

---

# EQUILIBRIO ACIDO BASE

*DR. EFRAIN ESTRADA CHOQUE, M.D.*

*Lima, Perú*

# EQUILIBRIO ACIDO BASE

- Es el mantenimiento de un nivel normal de la concentración de iones hidrogeno ( $H^+$ ) en los fluidos del organismo. El ( $H^+$ ) es un protón.
- La concentración de iones ( $H^+$ ) de una solución determina su grado de acidez.
- Los ácidos son sustancias químicas que liberan protones o dadoras de protones.
- Bases son las que captan protones o sea aceptadoras de protones.
- Neutra la que tiene una misma cantidad de iones hidrógeno y alcalinas.

---

# VALORES NORMALES

- **PO<sub>2</sub>.PRESION PARCIAL EJERCIDA POR EL O<sub>2</sub> DISUELTO EN SANGRE ARTERIAL.. 80- 100 mm.**
- **PCO<sub>2</sub>.PRESION PARCIAL DEL CO<sub>2</sub> EN SANGRE ARTERIAL VALORES NORMALES 34 44 mmHg.**
- **PH.CONCENTRACION DE IONES H<sup>+</sup> VALOR DE LA ACIDEZ SANGUINEA. 7.34 A 7.45.**
- **CO<sub>3</sub>H.CANTIDAD DE BICARBONATO O BASE DISUELTA EN SANGRE 22- 26 mEq/ litro**
- **SaO<sub>2</sub>. PORCENTAJE DE O<sub>2</sub> TRANSPORTADO POR LA HEMOGLOBINA. 90 - 98 %**

---

# COMO ORDENAR UN AGA

- **PARA UNA INTERPRETACION CORRECTA UNA GASOMETRIA SE DEBE ADJUNTAR INFORMACION ACTUALIZADA DEL PACIENTE REFERENTE.**
- **TEMPERATURA RECTAL**
- **FRECUENCIA RESPIRATORIA**
- **FRACCION INSPIRADA DE O<sub>2</sub>. FIO<sub>2</sub>**
- **VOLUMEN TIDAL SI ESTA EN V. MECANICA**
- **PESO DEL PACIENTE**

---

# TRASTORNOS METABOLICOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

## ■ ACIDOSIS METABOLICA.

PROCESO EN EL QUE SE DA UNA GANANCIA DE ACIDO FUERTE O PERDIDA DE  $\text{CO}_3\text{H}$ . UNA PERSONA NORMAL GANA DE 50 A 80 mEq DE ACIDOS FUERTES PRODUCTO DEL CATABOLISMO PROTEICO. PIERDE POR RIÑON UNA CANTIDAD IGUAL DE ACIDOS. ENTONCES EL BALANCE ES CERO. CUANDO ESTO SE ALTERA Y LA PRODUCCION DE HIDROGENO SUPERA LA ELIMINACION SE PRODUCE **ACIDOSIS**.

**ESTO SUPONE QUE LOS MECANISMOS TAMPON NO SON SUFICIENTES PARA EVITAR LA ACIDOSIS**

---

# PARAMETROS EN ACIDOSIS METABOLICA

- **DISMINUCION DE PH POR DEBAJO DE 7.35**
- **BICARBONATO INFERIOR A 21 mEq/L**
- **UN PCO2 POR DEBAJO DE 35 YA QUE SE PRODUCE HIPERVENTILACION COMO MECANISMO DE COMPENSACION**
- **EN CONSECUENCIA UN EXESO DE BASE NEGATIVO**

# CAUSAS DE ACIDOSIS METABOLICA

<b>MAS PRODUCCION DE ACIDO</b>	<b>MAYOR PERDIDA DE BICARBONATO</b>	<b>EL RIÑON ELIMINA MENOS ACIDO</b>
<b>ACIDOSIS LACTICA</b>	<b>DIARREA COPIOSA</b>	<b>INSUFICIENCIA RENAL</b>
<b>CETOACIDOSIS DIABETICA</b>	<b>ACIDOSIS RENAL TIPO II-PROXIMAL</b>	<b>ACIDOSIS TUBULAR TIPO I</b>
<b>NUTRICION PARENTERAL</b>	<b>FISTULAS INTESTINALES</b>	<b>ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO IV</b>
<b>ACIDO ACETIL SALICILICO</b>	<b>SONDA NASOYEYUNAL</b>	
<b>ETILENGLICOL METANOL</b>		

## ■ COMPENSACION PULMONAR

■ EL AUMENTO DE LA CONCENTRACION DE HIDROGENO ESTIMULA LOS CENTROS NERVIOSOS RESPIRATORIOS DANDO AUMENTO DE LA VENTILACION ALVEOLAR TANTO POR FRECUENCIA COMO POR VOLUMEN.

