

# **NOCIONES DE EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE**

**Dr. Hans K. Müller O.**  
**Nefrólogo**

Dentro de la práctica clínica los trastornos ácido base son frecuentes y nunca hay que olvidar que van insertos dentro de un proceso patológico, que no siempre es claro y una correcta interpretación de los gases en sangre arterial puede llevar a su diagnóstico y tratamiento adecuados.

Dentro de nuestra formación tocamos este tema en muchos ramos e instancias: Fisiología, Fisiopatología, Medicina, durante nuestro Internado y en mi caso, posteriormente, en los postgrados de Medicina Interna y Nefrología. En cada etapa reforzamos este conocimiento y vamos encontrándole un mayor sentido clínico.

En mi experiencia, creo que hay dos factores claves para un seguro y completo aprendizaje del tema: el dominio de una serie de conceptos fisiopatológicos y mucha ejercitación. Hay numerosos estudios publicados que comprueban lo anterior: en un hospital norteamericano universitario, un tercio de los gases en sangre fueron interpretados en forma incorrecta por los residentes más antiguos, lo que originó tratamientos inadecuados. En otro centro universitario, el 70% de los médicos no pertenecientes al equipo de neumología y con autoreferencia en destreza en la interpretación de los trastornos ácido base, sólo acertaron en un 40% los gases que les presentaron.

Intentaré entregarles en este apartado algunas nociones básicas de fisiología, explicándoles ciertos conceptos de utilidad práctica y desarrollaré las distintas alteraciones ácido base con lo esencial. Complementaré esto con algunas pautas de enfoque diagnóstico y ejemplos clínicos.

## **I.- Introducción:**

En este capítulo estudiaremos algunos conceptos fisiológicos de interés y daré definiciones básicas para la comprensión del tema.

### **Generación de ácidos:**

- La concentración de protones es determinante de la conducción nerviosa, la transmisión sináptica, la contracción muscular y del funcionamiento de todos los sistemas enzimáticos, tanto intra como extracelulares, porque  $H^+$  se une con avidéz a las proteínas, aumentando su carga positiva y cambiando su estructura terciaria y funcionalidad.
- Nuestro organismo es un constante generador de ácidos. El metabolismo normal diario

produce aproximadamente 15.000 a 20.000 mmols de ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>; denominado “ácido volátil”, por ser eliminado por la ventilación) y 50 a 80 mEq de ácidos no volátiles (no eliminables por el pulmón; reciben también el nombre de “ácidos fijos”).

- Se considera que la combustión de la glucosa genera principalmente ácido carbónico, siendo la hemoglobina del glóbulo rojo la encargada de tamponar y “vehiculizar” esta producción hacia el alvéolo pulmonar, donde es eliminado como CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O. Los ácidos fijos proceden del metabolismo de aminoácidos catiónicos (Lisina, Histidina, Arginina) o neutros (Metionina, Cisteína), como del metabolismo incompleto de carbohidratos (ácido láctico), de grasas (cuerpos cetónicos) u otros metabolitos (ácido fórmico desde metanol; acético desde etanol, etc.). Estos ácidos fijos son eliminados por el Riñón.

### Concepto de pH

- La concentración normal de H<sup>+</sup> en la sangre y fluidos corporales es extraordinariamente pequeña en relación a otros iones del organismo; por ejemplo si la comparamos con la concentración extracelular del Sodio, ésta es unas 3,5 millones de veces superior (140 mEq/l v/s 0,00004 mEq/l). Como resulta incómodo trabajar con estas cifras, lo habitual es expresar esta concentración del H<sup>+</sup> en escala logarítmica utilizando *unidades pH*, en donde  $p = \log$  de “algo” y “H” = Hidrógeno, por lo tanto:

$$\text{pH} = \log \frac{1}{[\text{H}^+]} = - \log [\text{H}^+]$$

Por ej. : La [H<sup>+</sup>] normal es de 40 mEq/l (0,0000004 Eq/l). Por lo tanto, el pH normal es:  
 $\text{pH} = - \log [0,0000004]$

$$\text{pH} = 7,4$$

De esta fórmula se deduce que el pH es inversamente proporcional a la concentración de iones hidrógeno.

- El pH arterial se mantiene en el rango de 7,35-7,45 que corresponde a una concentración de H<sup>+</sup> entre 35 a 45 nmol/l.
- El pH normal de la sangre venosa y de los líquidos intersticiales es ligeramente inferior al arterial debido a la mayor cantidad de CO<sub>2</sub> que contienen procedente de los tejidos (rango 7.32-7.38), siendo el bicarbonato de la sangre venosa ligeramente superior al de la sangre arterial (rango 23-27).
- El pH intracelular normal es menor aún: entre 6 a 7,4 (dependiendo del tipo celular), ya que, como había señalado, el metabolismo celular produce ácidos.

- Los extremos de pH arterial compatibles con la vida, sostenible sólo algunas horas y dependiendo de la velocidad de instalación y condición basal del paciente, está entre 6,8 y 7,8.

### **Definiciones:**

- Un ión hidrógeno es un protón liberado de un átomo de hidrógeno.
- Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno que pueden liberar iones en una solución reciben el nombre de ácidos.
- Una base es un ión o una molécula que puede aceptar iones hidrógeno. Ej.: ión Bicarbonato. Sinónimo = álcali.
- Un ácido fuerte es aquel que se disocia rápidamente y libera grandes cantidades de H<sup>+</sup> en una solución. Ej.: HCl
- Una base fuerte es aquella que reacciona en forma rápida y potente con H<sup>+</sup>, uniéndose a él y eliminándolo de una solución. Ej.: OH<sup>-</sup>
- La mayoría de los ácidos y bases que participan en la regulación ácido base corporal son débiles. Ej.: H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, respectivamente.
- Tampón, amortiguador o buffer: Es toda sustancia capaz de unirse de manera reversible a los iones hidrogeno (H<sup>+</sup>). Estas sustancias no agregan o eliminan H<sup>+</sup> al organismo, sino que se limitan a “atraparlos” hasta que pueda restablecerse el equilibrio.
- Acidemia: Cuando el pH arterial cae bajo 7,35
- Alcalemia: Cuando el pH arterial sube sobre 7,45
- Acidosis y Alcalosis: *son procesos* que conducen a la acumulación o disminución de protones libres, respectivamente.

### **Ecuación de Henderson-Hasselbalch**

Esta ecuación la encontrarán señalada permanentemente en los capítulos de ácido base de los diferentes textos, así que es bueno que se familiaricen con ella, sepan de donde deriva y su utilidad práctica.

