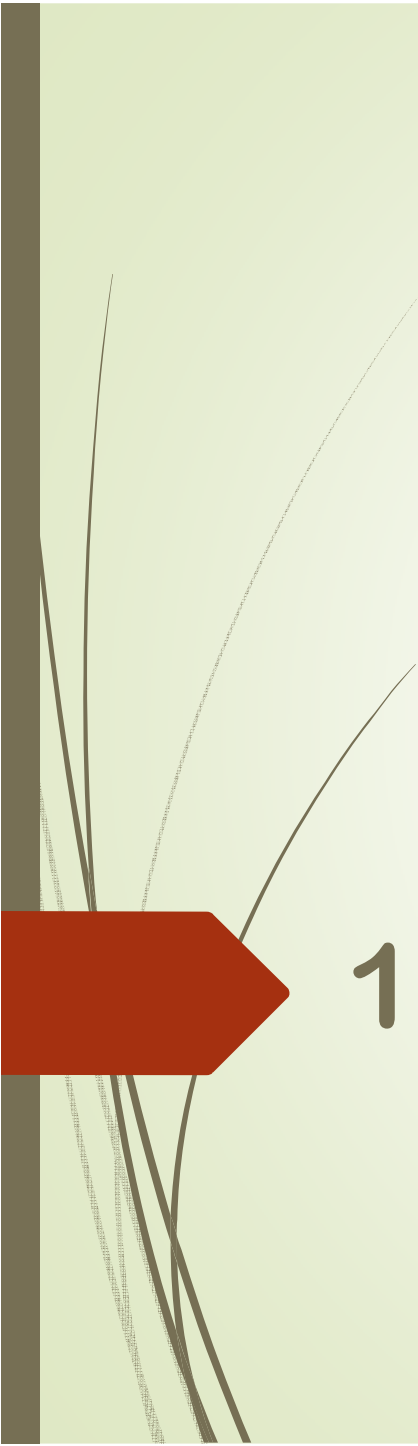




EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Malacalza Paula
Bioq. Esp. En Nefrología y Medio Interno



1. Homeostasis Ácido-Base

PROTONES Y pH

El equilibrio ácido-base, se refiere al conjunto de mecanismos que ocurren en el cuerpo donde los órganos, principalmente:

- a) Pulmones
- b) Riñones
- c) Tracto gastro-intestinal

controlan la composición del plasma sanguíneo circulante, para mantener la concentración de iones hidrógeno (H^+) dentro de un estrecho margen, porque pequeños cambios en la misma pueden producir grandes alteraciones en las reacciones químicas celulares.

La concentración de H^+ es fundamental para el funcionamiento de todos los sistemas enzimáticos, tanto intra como extra celulares, ya que H^+ se une con avidez a proteínas, aumentando su carga positiva y cambiando su estructura terciaria.

H^+

**DEBEN SER NEUTRALIZADOS
PARA MANTENER UN pH
CONSTANTE**

pH(L.E.C) = 7.40

40 nmol/L

pH(L.I.C) = 6.80

100 nmol/L

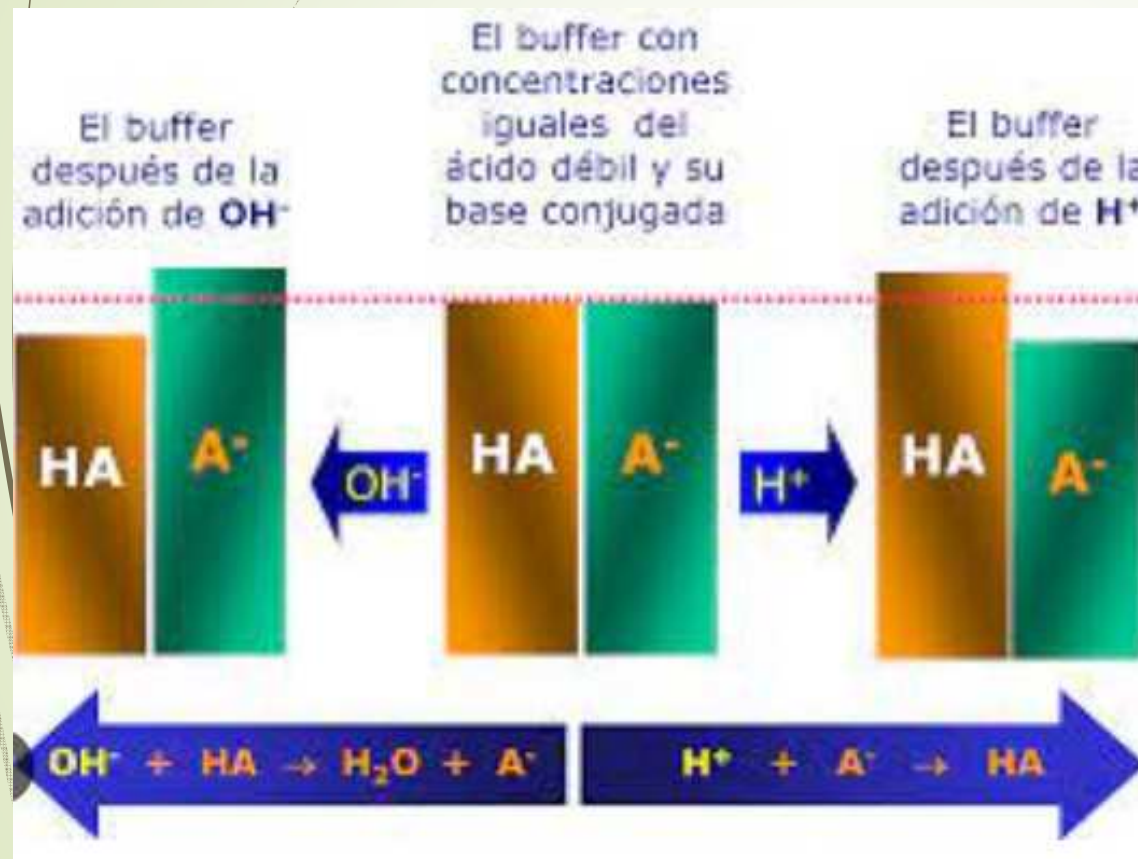
pH	[H^+] nEq/L
6.8	160
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	32
7.6	26
7.8	16

$$pH = - \log [H^+]$$

Definido por Sørensen en 1909

La expresión del pH puede generar una falsa sensación sobre el cambio real en la concentración de H^+ . Ej: el cambio de pH desde 7.4 a 7.1 puede interpretarse como un cambio pequeño (0.3), cuando en realidad el cambio en la concentración de H^+ es del 100% (de 40 hasta 80 nmol/L)

CONCEPTO DE SISTEMA AMORTIGUADOR (BUFFER)

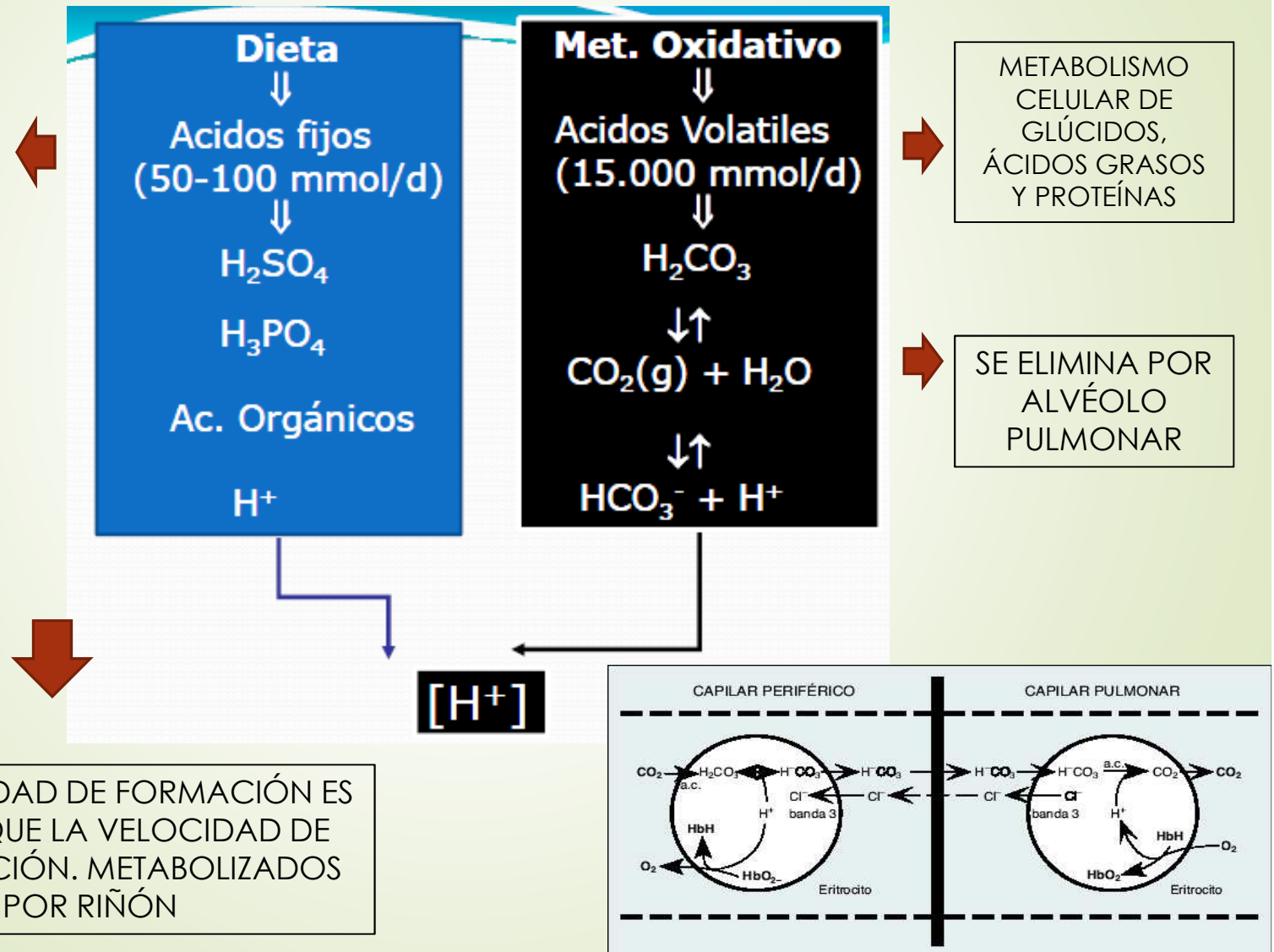


Un sistema buffer o solución amortiguadora es una mezcla química diseñada para resistir cambios bruscos de pH, neutralizando el exceso de H^+ u OH^- . Están formados por un ácido débil y su base conjugada

TODOS LOS SISTEMAS BUFFER DEL ORGANISMO TIENEN pK PRÓXIMAS A 7 Y SON ÁCIDOS DÉBILES.