■ EL CO<sub>2</sub> SE ELIMINA Y SE REDUCE A LIMITES PREDECIBLES ELIMINANDO ACIDO CARBONICO CONTRIBUYENDO A COMPENSAR LA ACIDOSIS. EL CO<sub>2</sub> SE ELIMINA COMO CO<sub>3</sub>H<sub>2</sub> (A. CARBONICO) QUE SE DESCOMPONE EN CO<sub>2</sub> Y VAPOR DE H<sub>2</sub>O

■ SI LA ACIDOSIS SE PROLONGA Y SE HACE CRONICA LA COMPENSACION VENTILATORIA SE TORNA MENOS EFECTIVA PORQUE EL ESFUERZO MUSCULAR REQUERIDO NO PUEDE SER MANTENIDO POR PERIODOS MUY LARGOS.

■ SI EL PH SE REDUCE A MENOS DE 7.10 LA RESPUESTA RESPIRATORIA SE REDUCE GENERANDO HIPOVENTILACION Y MAYOR DETERIORO ACIDO BASICO.



---

# COMPENSACION RENAL

**LA RESPUESTA NO ES INMEDIATA SE DA EN 3 A 5 DIAS. PERO ES LA MAS SEGURA YA QUE ELIMINA LA CARGA ACIDA O ALCALINA EN EXESO.**

- **EN CONDICIONES NORMALES EL RIÑON ELIMINA DE 50 A 80 mEq DE IONES HIDROGENO POR DIA PROVENIENTES DEL METABOLISMO ENDOGENO.**
- **EN EL CASO DE UNA ACIDOSIS ESTE VALOR PUEDE LLEGAR A 500 mEq POR DIA DE ESTOS 100 ES ACIDO TITULABLE Y 400 COMO AMONIO.**
- **TODO ESTO EN CONDICIONES DE UN RIÑON QUE FUNCIONA NORMALMENTE**

# CUADRO CLINICO-ACIDOSIS

- **SOBRE TODO TRASTORNOS DE SENSORIO APARECEN EN ACIDOSIS GRAVE. PH EN PLASMA MENOR DE 7.10 LA CAUSA ES CAIDA DE PH. EN LCR.**
  - **SOMNOLENCIA ESTADO CONFUSIONAL IRRITABILIDAD DESORIENTACION QUE PUEDE LLEGAR AL ESTUPOR Y COMA.HIPOTONIA MUSCULAR Y AREFLEXIA.**

## **CARDIOVASCULARES.**

**DE INICIO AUMENTO DE FC. Y GASTO CARDIACO ESTO SI PH. NO BAJA DE 7.25 SE PRDUCE UN ESTIMULO SIMPATICO CON DESACARGA DE CATECOLAMINAS.POR DEBAJO DE 7.25 EL GASTO C. DISMINUYE QUE AGRAVA LA ACIDOSIS APARECEN ARRITMIAS.CON PH MENOR DE 7.0 EL PARO CARDIACO ES INMINENTE.**

---

# CLINICA ACIDOSIS

## ■ SINTOMAS RESPIRATORIOS.

- TAQUIPNEA CON RESP. DE KUSMAUL DA REDUCCION DE PCO<sub>2</sub> ESTO POR UN TIEMPO TRANSITORIO. EL PROBLEMA ES QUE ESTO GENERA UN GRAN TRABAJO MUSCULAR Y GASTO DE ENERGIA QUE LLEVA A LA FATIGA E HIPOVENTILACION.

## RESPUESTA ENDOCRINA A LA ACIDOSIS METABOLICA.

AL AUMENTO DE PROTONES ACIDOS EN EL LIQUIDO PLASMATICO SE PRODUCE UNA HIPERSECRECION DE ADRENALINA Y CORTICOIDES LO QUE DA UNA INTENSA VASOCONSTRICCIÓN PERIFERICA CON AGRAVAMIENTO DEL PROBLEMA POR METABOLISMO LACTICO. HACIENDO LA ACIDOSIS MUY DIFICIL DE MANEJARLA.

# ANION GAP O ANION RESTANTE

- A NIVEL DE LOS LIQUIDOS CORPORALES LA SUMA DE CARGAS POSITIVAS COMO LOS CATIONES SODIO Y POTASIO DEBE SER IGUAL A LA SUMA DE LAS CARGAS NEGATIVAS O ANIONES COMO CLORO BICARBONATO Y OTROS NO MEDIBLES A LOS QUE SE LOS LLAMA ANION GAP.
- SUS VALORES NORMALES SON DE 8 A 16 MEQ LITRO.
- PARA CALCULARLO SE DOSA EL SODIO DE CUYO VALOS SE RESTA LA SUMA DE CLORO Y BICARBONATO.
- ANION GAP.= SODIO – ( CLORO+ BICARBONATO.)
- $140 - 100 + 24 = 16$

# ANION GAP -INTERPRETACION

- AYUDA A DIFERENCIAR PATOGENIA DE LA ACIDOSIS METABOLICA. EN:
- **ACIDOSIS NORMOCLOREMICA**
- CON ANION GAP ALTO HAY UNA DISMINUCION DEL BICARBONATO CON CLORO NORMAL. INDICANDO QUE EL PROBLEMA ES UNA GANANCIA DE CARGA ACIDA DE ORIGEN ENDOGENO POR AUMENTO DE PRINCIPIOS INMEDIATOS COMO LACTATO.O MENOR EXCRECION DE ACIDOS POR EL RIÑON EN ESTAS LA REDUCCION DEL BICARBONATO ES PROGRESIVA DANDO COMPENSACION ADICIONAL.