Esta ecuación deriva del concepto de que todos los tampones se comportan como si estuvieran en contacto funcional con un intercambio común de H<sup>+</sup>, por lo que la determinación de un par tampón refleja el estado de todos los otros tampones y también el pH arterial. Como el sistema tampón más importante en el líquido extracelular es el *sistema bicarbonato/ácido*

*carbónico* dada su abundancia, fácil medición y porque puede ser regulado en forma independiente por el pulmón y riñón (el CO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, respectivamente), este se convierte en la clave para la evaluación ácido base de los pacientes.

La utilidad práctica de esta ecuación radica en que se puede calcular el pH de una solución si se conocen la concentración de bicarbonato y la PCO<sub>2</sub>:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{(0,03 \times \text{pCO}_2)}$$

Siendo 0,03 el coeficiente de solubilidad para el pCO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> en solución a 37 grados celcius y 6,1 la constante de disociación del pCO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (equivalente al pK).

Desde el punto de vista matemático esta ecuación deriva, como su nombre lo indica, de una ecuación inicial formulada por Henderson en 1908:

$$\text{H}^+ = \text{K} \times \text{H}_2\text{CO}_3 / \text{HCO}_3^-$$

y modificada en 1916 por Hasselbalch, introduciendo su forma logarítmica:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$$

A partir de esta ecuación se reemplaza el H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> por la pCO<sub>2</sub> debido a que el ácido carbónico esta en muy pequeñas cantidades, imposibles de medir y asumiendo que este ácido esta en equilibrio con la CO<sub>2</sub> en solución y esta a su vez depende de la presión parcial de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>). Agregando el coeficiente de solubilidad se llega matemáticamente a la ecuación actual.

### **Parámetros para evaluar los trastornos ácido-base:**

*Estos son los que entrega el informe de gases en sangre:*

- **pH:** ya explicado
- **pCO<sub>2</sub>:** presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial: es el componente respiratorio del estado ácido base.
- **Bicarbonato real:** es el que se mide en una muestra sin someterse a modificaciones externas.
- **Bicarbonato Standard:** es el que se mide sometido a una pCO<sub>2</sub> de 40 mmHg, una temperatura de 37°C y una presión barométrica de 760 mmHg. Si estas variables son coincidentes, el bicarbonato real y Standard son iguales. Si la pCO<sub>2</sub> está aumentada, el bicarbonato real será mayor que el Standard.
- **Base buffer:** es la suma de todos los aniones sanguíneos con poder tampón (bicarbonato, oxihemoglobina, proteínas, etc) medidos bajo los mismos parámetros del bicarbonato Standard. Es independiente de la pCO<sub>2</sub>.

- **Exceso de base:** es la diferencia entre la base buffer real y la base buffer normal del paciente. Un valor negativo de -10, implica que faltan 10 mEq/l de base para alcanzar un pH normal.

### **Cuidados en la toma de los GSA:**

La muestra de GSA es muy susceptible al error preanalítico debido a los métodos incorrectos de obtención o manipulación antes de que llegue al laboratorio. Estas se pueden disminuir con las sgtes. medidas:

- Deseable jeringa de vidrio. Este punto es controvertido y se basa en que estudios iniciales sugirieron que el plástico absorbería O<sub>2</sub>, lo que no a sido verificado posteriormente, salvo cuando la PO<sub>2</sub> es mayor a 400 mmHg, cayendo esta con más rapidez en jeringas de plástico.
- Condiciones anaeróbicas. El aire ambiente contiene una PO<sub>2</sub> de 150 mmHg y una pCO<sub>2</sub> cercana a cero. Las burbujas de aire que se mezclan en la sangre en la jeringa pueden alterar la muestra si son significativas, aumentando falsamente la PO<sub>2</sub> y disminuyendo la pCO<sub>2</sub>. Se sugiere que las burbujas de aire no ocupen más del 2% del volumen de sangre dentro de la jeringa.
- Demora en el análisis. La sangre es un tejido vivo que continúa consumiendo O<sub>2</sub> y produciendo CO<sub>2</sub> después de extraída (a expensas de los leucocitos y glóbulos rojos). Por esto se recomienda la rápida congelación de la muestra alrededor de 4°C (antes de 10 minutos). A esta T° puede analizarse con seguridad hasta 1 hora después.
- Uso de anticoagulantes (AC). Se recomienda el uso de Heparina por sobre otros AC. Sin embargo el uso excesivo de ella puede alterar la muestra (en relación a la medición de pH, hemoglobina, pCO<sub>2</sub> y PO<sub>2</sub>). Esto es en parte a que tiene un pH de 7,0. Para evitar este error el volumen de solución de heparina no debe exceder el 5% del volumen de la muestra de sangre, lo que en la práctica se logra “lavando” la jeringa con heparina sódica y luego vaciándola, con un total de 2 a 4 cc de sangre. Existen jeringas preheparinizadas.

### **Valores de referencia de los componentes ácido base en *sangre arterial*:**

- **pH**.....7,35 – 7,45  
Acidemia grave pH ≤ 7,1. Alcalemia grave pH ≥ 7,60.
- **pCO<sub>2</sub>**.....35 – 45 mmHg  
Se consideran valores críticos ≥ 70 y ≤ 20
- **Bicarbonato real**.....24 +/- 2 mE/l
- **CO<sub>2</sub> total**.....21 – 29 mmHg  
Se consideran valores críticos ≥ 40 y ≤ 5
- **Base buffer**.....45 – 50 mEq/l
- **Exceso de base**.....+/- 2 mEq/l

## **II.- Sistemas tampones, sistema de equilibrio pulmonar y renal:**

- El estrecho rango de normalidad en que se mantiene el pH se logra gracias a cuatro procesos sucesivos:
  - 1.- Taponamiento extracelular: principalmente sistema bicarbonato/ácido carbónico. Se “activa” en fracciones de segundo.
  - 2.- Taponamiento intracelular: sistema bicarbonato/ácido carbónico, fosfatos (óseo), proteínas (fundamentalmente la Hemoglobina). Su máxima eficiencia se logra entre 2 a 8 hrs.
  - 3.- Compensación respiratoria: Se logra con mayor o menor ventilación. La efectividad máxima se produce aproximadamente a las 12 hrs.
  - 4.- Compensación renal: Es el más potente y real “eliminadora del trastorno”. La excreción de un exceso de bicarbonato se logra en 24 hrs, pero la eliminación de los ácidos fijos bajo la forma de acidez titulable (nombre dado por el hecho de que el poder tampón de estos ácidos débiles es igual a la cantidad de base que debe ser agregada para llevar el pH urinario a 7,4 y están representados principalmente por fosfatos) y excreción de Amoniac ( NH<sub>4</sub><sup>+</sup>), alcanza un máximo en 2 a 3 días.

