

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 12:
NEFROLOGÍA

Tema 12.2:
EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

Dr. Rubén Torres Díaz



Parámetros ácido-base en el examen de gases arteriales.

Cuando analizamos en la práctica clínica diaria un examen de gases arteriales nos encontraremos con los siguientes valores, que es necesario detallar, antes de avanzar en los trastornos ácido base.

1.- $[H^+]$, que es 40 nM, en la práctica se mide como $pH = -\log [H^+]$, con un rango normal de 7,35 – 7,45 y un rango compatible con la vida de 6,8 – 7,8.

2.- **Presión parcial de CO_2 arterial (pCO_2)**. Es el componente respiratorio del estado ácido-básico, en condiciones normales alcanza un valor de 35-40 mmHg.

3.- **Concentración plasmática de bicarbonato.**

Bicarbonato real: concentración de bicarbonato plasmática en una muestra de sangre sin que ésta se haya sometido a modificaciones externas (normalmente 24 ± 2 mEq/L).

Bicarbonato estándar: concentración de bicarbonato a pCO_2 de 40 mmHg, una temperatura de $37^\circ C$ y una presión barométrica de 760 mmHg, es decir el bicarbonato estándar informa sólo del componente metabólico.

4.- **Base buffer**. Es la suma de todos los aniones sanguíneos con poder tampón: bicarbonato, proteinatos, oxihemoglobina, etc. (a pCO_2 de 40 mmHg, $37^\circ C$, 760 mmHg). Es independiente de la pCO_2 y tiene un valor normal de 45-50 mEq/L en sangre arterial.

5.- **Exceso de base**. Es la diferencia entre la base buffer real del paciente y la base buffer normal. Su valor normal es ± 2 mEq/L. Un valor negativo por ejemplo – 10 implica que faltan 10 mEq/L de base para alcanzar un pH normal. Un valor positivo por ejemplo + 10 implica que sobran 10 mEq/L de base para alcanzar un pH normal.

6.- **CO_2 total en el plasma**. Es la suma de todas las formas de CO_2 disuelto; ácido carbónico, bicarbonato, compuestos carbamino. Equivale en la práctica al valor del bicarbonato real mas 1-2 mmoles/l (VN 26-28 mmoles/L plasma).

7.- **Anión gap**. Aniones no medibles (lactato, sulfatos y proteinatos como albúmina). Se mide a través de la diferencia entre la concentración plasmática de catión principal y los aniones principales del LEC:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-). \text{ Valor normal } 12 \pm 4 \text{ mEq/L.}$$

No se considera al K^+ , Mg^{2+} , ni Ca^{2+} , pues existen aniones que normalmente los balancean como uratos. Es muy útil su determinación especialmente en el diagnóstico diferencial de las acidosis metabólicas. Hay casos en que puede estar falsamente disminuido como son la hipoalbuminemia, y el exceso de proteínas cargadas positivamente como ocurre en el Mieloma. En la alcalosis metabólica puede estar elevado sin que implique aparición de nuevos aniones.

TABLA 1
 VALORES ACIDO-BASE NORMALES

	pH	[H ⁺] nanoEq/L	pCO ₂ mmHg	[HCO ₃ ⁻] mEq/L
Arterial	7,37 – 7,43	37 – 43	36 – 44	22-16
Venoso	7,32 – 7,38	42 – 48	42 – 50	23- 27

FISIOLOGIA ACIDO BASE

Los procesos que regulan la [H⁺] involucran 3 pasos básicos:

1. Tampones físico-químicos del LEC y del LIC
2. Control de la pCO₂ sanguínea a través de la ventilación alveolar.
3. Control de la concentración de bicarbonato plasmático a través de cambios en la excreción renal.

1.-Tamponamiento físico-químico del LEC y del LIC.

Es el mecanismo inicial, es rápido, se produce tanto a nivel intracelular como extracelular. Si no existiera este mecanismo los ácidos fijos producidos diariamente (50-80 mEq) harían bajar el pH a valores cercanos a 3,0 un valor absolutamente incompatible con la vida.

Los buffers del compartimento intracelular son cuantitativamente más importantes, que los del extracelular, pero no son bien conocidos. Además del sistema de la hemoglobina, los más importantes son el del fosfato disódico/fosfato monosódico y el de las proteínas intracelulares (imidazol). Los H⁺ penetran en las células intercambiándose por Na⁺, K⁺ ó acompañándose de Cl⁻. Este proceso tarda alrededor de 2 a 4 horas.

En el líquido extracelular (LEC) los tampones que existen son:

- Sistema bicarbonato/CO₂, en el plasma y líquido intersticial.
- Proteínas plasmáticas.
- Fosfato disódico/fosfato monosódico, en plasma y líquido intersticial.

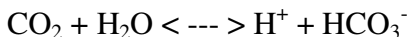
El principal tampón extracelular es el sistema bicarbonato/CO₂.

La ecuación general que describe este sistema es:



El H₂CO₃ está en una cantidad mínima por lo tanto se puede

sacar de la ecuación:



En condiciones normales, el sistema bicarbonato/ CO_2 representa el 75% de la capacidad buffer total de la sangre. En este sistema los parámetros ácido básico se relacionan a través de ecuaciones simples.

$$[\text{H}^+] = 24 * (\text{pCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]) \text{ Ecuación de Henderson}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log [\text{HCO}_3^-] / (0,03 * \text{PCO}_2) \text{ Ecuación de Henderson-Hasselbach}$$

Dado que el bicarbonato normal del plasma arterial es de 24 mmol/l, y la pCO_2 arterial normal es de 40 mmHg, el pH de la sangre arterial normal será:

$$\begin{aligned} \text{pH} &= 6,1 + \log (24/1,2) \\ &= 6,1 + 1,3 \\ &= 7,4 \end{aligned}$$

El tamponamiento más efectivo de un sistema buffer ocurre cuando el pKa del sistema es similar al pH de la solución a tamponar. El pKa del sistema tampón bicarbonato/ CO_2 es 6,1, es decir 1,3 unidades menos que el pH normal que es 7,4, esto se debe a que la relación entre la sal (bicarbonato) y el ácido ($\text{pCO}_2 * 0,03$) es 20/1.

Pese a que en términos puramente químicos el tampón bicarbonato no sería un buen buffer, al ser su componente ácido (CO_2) gaseoso y muy difusible, permite una modificación muy rápida de sus niveles mediante la respiración. Un aumento de la ventilación baja la PCO_2 y una disminución de la ventilación aumenta la PCO_2 . Por lo tanto si el bicarbonato tampona un exceso de H^+ , se produce un aumento de la ventilación minuto alveolar lo que baja la PCO_2 y hace más efectivo al sistema.

Además el sistema tampón bicarbonato permite que se regule también la concentración de bicarbonato a través del manejo renal de éste. Si se gasta bicarbonato en tamponar protones, el riñón es capaz de regenerarlo.

Todo lo anterior hace que el sistema tampón bicarbonato/ CO_2 en el organismo completo funcione adecuadamente.

2.-Ajustes ventilatorios: Control de la pCO_2 sanguínea a través de la ventilación alveolar.

En condiciones normales todos los ácidos volátiles producidos han de ser eliminados por el pulmón. El principal ácido volátil es el CO_2 , produciéndose alrededor de 10-15 mmoles/minuto, es decir 15.000 a 20.000 mmoles/día.