# CUANDO SE PRESENTA

- **PARO CARDIORESPIRATORIO ESTADOS DE SHOCK SEPSIS Y ESTADOS DE HIPOPERFUSION ACIDOSIS LACTICA DONDE HAY UNA PRODUCCION EXAGERADA DE LACTATO.**
- **ANEMIA SEVERA EJERCICIO FISICO VIOLENTO POR RABDOMIOLISIS.CETOACIDOSIS DIABETICA INGESTION DE METFORMINA AYUNO PROLONGADO E INANICION INTOXICACION POR ALCOHOL Y DROGAS. EN INTOXICACION POR ASPIRINA Y METANOL O ALCOHOL METILICO.**
- **EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA O CRONICA EN ESTOS CASOS LA REDUCCION DEL BICARBONATO ES LENTA Y SE ESTABILIZA EN 18 MEQ. POCAS VECES MENOS POR LO QUE ESTOS PACIENTES TOLERAN MEJOR LA ACIDOSIS.**

# ACIDOSIS HIPERCLOREMICA CON ANION GAP NORMAL

- SE DEBE A PERDIDA EXAGERADA DE BASES COMO EN LA DIARREA COPIOSA. EN ACIDOSIS TUBULAR RENAL DONDE SE PIERDE  $\text{CO}_3\text{H}$  POR LA ORINA. EN LA NUTRICION PARENTERAL LA PRESENCIA DE AMINOACIDOS COMO ARGININA HISTIDINA Y LISINA QUE SE PRESENTAN EN FORMA DE CLORHIDRATO HACIENDO QUE AUMENTE EL CLORO
- EN FALLO RENAL INCIPIENTE HIDRONEFROSIS DEFICIT MINERALOCORTICOIDE NEFRITIS INTERSTICIAL Y NEFRITIS LUPICA

---

# TRATAMIENTO

- **SE DEBE CORREGIR EL PROBLEMA CLINICO DE FONDO QUE ORIGINA LA ACIDOSIS.**
- **IMPLICA MEJORAR LA HEMODINAMIA PARA OFERTAR MAS O<sub>2</sub> A LOS TEJIDOS ESTO ES VALIDO EN LOS ESTADOS DE SHOCK SEPTICO HIPOVOLEMICO PROLONGADO CARDIOGENICO Y POR DROGAS.**
- **EL USO DEL BICARBONATO ES MUY CONTROVERSIAL DADA SU DISCUTIBLE EFICACIA Y EFECTOS ADVERSOS**



# TERAPIA CON BICARBONATO

## ■ VER SI ES ES NOCIVA LA ACIDEMIA.

LA ACIDOSIS REDUCE LA CONTRACTIBILIDAD CARDIACA. DE INICIO EL VOLUMEN MINUTO AUMENTA POR DESCARGA DE CATECOLAMINAS SI LA ACIDOSIS SE AGRAVA HAY REDUCCION DE GASTO CARDIACO Y MAS HIPOPERFUSION. LOS DIABETICOS TOLERAN PH MENOR DE 7 AUN EN CETOACIDOSIS SIN SUFRIR COLAPSO CARDIACO. SE ADAPTAN. LA RESPUESTA A LOS INOTROPICOS EN ACIDOSIS ESTA DISMINUIDA Y LAS DOSIS SE TIENEN QUE REAJUSTAR A UN MONITOREO DE LA RESPUESTA EN FORMA CONTINUA. AL MEJORAR LA PERFUSION PUEDE MEJORAR LA ACIDOSIS Y LAS DOSIS DE INOTROPICOS PASAN A GENERAL EFECTOS NO DESEADOS

## VER SI EL BICARBONATO ES NOCIVO

EL BICARBONATO PUEDE TENER EFECTOS INDESEABLES COMO HIPEROSMOLARIDAD HIPOTENCION CON DISMINUCION DE VOLUMEN MINUTO POR LIGADURA DE CALCIO CON EL BICARBONATO. AUMENTO DE LACTATO. LOS G.R. AUMENTAN PRODUCCION DE LACTATO EN ALCALOSIS. RETENCION DE LIQUIDOS

---

# BICARBONATO EN ACIDOSIS

- **VER SI ES EFECTIVO EL BICARBONATO.**

**A MENUDO ES INEFICAZ PARA REDUCIR EL PH. NO OBSTANTE DOSIS MASIVAS. SE DEBE A QUE EL  $\text{CO}_3\text{H}$ . PUEDE PRODUCIR MAS  $\text{CO}_2$  LA QUE AL UNIRSE A AGUA FORMA ACIDO CARBONICO AGRAVANDO LA ACIDOSIS FAVORECIENDO LA FORMACION DE MAS LACTATO ADICIONAL. ESTA ES LA PRINCIPAL DESVENTAJA DEL BICARBONATO**