### Esquema resumen

*H<sup>+</sup> formado en el metabolismo celular*

*Sale por el aire espirado*



Formado en Riñón, Hígado y tubo digestivo  
Sale en la orina unido a H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> o como NH<sub>4</sub>

### Otros datos de interés:

Aproximadamente un 40% de una carga aguda de ácido es neutralizada por tampones extracelulares. El 60% restante es regulado intracelularmente. Se ha observado en experimentos con perros que al infundirles cargas ácidas no mortales, dentro de las siguientes seis horas se logra un nuevo nivel estable ácido básico en el plasma.

Las cargas crónicas de ácidos (endógenas o exógenas), son tamponadas casi exclusivamente por el hueso. Diversos estudios muestran que en concomitancia a una carga crónica de ácido hay hipercalcemia, y que esta es cuantitativamente similar a la carga ácida administrada, dato a considerar por ejemplo, en los pacientes con insuficiencia renal crónica

(en general de moderada hacia abajo) para la prescripción de bicarbonato oral y así evitar una desmineralización ósea precoz.

### **III.- Alteraciones ácido-base:**

- Existen dos tipos fundamentales de alteraciones ácido base: *Las metabólicas* (donde cambia primariamente la concentración plasmática de bicarbonato) y *las respiratorias* (donde se afecta inicialmente la presión parcial de CO<sub>2</sub>).
- Estos dos tipos de alteraciones ácido base se agrupan en cuatro trastornos primarios, básicos o simples:
  - 1.- Acidosis metabólica
  - 2.- Alcalosis metabólica
  - 3.- Acidosis respiratoria
  - 4.- Alcalosis respiratoria
- Con frecuencia y como es de esperar, la acidosis cursa con acidemia y la alcalosis con alcalemia, pero en dos ocasiones puede el pH estar en rango normal y existir un trastorno ácido base:
  - 1.- En el inicio de un trastorno ácido base leve: por ej. Una acidosis donde el pH desciende de 7,43 a 7,37.
  - 2.- Cuando coexisten una alcalosis y una acidosis, neutralizándose. Esto recibe el nombre de *alteración ácido base mixta*. Pueden existir también tres o cuatro trastornos básicos simultáneamente.

*Antes de seguir adelante tienen que tener tres conceptos muy claros: el “anión GAP”, “la relación entre la variación del anión GAP/deficit de bicarbonato”, claves en la comprensión de las acidosis metabólicas y “los valores numéricos esperables” de las compensaciones de los distintos trastornos ácido base. Los analizaremos a continuación.*

### **Anión GAP:**

Sinónimos = Anión restante/ hiato aniónico/ intervalo aniónico/ brecha aniónica.

- El concepto de anión GAP se basa en la suposición de que los aniones (iones con carga negativa) deben tener igual magnitud con los cationes (iones con carga positiva) para mantener la electroneutralidad corporal.

- Existen en el organismo una serie de aniones y cationes que no se miden habitualmente y la diferencia (a favor de los aniones) del valor matemático entre ellos se denomina “anión GAP”.

En la práctica diaria se puede medir el valor de esta “brecha” o GAP indirectamente utilizando los valores del Sodio (Na), Cloro (Cl) y del Bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) plasmáticos, o sea por la diferencia entre la concentración plasmática del catión principal y los aniones principales del LEC.

$$\text{Así, el anión GAP} = \text{Na} - [\text{Cl} + \text{HCO}_3]$$

- El valor normal del anión GAP es de 12 +/- 4 mEq/l.
- Para entenderlo mejor analicemos la fórmula con valores de los aniones y cationes no medidos y las ecuaciones respectivas:

<u>Aniones no medidos (AnM)</u>	<u>Cationes no medidos (CnM)</u>
Proteínas.....15mEq/l (Albúmina...11mEq/l)	Potasio.....4,5 mEq/l
PO <sub>2</sub> .....2	Calcio.....5,0
Ac. Orgánicos.....5	Magnesio.....1,5
SO <sub>4</sub> .....1	
Total      23	Total      11

$$\text{Diferencia} = \text{Anión GAP} = 12$$

*Para comprender mejor la génesis de esta ecuación, apliquemos los valores de esta tabla y el concepto de electroneutralidad mencionado anteriormente:*

$$\text{Anión GAP} = \text{AnM} - \text{CnM}$$

$$\text{AnM} + (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = \text{Na} + \text{CnM}$$

$$\text{AnM} - \text{CnM} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

$$\text{Anión GAP} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

- La utilidad práctica de calcular y conocer el anión GAP es la de diferenciar las acidosis metabólicas en dos grandes grupos, con un mecanismo etiopatogénico y enfoque terapéuticos



distintos. Estos dos grupos son las *acidosis metabólicas con anión GAP elevado* y *acidosis con anión GAP normal*, llamadas también hiperclorémicas:

**1.- Las acidosis metabólicas con anión GAP elevado se deben a ganancia de ácidos.** Ej.: cetoacidosis diabética o acidosis láctica. Más aun , en la práctica clínica al encontrar una acidosis metabólica con GAP aumentado deben pensar en las dos causas anteriores hasta demostrar lo contrario. El bicarbonato se utiliza para tamponar este acumulo de ácidos: el ácido dona un protón al suero, siendo tamponado por un bicarbonato, incrementándose el anión GAP en la misma medida.

El uso de bicarbonato terapéutico es excepcional y su uso rutinario puede ser nocivo.

**2.- Las acidosis metabólicas con anión GAP normal se producen por pérdidas de  $\text{HCO}_3^-$ .** Aquí se eleva el Cloro plasmático (aumenta su reabsorción renal) para compensar la perdida de  $\text{HCO}_3^-$ , manteniendo la electroneutralidad y el anión GAP resulta normal. Ej.: Diarrea profusa.

El uso de bicarbonato exógeno está indicado.

Más adelante las analizaremos con detención.