El CO_2 tisular, procedente del metabolismo, se mueve hacia el plasma, donde tiene las siguientes posibilidades:

- Disolverse (sólo 5%)
- Hidratarse a bicarbonato (sólo 1%)
- Ingresar al glóbulo rojo, donde una parte se disuelve (5%), otra se hidrata a bicarbonato (63%), debido a que en el GR hay abundante anhidrasa carbónica. Otra parte se une a la Hb formando compuestos carbamino (21%).

La producción continua de bicarbonato dentro del hematíe hace que su concentración aumente progresivamente. Al alcanzar cierto nivel sale al plasma, intercambiándose por Cl^- , por lo tanto parte del CO_2 se transporta en la sangre venosa en forma de bicarbonato plasmático.

En el pulmón debido a su gran capacidad de difusión, el CO_2 atraviesa la membrana alvéolo-capilar y se elimina con el aire espirado. A mayor pCO_2 y/o a menor pO_2 arterial, aumenta la ventilación minuto.

3. Manejo renal de ácidos fijos: Control de la concentración de bicarbonato plasmático a través de cambios en la excreción renal.

3.1 Reabsorción del bicarbonato filtrado. Es lo primero que debe ocurrir para evitar la depleción de bicarbonato. Alrededor del 90% del bicarbonato filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal, lo que ocurre a través de la combinación del hidrógeno secretado con el bicarbonato filtrado y la formación de ácido carbónico en el lumen tubular. Bajo la influencia de la anhidrasa carbónica del ribete en cepillo celular, el H_2CO_3 , se disocia en CO_2 y H_2O que serán reabsorbidos. Este proceso remueve bicarbonato de lumen, el cual regresa a la circulación sistémica vía un cotransportador $\text{Na}^+ - 3\text{HCO}_3^-$ en la membrana basolateral de las células tubulares proximales. La reabsorción de bicarbonato reclama el bicarbonato filtrado, pero no participa en la excreción de la carga ácida diaria (Figura 1).

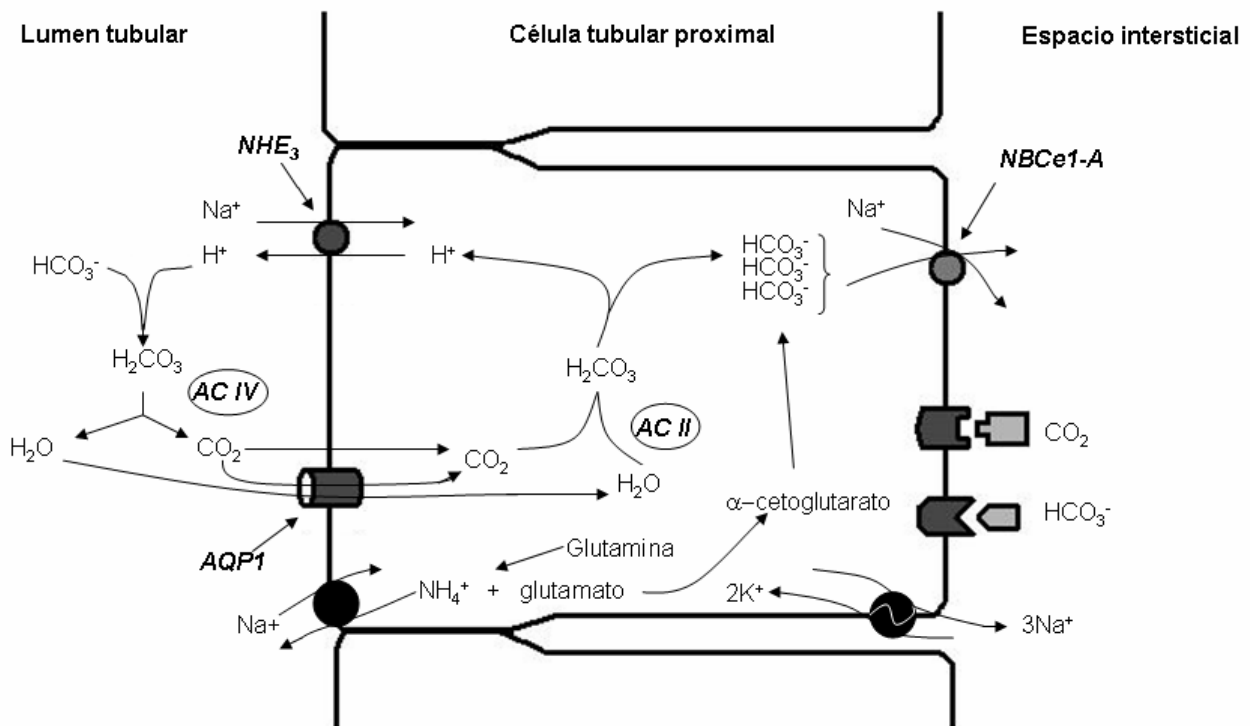


Figura 1. Reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal. La secreción de hidrogeniones desde la célula al lumen, ocurre fundamentalmente a través de un intercambiador $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ ubicado en la membrana apical. Los protones se combinan con el bicarbonato filtrado formándose H_2CO_3 el cual pasa a CO_2 y H_2O vía la anhidrasa carbónica luminal (AC-IV). El CO_2 ingresa a la célula tubular proximal especialmente a través de aquaporina-1 (60%), combinándose con agua, lo que a través de la anhidrasa carbónica intracelular (AC-II) formará protones que serán secretados y bicarbonato que se reabsorberá. Cada protón secretado genera un ión bicarbonato dentro de la célula, el cual es regresado hacia el capilar peritubular a través del cotransportador $\text{Na}^+ - 3\text{HCO}_3^-$. Si el protón secretado hacia el lumen se combinó con bicarbonato filtrado, el proceso final lleva a reabsorción del bicarbonato filtrado. Los niveles de CO_2 y de bicarbonato en la membrana basolateral pueden regular este proceso.

Como se aprecia en la figura el túbulo proximal es además el sitio donde se sintetiza amonio a partir de glutamina. Si el amonio es eliminado efectivamente por la orina significará ganancia de bicarbonato.

3.2 Regeneración del bicarbonato gastado en tamponar la carga diaria de ácidos fijos.

Diariamente además de reabsorber el bicarbonato filtrado, el riñón debe excretar la carga de ácidos fijos producidos en el organismo (1mEq/kg peso). Si esto no ocurriera, el organismo se depletaría totalmente de bicarbonato. Los ácidos fijos que provienen fundamentalmente de metabolismo proteico constituyen una carga diaria de 50 a 80 mEq, son inicialmente tamponados por una cantidad igual de bicarbonato plasmático y a nivel del riñón se excretan en la forma de amonio y acidez titulable, regenerándose el bicarbonato utilizado durante el tamponamiento. No ocurre recuperación del bicarbonato ocupado, hasta que se excreta el H^+ libre.

Los mecanismos renales responsables del manejo de la carga diaria de ácidos fijos incluyen:

3.2.1 Secreción tubular de protones. En túbulo proximal y en asa ascendente de Henle existe un intercambiador $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ apical, cuya energía proviene de la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ basolateral, que mantiene una concentración baja de sodio intracelular (Figura 1).

En el túbulo colector la secreción de hidrogeniones es mediada por una bomba $\text{H}^+ - \text{ATPasa}$ que se ubica en la membrana apical de las células intercaladas (Figura 2).