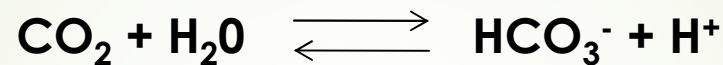
TIPOS DE ÁCIDOS

- Metabolismo de aminoácidos catiónicos (Lisina, Arginina, Histidina) o neutros (metionina, cisteína)
- Productos metabolizados de manera incompleta (ácido Láctico, cuerpos cetónicos, metanol, etanol, etilenglicol)



INTERPRETACIÓN DEL EQUILIBRIO A-B

EL PRINCIPAL SISTEMA BUFFER DEL ORGANISMO ES EL $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$:



De esta ecuación se deduce que la $[\text{H}^+]$ puede ser estimada en función de la $[\text{HCO}_3^-]$ y $[\text{CO}_2]$ plasmáticas:

ECUACIÓN DE HENDERSON-HASSELBALCH

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \times \text{pCO}_2}$$



$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.0301 \times \text{pCO}_2}$$

software

ECUACIÓN DE HENDERSON

$$[\text{H}^+] = K \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]} = K \frac{\alpha \times \text{pCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

ECUACIÓN DE KASSIRER-BLEICH

$$[\text{H}^+] = K \frac{\alpha \times \text{pCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

$K = 800 \text{ nmol/L}$
 $\alpha = 0.0301 \text{ mmol/L mmHg}$

K=24

INTERPRETACIÓN DEL EQUILIBRIO A-B

$$[H^+] = 24 \times \frac{pCO_2}{[HCO_3^-]}$$

Componente
respiratorio

Componente
metabólico

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \times pCO_2}$$

4 DISTURBIOS SIMPLES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

↑pCO₂ ⇒ ↑ [H⁺]: *Acidosis Respiratoria*

↓pCO₂ ⇒ ↓ [H⁺]: *Alcalosis Respiratoria*

↓ Bic ⇒ ↑ [H⁺]: *Acidosis Metabólica*

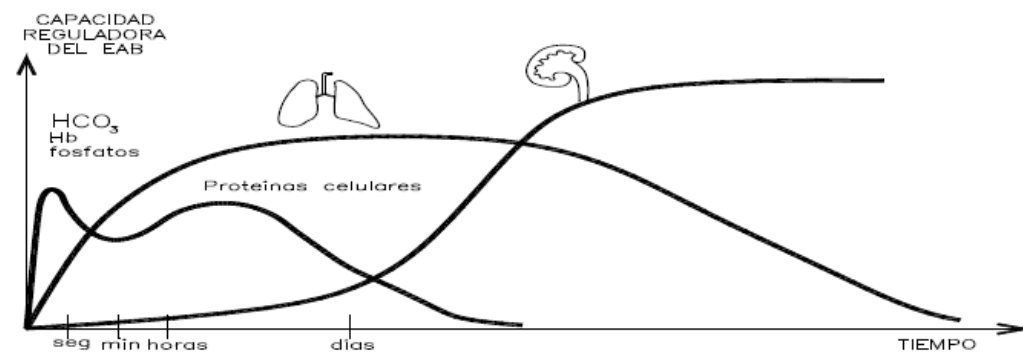
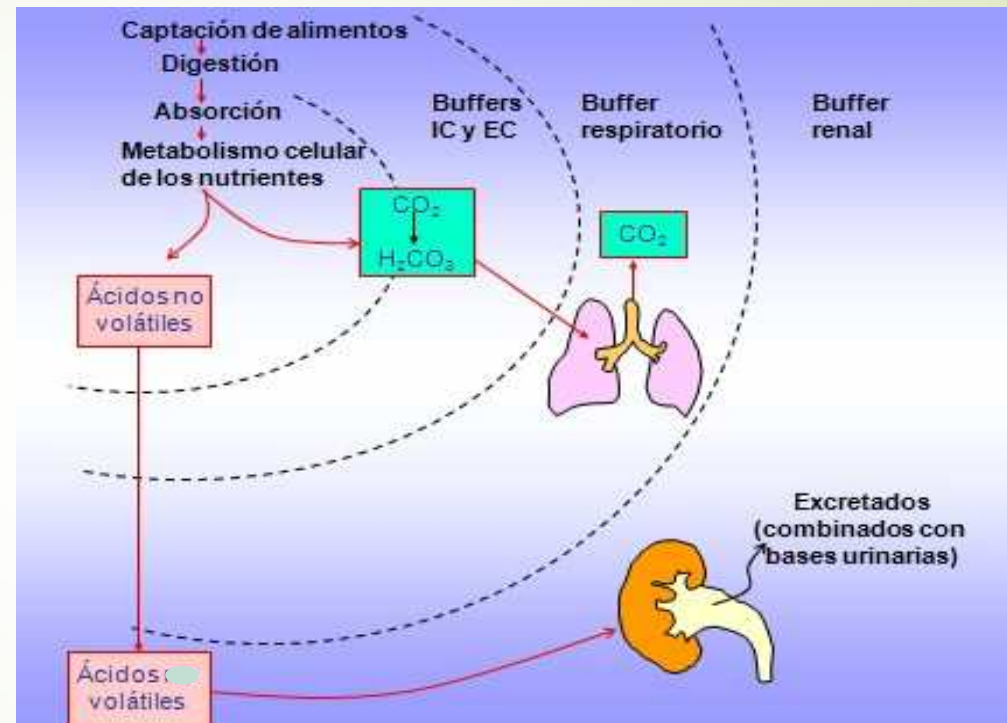
↑ Bic ⇒ ↓ [H⁺]: *Alcalosis Metabólica*

COMPENSACIÓN
Pulmón/Riñón
Ejercida por el otro
componente, el que no
provocó la desviación
primaria

RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS

¿Qué mecanismos intervienen cuando el pH se desvía de la normalidad?

- 1) BUFFERS FISIOLÓGICOS: AMORTIGUACIÓN Y TRANSPORTE → minutos
- 2) REGULACIÓN PULMONAR → horas
- 3) REGULACIÓN RENAL → días



SISTEMAS BUFFER DEL ORGANISMO

BUFFERS INTRACELULARES

CAPACES DE ASUMIR HASTA EL 60% DE UNA SOBRECARGA ÁCIDA EN MINUTOS A POCAS HORAS

- 1) BUFFER PROTEÍNAS INTRACELULARES
- 2) BUFFER $\text{HPO}_4^{2-} / \text{H}_2\text{PO}_4^-$
- 3) BUFFER $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$
- 4) BUFFER CELULAR/BIOLÓGICO

BUFFERS EXTRACELULARES

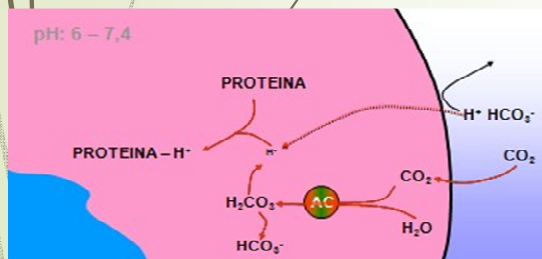
CAPACES DE ASUMIR HASTA EL 40% DE UNA SOBRECARGA ÁCIDA DE MODO CASI INSTANTÁNEO (MINUTOS)

- 1) BUFFER PROTEÍNAS PLASMÁTICAS
- 2) BUFFER $\text{HPO}_4^{2-} / \text{H}_2\text{PO}_4^-$ EN PLASMA, HEMATÍES Y LIQ. INTERSTICIAL
- 3) BUFFER $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ EN PLASMA Y LIQ. INTERSTICIAL
- 4) HB EN HEMATÍES
- 5) BUFFER HUESO

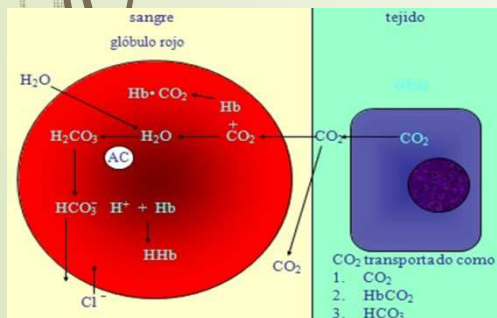
SISTEMAS BUFFER DEL ORGANISMO

BUFFER HISTIDINA- PROTEÍNAS

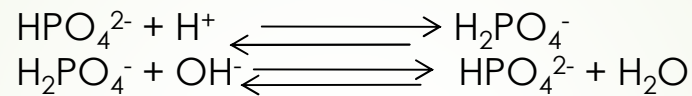
EJERCIDO POR EL GRUPO
MIDAZOL DE LAS HISTIDINAS,
DE LAS CUALES HAY 16 POR
CADA ALBÚMINA



BUFFER HEMOGLOBINA

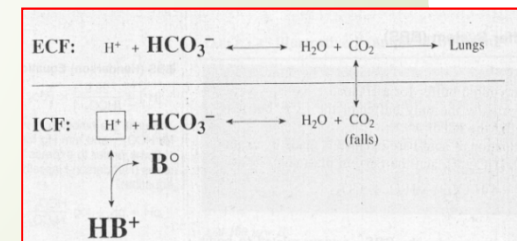
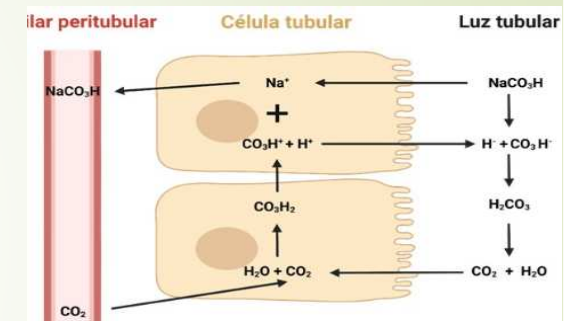