- **Errores en el cálculo correcto del anión GAP:** si revisan nuevamente la tabla que muestra los aniones y cationes no medidos, pueden deducir que una alteración clínica que incida en alguno de ellos puede falsear el cálculo del anión GAP que ustedes obtienen de la fórmula. Revisemos a continuación las situaciones clínicas más frecuentes que pueden causar posibles errores en la valoración del anión GAP y que obligadamente tienen que considerarlas al realizar el cálculo:

a) Hipoalbuminemia: por cada gr/l que baja la Albúmina, el anión GAP disminuye aproximadamente 2,5 mEq/l (al analizar la tabla se darán cuenta que la Albúmina sérica representa alrededor de la mitad de la equivalencia aniónica total del pool aniónico no medido, que es de 23 mEq/l y una disminución del 50% ocasiona una caída del 25% en la equivalencia aniónica total); *en otras palabras debe agregarse al anión GAP calculado 2,5 mEq/l por c/gr de Albúmina que disminuye de 4 para tener el anión GAP “real”* y no interpretar una acidosis con hipoalbuminemia como “con anión GAP normal”, desviándose hacia la otra categoría diagnóstica.

*La hipoalbuminemia constituye la causa más frecuente en clínica de anión GAP disminuido, especialmente en el paciente crítico.*

b) Paraproteínas catiónicas o medicamentos policatiónicos: se puede observar esto en algunos casos de Mieloma múltiple o uso de Polimixina B. Aquí al aumentar las cargas catiónicas el anión GAP disminuye.

c) Hipercalcemia (especialmente en el hiperparatiroidismo), hiperpotasemia, hipermagnesemia, severas: pueden causar también disminución del anión GAP, a menos que se incremente también el anión acompañante (ej.: administración de Sulfato de Magnesio).

d) Hipercloremia debida a errores analíticos inducidos por acumulación de halógenos en la sangre (como el Bromo) o hipertrigliceridemia puede también disminuir el anión GAP.

e) Alcalosis metabólica severa: causa aumento del anión GAP sin incremento de aniones.

*Por otra parte si el resultado del cálculo del anión GAP les resulta menor a cero, deben repetir la medición de electrolitos en el suero. Si se confirma nuevamente el valor menor a cero, por lo general hay un error técnico que aumenta el Cloro y/o el bicarbonato o disminuye el Sodio. Discútanlo con el Bioquímico de su laboratorio.*

### **Relación entre la variación del anión GAP/deficit de bicarbonato**

- En presencia de cualquier acidosis con anión GAP elevado, el valor del aumento del anión GAP por encima de lo normal o exceso de anión GAP, debe ser aproximadamente igual a la reducción de bicarbonato, por lo tanto el cociente entre ellos debe ser aproximadamente uno.

$$\text{Fórmula} = (\text{anión GAP} - 12) / (24 - \text{HCO}_3)$$

Por lo tanto la indicación práctica de calcular esta relación es en toda acidosis metabólica con anión GAP elevado para descartar un trastorno mixto enmascarado.

Tenemos entonces:

- Valor similar a 1: Sólo acidosis metabólica con GAP elevado
- Valor mayor a 1: Alcalosis metabólica asociada
- Valor menor a 1: Asociación de acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato

### **Valor numérico de las compensaciones:**

- Desde el punto de vista de cifras de compensaciones de los distintos componentes del sistema *en los gases en sangre arterial*, tenemos:

- a) Acidosis metabólica: por cada 1 mmol/l de descenso del  $\text{HCO}_3$  bajo 24, debe haber un descenso en 1 a 1,2 mmHg de la  $\text{pCO}_2$  (hasta un límite aproximado de 14-18 mmHg).

Un dato práctico a recordar es que pueden calcular también la compensación respiratoria mediante la siguiente fórmula:  **$\text{pCO}_2 = 2$  últimos dígitos del pH.**

*Ej.: paciente con un pH = 7,28. La  $\text{pCO}_2$  esperable debe ser aproximadamente de 28 mmHg. Esta fórmula tiene validez hasta cifras de pH de 7,10 – 7,15.*

- b) Alcalosis metabólica: por cada 1 mmol/l de aumento del  $\text{HCO}_3$  sobre 24, debe haber un aumento en la  $\text{pCO}_2$  de 0,6 mmHg. (hasta un máximo aproximado de 55 mmHg, ya que

este es el límite en que se estimula el centro respiratorio, aumentando la frecuencia respiratoria y no permitiendo un mayor aumento de la pCO<sub>2</sub> compensatoria)

c) Acidosis respiratoria:

c1) Aguda: por cada 10 mmHg que aumenta la pCO<sub>2</sub> sobre 40, el HCO<sub>3</sub> aumenta 1 mmol/l

c2) Crónica: por cada 10 mmHg que aumenta la pCO<sub>2</sub> sobre 40, el HCO<sub>3</sub> aumenta 3 a 4 mmol/l

d) Alcalosis respiratoria:

d1) Aguda: por cada 10 mmHg que disminuye la pCO<sub>2</sub> bajo 40, el HCO<sub>3</sub> disminuye 2 a 2,5 mmol/l

d2) Crónica: por cada 10 mmHg que disminuye la pCO<sub>2</sub> bajo 40, el HCO<sub>3</sub> disminuye 4 a 5 mmol/l

- Hay que recordar que estos valores son muy exactos y diferencias en los valores de pCO<sub>2</sub> ó HCO<sub>3</sub> con respecto a lo esperable, orientan a la presencia de un trastorno asociado, configurando un trastorno mixto.

Por ej.: en un paciente con una acidosis metabólica con un HCO<sub>3</sub> de 15 mmol/l y una pCO<sub>2</sub> de 23 mmHg.; tenemos una alcalosis respiratoria asociada, ya que la pCO<sub>2</sub> esperada según los valores de compensación debiera ser de 29 mmHg y es menor. La importancia de esto radica en que deben buscar la causa de base de ambos trastornos para tratar al paciente adecuadamente.

*Revisados estos tres conceptos pasaremos a analizar los trastornos ácido base primarios separadamente.*

## **1.- Acidosis Metabólica**

Es la situación en que la generación de ácido, distinta del carbónico, o la destrucción de base por el metabolismo corporal, ocurre a velocidad mayor que el conjunto de mecanismos renales destinados a eliminar las cargas ácidas del organismo.

La acidosis metabólica afecta en diversos grados a los sistemas orgánicos. Los efectos más importantes se observan a nivel *respiratorio* (taquipnea, respiración de Kussmaul, hipocapnia, reducción de la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>), *circulatorio* (vasodilatación arteriolar, vasoconstricción venular, depresión miocárdica, aumento y resistencia a la acción de catecolaminas circulantes), *metabólicos* (aumento del catabolismo muscular, desmineralización ósea, hiperpotasemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia y natriuresis) y *central* (estupor, coma).