---

# RECOMENDACIONES

- LA RECOMENDACIÓN STANDARD PARA MANEJO DE ACIDOSIS ES MANTENER UN PH POR ENCIMA DE 7.2 UNA INDICACION ES LA ACIDOSIS CON HIPOTENCION QUE ES REFRACTARIA A VOLUMEN E INOTROPICOS LA ADICION DE BICARBONATO MEJORA LA ACCION DE LOS INOTROPICOS. LA CANTIDAD DE  $\text{CO}_3\text{H}$  SE ESTIMA DE LA SIGUIENTE MANERA.
- BICARBONATO A REPONER = EXESO DE BASE X 0.3 POR PESO TENIENDO EN CUENTA QUE EL DEFICIT DE BASE QUE SE TRATA DE CORREGIR ES DEL ESPACIO EXTRACELULAR QUE ES LA TERCERA PARTE DEL PESO CORPORAL BASTA CON MULTIPLICAR ESE DEFICIT POR LITRO POR EL VOLUMEN DE LIQUIDO EXTRACELULAR.
- LA MITAD EN BOLO EV. Y EL RESTO EN LAS SIGUIENTES 4 A 6 HS DE ACUERDO A LA EVOLUCION Y A DETERMINACIONES PERIODICAS

---

# ALCALOSIS METABOLICA

- SE CARACTERIZA POR ELEVACION PRIMARIA DE BICARBONATO Y POR ENDE AUMENTO DEL PH. LA CAUSA MAS FRECUENTE VOMITOS O SUCCION GASTRICA. O POR LA ORINA POR USO DE DIURETICOS. TAMBIEN LA INGESTION EXAGERADA DE ALCALIS EN FORMA DE ANTIACIDOS O CITRATOS
- SE DA DEFICIT DE POTASIO Y DEPRESION DE VOLUMEN

---

# **CLINICA DE LA ALCALOSIS METABOLICA**

## **NEUROMUSCULARES.**

**TETANIA Y FASCICULACIONES**

**DEBILIDAD MUSCULAR**

**CONFUSION MENTAL.**

## **RESPIRATORIOS Y CARDIOVASCULARES**

**DISMINUCION DE FRECUENCIA RESP.**

**HIPOVENTILACION**

**IRRITABILIDAD MIOCARDICA ARRITMIAS**

**MAYOR RIESGO DE EFECTOS ADVERSOS POR DIGITAL**

---

# TRATAMIENTO

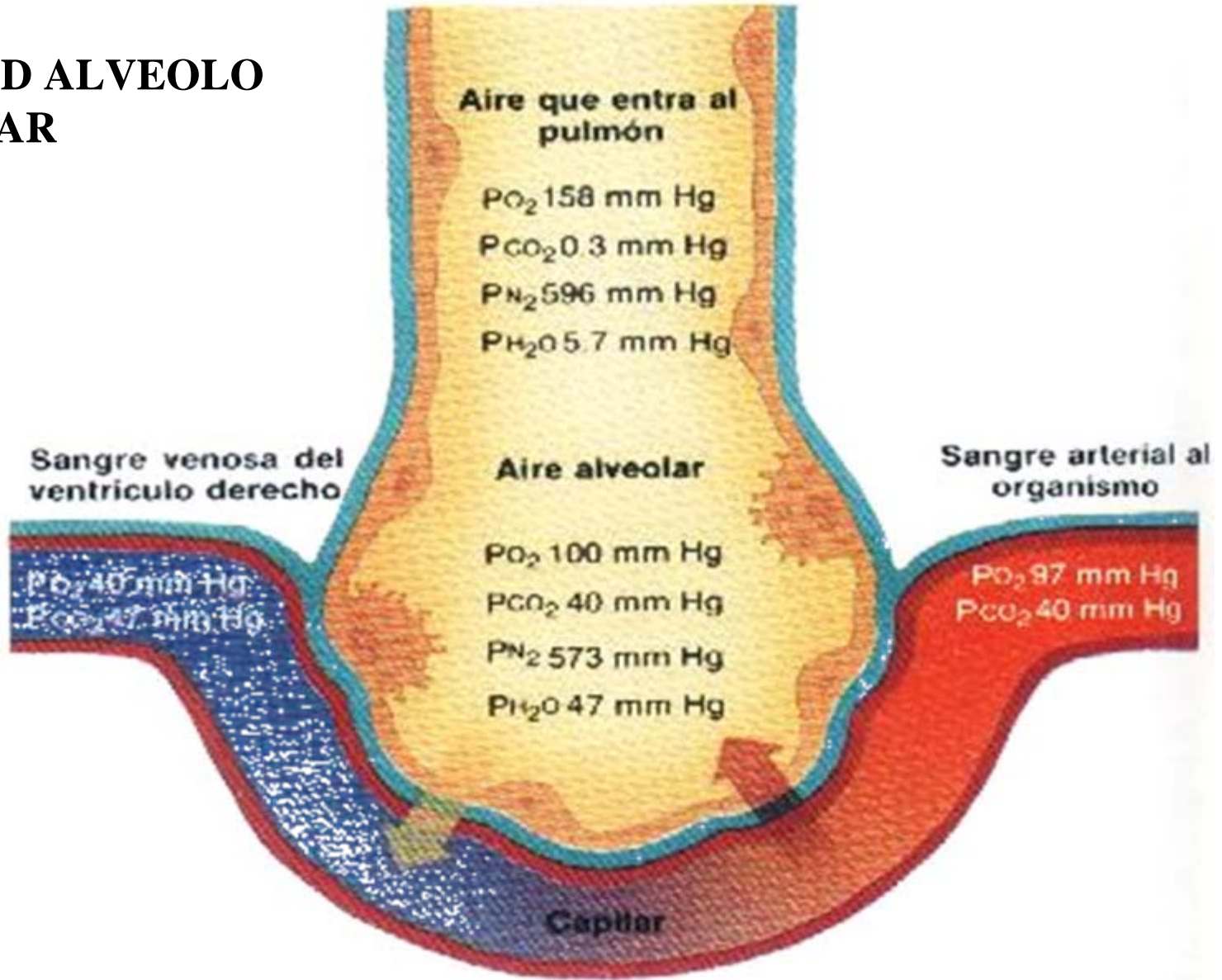
- **CORREGIR EL PROBLEMA DE FONDO QUE CAUSA LA ALCALOSIS.**
- **UNA ADECUADA HIDRATACION EN PACIENTES NO EDEMATOSOS SE PUEDE ADMINISTRAR SOLUCION FISIOLOGICA.**
- **SE ADMINISTRARA CLORURO DE POTASIO EN CASO DE DEFICIT**
- **MONITOREO Y EVALUACIONES DE ACUERDO A LA EVOLUCION.**