BUFFER HPO₄²⁻ / H₂PO₄⁻

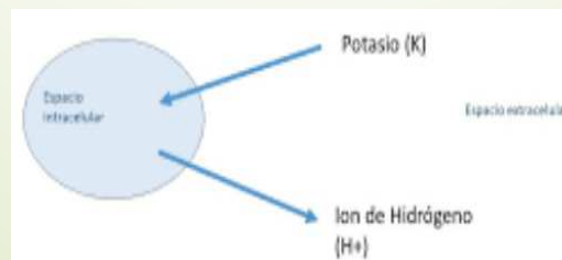


IMPORTANTE EN LA EXCRECIÓN
DE ÁCIDOS POR ORINA

BUFFER HCO₃⁻ / H₂CO₃

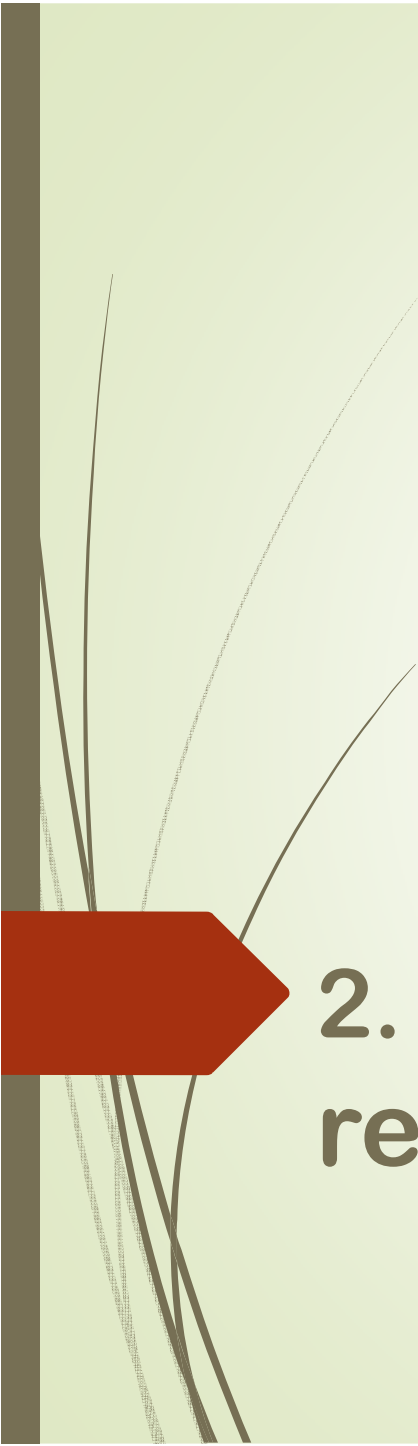


BUFFER BIOLÓGICO- CELULAR



BUFFER HUESO

A través del CaCO₃ : el
Ca⁺⁺ se intercambia
con H⁺ para amortiguar
la carga ácida.

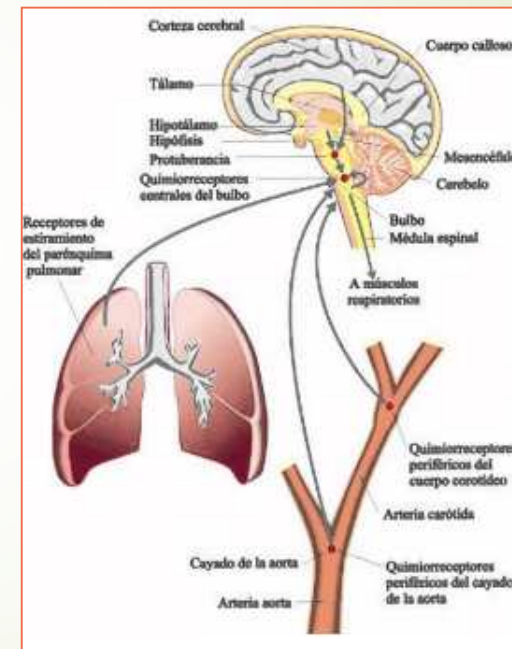


2. Regulación pulmonar y respiración

REGULACIÓN PULMONAR

EL AUMENTO DE $[H^+]$ PLASMÁTICA ESTIMULA RECEPTORES CAROTÍDEOS Y BULBARES, QUE INCREMENTAN LA FRECUENCIA RESPIRATORIA; LO OPUESTO OCURRE CON EL DESCENSO DE $[H^+]$.

La $[H^+]$ plasmática se percibe a nivel arterial por el cuerpo carotídeo, pero además condiciona cambios proporcionales (aunque menores) en la $[H^+]$ del LCR que son recogidos por los quimiorreceptores bulbares. Cuando las $[H^+]$ plasmáticas y del LCR aumentan, los receptores centrales y periféricos estimulan el centro respiratorio, aumentando la ventilación alveolar y la eliminación de CO_2 por los pulmones. La reducción consiguiente de la pCO_2 tienen a contrarrestar la elevación de $[H^+]$. Cuando la $[H^+]$ se reduce en plasma y LCR, tiene lugar el fenómeno opuesto, elevándose la pCO_2 .



**Si $pH \downarrow \rightarrow$
HIPERVENTILACIÓN
Si $pH \uparrow \rightarrow$
HIPOVENTILACIÓN**

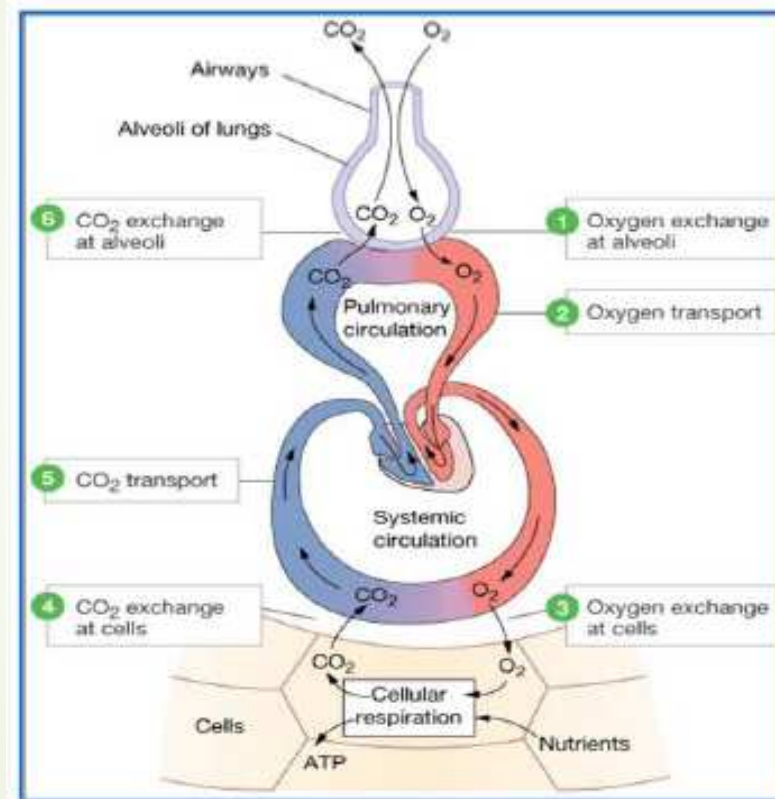
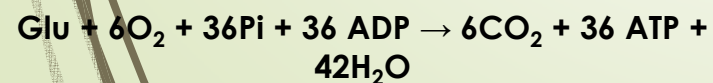
RESPIRACIÓN

“PROCESOS QUE CONTRIBUYEN AL INTERCAMBIO DE GASES”

RESPIRACIÓN INTERNA

Intercambio gaseoso entre las células y la sangre arterial

Metabolismo aeróbico: reacción de oxidación

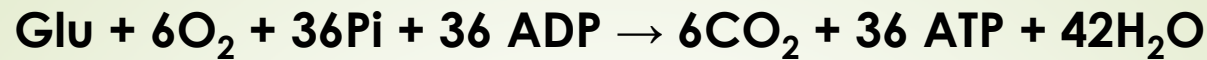


RESPIRACIÓN EXTERNA

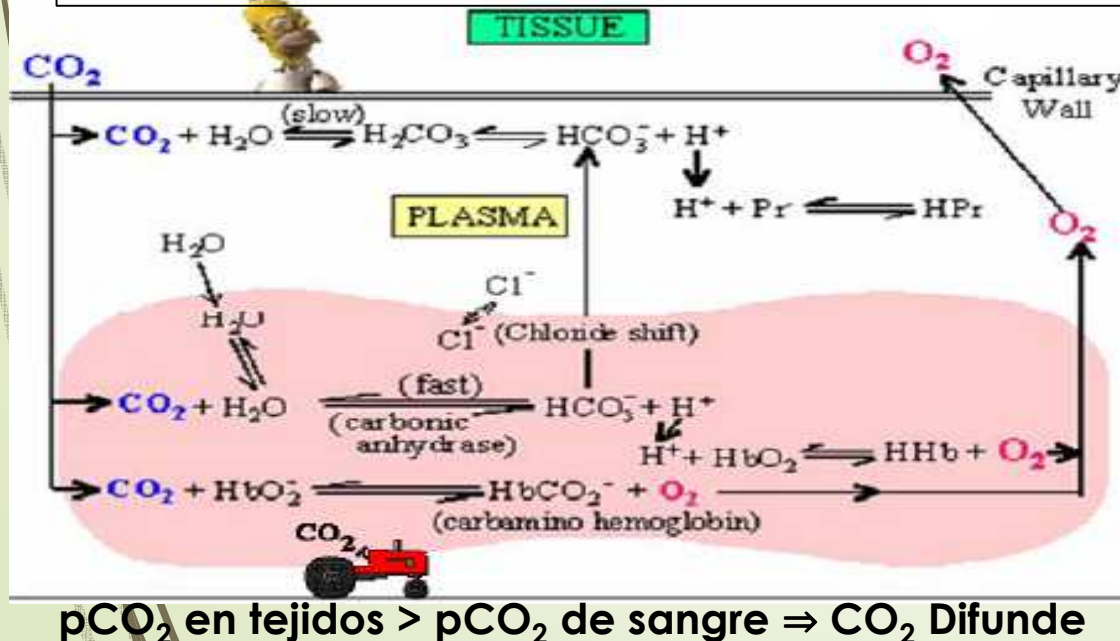
Captación de O_2 y eliminación de CO_2 entre el aire ambiente y la sangre venosa