*Como dato clínico no dejen de pensar nunca en una acidosis metabólica como diagnóstico diferencial en un paciente con taquipnea y exámen pulmonar normal.*

Como mencioné, se dividen según el anión GAP:

a) **Con anión GAP aumentado:**

Se originan *por un incremento en la producción o aporte de ácidos.*

Sus causas principales son:

- Cetoacidosis: diabética, Alcohólica, ayuno prolongado.
- Acidosis láctica, tanto la tipo A (más frecuente en clínica. Es debida a hipoxia que genera exceso de ácido láctico como sucede en el shock, hipoxia severa, falla cardiaca severa, TEP masivo, anemia severa, etc.) como la tipo B (por disminución del metabolismo del ácido láctico hepático por alguna enfermedad hepática severa o interferencia en el metabolismo de este como sucede en algunos casos de deficiencia de tiamina, uso de metformina, nitroprusiato, HIN, etc).
- Insuficiencia Renal con clearance menor a 20-25 ml/minuto.
- Intoxicaciones con Metanol, Etilenglicol, salicilatos.

A pesar de su baja frecuencia, deben saber que como ayuda diagnóstica frente a una acidosis metabólica con GAP elevado, cuya causa sospechen sea una intoxicación por Etilenglicol o Metanol, deben calcular “el GAP osmolar”, que resulta de la diferencia (resta) entre la osmolalidad dada por un osmómetro (existe uno en nuestro hospital) y la calculada por la fórmula de la osmolalidad:

$$\text{Osmolalidad plasmática} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{BUN}}{2,8} + \frac{\text{glicemia}}{18}$$

Los valores normales para ambos cálculos están entre 280 a 295 mOsm/Kg/H<sub>2</sub>O, permitiéndose una diferencia de hasta 10 mOsm/Kg/H<sub>2</sub>O entre ambos resultados obtenidos (que se explica porque la fórmula no incluye los valores de otras sustancias osmoticamente activas presentes normalmente en la sangre como las proteínas, Mg, etc). Si el resultado es mayor de 10 (y especialmente mayor a 15), se debe pensar en una sustancia osmoticamente activa presente en el plasma, lo que sumado a la clínica pueden apoyar el diagnóstico de una intoxicación (es característico el estado clínico de “ebrio ciego” en la intoxicación por Metanol, por afectación del SNC y la Retina).

El tratamiento de este tipo de acidosis metabólica es el de la enfermedad de base, orientado al cese de la fuente productora de ácidos y el uso de bicarbonato e.v. está reservado sólo para situaciones de riesgo vital, como por ejemplo acidosis críticas ( $\text{HCO}_3$  menor a 5; pH menor de 7,1) y como medida para ganar tiempo hasta que actúen el resto de las medidas instauradas (según la causa mejorar oxigenación tisular, hidratación, uso de insulina, diálisis, etc.).

Su uso rutinario conlleva riesgos potencialmente mortales: hipernatremia, sobrecarga de volumen, mayor producción de ácido láctico, alcalosis metabólica, menor salida de  $\text{O}_2$  a los tejidos, aumento de la depresión de la contractibilidad miocárdica. Vean más adelante las pautas de cálculo para su administración.

## **b) Con anión GAP normal:**

*Se originan por una pérdida de  $\text{HCO}_3$* , acompañado de una elevación proporcional del cloruro plasmático. Este descenso del  $\text{HCO}_3$  puede ser en la práctica por pérdidas renales o digestivas.

Esta hipercloremia compensadora tiene su origen inicialmente en la contracción de volumen extracelular que acompaña a esta pérdida de  $\text{HCO}_3$  y que produce a nivel renal retención de  $\text{NaCl}$ . Si el cuadro se desarrolla disminuye la bicarbonatemia y por lo tanto la carga filtrada al glomérulo. Al disminuir la llegada de  $\text{HCO}_3$  al túbulo, aumenta la reabsorción de  $\text{Cl}^-$  por efecto de arrastre eléctrico unido al  $\text{Na}^+$ , aumentando aun más la retención de  $\text{Cl}^-$ .

Sus causas principales son:

- Pérdidas renales: acidosis tubular distal, insuficiencia renal leve/moderada, hipoaldosteronismo, hiperpotasemia, defectos de la amoniogénesis.
- Pérdidas digestivas: diarrea, ileo, fistulas pancreáticas y biliares, uso de laxantes, uso de colestamina, derivaciones ureterointestinales.
- Otras: administración de ácidos ( $\text{HCl}$ ,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ), hiperalimentación parenteral, uso de l-Arginina, uso de L-lisina, acidosis dilucional, acidemia posthipocápnica, hiperpotasemia, cetoacidosis diabética postexpansión.

El tratamiento debe estar dirigido a la enfermedad de base, considerando que el bicarbonato e.v. aporta mayores beneficios que en la acidosis con anión GAP aumentado. Se recomienda usarlo cuando el bicarbonato ( $\text{CO}_2$  total) es menor a 10 mEq/l. El objetivo es llevarlo a cifras cercanas a 15 mEq/l, sacando al paciente del riesgo vital.

No olviden que las complicaciones del uso de bicarbonato aquí también pueden suceder: principalmente sobrecarga de  $\text{Na}$  y aumentar o desencadenar una eventual falla cardiaca, especialmente si el paciente está oligúrico y tenga diabetes.

*En otras palabras, la decisión del uso de bicarbonato en cualquier acidosis metabólica va a depender de la condición del paciente en su contexto de acidosis y de vuestro criterio.*

Las pautas de cálculo para la administración de bicarbonato sugeridas en la literatura son múltiples; les mencionaré tres que me parecen adecuadas ya se ajustan a la gravedad de la acidosis:

- Administración conservadora:  
**Déficit de HCO<sub>3</sub> (mEq) = 0,2 x Kg peso x (HCO<sub>3</sub> deseado - HCO<sub>3</sub> actual).**
- Si hay alta producción de ácido (HCO<sub>3</sub> entre 6 y 10 mEq/l):  
**Déficit de HCO<sub>3</sub> (mEq) = 0,5 x Kg peso x (HCO<sub>3</sub> deseado - HCO<sub>3</sub> actual).**

Esta fórmula es la que probablemente conocían, la “standard” y más usada.