---

# ACIDOSIS RESPIRATORIA

- **HAY UN AUMENTO DE LA PCO<sub>2</sub> DEBIDO A HIPOVENTILACION ALVEOLAR EL SISTEMA RESP. A NIVEL CENTRAL PULMONES CAJA Y MUSCULOS ESTAN INCAPACITADOS PARA SEGUIR CUMPLIENDO SU FUNCION. HAY UN AUMENTO DE CO<sub>3</sub>H COMO COMPENSACION LA QUE TIENE LUGAR EN VARIOS DIAS. LO QUE HACE QUE EL PH NO SE ALTERE MUCHO NI TAN RAPIDO MANTENIENDO UNA ACIDOSIS COMPENSADA. EJEMPLO. PH 7.38 PCO<sub>2</sub> 55 PO<sub>2</sub> 80 CO<sub>3</sub>H 32.**

# UNIDAD ALVEOLO CAPILAR





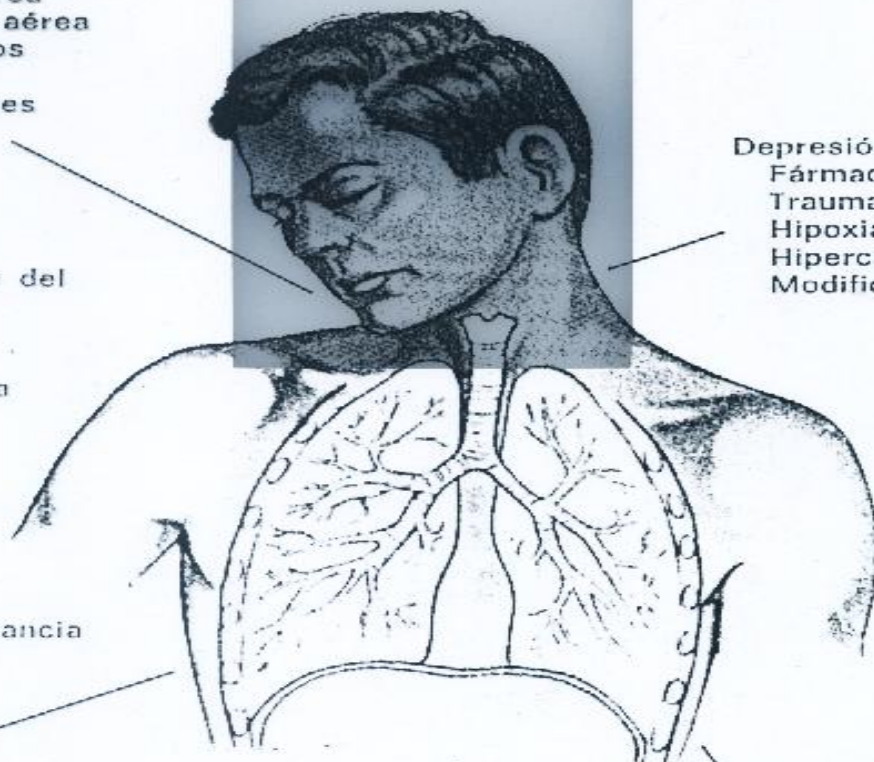
# CAUSAS DE HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR

Obstrucción de la vía aérea  
Bloqueo oral de la vía aérea  
Lingua, cuerpos extraños  
Secreciones, sangre en  
las vías aéreas inferiores  
Estenosis bronquial

Expansión insuficiente del pulmón  
Neumotórax  
Hemotórax  
Hernia diafragmática  
Fibrotórax

Pérdida de la compliancia pulmonar  
Congestión  
Fibrosis  
Pulmón cautivo  
Edema pulmonar  
Atelectasia  
Neumonía  
Fibrosis pulmonar