3.2.2 Acidez titulable. Los ácidos débiles filtrados en el glomérulo pueden actuar como tampones en la orina. El fosfato monobásico (HPO_4^{2-}) es el más efectivo y prevalente en el fluido tubular, funcionando a través de la siguiente reacción (con un pK_a de 6,8): $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$.

A medida que el pH del fluido tubular cae a 5,8 casi todo el HPO_4^{2-} habrá sido convertido a H_2PO_4^- . Cada protón secretado que se combina con un ácido titulable, recupera un bicarbonato hacia la circulación, que reemplazará el bicarbonato consumido durante el taponamiento. El poder total de tamponamiento de estos ácidos débiles es igual a la cantidad de base que debe ser agregada para llevar el pH urinario a 7,4 (por esto se llama acidez titulable). La acidez titulable no puede aumentar fácilmente frente a cargas ácidas, pues el proceso está limitado por la cantidad de buffer filtrado. Este mecanismo normalmente da cuenta de la excreción de alrededor de 10mEq de ácidos día. Es importante mencionar que en el caso de una cetoacidosis diabética el β -hidroxibutirato cuyo pK_a es 4,8 puede actuar como un efectivo buffer en el nefrón distal pudiendo aumentarse la excreción ácida vía acidez titulable hasta 50 mEq/día.

3.2.3 Excreción de amonio. Constituye la mayor respuesta adaptativa a una carga ácida. En condiciones normales la excreción de amonio es 30-40 mEq día, pero puede aumentar hasta 300 mEq día. La mayoría del amonio se genera dentro de las células tubulares proximales a través del metabolismo de la glutamina proveniente del hígado (figura 2).

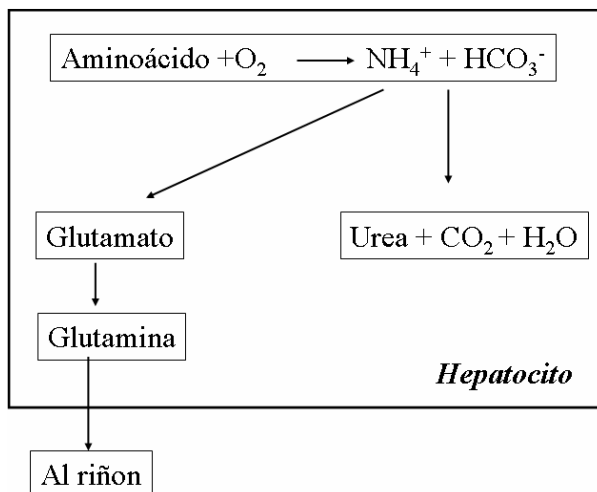


Figura 2.- Formación de glutamina en el hepatocito.

En el riñón la glutamina se metaboliza a α -cetoglutarato generando 2 moléculas de bicarbonato que regresan a la circulación sistémica. En el túbulo proximal el amonio deja la célula directamente a través de un intercambiador $\text{Na}^+ - \text{NH}_4^+$ (Figura 1). Este amonio fluye por el lumen del túbulo proximal, asa delgada descendente, hasta llegar al asa gruesa de henle donde se transporta a través del cotransportador Na-K-2Cl^- hasta el intersticio medular, donde pasa a NH_3 . En el túbulo colector el NH_3 del intersticio tubular difunde hacia el lumen, donde al unirse a un protón secretado por la célula intercalada alfa formará amonio que queda atrapado en el lumen (figura 3). Si el amonio formado en el túbulo proximal no se excretara a la orina y retornara a la circulación sistémica, su metabolismo en el hígado a urea consumiría el bicarbonato que se había regenerado.

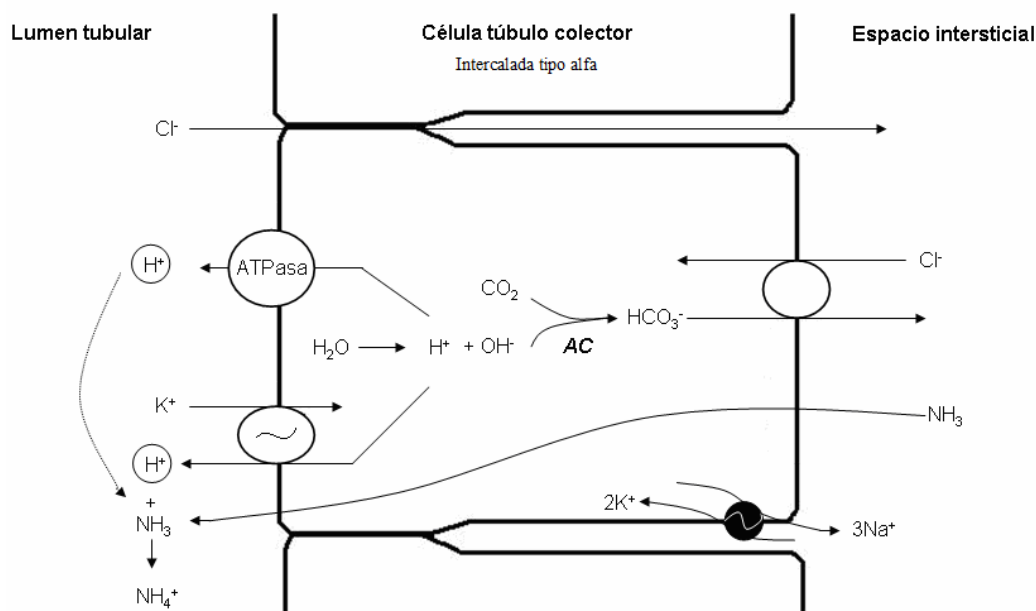


Figura 3. Secreción de protones en el nefrón distal. Célula intercalada tipo alfa. La secreción tubular de protones ocurre principalmente en las células intercaladas alfa del túbulo colector cortical, y colector medular externo. La secreción de protones se produce primariamente vía una bomba $\text{H}^+ - \text{ATPasa}$ ubicada en la membrana apical. Una bomba $\text{H}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ también está presente pero tendría un rol mayor en la reabsorción de potasio que en la secreción de protones. Los protones secretados al lumen se combinan con el amoníaco (NH_3) que viene desde el intersticio peritubular, para formar amonio (NH_4^+), el cual queda atrapado en el lumen y se eliminara por la orina. Los protones también pueden combinarse con HPO_4^{2-} para formar acidez titulable.

La excreción neta de ácidos en orina (ENA) = Acidez Titulable + NH_4^+ - HCO_3^-

A modo de resumen de la excreción renal de ácidos fijos se puede tomar como ejemplo el ácido sulfúrico proveniente del metabolismo de las proteínas. El ácido sulfúrico “destruye” bicarbonato de sodio en el LEC, se crea entonces sulfato de sodio, el cual llega al riñón y filtra como sulfato de sodio excretándose finalmente en la orina como sulfato de amonio. Al excretarse sulfato de amonio se eliminan protones libres, permitiendo que el bicarbonato de sodio regrese a la circulación sistémica. Si todo el sistema funciona adecuadamente la concentración plasmática de bicarbonato se mantiene normal.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO ACIDO-BASE

ACIDOSIS METABÓLICA

Definición. Se refiere a un proceso de exceso de protones libres derivados de un exceso de ácidos fijos. Este proceso lleva a una disminución del bicarbonato plasmático y acidemia. La acidemia resultante estimula la ventilación alveolar y conduce a una hipocapnia secundaria característica de este trastorno. Por cada 1 mEq que baja la concentración de bicarbonato la $p\text{CO}_2$ baja 1.2 mm Hg.