Se eliminan por Pulmón:
15.000 mmol/día de Ácidos Volátiles

RESPIRACIÓN INTERNA



El "metabolismo aeróbico" se refiere a una serie de reacciones químicas que producen la degradación completa de los nutrientes en presencia de O_2 , produciendo CO_2 , agua y energía. Este proceso tiene lugar en las mitocondrias y consiste en una reacción de oxidación; el metabolito común es el Acetil CoA. Este último comienza el ciclo del krebs, para luego dar lugar a la Glucólisis aeróbica, que da como uno de sus productos CO_2 , el cual debe ser eliminado, ya que es tóxico para las células. Así, el CO_2 pasa a la sangre, en donde se encuentra en equilibrio con el HCO_3^- ; los H^+ de la reacción interactúan con OxiHb reduciéndola, el O_2 difunde hacia los tejidos, logrando el intercambio de CO_2 por O_2 . Además, el CO_2 puede reaccionar con la OxiHb formando CarboxiHb, y el O_2 producido también difunde a los tejidos. El eritrocito ya no cuenta con O_2 y el HCO_3^- producido es intercambiado por Cl^- hacia el plasma.

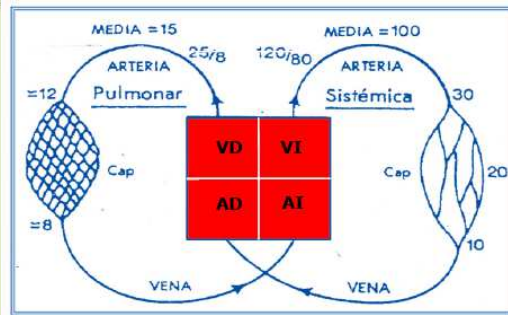
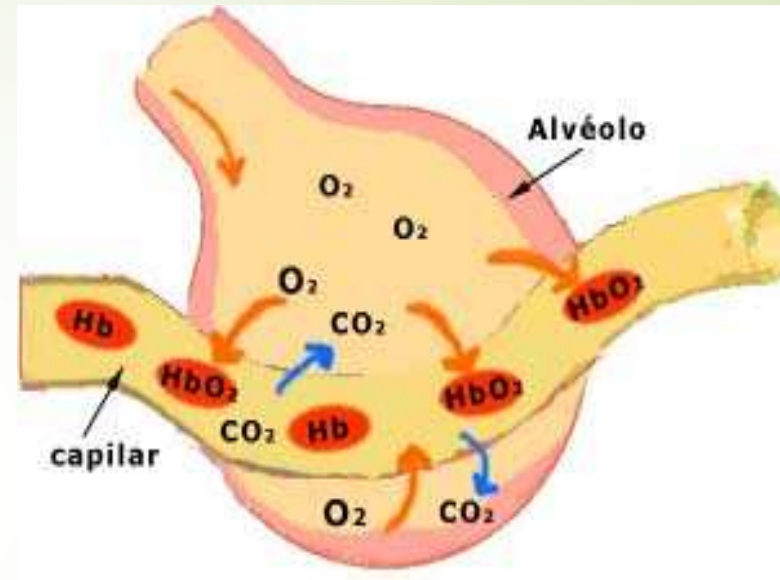


HIPOXIA TISULAR

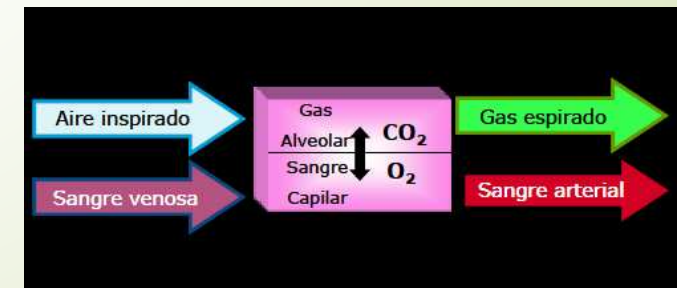
En condiciones de hipoxia las mitocondrias no pueden utilizar las vías bioquímicas normales, debiendo recurrir a otras sin participación de O_2 : vías metabólicas anaerobias. Son poco eficientes para la producción energética y sus metabolitos finales tóxicos para las células. La ausencia de O_2 perturba gravemente la producción de ATP con consecuencias devastadoras en las diferentes funciones celulares de todo el cuerpo.

RESPIRACIÓN EXTERNA

A nivel pulmonar, los eritrocitos que vienen de la respiración interna en los tejidos, reciben el HCO_3^- del plasma. Por otra parte, la Hb reducida se encuentra allí con el O_2 del aire inspirado, con lo que se vuelve a formar OxiHb. Los H^+ producidos en la reacción anterior reaccionan con HCO_3^- para dar CO_2 y H_2O . Este CO_2 difunde hacia el alvéolo pulmonar por ser mayor la presión en sangre que en el alvéolo.



El aire inspirado conteniendo O_2 se encuentra en los pulmones con sangre venosa; aquí es donde se produce el intercambio gaseoso: “captación pulmonar de O_2 ”. Al salir de los pulmones, la sangre arterial oxigenada llega a los tejidos, donde descarga el O_2 y vuelve a ser sangre venosa, retornando nuevamente a los pulmones en busca de O_2 .



GASES EN SANGRE

```
graph TD; A[GASES EN SANGRE] --> B[ESTADO ACIDO-BASE]; A --> C[ESTADO DE OXIGENACION]; B --> D[Detectar o confirmar alteraciones metabólicas y/o respiratorias que modifican el pH sanguíneo]; C --> E[Determinar si la oxigenación tisular es la adecuada];
```

ESTADO ACIDO-BASE

ESTADO DE OXIGENACION

Detectar o confirmar alteraciones metabólicas y/o respiratorias que modifican el pH sanguíneo

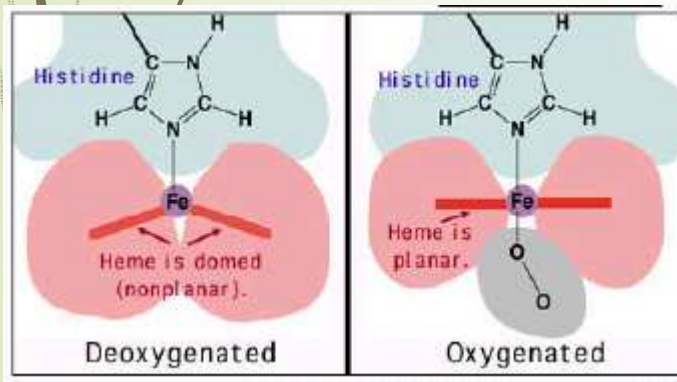
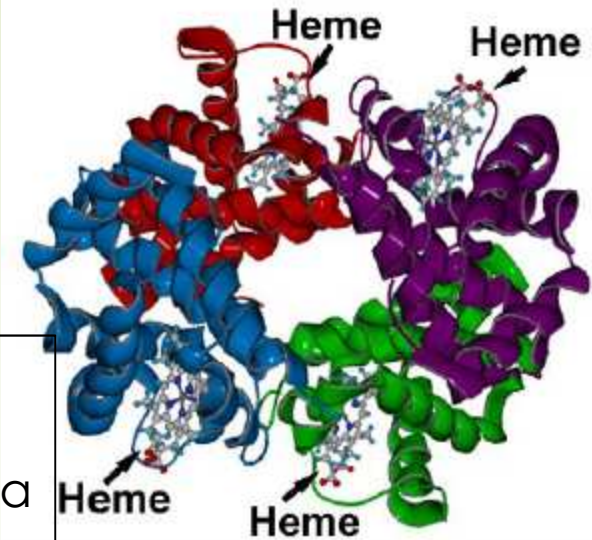
Determinar si la oxigenación tisular es la adecuada

HEMOGLOBINA

La Hb es una molécula tetramérica, formada por 4 subunidades, cada una de las cuales tiene 1 grupo hemo (protoporfirina) + 1 Fe; éste último fija en forma reversible el O_2 a la Hb.

FUNCIONES DE LA HB:

- 1) Debe unir en forma eficaz el O_2 a nivel de los alvéolos pulmonares
- 2) Retenerlo y transportarlo a los tejidos
- 3) Liberar el O_2 a nivel tisular



La Hb tiene la habilidad de recoger O_2 en los pulmones y soltarlo a nivel tisular, esto es posible por los cambios conformacionales de la estructura cuaternaria de la Hb, cambiando la afinidad del bolsillo del Hem para el O_2 .

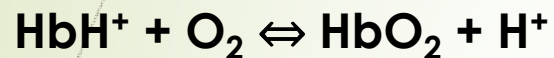
La Hb tiene dos estados estructurales cuaternarios:

El estado deoxy (baja afinidad por el oxígeno) y el estado del oxy (alta afinidad por el oxígeno).