Depresión del centro respiratorio  
Fármacos  
Traumatismos  
Hipoxia  
Hipercapnia  
Modificaciones del pH



Expansión insuficiente de la pared torácica  
Dolor torácico  
Cingulo torácico demasiado apretado  
Lesión de la pared torácica  
Sedación excesiva

Movimientos diafragmáticos insuficientes  
Lesión del diafragma  
Parálisis del diafragma  
Neumoperitoneo  
Dilatación aguda del estómago  
fleo adinámico

---

# MANIFESTACIONES CLINICAS

- **ATRIBUIBLES A LA HIPERCAPNEA.**

- **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

**CEFALEA SOMNOLENCIA CONFUSION COMA  
CONTRACCIONES MIOCLONICAS  
IRRITABILIDAD. CONDUCTA AGRESIVA Y  
PSICOSIS.**

**EL CO2 PRODUCE VASODILATACION  
CEREBRAL Y MANIFESTACIONES DE  
HIPERTENSION ENDOCRANEANA**

---

# TRATAMIENTO

- **EN ESTADOS PATOLOGICOS AGUDOS CORREGIR EL FACTOR DESENCADENANTE INTUBACION ENDOTRAQUEAL Y VENTILACION MECANICA.**
- **EN CASO DE HIPERCAPNEA SEVERA SI NO SE DISPONE DE VENTILACION MECANICA DAR FLUJOS BAJOS DE O2. FIO2 0.28% YA QUE AL DAR MAS SE QUITA EL UNICO ESTIMULO DEL CENTRO RESPIRATORIO CUAL ES LA HIPERCAPNEA**

# TRATAMIENTO

- **LA ADMINISTRACION DE BICARBONATO NO ESTA RECOMENDADO SE TRATA DE REMOVER CO2 ESTANDO YA EL PACIENTE EN MAQUINA AUMENTANDO LA FRECUENCIA Y EL VOLUMEN TIDAL.**
- **EL BICARBONATO SE PODRIA ENPLEAR SI EL PH ES MENOR DE 7.1 O LA PCO2 ES EXAGERADAMENTE ALTA QUE CONFIGURA UNA NARCOSIS CON MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS. SE DA 50 A 100 meq EN BOLO**

---

# ALCALOSIS RESPIRATORIA

- **DISMINUCION PRIMARIA DE LA PCO<sub>2</sub> POR INCREMENTO EN LA VENTILACION. EL CO<sub>3</sub>H DISMINUYE DISCRETAMENTE COMO COMPENSACION.**
- **ES UN TRASTORNO RARO Y SE DA EN FORMA PERIODICA DURANTE PERIODOS CORTOS YA QUE LUEGO PUEDE SEGUIR UN PERIODO DE HIPOVENTILACION Y ACIDOSIS**

¿Ha sido compensado el desequilibrio por el sistema del paciente?  
 Para averiguarlo, fijese en las demás determinaciones  
 gasométricas: por ejemplo, si el desequilibrio primario es debido  
 a un nivel anormal de  $PCO_2$ , fijese en el nivel de  $CO_3H^-$ .  
 Este cuadro le facilitará la evaluación.

## ALCALOSIS

Causa			
Respiratoria	$PCO_2 \downarrow$	$CO_3H^- \downarrow$	(intento de compensación por parte del paciente)
		$CO_3H^-$ normal	(ausencia de compensación)
Metabólica	$CO_3H^- \uparrow$	$PCO_2 \uparrow$	(intento de compensación por parte del paciente)
		$PCO_2$ normal	(ausencia de compensación)

## ACIDOSIS

Causa			
Respiratoria	$PCO_2 \uparrow$	$CO_3H^- \uparrow$	(intento de compensación por parte del paciente)
		$CO_3H^-$ normal	(ausencia de compensación)
Metabólica	$CO_3H^- \downarrow$	$PCO_2 \downarrow$	(intento de compensación por parte del paciente)
		$PCO_2$ normal	(ausencia de compensación)

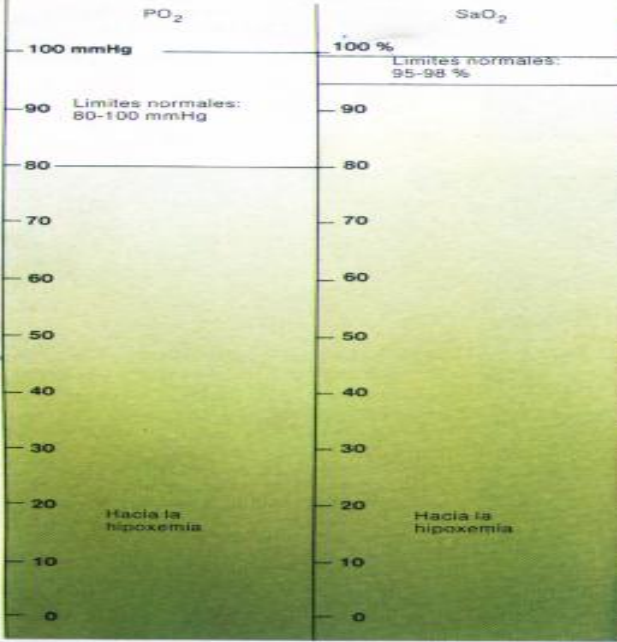
# Gasometría arterial

## Interpretación de las determinaciones de gasometría arterial

Presentamos aquí un método fácil para interpretar los valores de gasometría arterial de su paciente. Pero antes de estudiar esta gráfica, revise el cuadro de valores normales en la página contigua.