- Si HCO<sub>3</sub> es inferior o igual a 5 mEq (acidosis extrema):  
**Déficit de HCO<sub>3</sub> (mEq) = 0,8 x Kg peso x (HCO<sub>3</sub> deseado - HCO<sub>3</sub> actual).**

En este rango de acidosis, debe considerarse que toda la capacidad tampón, tanto intra como extracelular, está agotada, por lo que la reposición debe ser masiva.

*Se aconseja que el bicarbonato deseado debe ser alrededor de 18 mEq/l.*

*La velocidad de administración* dependerá de la gravedad de la acidosis, la situación del VEC y de la existencia de otros trastornos electrolíticos que habitualmente acompañan a la acidosis con acidemia, principalmente hiperpotasemia (recuerden que la acidemia es la que facilita el desplazamiento del Potasio desde la célula a la sangre. Se dice que por cada 0,1 unidades que cambie el pH aumentando o disminuyendo, el Potasio debe cambiar aproximadamente 0,6 mEq/l en un sentido inverso al cambio de pH. Esto no es tan exacto como en las compensaciones de la pCO<sub>2</sub> o del HCO<sub>3</sub> que revisamos anteriormente).

En general como pauta “standard” en un paciente con acidosis no extrema se puede administrar en las primeras 24 hrs. la mitad de la dosis calculada, más las pérdidas diarias de base que se sigan produciendo (para esto realicen un cálculo aproximado y controlen al paciente con gases en sangre periódicamente durante 24 a 48 hrs según su condición para ver la evolución de la corrección; por ej. cada 6, 8 ó 12 hrs).

Otros dos datos prácticos a recordar son:

*1.- La infusión de bicarbonato determina el desplazamiento del potasio extracelular a la célula (ya que como mencioné corrige la acidemia que facilitaba la salida) y en algunas circunstancias desencadenar una hipopotasemia, especialmente si existía reducción de Potasio previamente o el Potasio plasmático era falsamente “normal” con acidemia. Esto tiene su máxima expresión en la cetoacidosis diabética.*

*2.- La infusión de bicarbonato también produce una disminución del Calcio ionizado en la sangre (por unión a proteínas), por lo que les sugiero usen empíricamente una ampolla de gluconato de Calcio antes de la infusión de bicarbonato (salvo, obviamente, antecedentes de hipercalcemia).*

Controlen siempre que sea posible un Potasio y Calcio previo al uso de bicarbonato. Controles posteriores según necesidad.

## **2.- Alcalosis metabólica:**

Es la situación en la que existe un aumento de en la concentración de bicarbonato junto con un descenso en la concentración de protones. Generalmente se acompaña de hipocloremia (el Cloro descende en proporción al aumento del bicarbonato).

*Para que se produzca son necesarios dos procesos:*

- 1.- Un proceso generador.
- 2.- Un proceso mantenedor.

Como generadores de alcalosis metabólica tenemos:

- Sobrecarga alcalina: uso de  $\text{HCO}_3$ , carbonato de Calcio, Citrato (en transfusiones de sangre y/o derivados), Acetato (hemodiálisis, nutrición parenteral) y Glutamato (nutrición parenteral).
- Pérdida de  $\text{H}^+$ : Gástrica (vómitos, aspiración) y renal (diuréticos, hipermineralocorticismo).

*Estas pérdidas son lejos las causas principales observadas en la clínica, especialmente el uso de diuréticos.*

Como mantenedores de alcalosis metabólica tenemos principalmente:

- Deplesión de Cloro y/o Potasio
- Contracción del VEC
- Exceso de mineralocorticoide mantenido

*Para facilitar su diagnóstico y por tener un manejo diferente se ha propuesto clasificar a la alcalosis metabólica dependiendo del Cloro urinario en “sensibles al Cl” o “resistentes al Cl”. La muestra de orina es aislada.*

Así tenemos:

Sensibles al Cl (Cl urinario  $\leq$  a 20 mEq/l)

Resistentes al Cl (Cl urinario  $\geq$  40 mEq/l)

*Pérdida intestinal de ácidos:*

Aspiración nasogástrica  
Diarrea congénita de Cl  
Adenoma vellosa del recto

*Pérdida renal de ácidos:*

Síndrome de Liddle  
Uso de penicilinas (aniones no reabsorbibles)  
Uso de Citrato  
Post hipercapnia  
Post diuréticos

*Con Hipertensión arterial:*

HTA renovascular-HTA acelerada  
Exceso de mineralocorticoides exógenos  
Hiperaldosteronismo primario  
Síndrome de Cushing  
Regaliz

*Con normotensión:*

Durante uso de diuréticos  
Depleción severa de K  
Administración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>  
Administración de antiácidos  
Uso de Kayexalate  
Hipercalc e hipoparatiroidismo  
S. de Bartter y relacionados

*Por lo tanto en una alcalosis metabólica siempre que sea posible, tomen una muestra aislada de orina para el análisis del Cl .*

*Los efectos sistémicos de la alcalosis* son también a nivel de múltiples sistemas, debiéndose su sintomatología fundamentalmente a la *hipoxemia, hipercapnia e hipokalemia* que la acompañan o se producen en su compensación. Estos son principalmente:

- *Alteraciones neurológicas y musculares:* calambres, debilidad, tetania (por hipocalcemia), letargia, estupor, apnea, desencadenamiento de crisis epilépticas.
- *Hipoxia tisular:* hiperproducción de Lactato, disminución de la liberación tisular de O<sub>2</sub> (desviación de la curva de la hemoglobina hacia la izquierda).
- *Cardiacos:* Insuficiencia cardíaca, angina, arritmias (resistentes a la terapia convencional y atribuidas a la depleción de K y HPO<sub>4</sub>).
- *Renales:* hipocalciuria, hiperfosfaturia, hipofosfatemia, reducción de la amoniogénesis renal.

Otros datos de interés:

- La alcalosis metabólica compensada es asintomática.



- En casos de alcalosis metabólica *severa* se encuentra una elevación moderada del anión GAP (como lo habíamos señalado en las causas de errores del cálculo del anión GAP), que en un 50% se debe a Lactato, siendo el resto debido a la concentración de proteínas séricas por la contracción de volumen, que además se vuelven más aniónicas a causa de la alcalemia. Por el contrario, si en una alcalosis metabólica *leve o moderada* encontramos un anión GAP elevado, nos debe orientar a un trastorno mixto, específicamente coexistencia de una acidosis metabólica con GAP alto.