HEMOGLOBINA Y OXÍGENO

La combinación de la Hb con el O₂ depende de:

- La pO₂
- La afinidad



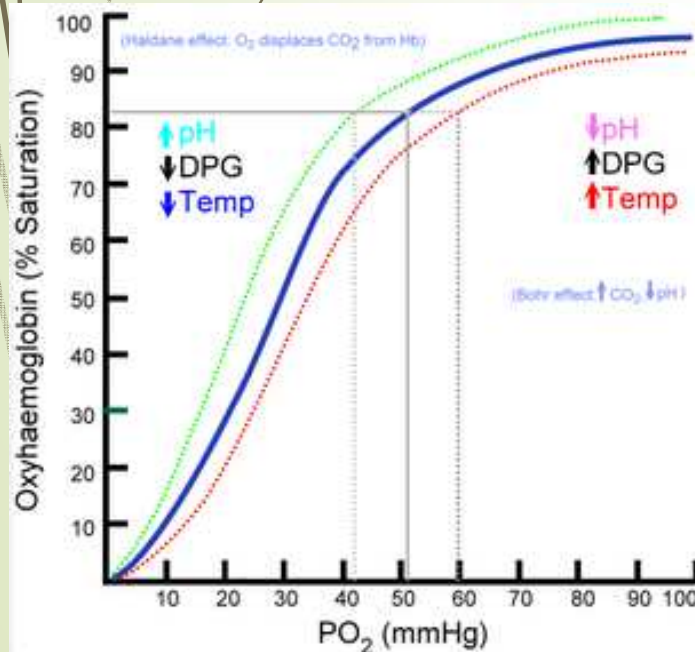
GRADO DE
COMBINACIÓN DE
LA HB CON EL O₂



$$\text{SaO}_2\% = \frac{[\text{O}_2\text{Hb}]}{[\text{O}_2\text{Hb}] + [\text{HbH}]} \times 100$$

pO ₂	Sat
10	13
20	36
30	58
40	75
50	84
60	90
80	95
100	97
150	99
200	99.6

CURVA DE DISOCIACIÓN



Fue definida para una [Hb] de 15 g/dL, a pH=7,40, T° 37°C y pCO₂= 40 mmHg).

La curva de disociación se ve afectada por:

- pH
- pCO₂
- Temperatura
- 2,3 DPG (difosfoglicerato)

**UN DESPLAZAMIENTO HACIA LA DERECHA
IMPLICA MENOR AFINIDAD DE LA HB POR EL O₂;
UN DESPLAZAMIENTO A LA IZQUIERDA SIGNIFICA
MAYOR AFINIDAD.**

CAMBIOS POR

$\text{HbH}^+ + \text{O}_2$

En los Tejidos
se suma CO_2 y $\uparrow$
afinidad

En los pulmones
se libera CO_2 y $\downarrow$
afinidad

CAMBIOS

$\uparrow \text{pCO}_2 \rightarrow$ Dismin

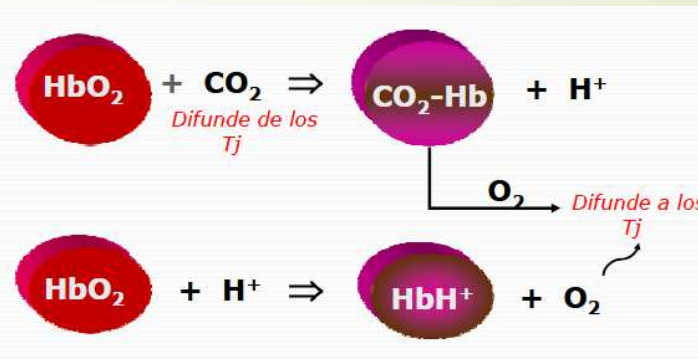
$\downarrow \text{pCO}_2 \rightarrow$ Aume

$$\text{HbH}^+ + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2 + \text{H}^+$$

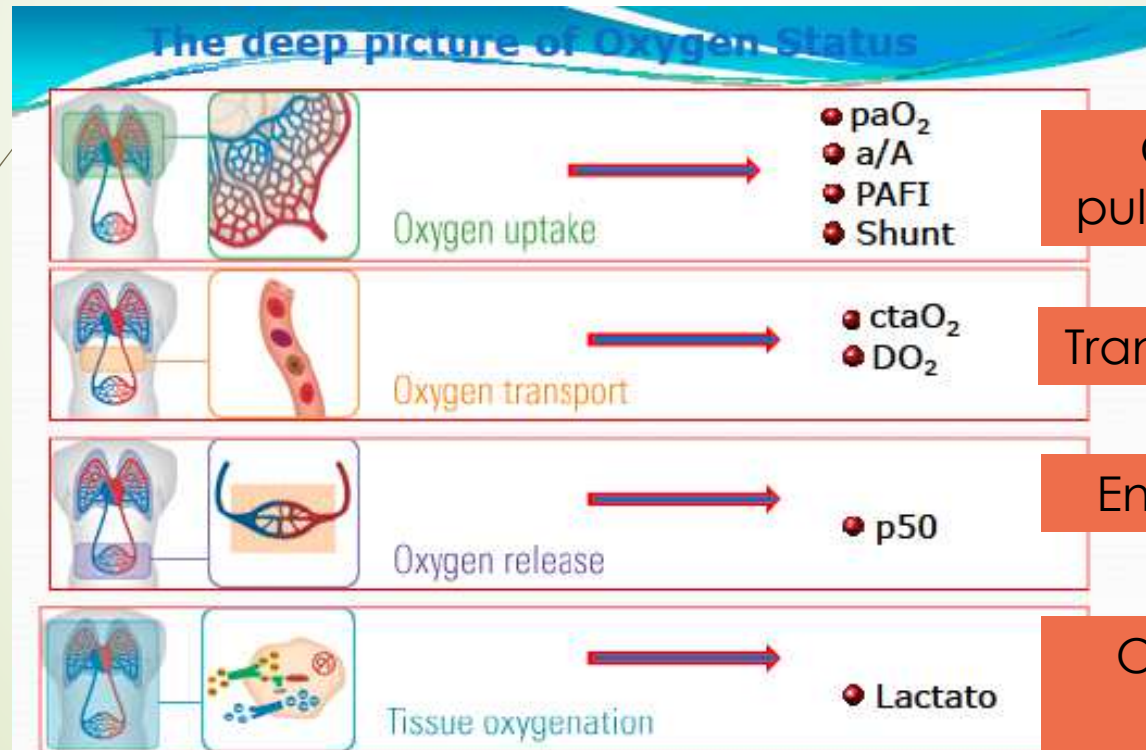
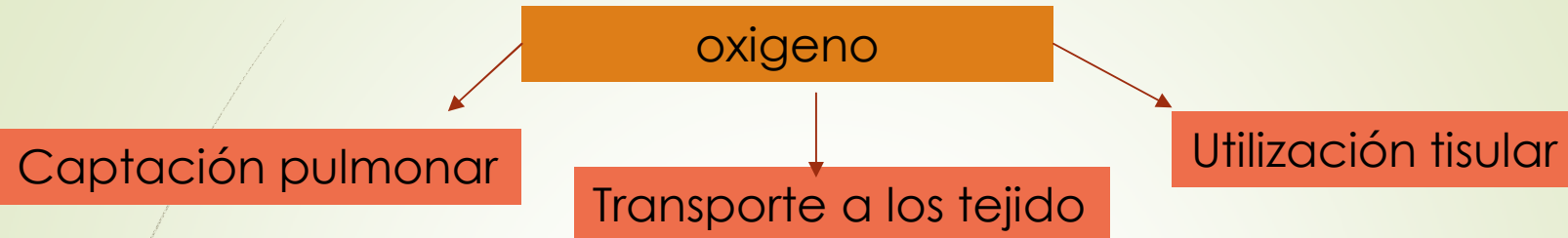
se suma CO_2 y $\uparrow \text{H}^+$: Disminuye la afinidad

se libera CO_2 y $\downarrow \text{H}^+$: Aumenta la afinidad

$\uparrow p\text{CO}_2 \rightarrow$ Disminuye la afinidad
 $\downarrow p\text{CO}_2 \rightarrow$ Aumenta la afinidad



Parámetros de utilidad



Oxygen status. Siggaard-Andersen O, Gøthgen IH, Wimberley PD, Fogh-Andersen N. The oxygen status of the arterial blood revised: relevant oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. Scand J Clin Lab Invest 1990; 50, Suppl. 203: 17-



a/A

Gradiente alvéolo arterial de O₂

$$a/A: paO_2/pAO_2 \times 100$$

$$pAO_2 = FiO_2 \times (PB - 47) - pa CO_2/R$$

Valor de referencia: 0,85-0,95

Indica que porcentaje de aire alveolar ha llegado a la arteria
ES EL MEJOR INDICADOR DEL INTERCAMBIO GASEOSO



PaFl: índice pO_2/FiO_2

Valores de referencia

Normales > 350 - 400 mmHg

Hipoxemia moderada:



Valores entre 150 y 300 mmHg

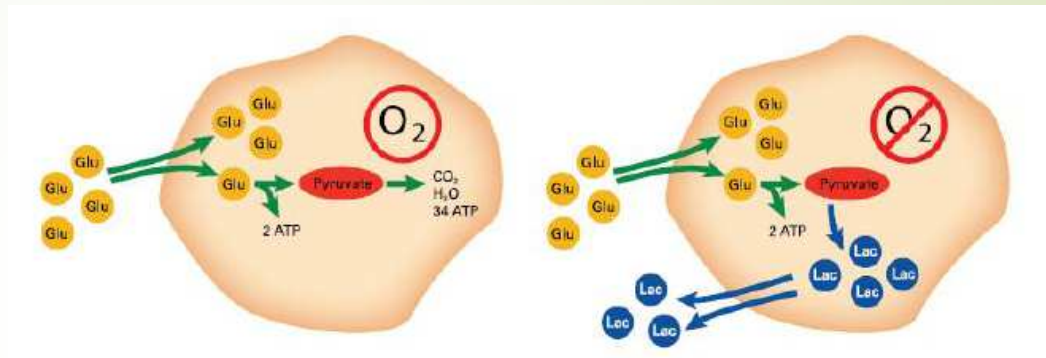
Hipoxemia severa < 150 mmHg

ÁCIDO LÁCTICO

MARCADOR DE OXIGENACIÓN TISULAR

La hipoxia celular provoca el cambio del metabolismo aeróbico al anaeróbico con formación de ácido láctico

Sirve como marcador de un desequilibrio entre la demanda y la utilización tisular de oxígeno



Utilidades:

- Shock: hemodinámico, séptico, cardiogénico, hipovolémico (arterial)
- Metabolopatías: enfermedades mitocondriales, déficit enzimáticos (venoso y/o arterial)
- Clasificación de las ac. metabólicas y respiratorias (I y II) (arterial y/o venoso)

V.R.: 0,6 – 1,6 mmol/L

Acidosis respiratoria Aguda

Alcalosis respiratoria hipoxemia

FiO2=0,21

pH: 7,46 pCo2= 32 mmHg pO2= 50 mmHg

- a/A= 0,44 (44%)
- PAFI: 238

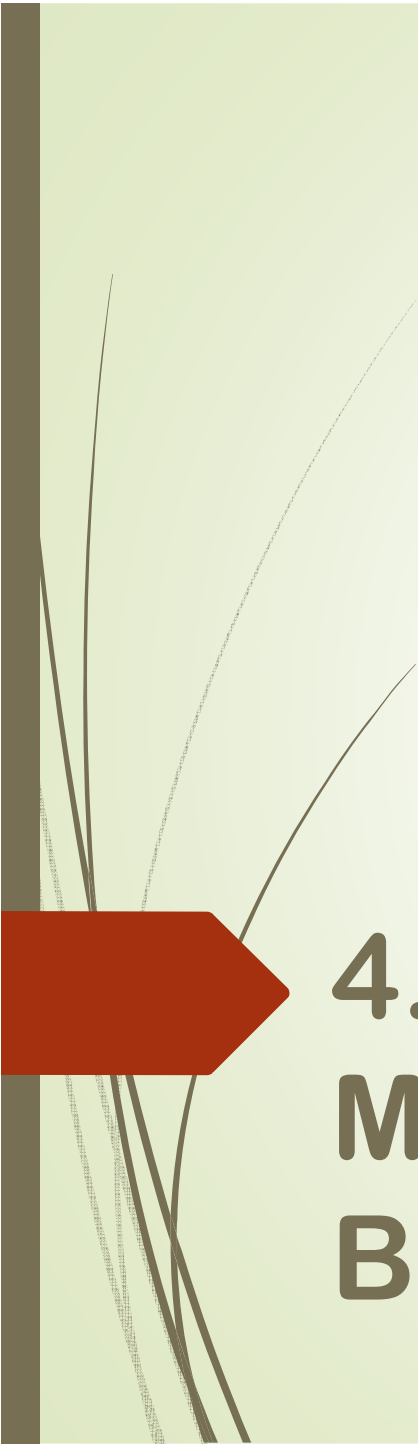
Se le colocó O2 y se evaluó a los 120 min

FiO2: 0,50

pH: 7,44 pCo2: 36 mmHg Po2: 250 mmHg

- a/A:0,79 (79%)
- PAFI: 500

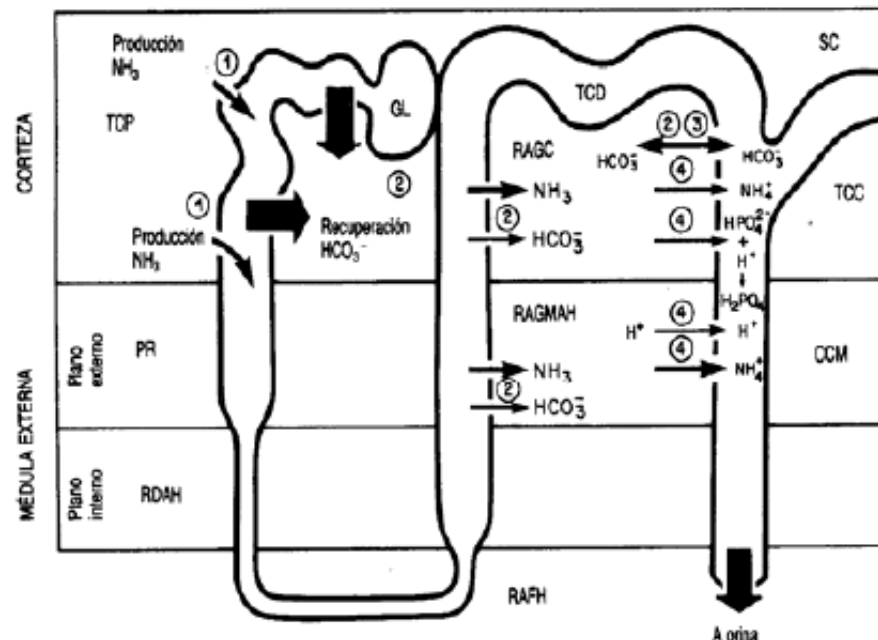
Dpto.	UTI 8		
FO ₂ (I)	100.0 %		
Nota			
Tipo muestra	Arterial		
Formato Informe	COMPLETO		
Valores de Gases en Sangre			
↓ pH	6.977		[7.350 - 7.450]
↑ pCO ₂	101	mmHg	[35.0 - 45.0]
↓ pO ₂	81.9	mmHg	[85.0 - 105]
Estado de Oxigenación			
↑ p50 _c	46.02	mmHg	[25.00 - 29.00]
↓ ctO ₂ c	11.4	Vol%	[16.0 - 20.0]
↓ pO ₂ (a/A) _g	13.4	%	[85.0 - 95.0]
Valores de Oximetría			
↓ ctHb	9.6	g/dL	[12.5 - 16.5]
↓ FO ₂ Hb	83.8	%	[94.0 - 98.0]
↓ sO ₂	85.2	%	[95.0 - 99.0]
FCOHb	0.7	%	[0.0 - 2.5]
FMetHb	0.9	%	[0.0 - 1.0]
↑ FHHb	14.6	%	[0.0 - 2.0]
Estado Ácido-Base			
cHCO ₃ ⁻ (P) _c	22.4	mmol/L	[22.0 - 26.0]
↓ ABE _c	-10.5	mmol/L	[-2.0 - 2.0]



4. Regulación renal y Metabolismo del Bicarbonato

REGULACIÓN RENAL

1. REABSORCIÓN DE HCO_3^-
2. GENERACIÓN DE NUEVO HCO_3^-
POR CADA HCO_3^- QUE VUELVE AL
LEC, SE ELIMINA UN H^+ POR
ORINA



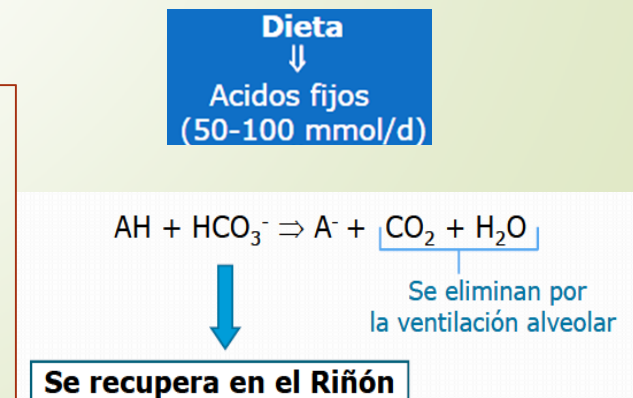
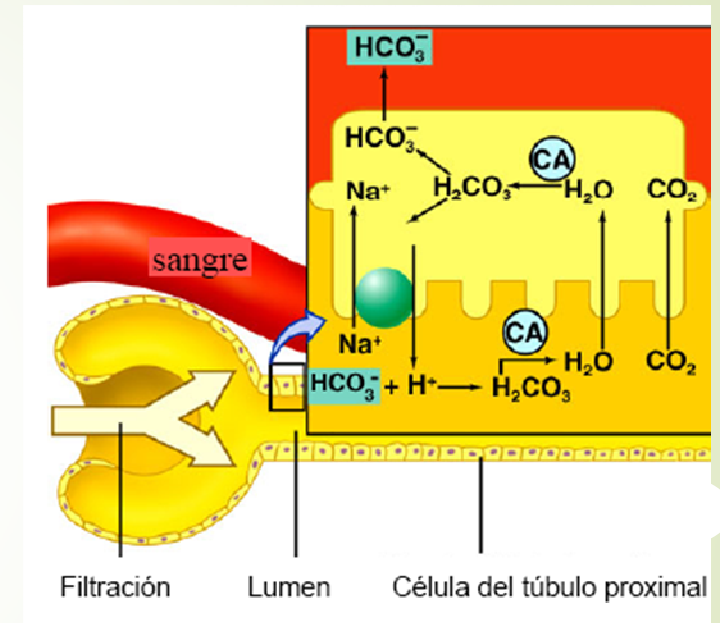
Los riñones eliminan el 2% de la carga ácida, esto representa unos 70 -100 mmol de ácido no volátil/día. Esta cantidad es muy pequeña si se compara con los 15.000 mmol/día eliminados por el sistema respiratorio, pero muy grande con respecto a la concentración de H^+ en el plasma (40 nmol/L). La participación del riñón es fundamental para el equilibrio A-B porque es la única vía de eliminación para los ácidos no volátiles y para otros patológicos como los cetoácidos, lactato, tóxicos, etc. El riñón regula la concentración de H^+ en los líquidos corporales excretando orina ácida o básica según sea necesario a través de mecanismos reguladores sobre la eliminación de iones H^+ y reabsorción de HCO_3^- .

REABSORCIÓN DE BICARBONATO

El 80-90% del HCO_3^- filtrado se reabsorbe en el TCP; el resto desaparece en el Asa de Henle o se reabsorbe en el TCD.

Durante un proceso de Acidosis, la $[\text{H}^+]$ en el interior de la célula del TCP es elevada, lo que favorece la reabsorción de HCO_3^- : Los H^+ son intercambiados hacia la luz tubular por Na^+ ; en la luz, la anhidrasa carbónica favorece la reacción de H^+ y HCO_3^- para producir CO_2 , el cual difunde hacia el interior celular y allí es hidratado para formar nuevamente HCO_3^- , que se reabsorbe hacia el capilar, mientras que los H^+ son excretados hacia la luz por el intercambiador con Na^+ . En Alcalosis, al disminuir la $[\text{H}^+]$ intracelular, no se reabsorbe demasiado HCO_3^- , sino que éste se pierde por orina.

