una parte estimula el centro respiratorio y por otro haría que parte de las proteínas pasarían a ser catiónicas, por su contenido en



glutamina. Este último hecho explica la gran producción de amonio por el riñón y la disminución de la fracción aniónica no determinada o "trou aniónico". Normalmente la AND es de alrededor de 10 mEq/l de plasma y en estos casos suele tener valores negativos.

B I B L I O G R A F I A

1. MOORE F.: Metabolic care of the surgical patient. Saunders, Filadelfia ; 1959.
2. DAVENTPORT H.W.: The ABC of acid-base chemistry. Univ. Chicago, Chicago ; 1958.
3. ASTRUP P.: A new approach to acid-base metabolism. Clin. Chem., 7 : 1 ; 1961.
4. NUNN J.P.: The accuracy of the measurement of blood pCO<sub>2</sub> by the interpolation technique. En Woolmer R.F.: Symposium on pH and blood gas measurement. Little Brown ; 1959.
5. SIGGAARD-ANDERSEN O. The acid-base status of the blood. Munsgaard. Copenhagen ; 1974.
6. SINGER B. y HASTINGS A.B.: An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid base balance of human blood. Medicine, 27 : 223 ; 1948.
7. SECHZER E., EGBERT L., LINDE H., COOPER D., DRIPPS R. y PRICE H.: Effect of CO<sub>2</sub> inhalation on arterial pressure, ECG and plasma catecholamines and 17 - OH corticosteroids in normal man. J. Appl. Physiol., 15 : 454 ; 1960.
8. BUCKLEY J.: Effects of respiratory acidosis upon the circulation during anesthesia. Anesthesia and the circulation. Fabian Ed. Davis. Filadelfia ; 1963.

9. FABIAN L.: Circulatory effects of respiratory alka lo si s.  
Fabian Ed. Davis. Filadelfia ; 1963.
10. BADIA W.: Equilibrio ácido-básico en CEC. Efectos de la hiperventilación.  
Cuadernos de Cirugía. American College of Surgeons, 12 : 98 ; 1967.
11. BADIA W. y cols.: Efecto de la hiperventilación ac ti va (aminofilina) y pasiva (respiradores mecáni -  
cos) sobre el equilibrio ácido-básico, ácido lácti co y pir ú vi co, y exceso de lactato.  
XLI Congreso de Cirugía. Punta Arenas 1967. Arch. Soc. Cirujanos de Chile, 21 : 170 ; 1968.