Síntomas y signos:

- *Sistema respiratorio.* Hiperventilación, disnea, disminución de la fuerza muscular, fatiga respiratoria.
- *Sistema cardiovascular.* Deterioro de la contractibilidad miocárdica con caída del gasto cardíaco, disminución de la presión arterial y disminución del flujo hepático y renal, sensibilización por arritmias de reentrada como fibrilación ventricular.
- *Metabólicos:* Aumento de las demandas metabólicas, resistencia a la insulina, inhibición de la glicólisis anaeróbica, disminuye la síntesis de ATP, hiperkalemia, aumento de la degradación proteica.
- *Sistema nervioso central:* Metabolismo alterado, inhibición de la regulación de volumen celular, compromiso de conciencia progresivo hasta el coma.
- *Esqueleto:* Osteomalacia y fracturas (en especial con acidosis crónica).

Etiologías

TABLA 2
MAYORES CAUSAS DE ACIDOSIS METABOLICA

-
- 1.-Aumento en el ingreso de ácidos fijos
 - Cetoacidosis
 - Acidosis láctica
 - Ingestión exógena
 - aspirina
 - etilenglicol (solventes y anticongelantes)
 - metanol (alcohol de madera)
 - cloruro de amonio
 - 2.-Disminución en la excreción de ácidos
 - Falla renal
 - Acidosis tubular renal distal tipo 1
 - Acidosis tubular renal tipo 4 (hipoaldosteronismo)
 - 3.-Pérdida de bicarbonato
 - Diarrea
 - Acidosis tubular renal proximal (tipo 2)
-

Relación normal entre HCO_3 y pCO_2 en acidosis metabólica. Cuando se desarrolla una acidosis metabólica, el evento primario es la acumulación de ácidos fijos con la consiguiente caída en la concentración de bicarbonato. Esta acidosis a nivel del tronco encefálico estimula el centro respiratorio, el paciente hiperventila produciéndose una disminución de pCO_2 .

Al producirse una acidosis metabólica siempre debemos preguntarnos si la pCO_2 es adecuada para la caída en el bicarbonato. Existen varias fórmulas, siendo las más utilizadas las siguientes :

1.- pCO_2 esperado = $1,5 \times [\text{HCO}_3] + 8$ (rango de ± 2)

2.-Por cada 1 mEq/l que baja el bicarbonato la pCO_2 debe bajar 1.2 mm Hg

Un ejemplo práctico. Una persona sana que a consecuencia de una diarrea aguda presenta una disminución del bicarbonato a 10mEq/L, debiera presentar una pCO_2 de ± 23 mmHg.

Si el mismo paciente tuviera una enfermedad pulmonar crónica, sus pulmones no podrían responder apropiadamente y la pCO_2 no disminuiría apropiadamente.

Si esta diarrea se produjera en una persona sin enfermedad pulmonar, a través de una enterotoxina, el centro respiratorio se estimularía tanto por la acidemia como por la toxina, disminuyendo pCO_2 a niveles bajo lo esperable. Tendríamos una acidosis metabólica con una alcalosis respiratoria sobreagregada.

Por lo tanto, para cualquier grado de disminución en el bicarbonato plasmático hay un grado predecible de compensación respiratoria, que si no se da implica un trastorno respiratorio sobreagregado.

Anión gap. La siguiente pregunta a realizar en una acidosis metabólica es cuánto es el valor del anión gap.

AG = Natremia - (bicarbonatemia + cloremia) VN 14 ± 2

Desde un punto de vista diagnóstico, el cálculo de este parámetro es extremadamente útil para acercarse a la etiología generadora de acidosis.

Acidosis metabólica con anión gap aumentado: La titulación de los H^+ libres por bicarbonato lleva a que se acumulen los aniones provenientes de los ácidos no medibles (ej. lactato, acetoacetato, etcétera) (Tabla 3).

TABLA 3
 ACIDOSIS METABOLICA CON AG $\uparrow$

Etiología	Aniones circulantes
Cetoacidosis	β -hidroxibutirato, acetoacetato
Acidosis láctica	lactato, piruvato
Falla renal	Sulfato, fosfato, urato, hipurato
Rabdomiolisis	Fosfato, otros
Ingesta de metanol	Formato
Ingesta de etilenglicol	Glicolato, oxalato
Salicilatos	Salicilato, lactato, cetonas
Tolueno	Hipurato
Paraldehído	Acetato

Acidosis metabólica con anión gap normal: También se le llama acidosis hiperclorémica. El exceso HCl o bien la pérdida de bicarbonato, lleva a nivel renal a retención de Cl^- debido a su mayor concentración tubular en relación al bicarbonato. En el fondo se reemplaza el HCO_3^- por Cl^- no habiendo entonces cambios en la suma total de los aniones medidos (ej. diarreas) (Tabla 4).

TABLA 4
 ACIDOSIS METABOLICA CON AG NORMAL (ó hiperclorémicas)

Con K ⁺ elevado	Con K ⁺ normal o bajo
Infusión de HCl - Hiperalimentación biliares - NH₄Cl, colesterramina HCl	Desórdenes gastrointestinales - Diarrea, fístulas pancreáticas, intestinales o
Post-hipocapnia	Derivaciones ureterales - Ureterosigmoidostomía
Hipoaldosteronismo	- Ileo vesical
	Acidosis tubular renal - Proximal - Distal - Recuperación de una cetoacidosis - Insuficiencia renal crónica en etapa temprana

Gap osmolar. Corresponde a la osmolaridad real medida por un osmómetro menos la osmolaridad calculada ($2\text{Na}^+ + \text{Glicemia} / 18 + \text{BUN} / 2,8$). Su valor se encuentra elevado en pacientes con acidosis metabólica por intoxicaciones con metanol o etilenglicol, como también en la falla renal crónica avanzada (no por la azotemia, sino por otros compuestos orgánicos urémicos acumulados).

Ejemplos de acidosis metabólica con AG aumentado y su manejo

Acidosis urémica. A medida que la VFG cae, el balance de protones es mantenido por un aumento en la síntesis y excreción de amonio por nefrón remanentes, el problema es que cada vez son menos los nefrones funcionantes, lo que limita la excreción neta de ácidos. Cuando la VFG es menor de 40 mL/min se limita la excreción neta de ácidos por la falta de amonio disponible como buffer. Esto resulta en una progresiva acidosis metabólica con anión gap normal. Parte de la carga ácida que es retenida cada día hace bajar el bicarbonato un poco, sin embargo, la mayor parte de los ácidos retenidos son tamponados por el hueso, lo que contribuye importantemente a la osteodistrofia del enfermo renal.

Cuando la VFG cae por debajo de 30mL/min (equivalente a una pérdida de $\pm 80\%$ de la masa renal), disminuye la excreción de fosfatos y entonces se agrega una acidosis con retención de aniones no medibles (acidosis con anión gap aumentado). El anión gap en la falla renal avanzada

es, sin embargo, raramente mayor de 15-20 mEq/L. Si el valor es mayor de 20 mEq/L se debe pensar en otra causa de acidosis metabólica sobreagregada.

Debido a la osteodistrofia renal, la destrucción proteica por acidosis, y el daño renal mayor que produce el aumento de la producción de amonio tubular, se recomienda usar bicarbonato para corregir la acidosis metabólica de la falla renal desde etapas tempranas.