En situaciones no patológicas, el objetivo de este proceso es recuperar el HCO_3^- filtrado: no produce eliminación neta de H^+ , ya que los que se segregan son los mismos que ingresaron en forma de $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$; ni ganancia neta de HCO_3^- , ya que el que se reabsorbe es el mismo que se filtró.



GENERACIÓN DE NUEVO BICARBONATO

- 1) EXCRECIÓN DE ACIDEZ TITULABLE (FOSFATOS): fija
- 2) AMONIOGÉNESIS: variable

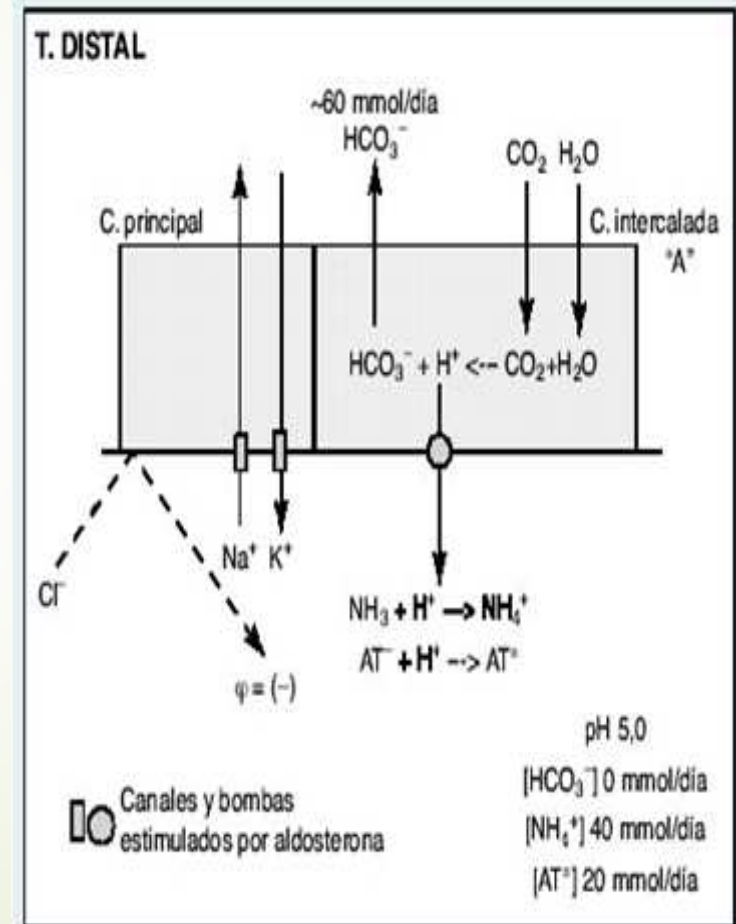
EXCRECIÓN NETA DE ÁCIDOS (ENA) =

EU DE NH_4^+ + EU DE AT + EU DE HCO_3^-

ENA = 60 mmol/día = 40 mmol/día NH_4^+ + 20 mmol/día AT + 0 mmol/día HCO_3^-

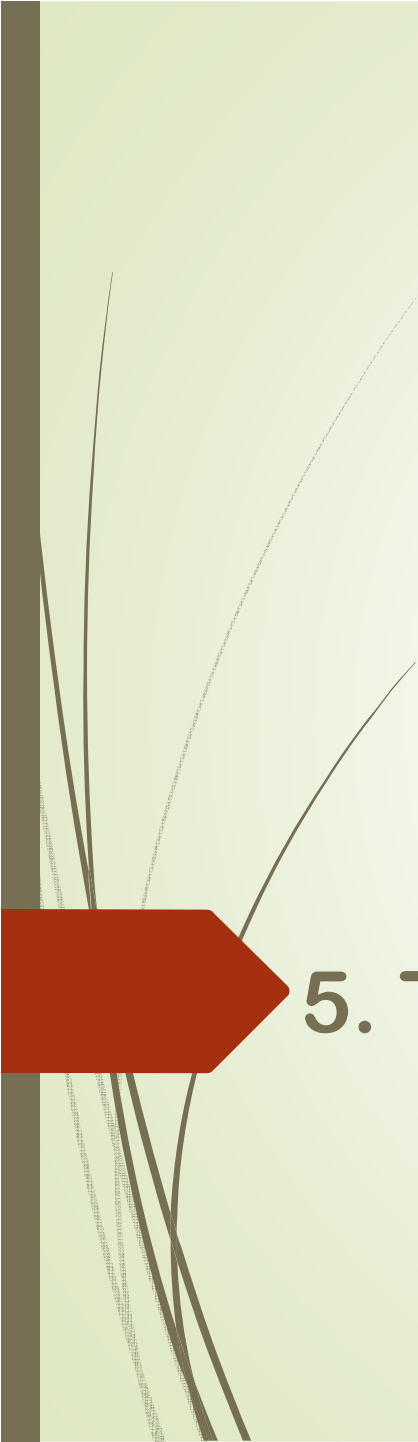
A nivel del TCD, el Na^+ se reabsorbe por acción de la Aldosterona (Célula principal), intercambiándose con H^+ (Célula intercalada); este H^+ , fuera de la célula, se une al NH_3 para formar NH_4^+ , acidificando la orina. Los H^+ secretados a la luz también se unen con HPO_4^- , eliminándose como Acidez Titulable.

Por cada nuevo HCO_3^- se elimina un H^+ a la orina





	Alcalosis	Estado Normal	Acidosis
Ácido titulable (mmol/día)	0	20	40
Más NH ₄ ⁺ excretado (mmol/día)	0	40	160
Menos HCO ₃ ⁻ excretado (mmol/día)	80	1	0
Total (mmol/día)	-80	59	200
	Perdida del cuerpo	Añadido al cuerpo	Añadido al cuerpo
pH urinario	8,0	6,0	4,6



5. Trastornos del Equilibrio Ácido-Base

INTERPRETACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

DISTURBIOS PRIMARIOS

$$[H^+] = 24 \times \frac{pCO_2}{[HCO_3^-]}$$

DISTURBIO	PRIMARIO	COMPENSATORIO
Ac. Metabólica	↓ HCO_3^- —————>	↓ pCO_2
Ac. Respiratoria	↑ pCO_2 —————>	↑ HCO_3^-
Alc. Metabólica	↑ HCO_3^- —————>	↑ pCO_2
Alc. Respiratoria	↓ pCO_2 —————>	↓ HCO_3^-

VALORES NORMALES EQUILIBRIO A-B

NIÑOS MAYORES Y ADULTOS

	Sangre arterial	"Ideal"
pH	7.360 - 7.450	7.400
pCO ₂ (mmHg)	35 - 44	40 mmHg
pO ₂ (mmHg)	85 - 97	>85 mmHg
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	22 - 26	24 mEq/l
EB (mEq/l)	0.0 ± 2	0.0 mEq/l

GASES ARTERIALES (Nivel del mar)	GASES VENOSOS
pH = 7,35 - 7,45	pH = 7,32 - 7,43
PaO ₂ = 80 - 100 mmHg	PvO ₂ = 25 - 40 mmHg
PaCO ₂ = 35 - 45 mmHg	PvCO ₂ = 41 - 50 mmHg
HCO ₃ = 25 - 28 mEq/L	HCO ₃ = 23 - 27 mEq/L
Base Exceso = -2 a +2 mmol/L	

RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO

	Nacimiento	1 Hs	24 Hs	> 24 Hs
pH	7.26	7.26-7.49	7.29 - 7.45	7.35-7.45
pCO ₂	54.5	38.8	33.6	34- 35
pO ₂	8 - 24	55 - 80	54 - 95	83 - 108
HbO ₂ %	19.8	93.8	93.8	-----

ACIDOSIS RESPIRATORIA

ES UN DESORDEN ÁCIDO-BASE PRIMARIO CARACTERIZADO POR AUMENTO DE LA $p\text{CO}_2$ EN LA SANGRE ARTERIAL

ESTADO SIN AJUSTE:

pH ↓
 $p\text{CO}_2$ ↑
 HCO_3^- N
EB N

MECANISMO DE AJUSTE:

Metabólico: riñón
↑ reabs. De HCO_3^-
 HCO_3^- ↑
EB (+)
Cl ↓ Eliminación como
CLNH4 (HIPOCLOREMICAS)

HCO_3^-

ACIDOSIS RESPIRATORIA
AGUDA

La $[\text{HCO}_3^-]$ aumenta 0.1 mmol/L por cada 1 mmHg de elevación en la $p\text{CO}_2$ por encima de 40 mmHg, tomando como referencia un $[\text{HCO}_3^-]$ de 24 mEq/L

$[\text{HCO}_3^-]$ esperado = $24 + 0.1 \times (p\text{CO}_2 \text{ real} - 40)$

ACIDOSIS RESPIRATORIA
CRÓNICA

La $[\text{HCO}_3^-]$ aumenta 0.35 mmol/L por cada 1 mmHg de elevación en la $p\text{CO}_2$ por encima de 40 mmHg, tomando como referencia un $[\text{HCO}_3^-]$ de 24 mEq/L

$[\text{HCO}_3^-]$ esperado = $24 + 0.35 \times (p\text{CO}_2 \text{ real} - 40)$

ACIDOSIS RESPIRATORIA

EJEMPLOS:

ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA

pH = 7.15
pCO₂ = 80 mmHg
HCO₃⁻ = 28 mmol/L

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.1 × (pCO₂ real - 40)

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.1 × (80 - 40) = 28

Luego se compara el HCO₃⁻ esperado con el HCO₃⁻ real:

28 mmol/L vs. 28 mmol/L

ACIDOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA

pH = 7.32
pCO₂ = 70 mmHg
HCO₃⁻ = 35 mmol/L

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.35 × (pCO₂ real - 40)

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.35 × (70 - 40) = 34,5

Luego se compara el HCO₃⁻ esperado con el HCO₃⁻ real:

34,5 mmol/L vs. 35 mmol/L (se acepta una diferencia aprox. de ± 2)

Cuando la respuesta observada es igual a la respuesta esperada decimos que estamos frente a una patología simple. Cuando es distinta de la esperada, la patología es mixta