En general el tratamiento en las con *Cl urinario bajo* consiste en administrar volumen en base a NaCl para expandir el líquido extracelular. Valorar el retiro de los diuréticos si la condición del paciente lo permite, uso de antiH2 en aspirados gástricos o vomitadores psicógenos. Tratar los otros factores perpetuantes.

En los casos *Cl resistentes*, que son menos frecuentes, requieren terapia más específica dependiendo del caso (espiriolactona, amiloride, indometacina, cirugía, etc.). Debe participar en su manejo el Nefrólogo.

En las alcalosis extremas se puede usar HCl en infusión por vena central de acuerdo al exceso de base calculado o bien Hemodiálisis con baja concentración con bicarbonato.

### **3.- Acidosis respiratoria**

Esta alteración se produce ante cualquier proceso que cause retención primaria de CO<sub>2</sub>, aumentando el pH y el HCO<sub>3</sub> plasmático en forma compensatoria.

Adquiere una significación clínica mayor en el pacientes con enfermedad pulmonar intrínseca, pero en forma tardía, es decir, cuando hay mucho daño parenquimatoso y cualquier descompensación puede acentuar la retención de CO<sub>2</sub>, generando o aumentando una acidosis respiratoria (recuerden que el CO<sub>2</sub> es muy difusible, unas 20 veces más que el O<sub>2</sub>, e inicialmente la hipoxemia produce hiperventilación que retrasa la hipercapnia).

*El mensaje es que ante cualquier elevación de la pCO<sub>2</sub>, por pequeña que sea, deben pensar en una disfunción pulmonar parenquimatosa o alteración de la mecánica torácica severas, salvo que la pCO<sub>2</sub> aumente como compensación a una alcalosis metabólica.*

Las causas son principalmente *obstrucción de vía aérea* (aspiración de cuerpo extraño, laringoespasma, etc), *defectos de la pared torácica y/ músculos respiratorios* (miastenia gravis, Guillain-Barre, obesidad extrema, esclerosis múltiple), *inhibición del centro respiratorio* (drogas, PCR, traumatismo EC, etc.), alteraciones que causan restricción respiratoria (EPA severo, Asma severo, Neumotorax, EBOC severa, etc.), *descontrol en la ventilación mecánica* (salvo la modalidad de “hipercapnia permisiva” que se utiliza en el tratamiento por ej. de una crisis asmática severa, dando pequeños volúmenes de aire a baja frecuencia respiratoria para evitar el barotrauma, logrando pCO<sub>2</sub> de alrededor de 55-60 mmHg hasta que se produzca la

broncodilatación por medidas paralelas. Incluso esta es una de las pocas indicaciones de uso de bicarbonato en acidosis respiratorias si el pH baja a rangos críticos).

La sintomatología deriva más bien de la rapidez en el desarrollo de la acidosis que del grado de hipercapnia, debido a que la hipercapnia aguda causa mayor grado de acidificación intracelular a en el SNC.

Podemos encontrar cefalea, confusión, irritabilidad, ansiedad, asterixis (recuerden que las otras causas de asterixis que encontramos habitualmente en la clínica son el síndrome urémico y la insuficiencia hepática), delirio, somnolencia (“narcosis por CO<sub>2</sub>”), papiledema, taquicardia, sudoración e hipotensión (por vasodilatación).

El único tratamiento útil es el de la enfermedad subyacente, considerando en los casos graves la ventilación mecánica, evitando corregir la pCO<sub>2</sub> en forma rápida, sobre todo en los casos crónicos, ya que al “barrer” la pCO<sub>2</sub> se puede favorecer una alcalosis metabólica por la presencia aumentada del HCO<sub>3</sub> que estaba compensando la acidosis respiratoria y que demora en eliminarse por vía renal 24 hrs.

#### **4.- Alcalosis respiratoria:**

Se produce ante cualquier proceso que disminuya primariamente la pCO<sub>2</sub> por hiperventilación alveolar, llevando a un aumento del pH, alcalosis y una disminución compensatoria del HCO<sub>3</sub> plasmático.

Como causas principales tiene la *hipoxia* (grandes alturas, anemia o hipotensión severas, ICC, etc.), *enfermedades pulmonares* (neumonias, EAP, TEP, etc.), *drogas* (salicilatos, progesterona, xantinas, nicotina, etc.), *estimulación directa del centro respiratorio* (hiperventilación psicógena, sepsis por gram negativos, embarazo, alteraciones neurológicas como AVC y tumores, etc.).

Clínicamente se manifiesta por taquipnea, exitabilidad, parestesias, calambres, espasmos musculares carpopedales (pueden verse los signos de Chvostec y Trousseau al igual que en la hipocalcemia severa) y arritmias supraventriculares y/o ventriculares.

El tratamiento también va dirigido a la corrección del proceso patológico de base.

Dos datos de utilidad clínica:

- 1.- *En una hiperventilación psicógena* (por ej. en una crisis de histeria que consulta en urgencia), pídanle al paciente que respire en una bolsa. Así aumenta la pCO<sub>2</sub> en el aire inspirado, mejorando en unos pocos minutos su sintomatología muscular al aumentar la pCO<sub>2</sub> en la sangre.
- 2.- *En pacientes con alcalosis mixtas con riesgo vital* (pH mayor o igual a 7,7), esta medida

también es útil para conseguir una reducción rápida del pH sanguíneo, sacando al paciente del riesgo y dando tiempo a las otras medidas instauradas para que actúen.

#### **IV.- Interpretación de los gases en sangre.**

Para llegar a una interpretación correcta de los gases en sangre existen muchas formas ampliamente explicadas en distintos textos de consulta, siendo recomendable, por razones de disciplina y comprensión, familiarizarse con una de ellas.

Les mostraré una técnica en base a un esquema algorítmico, que en lo personal me parece práctica y simple.

NUNCA OLVIDEN ANALIZAR PRIMERO LOS ELEMENTOS CLÍNICOS DE LA ANAMNESIS Y EL EXN. FÍSICO, muchas veces les darán datos claves que les servirán para la interpretación del laboratorio.

1.-Frente a un GSA comiencen analizando el pH:

- a) Disminuido = acidemia
- b) Aumentado = alcalemia
- a) Normal = normal, alteración leve, inicial o trastorno mixto

2.- a) Si hay acidemia analicen el  $\text{HCO}_3^-$ : si está bajo es una acidosis metabólica; por el contrario si analizan la  $\text{pCO}_2$  y está alta, es una acidosis respiratoria.