Acidosis láctica. El ácido láctico se deriva del metabolismo del ácido pirúvico en una reacción catalizada por la enzima lactato deshidrogenada (LDH). Normalmente es producido en músculo, cerebro, piel y glóbulos rojos a una tasa de 15-20 mmol/kg peso. La extracción ocurre fundamentalmente en el hígado y en un menor grado en la corteza renal donde pasará a glucosa vía gluconeogénesis. El equilibrio entre producción y utilización de lactato permite mantener una concentración estable de lactato de 1-2 mEq/L. La patogénesis de este trastorno incluye entonces sobreproducción de lactato, subutilización de éste o ambos. Durante la hipoxia casi todos los tejidos liberan lactato a la circulación, incluso el hígado puede convertirse en un consumidor primario a un productor neto.

Cetoacidosis diabética. La combinación de deficiencia de insulina más exceso de glucagón conduce a un aumento de la síntesis hepática de cetoácidos, especialmente β -hidroxibutirato y en menor grado acetoacetato. Dos factores se requieren para aumentar la producción de cetoácidos:
-Aumento de la llegada de ácidos grasos libres al hígado. Esto se da por aumento de la lipólisis al haber falta de insulina.

-El metabolismo hepático está alterado, de forma que estos ácidos grasos libres en lugar de ir a la síntesis de triglicéridos (evento citosólico), se metabolizan a cetoácidos (proceso mitocondrial). La tasa limitante en la síntesis de cetoácidos es la entrada de acetil-CoA a la mitocondria, proceso dependiente de la enzima carnitin-palmitoil-transferasa, actividad que es aumentada por el glucagón en exceso.

El tratamiento debe estar dirigido a corregir el déficit de volumen extracelular y administrar insulina

Cetoacidosis alcohólica. Puede inducir una severa hipobicarbonatemia, que se corrige rápidamente al detener la ingesta de etanol y administrando nutrientes. El tratamiento con suero glucosado estimula la producción de insulina y frena la producción de glucagón, promoviendo el metabolismo de los cetoácidos y regenerándose el bicarbonato.

Intoxicación salicilica. La aspirina (ácido acetilsalicílico) es convertida rápidamente en el organismo a ácido salicílico. El rango terapéutico es 20-35 mg%, produciéndose intoxicación con niveles de 40-50 mg%. Hay dos mayores trastornos ácido-básicos: alcalosis respiratoria debido a estimulación directa del centro respiratorio y acidosis metabólica debido a interferencia con el metabolismo oxidativo, que conduce a la acumulación de ácidos orgánicos como lactato y cetoácidos.

Los signos y síntomas incluyen: Tinnitus, vértigo, náuseas. En algunos pacientes puede ocurrir distrés respiratorio presumiblemente del efecto químico de la aspirina en los pulmones. A nivel del sistema nervioso central se observa confusión y en casos de intoxicación severa convulsiones y coma.

Intoxicación por metanol y etilenglicol. El metanol (alcohol de madera) y el etilenglicol (encontrado en anticongelantes), pueden producir severa acidosis con AG aumentado, por la acumulación de metabolitos tóxicos (Formaldehído, ácido fórmico, lactato y cetoácidos para metanol. Glicolato más lactato para el etilenglicol). Se caracteriza por confusión, convulsiones y coma. A nivel ocular hay diplopia y papilitis causada por el formaldehído y el ácido fórmico. Además hay náuseas, vómitos y dolor abdominal, existiendo el riesgo de pancreatitis aguda severa (especialmente por metanol).

Acidosis metabólica con anion gap normal.

Aproximación diagnóstica.

Luego de realizar adecuadamente la anamnesis y el examen físico, el paso siguiente en la acidosis hiperclorémica es ver si la etiología es renal (acidosis tubular renal) o extrarrenal (ej. diarrea). Para esto se utiliza el anion gap urinario. Cuando hay una acidosis metabólica hiperclorémica extrarrenal, el riñón funcionará bien y el amonio urinario aumentará al máximo posible. En una acidosis metabólica hiperclorémica producida por un defecto en la acidificación renal, la producción de amonio urinario estará disminuida.

El anion gap urinario es: $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Cuando existe una acidosis metabólica hiperclorémica con anion gap urinario positivo, la forma más simple de objetivar si la acidosis tubular renal es proximal o distal es en base al pH urinario. En el caso de la distal, no se logra bajar el pH de la orina a menos de 5.5.

Algunos ejemplos de acidosis metabólica con AG normal

Acidosis por pérdidas gastrointestinales de bicarbonato:

Diarrea. El agua fecal tiene una alta concentración de bicarbonato, de manera que una diarrea profusa o una diarrea prolongada puede resultar en acidosis metabólica. La acidosis que se produce es hiperclorémica y acompañada de deshidratación. Si hay depleción de volumen e hipopotasemia, debe manejarse con suero salino fisiológico y potasio. Debe administrarse bicarbonato cuando se trate de acidosis aguda y el pH sea menor de 7,2 en caso de acidosis crónica con pH menor de 7,35.

Ureterosigmoidostomía. Cuando la orina es desviada hacia el colon, el cloruro de la orina se reabsorbe intercambiándose por bicarbonato el cual se pierde en las deposiciones.

Acidosis tubular renal:

Distal (clásica o tipo I). Se produce una incapacidad para disminuir el pH bajo 5,5. Los defectos celulares que pueden estar implicados son: falla de la bomba H^+ -ATPasa apical (la gran mayoría de los casos), normalidad en el intercambiador basolateral $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$, falla de la anhidrasa carbónica citosólica, aumento de la permeabilidad de la membrana apical o de las uniones

intercelulares con retrodifusión de los protones secretados al lumen (Figura 4-2). Este tipo de acidosis se sospecha en pacientes con acidosis metabólica y pH urinario inapropiadamente alto (sobre 5,5), incluso luego de una carga ácida. Frecuentemente se asocia a trastornos como estados hiperglobulémicos, nefrocalcinosis, síndrome de Sjögren, drogas o toxinas (tolueno, anfotericina B, litio). El tratamiento consiste en terapia alcalina oral, en alrededor de 1mEq base/kg/día.

Distal tipo hiperkaliémica (o tipo IV). Representa la forma más común encontrada en adultos. Se produce una disfunción generalizada de túbulo colector que incluyen una disminución de la reabsorción de sodio y excreción de potasio por las células principales del túbulo colector, con la consiguiente menor secreción de protones por las células intercaladas. La hiperkalemia causa además menor excreción de amonio, lo que también colabora en la generación de acidosis metabólica. Se debe a un defecto en la producción o en la acción de la aldosterona (síndrome de hipoadosteronismo hiporreninémico). Entre las etiologías en que hay deficiencia de aldosterona tenemos: hiporreninemia, falla en la conversión de angiotensina I a II, síntesis anormal de aldosterona. Aquéllas con resistencia a aldosterona pueden incluir bloqueo de receptor mineralocorticoideo, destrucción de las células blanco como ocurre en las nefropatías túbulo-intersticiales, interferencia con el canal de sodio de la bomba sodio-potasio basolateral, y aumento de la permeabilidad al Cl^- , la acidosis renal distal tipo IV se asocia con frecuencia a las siguientes situaciones clínicas: nefropatía diabética, SIDA, nefropatías intersticiales, nefritis lúpica, uropatía obstructiva, post-transplante renal, uso de AINEs y de IECA, uso de heparina (disminuye la producción de aldosterona) No se debe restringir el aporte salino de forma de lograr una buena llegada de sodio al túbulo distal. En los casos de déficit de aldosterona se utiliza fluohidrocortisona en dosis de 0,1-0,2 mg/día.