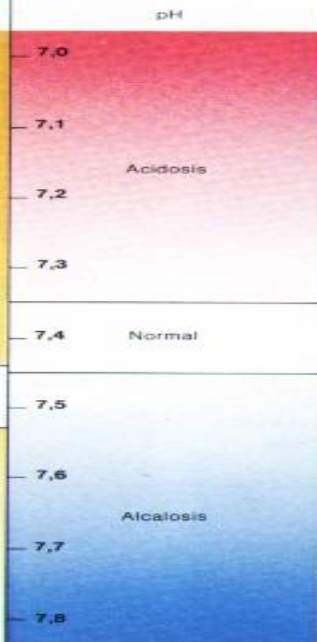
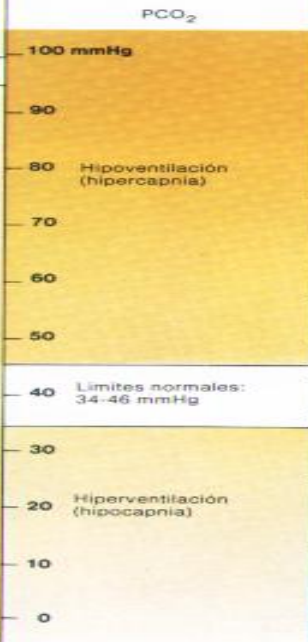
### PARA EVALUAR LA OXIGENACION

- Para evaluar la oxigenación del paciente. Al interpretar los valores de gasometría arterial, fíjese en la  $PO_2$  del paciente, pues este parámetro le indicará la hipoxemia ligera antes que la saturación de  $O_2$  ( $SaO_2$ ). No siempre aparecen cambios significativos en la  $SaO_2$  cuando la  $PO_2$  disminuye hasta 50 mmHg. Sin embargo, siempre detectará una reducción súbita de la  $SaO_2$  si los valores de  $PO_2$  descienden por debajo de 50 mmHg.



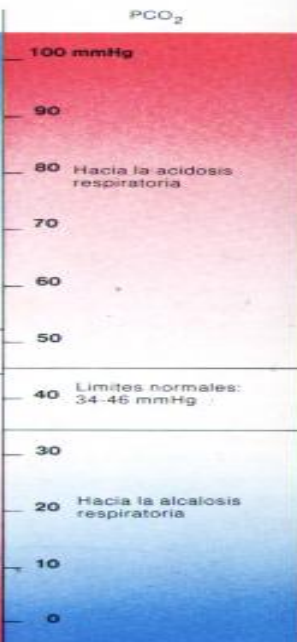
### PARA EVALUAR LA VENTILACION

- Para evaluar la ventilación del paciente, fíjese en la  $PCO_2$



### PARA EVALUAR EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

- Para evaluar el equilibrio ácido-base. En primer lugar, considere la determinación del pH y compruebe si se sitúa dentro de los límites normales.
- Las alteraciones metabólicas pueden afectar el equilibrio ácido-base y desplazarlo hacia un exceso de bases. Resultado: alcalosis metabólica.
- La hipoverilación provoca retención de  $CO_2$  que se disuelve en agua para formar ácido. Si es importante el equilibrio se desplaza hacia el lado ácido. Resultado: acidosis respiratoria.



Recuerde: Los valores de  $PO_2$  y de  $SaO_2$  inferiores a los límites de normalidad arriba indicados no siempre reflejan hipoxemia. Los ancianos, por ejemplo, acostumburan tener una oxigenación baja. Sin embargo, cuando la  $PO_2$  es inferior a 50 mmHg, siempre existe hipoxemia.

Observe si se produce un aumento de la  $PCO_2$ . La hipoverilación provoca retención excesiva de  $CO_2$  (hipercapnia). Observe si se produce un descenso de la  $PCO_2$ . La hiperventilación provoca eliminación excesiva de  $CO_2$  (hipocapnia).

Si existe acidosis o alcalosis, fíjese en las determinaciones de  $PCO_2$  y  $CO_3H^-$  de la derecha para averiguar la causa del desequilibrio. A continuación, consulte la tabla de la página contigua para determinar si el sistema del paciente ha compensado el desequilibrio.

Los trastornos metabólicos también pueden alterar el equilibrio ácido-base y desplazarlo hacia un defecto de bases. Resultado: acidosis metabólica.

La hiperventilación supone eliminación excesiva de  $CO_2$  que se disuelve en el agua para formar ácido. Si es importante el equilibrio se desplaza hacia un exceso de bases. Resultado: alcalosis respiratoria.