Calculen según los valores de compensación los cambios de la  $\text{PCO}_2$  y de la  $\text{HCO}_3^-$ , respectivamente. Si estos no son exactos, están también en presencia de un trastorno mixto.

Si comprueban una acidosis metabólica deben calcular el anión GAP y si este es alto calculen también la relación entre la variación del anión GAP/deficit de bicarbonato, para el diagnóstico diferencial y la posibilidad de un trastorno mixto, respectivamente.

b) Si hay alcalemia analicen el  $\text{HCO}_3^-$ : si está elevado es una alcalosis metabólica. Tomen un Cl urinario para el dgco. diferencial; por el contrario analicen la  $\text{pCO}_2$  y si está baja, es una alcalosis respiratoria.

Calculen la compensación de la  $\text{PCO}_2$  y de la  $\text{HCO}_3^-$ , respectivamente. Si estas no son exactas, están también en presencia de un trastorno mixto.

3.- Si el pH es normal, pero:

- b) La  $\text{pCO}_2$  y el  $\text{HCO}_3^-$  están bajos
- c) La  $\text{pCO}_2$  y el  $\text{HCO}_3^-$  están aumentados
- d) Hay aumento del anión GAP

Están nuevamente ante un trastorno ácido base mixto.

## **V.- Ejemplo de desarrollo de la mecánica analítica propuesta:**

Paciente varón de 28 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, que ingresa al servicio de urgencia en glasgow 12, taquicárdico, PA: 110/70, afebril, taquipneico y pálido. Los familiares relatan que hace +/- 20 días presenta decaimiento progresivo y que hace 48 hrs está anúrico y con mayor compromiso de conciencia.

Al exn. físico destaca injurgitación yugular (+) a 30°, aliento urémico, asterixis, crepitaciones pulmonares bibasales y un moderado edema de extremidades inferiores. No hay focalidad neurológica.

### La analítica mostró:

BUN 128 mg/dl

Creatininemia 10,7 mg/dl

Hto 40 % - blancos 13.000 x mm<sup>3</sup> – plaquetas normales al frotis

Na 132 – K 5,9 – Cl 96 mEq/l

GSA: pH 7,23 – CO<sub>2</sub> total 10 – pCO<sub>2</sub> 23

Glicemia: 98 mg/dl - Albuminemia: 3,8 g/l

Calcemia: 8,9 mg/dl – P: 4,8 mg/dl

La ecotomografía demostró riñones de tamaño normal y sin alteraciones en la ecogenicidad. no hay dilatación de la vía urinaria.

Exn de orina con proteinuria (+) y hematuria microscópica con cilindruria.

### Preguntas:

1.- ¿Cuál es el trastorno ácido base?

La clínica muestra que el paciente tiene un compromiso importante de su estado general y además elementos que hacen plantear un posible daño renal más o menos agudo: ausencia de antecedentes mórbidos previos y sano aparentemente hasta hace 3 semanas. Se agregó anuria hace 2 días, al exn. tiene asterixis, moderado edema y congestión pulmonar.

En esta condición ya deben pensar en el trastorno ácido base preponderante en una I. Renal severa.

### Veamos la analítica siguiendo el esquema propuesto:

1.- valoración del pH = acidemia.

2.- Valoración del HCO<sub>3</sub> = está bajo, por lo tanto estamos en presencia de una acidosis metabólica.

3.- Valoración de la compensación = el valor de la compensación es adecuado ya que el HCO<sub>3</sub> (representado por el CO<sub>2</sub>t ) bajó 14 mEq (24 – 10 = 14) y la pCO<sub>2</sub> bajó 17 mmHg ( de 40 a 23

mmHg). El cálculo deriva de 14 que es lo que bajó el  $\text{HCO}_3^- \times 1,2$  que es lo que debe bajar la  $\text{pCO}_2$  por cada 1 mEq que baja la  $\text{HCO}_3^- = 16,8$ , lo que se resta a 40 como nivel basal de  $\text{pCO}_2$ , dando un valor de 23,2 mmHg, casi exacto en relación al valor de la  $\text{pCO}_2$  de los gases.

Usando la clave  $\text{pCO}_2 = \text{los dos dígitos del pH}$ , nos damos cuenta que también “calza” una compensación exacta.

Desde este punto de vista no hay trastorno mixto. Si por ejemplo la  $\text{pCO}_2$  hubiese sido de 15 mmHg (valor de  $\text{pCO}_2$  menor del esperado que es de 23 mmHg) estaríamos en presencia además de una alcalosis respiratoria y si hubiese sido de 33 habría una acidosis respiratoria concomitante (valor mayor a lo esperado).

4.- Como tenemos una acidosis metabólica tenemos que calcular el anión GAP:

Según la fórmula es de 26 (con Albúmina normal), por lo tanto está elevado  $= 132 - (96 + 10)$

5.- Como tenemos un anión GAP elevado tenemos que calcular la relación delta de anión GAP / disminución de bicarbonato.

Según la fórmula tiene un valor de 1.07, por lo que se descarta una acidosis por pérdida concomitante de bicarbonato.

**POR LO TANTO EL TRASTORNO ÁCIDO BASE DEL PACIENTE ES UNA ACIDOSIS METABÓLICA CON ANIÓN GAP ELEVADO, “PURA”.**

#### Comentario:

Este trastorno está inserto en una I. Renal aguda oligúrica (no hay anemia, no hay trastornos del Ca/P significativos, los riñones son normales en la ecografía) con síndrome urémico, sin factores etiológicos aparentes, cuya causa podría ser una *glomerulonefritis rápidamente progresiva* (tiene además hematuria y proteinuria) Se debe completar el estudio con pruebas inmunológicas (C3, C4, AAN, Anti DNA, ANCA, Crioglobulinas, ASO, FR, VDRL).

Hay que iniciar hemodiálisis de urgencia con BH negativos (solicitar marcadores virales) fundamentalmente por la encefalopatía urémica y congestión pulmonar asociadas y valorar una biopsia renal posteriormente, con el estudio de coagulación normal (no olvidar el tiempo de sangría, alterado en los pacientes urémicos que debiera corregirse con las diálisis sucesivas).

El tratamiento con diuréticos de asa e.v. en dosis altas está indicado al igual que el Salbutamol en nebulizaciones y un pequeño volumen de SG10% (200 cc) más insulina a la espera del inicio de la hemodiálisis.

.....Fin.....