Proximal tipo II. Se caracteriza por una alteración en la reabsorción proximal de bicarbonato, que lleva inicialmente a pérdida de bicarbonato por la orina. El proceso se estabiliza una vez que se alcanza el nuevo umbral renal para el bicarbonato. Dicho de otra forma el paciente que normalmente perdía bicarbonato a una concentración plasmática de 26 mEq/L ahora lo pierde a un valor menor por ejemplo 16 mEq/L, cuando el nivel plasmático se llegue a 16 mEq/L todo el bicarbonato filtrado será reabsorbido, alcanzándose un nuevo equilibrio en el que el paciente es capaz de eliminar la carga diaria de ácidos, pero con un nivel de bicarbonato plasmático menor. Al ser capaces de eliminar la carga diaria de ácidos fijos, no se presentan complicaciones de la acidosis crónica como pérdida ósea y proteólisis muscular. Este desorden habitualmente se observa en niños con síndrome de Fanconi, pero puede ocurrir también en enfermedades como mieloma, amiloidosis, síndrome nefrótico, toxicidad por metales pesados, toxicidad por tetraciclina, bencina, rechazo al trasplante renal, cistinosis y enfermedad de Wilson. El tratamiento es difícil pues se necesitan grandes cantidades de bicarbonato (el déficit puede ser 20-30 mEq/kg/día). Los niños que presentan acidemia siempre deben ser tratados por el riesgo de trastornos en el crecimiento. Muchos adultos, sin embargo, son asintomáticos y no requieren terapia.

ALCALOSIS METABÓLICA.

Es una de las anormalidades ácido-base más frecuentemente encontradas en la práctica clínica. Se define como una elevación primaria de la concentración plasmática de bicarbonato. El aumento del pH sanguíneo disminuye la ventilación alveolar conduciendo a hipercapnea secundaria, característica de este trastorno. Se ha estimado que la $p\text{CO}_2$ aumenta alrededor de 0,7 mmHg por cada mEq/L que aumenta el bicarbonato. Las etiologías generadoras de este trastorno, pueden dividirse en alcalosis **cloruro sensibles** y **cloruro resistentes** (Tabla 5).

Signos, síntomas y consecuencias adversas de la alcalosis (Tabla 5), La alcalemia cuando es severa ($\text{pH} > 7,6$) puede comprometer la perfusión cerebral y miocárdica al causar vasoconstricción arteriolar (un efecto más intenso en la alcalosis respiratoria que en la metabólica). Las anormalidades neurológicas incluyen: cefalea, letargia, delirio, tetania, convulsiones y estupor, explicados en parte también por la hipocalcemia iónica. La alcalemia también predispone al paciente a arritmias supraventriculares, y ventriculares, especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca de base. La alcalemia deprime la respiración causando hipercapnea e hipoxemia, especialmente importante en pacientes con compromiso de la ventilación. Respecto de esto último incluso una alcalemia moderada puede frustrar el intento de retirar a un paciente del ventilador mecánico. Puede observarse además hipokalemia especialmente prominente en la alcalosis metabólica, apareciendo riesgo de intoxicación digitalica, debilidad, poliuria. La alcalemia también estimula la glicólisis anaeróbica aumentando la producción de cetoácido y ácido láctico. La alcalemia aguda induce menor liberación de oxígeno desde la hemoglobina con la consiguiente hipoxia tisular, efecto que no se ve en la alcalemia crónica debido al aumento del 2,3 DPG en los glóbulos rojos.

Fisiopatología. Dos preguntas cruciales deben realizarse frente a un paciente con alcalosis metabólica:

a) cuál es la fuente del exceso de álcali (mecanismos de generación). Al responder esta pregunta se encuentra el evento primario generador del aumento de bicarbonato plasmático.

TABLA 5
 CAUSAS DE ALCALOSIS METABÓLICA

Cloruro sensibles	Cloruro resistentes
Pérdidas gastrointestinales de ácidos Vómitos, succión gástrica secundario Diarrea de Cl^- congénita Adenoma vellosa del colon exógenos Pérdida renal de ácidos Diuréticos de asa y distales Estado post-hipercapnico Penicilinas Citrato exógeno	Con hipertensión arterial Hiperaldosteronismo primario y Síndrome de Cushing Hipertensión renovascular Exceso de mineralocorticoides Síndrome de Liddle Ingestión de regaliz Con normotensión Síndrome de Bartter Depleción severa de potasio Administración de bicarbonato Hipercalcemia Kayexalate en exceso

b) Qué factores perpetúan el aumento del bicarbonato plasmático (mecanismos de mantención). Respondiendo a esta pregunta se comprenden los eventos fisiopatológicos que mantiene la alcalosis metabólica.

La compensación renal de la alcalosis metabólica debiera ser un aumento de la excreción de bicarbonato. En personas sanas con un funcionamiento renal adecuado es virtualmente imposible aumentar el bicarbonato plasmático en más de 2-3 mEq/l, luego de una carga alcalina incluso de 1.000 mEq/día por 2 semanas, debido a la bicarbonaturia que se produce. De esta forma la persistencia de la alcalosis metabólica requiere de alguna anormalidad concomitante.

Los principales mecanismos que explican la mantención de la alcalosis metabólica son:

- 1.-Depleción de Cl^-
- 2.-Contracción de volumen extracelular
- 3.-Depleción de K^+
- 4.-Hipercapnea compensatoria.
- 5.-Hiperaldosteronismo

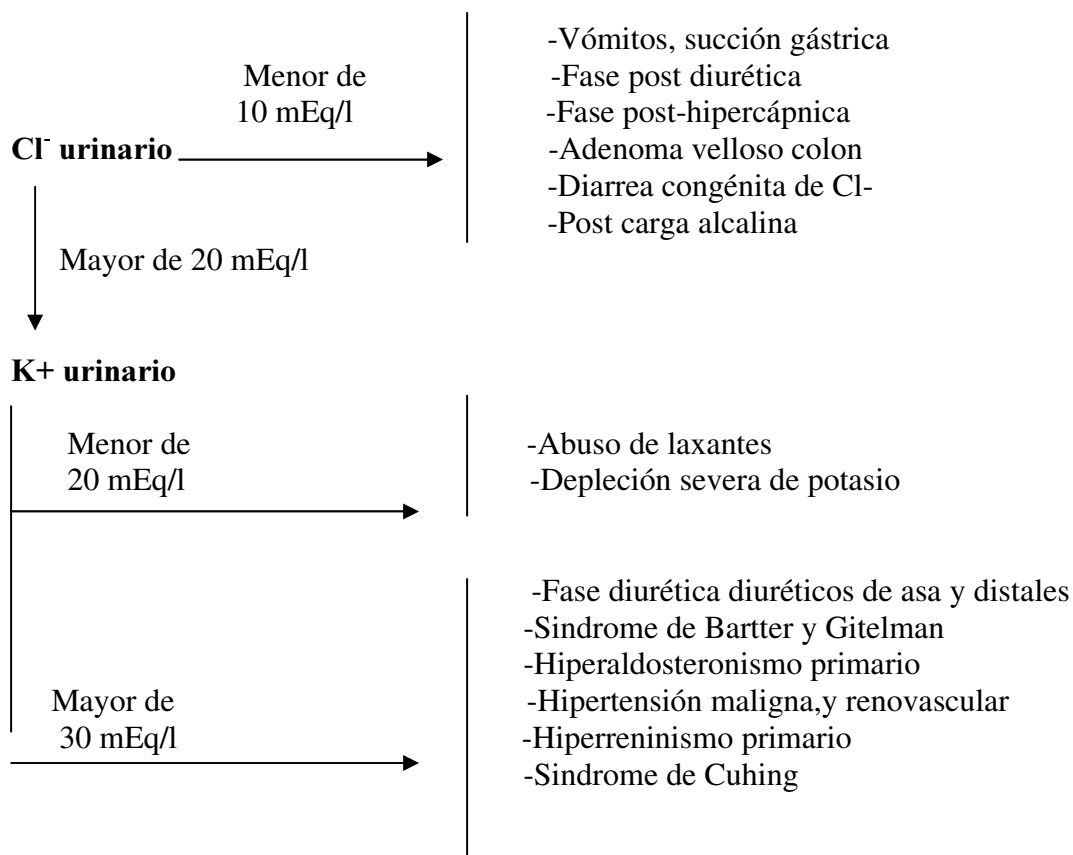
La depleción de Cl^- (ej.: vómitos) induce menor secreción de bicarbonato por las células intercaladas tipo β del túbulo colector (son células que poseen el intercambiador $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ en la membrana apical por lo que reabsorben Cl^- y secretan bicarbonato). Al llegar menor cantidad de