# CASO CLINICO N\* 1

- **MUJER DE 52 AÑOS. INGRESA POR EMERGENCIA EN ESTADO SEMICOMATOSO. EL ESPOSO INFORMA QUE 4 DIAS ANTES TENIA SINTOMAS GRIPALES. PRESENTO VOMITOS PERSISTENTES NO OBSTANTE SEGUIA TOMANDO GRANDES CANTIDADES DE AGUA. TENIA DIAGNOSTICO DE DIABETES NO SE SABE SI EN TRATAMIENTO REGULAR O NO.**
- **SE INICIA FLUIDOTERAPIA CON SOLUCION HIPOTONICA GLICEMIA Y ACETONA EN ORINA CADA HORA.LABORATORIO GLICEMIA 454 AGA.PH 7.24- PCO2 24 CO3H 11.5-PO2 91.**
- **SODIO 143 POTASIO 7.6 CLORO -106.**
- **ESTIMAR EL TRASTORNO METABOLICO Y LA PRIMERA MEDIDA TERAPEUTICA.SI REPONDRA BICARBONATO EN QUE PROPORCION**
- **A LAS 10 HORAS SU DIURESIS FUE DE 2350CC. MEJORANDO SU SENSORIO Y ESTADO GENERAL**



---

# CASO CLINICO COMENTARIOS

- **LA HIPERGLUCEMIA ACTUA COMO DIURETICO OSMOTICO Y AUMENTA LA DIURESIS.**
- **PCO2 DE 24 INDICA COMPENSACION DE UNA ACIDOSIS METABOLICA POR POSIBLE HIPERVENTILACION.**
- **CO3H 11.5 INDICA DEFICIT DE BASE Y ACIDOSIS METABOLICA. LA ADMINISTRACION DE INSULINA FRENARA LA PRODUCCION DE CUERPOS CETONICOS QUE SON PRODUCTO DEL METABOLISMO DE LIPIDOS QUE EL ORGANISMO UTILIZA AL NO PODER DISPONER DE GLUCOSA ESTOS GENERAN LA ACIDOSIS. AL CORREGIR CON INSULINA ESTO SE ATACARA EL PROBLEMA DE FONDO.**

---

# CASO CLINICO 2

- **VARON DE 54 AÑOS. CON HISTORIA DE TABAQUISMO CRONICO INGRESA POR SINTOMAS DE INFECCION RESP.SEVERA. 4 SEMANAS QUE GUARDA CAMA EN SU CASA SE LO NOTA DISNEICO SOMNOLIENTO. RECIBE SALBUTAMOL EN AEROSOL O2 POR CANULA NASAL 5 LITROS MINUTO. AL NOTARSE MUY AGITADO SE INDICA VALIUM 10 MG. Y LARGACTIL 50 MG. LUEGO AMINOFOLINA UNA AMPOLLA EN LA VENA Y ASPIRINA POR HIPERTERMIA.EAMEN PA. 160/110 FC 124 TEMP 38 FRECUENCIA RESP.26.**
- **AL DIA SIGUIENTE PRESENTA ALTERACIONES DEL SENSORIO CONFUSION DIAFORESIS Y SOPOR.**
- **LABORATORIO. NA 143 K 5.3 UREA 16**
- **PH 7.27 PCO2 72 PO2 108**
- **SE ADMINISTRA OTRA AMPOLLA DE AMINOFFILINA**

---

# CASO CLINICO 2

- **CUAL ES EL PELIGRO PARA ESTE PACIENTE.  
PRESENTA 3 FACTORES QUE PUEDEN DESENCADENAR FALLA  
RESP AGUDA . EPOC INFECCION AGUDA AGREGADA Y  
TRATAMIENTO CON SEDANTES .  
ES CORRECTO DAR O2 A FIO2 DE 40%  
NO ES CORRECTO ESTA EN NARCOSIS. DAR O2 ALTO  
ELIMINARA EL UNICO ESTIMULO QUE TIENEN LOS CENTROS  
NERVIOSOS DE LA RESPIRACION. SE DEBE DAR FLUJOS BAJOS  
EN LO POSIBLE DE LO CONTRARIO IR A VENTILACION ASISTIDA**

---

# CASO CLINICO 2

- **INTERPRETE EL AGA.**
- **PCO<sub>2</sub> 72 MUY ELEVADA INDICA UNA GRAVE ACIDOSIS RESPIRATORIA**
- **PH 7.27 INDICA UNA ACIDOSIS SEVERA DESCOMPENSADA LOS MECANISMOS QUE EL ORGANISMO DISPONE PARA COMPENSAR HANFALLADO Y NO SON SUFICIENTES PARA MANTENER EL PH EN VALORES ACEPTABLES.**
- **PO<sub>2</sub> 108 ELEVADA POR LO QUE DAR 5 LITROS DE O<sub>2</sub> ES EQUIVOCADO SE REDUJO EL FIO<sub>2</sub> A 0.24 %**
- **PORQUE SE DEBE EVITAR LOS SEDANTES.**
- **POR SU EFECTO DEPRESOR DEL CENTRO RESPIRATORIO SON CAUSA FRECUENTE DE MUERTE.**