Cl^- a esta zona se secreta menos bicarbonato, explicándose la mantención de la alcalosis frente a depleción severa de Cl^- .

La hipovolemia además del efecto de inducir hiperaldosteronismo con la consecuente mayor excreción de protones y potasio distal, aumenta la reabsorción del bicarbonato de sodio proximal, produciéndose también una disminución del aporte de Cl^- al túbulo colector. La depleción de potasio entre otros efectos lleva a mayor secreción de protones acoplados con reabsorción de potasio en células intercaladas tipo alfa (Figura 2), y aumento de la síntesis de amonio. La hipercapnea al aumentar la pCO_2 en células tubulares proximales e intercaladas tipo alfa, favorece la secreción de protones.

En el caso de la alcalosis Cl^- resistente los mecanismos implicados en la mantención son principalmente: un exceso de mineralocorticoides y la depleción de K^+ . El exceso de mineralocorticoides lleva a una mayor reabsorción de sodio por las células principales del túbulo colector, en conjunto a una mayor secreción de K^+ y H^+ .

Diagnóstico diferencial (Figura 4). La medición del cloruro urinario ayuda a distinguir entre la alcalosis Cl^- sensible y la Cl^- resistente. La virtual ausencia de Cl^- (concentración menor de 10 mEq/L), indica una significativa depleción de Cl^- . La medición de la concentración de potasio urinario ayuda aún más en el diagnóstico diferencial. Con la excepción de la fase diurética del uso de diuréticos de asa y distales, al tener Cl^- y K^+ elevado en la orina durante una alcalosis metabólica se asocia a exceso de mineralocorticoides.



- Mineralocorticoides exógenos
- Síndrome de Liddle

Figura 4.-Electrolitos urinarios en el diagnóstico diferencial de la alcalosis metabólica.

Tratamiento de la alcalosis metabólica. El manejo efectivo de este trastorno requiere comprender la fisiopatología subyacente. Los esfuerzos terapéuticos se deben enfocar a eliminar o controlar los procesos generadores del exceso de bicarbonato, y en segundo lugar, interrumpir los mecanismos de mantención. Sólo en caso de alcalosis metabólica severa en que se necesita una corrección rápida se usa infusión de HCl.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria o hipercapnea primaria es un trastorno ácido-base iniciado por un aumento en la $p\text{CO}_2$ que resulta de una disminución en la ventilación alveolar. La hipercapnea lleva a aumento agudo en el bicarbonato plasmático (5-10 minutos) que se origina por el tamponamiento tisular. Al aumentar la $p\text{CO}_2$ difunde CO_2 y H_2O al interior de las células, donde se genera H_2CO_3 , el cual se disocia a H^+ que serán tamponados por las proteínas celulares o hemoglobina en glóbulos rojos y HCO_3^- que difunde fuera de la célula elevando el bicarbonato plasmático. Esta compensación aguda es aproximadamente de 1 meq/L por cada 10 mmHg que se eleva la $p\text{CO}_2$. Cuando la hipercapnea es sostenida se produce un ajuste renal que aumenta la concentración de bicarbonato plasmático. Este ajuste renal toma 3 – 5 días para completarse y refleja una mayor generación de bicarbonato renal por mayor acidificación renal (especialmente por mayor síntesis de amonio) y pérdida de cloruro, generando la característica hiperbicarbonatemia hipoclorémica de la acidosis respiratoria crónica. Esta compensación crónica es aproximadamente 3,5 mEq/L por cada 10 mmHg que sube la $p\text{CO}_2$. Por lo anterior, para un mismo grado de elevación en $p\text{CO}_2$ el grado de acidemia será mucho menor en acidosis respiratoria crónica que en la aguda. Los signos y síntomas de acidosis respiratoria se enumeran en la Tabla 6

Tabla 6 Síntomas y signos de Acidosis respiratoria		
Sistema nervioso central cardiovascular	Sistema respiratorio	Sistema
<i>Hipercapnea suave a moderada</i> <i>moderada</i>	-Disnea	<i>Hipercapnea suave a</i>
-Vasodilatación cerebral	-Cianosis central	-Piel caliente y
sudorosa	y periférica	-Pulso fuerte
-Aumento de la presión intracraneana	-Hipertensión pulmonar	-Presión sanguínea y
-Cefalea		cardíaco mantenidos
gasto		-Diaforesis
-Confusión		
-Agitación		
-Alucinaciones		

- Psicosis transiente
- Mioclonías
- Temblor, flapping

Hipercapnea severa

- Estupor
- Coma

cardíaco

- Miosis, edema papila
- Depresión de reflejos tendíneos
- respuesta plantar extensora
- Convulsiones

Hipercapnea severa

- Cor pulmonare
- Disminución del gasto

- Hipotensión sistémica
- Arritmias cardíacas
- Azotemia prerrenal
- Edema periférico

Etiología. La acidosis respiratoria se desarrolla como consecuencia de obstrucción de la vía aérea superior o baja, estatus asmático, defectos alveolares severos como una neumonía grave, edema pulmonar, depresión del sistema nervioso, deterioro neuromuscular, etcétera.

Tratamiento. En el caso de una acidosis respiratoria aguda, se debe asegurar una vía aérea adecuada y aportar oxígeno en altas dosis, como medidas críticas en el tratamiento inicial. Las medidas subsecuentes deben ser dirigidas a identificar y corregir la etiología de base cuando sea posible. Es importante mencionar que en el caso de acidosis respiratoria aguda debe siempre emplearse un tratamiento agresivo, destinado a corregir la alteración ventilatoria.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Es el trastorno ácido-base iniciado por una disminución en la $p\text{CO}_2$ con la consiguiente alcalinización de los fluidos corporales. La hipocapnea produce una disminución adaptativa en la concentración de bicarbonato plasmático. Esta caída del bicarbonato es inmediata completándose en 5-10 minutos desde el inicio de la hipocapnea y es explicada en gran parte por titulación alcalina de los tampones no bicarbonato corporales, y en menor medida por aumento en la producción de ácidos orgánicos, en especial ácido láctico. Esta compensación aguda hace caer el bicarbonato plasmático en 2mEq/L por cada 10 mmHg que disminuye la $p\text{CO}_2$. Cuando la hipocapnea es mantenida se producen adaptaciones a nivel renal que causan una disminución adicional del bicarbonato plasmático. Esta adaptación crónica requiere 2-3 días para completarse, reflejando una menor acidificación renal. El efecto neto crónico es una caída de la bicarbonatemia de 4mEq/L por cada 10 mmHg que haya disminuido la $p\text{CO}_2$, resultando en una casi normalización de pH extracelular en la alcalosis respiratoria crónica.

Etiología:

Hipoxemia o hipoxia tisular. Altitud elevada, FIO_2 baja, neumonía, espasmo laríngeo, ahogamiento por inmersión, enfermedad cardíaca cianótica, anemia severa, desviación a la izquierda de la curva de hemoglobina, hipotensión falla circulatoria severa, edema pulmonar.

Estimulación del SNC. Voluntario, dolor, síndrome ansioso, psicosis, fiebre, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, meningoencefalitis, tumores, traumas.

Drogas u hormonas. Xantinas, salicilato, catecolaminas, angiotensina II, agentes vasopresores, progesterona, medroxigesterona, dinitrofenol, nicotina.

Estimulación de receptores torácicos. Neumonía, asma, neumotórax, hemotórax, tórax volante, distrés respiratorio agudo, edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, embolia pulmonar, fibrosis pulmonar.

Misceláneas. Embarazo, sepsis por gram (-) y (+), falla hepática, hiperventilación mecánica, exposición a calor, recuperación e acidosis metabólica.

Tabla 7
 SIGNOS Y SINTOMAS DE LA ALCALOSIS RESPIRATORIA

Sistema nervioso central	Sistema cardiovascular	Sistema neuromuscular
Vasoconstricción cerebral Reducción de presión intracranéana	Opresión torácica	Parestesias extremidades inferiores
Confusión Aumento de reflejos profundos	Angor Cambios isquémicos en ECG Presión arterial normal o ↓ Arritmias cardíacas	Parestesias peribucles Espasmo laríngeo Manifestaciones de tetania (calambres, espasmo carpopedal, signos de Trousseau y Chvostek)
Convulsiones generalizadas	Vasoconstricción periférica	

Tratamiento. Debido a que la alcalosis respiratoria crónica tiene un bajo riesgo vital, y produce poca sintomatología no se necesitan medidas especiales para tratarla. En contraste, una severa alcalemia causada por una hipocapnea aguda primaria, requiere medidas correctivas dirigidas a reducir la concentración de bicarbonato plasmático, aumentar la $p\text{CO}_2$ o ambos. La disminución de la bicarbonatemia se puede obtener con acetazolamida, ultrafiltración, administración de suero fisiológico, hemodiálisis con bicarbonato bajo. El aumento de la $p\text{CO}_2$ se puede obtener

respirando en un sistema cerrado, en casos graves se realiza hipoventilación controlada con ventilador.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Schrier. Atlas of diseases of kidney. On line edition by ISN Informatics Commission and NKF cyber nephrology in cooperation with Accel healthcare, LLC. Philadelphia: Current medicine Incorporates, 1999.
- 2.- Adrogúe HJ, Madias NE. medical Progress: management of Life-Threatening Acid-Base Disorders (first of Two Parts). N Eng J med 1998 (jan); 338 (1).
- 3.- Adrogé HJ, Madias Ne. medical progress. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders (Second of Two parts). N Eng J med 1998 (Jan); 338 (2).
- 4.- Rose and Post Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Editorial Marban 2002.
- 5.- Helmut G. Rennke, Bradley M. Denker, Burton David Rose. Renal Pathophysiology: The Essentials.. Lippincott Williams & Wilkins 2006.
- 6.- Greenberg, Arthur, Coffman, Thomas Primer on kidney disease. NKF. 2005
- 7.- Walter F. Boron Acid-Base Transport by the Renal Proximal Tubule.. Journal of American Society of Nephrology 17: 2368–2382, 2006.

Casos Clínicos

Caso 1: Hombre de 45 años, 70 Kg de peso, ingresa por un cuadro de diarrea de 3 semanas de evolución. Al examen físico se encuentra con deshidratación extracelular e hipotensión ortostática. Los exámenes de laboratorio revelan los siguientes resultados.

GSA		ELECTROLITOGRAMA	
pH	: 7.32	Na ⁺	: 140 mEq/L
pCO ₂	: 28 mm Hg	K ⁺	: 2.2 mEq/L
BE	: -12 mEq/L	Cl ⁻	: 115 mEq/L
Bic real	: 14 mEq/L		
Bic st.	: 12 mEq/L		

La orina tiene pH 5.1 y el amonio urinario está significativamente aumentado.

¿Cuál es el trastorno ácido-base?.

- a) alcalosis respiratoria con compensación renal incompleta
- b) acidosis metabólica con anion gap normal
- c) acidosis metabólica con anion gap aumentado
- d) acidosis respiratoria con sobrecompensación renal
- e) acidosis mixta

Respuesta correcta b)

El trastorno primario es una acidosis metabólica con anion gap normal (AG=11). El transtorno secundario que se desencadena es una alcalosis respiratoria, que está dentro de lo esperable (el bicarbonato bajó de 24 a 14, por lo tanto la pCO₂ debiera ser 40-12, es decir 28). Causa posible es la diarrea de tres semanas (pérdida excesiva de bicarbonato).

Caso 2: Paciente de 50 años (60 kg) es encontrado en vía pública comprometido de conciencia. Al ingreso se objetiva en coma, respiración profunda, 35 x min. Está con VEC levemente disminuido, hay leve aliento a acetona.

GSA		Electrolitos en plasma	
pH	: 7.05	Na ⁺	: 140 mEq/L
pCO ₂	: 18 mm Hg (40 ± 3)	K ⁺	: 7 mEq/L
BE	: - 24 mEq/L (0 ± 2)	Cl ⁻	: 85 mEq/L
Bic real	: 6.1 mEq/L (24 ± 2)	CO ₂ total	: 7 mmoles/L
Hematocrito	: 38 %		
Hb	: 16 g/dL		
Glicemia: 90 mg%		Cetonemia: positiva	
Creatininemia 1.0 mg%		N.ureico: 12 mg%	

¿Cuál es el trastorno ácido-base?

- a) alcalosis respiratoria con compensación renal incompleta
- b) acidosis metabólica con anion gap normal
- c) acidosis metabólica con anion gap aumentado
- d) acidosis respiratoria con sobrecompensación renal
- e) acidosis mixta

Respuesta correcta c)

El trastorno primario es una acidosis metabólica con anión gap aumentado (49).

El trastorno secundario es una alcalosis respiratoria que esta dentro de lo esperable.

Se descarta diabetes descompensada y falla renal.

Debe considerarse una intoxicación. En este caso se midió la osmolaridad del plasma y salio 320 mOsm/l . Al considerar que la osmolaridad calculada es 285, hay un gap osmolar importante, considerar intoxicación por metanol, y alcohol. Lo que orienta en este caso al diagnóstico es la cetonemia positiva (cetoacidosis alcoholica). Se trataba de una intoxicación aguda grave por alcohol.