ACIDOSIS RESPIRATORIA

CAUSAS: SEGÚN MECANISMO

1) INADECUADA VENTILACIÓN

ALVEOLAR:

- Depresión del centro respiratorio por drogas (opiáceos, anestésicos, sedantes)
- Traumatismo/hemorragia cerebral
- Tumor cerebral
- Trauma cervical
- Poliomielitis
- Tétanos
- Paro cardíaco con hipoxia cerebral
- Hipoventilación por obesidad (Sínd. De Pickwick)

2) ALTERACIONES PULMONARES:

- EPOC (reagudización)
- Traumatismo torácico
- Hemotorax/Neumotorax
- Atelectasia

- Edema/Enfisema pulmonar
- Síndrome de distres respiratorio
- Obstrucción de la vía aérea
- Broncoespasmo/Asma

3) DESORDENES NERVIOSOS O MUSCULARES:

- Síndrome de Guillain-Barre
- Miastenia gravis
- Relajantes neuromusculares
- Algunas toxinas (veneno de serpiente, organofosforados)
- Otras miopatías
- Hipo/hiper kalemia

4) FACTORES EXTERNOS:

- Inadecuada ventilación mecánica (respirador)
- Aumento del CO₂ exógeno

ALCALOSIS RESPIRATORIA

ES UN DESORDEN ÁCIDO-BASE PRIMARIO CARACTERIZADO POR DISMINUCIÓN DE LA $p\text{CO}_2$ EN LA SANGRE ARTERIAL

ESTADO SIN AJUSTE:

pH ↑
 $p\text{CO}_2$ ↓
 HCO_3^- N
EB N

MECANISMO DE AJUSTE:

Metabólico: riñón
↓ reabs. De HCO_3^-
 HCO_3^- ↓
EB (-)
Cl ↑

ALCALOSIS RESPIRATORIA AGUDA

La $[\text{HCO}_3^-]$ disminuye 0.20 mmol/L por cada 1 mmHg de descenso en la $p\text{CO}_2$ por debajo de 40 mmHg, tomando como referencia un $[\text{HCO}_3^-]$ de 24 mEq/L

$[\text{HCO}_3^-]$ esperado = $24 + 0.20 \times (p\text{CO}_2 \text{ real} - 40)$

ALCALOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA

La $[\text{HCO}_3^-]$ disminuye 0.50 mmol/L por cada 1 mmHg de descenso en la $p\text{CO}_2$ por debajo de 40 mmHg, tomando como referencia un $[\text{HCO}_3^-]$ de 24 mEq/L

$[\text{HCO}_3^-]$ esperado = $24 + 0.50 \times (p\text{CO}_2 \text{ real} - 40)$

ALCALOSIS RESPIRATORIA

EJEMPLOS:

ALCALOSIS RESPIRATORIA AGUDA

pH = 7.60
pCO₂ = 20 mmHg
HCO₃⁻ = 20 mmol/L

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.20 × (pCO₂ real - 40)

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.20 × (20 - 40)
= 20

Luego se compara el HCO₃⁻ esperado con el HCO₃⁻ real:

20 mmol/L vs. 20 mmol/L

ALCALOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA

pH = 7.44
pCO₂ = 20 mmHg
HCO₃⁻ = 13,5 mmol/L

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.50 × (pCO₂ real - 40)

[HCO₃⁻] esperado = 24 + 0.50 × (20 - 40)
= 14

Luego se compara el HCO₃⁻ esperado con el HCO₃⁻ real:

14 mmol/L vs. 13,5 mmol/L (se acepta una diferencia aprox. de ± 2)

Cuando la respuesta observada es igual a la respuesta esperada decimos que estamos frente a una patología simple. Cuando es distinta de la esperada, la patología es mixta

ALCALOSIS RESPIRATORIA

CAUSAS: SEGÚN MECANISMO

1) ALTERACIONES DEL CENTRO RESPIRATORIO:

- Traumatismo cráneo-encefálico
- Ansiedad
- Dolor
- Miedo/Estrés
- Fiebre
- Drogas: intoxicación por salicilatos
- Progesterona en el embarazo
- Citoquinas durante la sepsis
- Toxinas: insuficiencia hepática grave

2) HIPOXIA TISULAR:

- Estimulación de quimiorreceptores periféricos

3) CAUSAS PULMONARES: (generalmente acompañadas por hipoxemia; estimulación de quimiorreceptores intrapulmonares)

- Tromboembolismo pulmonar (TEP)
- Neumonía
- Asma (depende estadio)
- EPOC (depende estadio)

4) FACTORES EXTERNOS:

- Utilización inadecuada del respirador mecánico

ALCALOSIS METABÓLICA

ES UN DESORDEN ÁCIDO-BASE PRIMARIO CARACTERIZADO POR AUMENTO DE LA HCO_3^- EN LA SANGRE ARTERIAL

ESTADO SIN AJUSTE:

pH ↑
 HCO_3^- ↑

pCO₂ N
EB (+)
Puede haber K⁺ ↓

MECANISMO DE AJUSTE:

Respiratorio:
HIPOVENTILACIÓN

pCO₂ ↑
(Rápido pero ineficiente)

$$\text{pCO}_2 \text{ esperada} = [\text{HCO}_3^-] \text{ real} + 15$$

$$\text{pCO}_2 \text{ esperada} = 35,6 + 15 = 50,6$$

EJEMPLO:

pH = 7.48
pCO₂ = 49 mmHg
 HCO_3^- = 35,6 mmol/L

Luego se compara la pCO₂ esperada con la pCO₂ real:

50,6 mmHg vs. 49 mmHg (se acepta una diferencia aprox. de ± 2)

Cuando la respuesta observada es igual a la respuesta esperada decimos que estamos frente a una patología simple. Cuando es distinta de la esperada, la patología es mixta

ALCALOSIS METABÓLICA

CAUSAS:

1) PÉRDIDAS DIGESTIVAS DE H⁺:

- Vómitos (PERDIDA DE CL⁻)
- Succión nasogástrica
- Tratamiento con antiácidos
- Clorhidrorrea (diarrea con Cl⁺)

2) PÉRDIDAS RENALES DE H⁺:

- Terapias prolongadas con diuréticos (Furosemida)

3) MOVIMIENTO INTRACELULAR DE H⁺:

- Hipokalemia
- Hiperaldosteronismo
- Exceso de glucocorticoides
- Deshidratación

4) RETENCIÓN DE BICARBONATO:

- Administración de NaHCO₃
- Transfusión masiva de sangre
- Tubulopatías con alcalosis: Sínd. De Bartter, Gitelman, Liddle

ACIDOSIS METABÓLICA

ES UN DESORDEN ÁCIDO-BASE PRIMARIO CARACTERIZADO POR DISMINUCIÓN DE LA HCO_3^- EN LA SANGRE ARTERIAL

ESTADO SIN AJUSTE:

pH↓

HCO_3^- ↓

pCO₂ N

EB (-)

Puede haber K⁺↑

MECANISMO DE AJUSTE:

Respiratorio:

HIPERVENTILACIÓN

Respiración de Kussmaul

pCO₂ ↓

$$p\text{CO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] \text{ real} + 8$$

EJEMPLO:

pH = 7.25

pCO₂ = 23 mmHg

HCO_3^- = 10 mmol/L

$$p\text{CO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times 10 + 8 = 23$$

Luego se compara la pCO₂ esperada con la pCO₂ real:

23 mmHg vs. 23 mmHg

Quando la respuesta observada es igual a la respuesta esperada decimos que estamos frente a una patología simple. Cuando es distinta de la esperada, la patología es mixta

ACIDOSIS METABÓLICA

CAUSAS:

1) PÉRDIDA DE BASES:

- Diarrea
- Fístulas biliares, pancreáticas o intestinales
- Ureterosigmoidostomía
- Acidosis Tubular Renal Proximal
- Diuréticos inhibidores de anhidrasa carbónica

2) DISMINUCIÓN DE LA EXCRECIÓN DE H⁺:

- Acidosis Tubular Renal Distal
- IRA/IRC
- Insuficiencia suprarrenal

3) SOBRECARGA ENDÓGENA DE H⁺:

- Cetoacidosis (diabética, ayuno, alcohólica)
- Acidosis Láctica
- Rabdomiólisis

4) SOBRECARGA EXÓGENA DE H⁺:

- Intoxicaciones: ác. Salicílico, metanol, etilenglicol, paraldehído, tolueno, azufre
- Drogas acidificantes: NH₄Cl, fluidos de hiperalimentación

5) DILUCIONAL:

- Sobrehidratación con SF (↑Cl; ↓HCO₃)

ANIÓN GAP ANIÓN RESTANTE

TOTAL CATIONES = TOTAL ANIONES



$$140 \text{ mmol/L} = 128 \text{ mmol/L}$$

$$140 \text{ mmol/L} - 128 \text{ mmol/L} = 12 \text{ mmol/L (Anión GAP)}$$

$$\text{GAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

CLASIFICACIÓN de ACIDOSIS METABOLICAS:

- **CON GAP ↑:** POR ÁCIDOS FIJOS
- **CON GAP N:** HIPERCLORÉMICA

Compuesto por aniones no medibles en la rutina:

- Intoxicación con metanol, etanol, etilenglicol, salicilatos
- β- hidroxibutirato y α- cetoglutarato (cetoacidosis diabética)
- Lactato (anemias severas, descompensación cardíaca)
- Fosfatos, sulfatos, proteínas

Normal		Acidosis A-G Normal Hipercloremico		Acidosis A-G Alto Acidosis láctica	
Na 140	A-Gap 10	Na 140	A-Gap 10	Na 140	A-Gap 10
	HCO ₃ 25		HCO ₃ 15		Lact 10
	Cl 105		Cl 115		HCO ₃ 15
					Cl 105

20

PREDICTORES DE MORTALIDAD

ACIDOSIS METABÓLICA

Causas de disminución de AGAP:

- Hipoalbuminemia
- Intoxicación por Li o Br

ANION GAP CORREGIDO X ALBUMINA

NA-(CL +HCO₃)

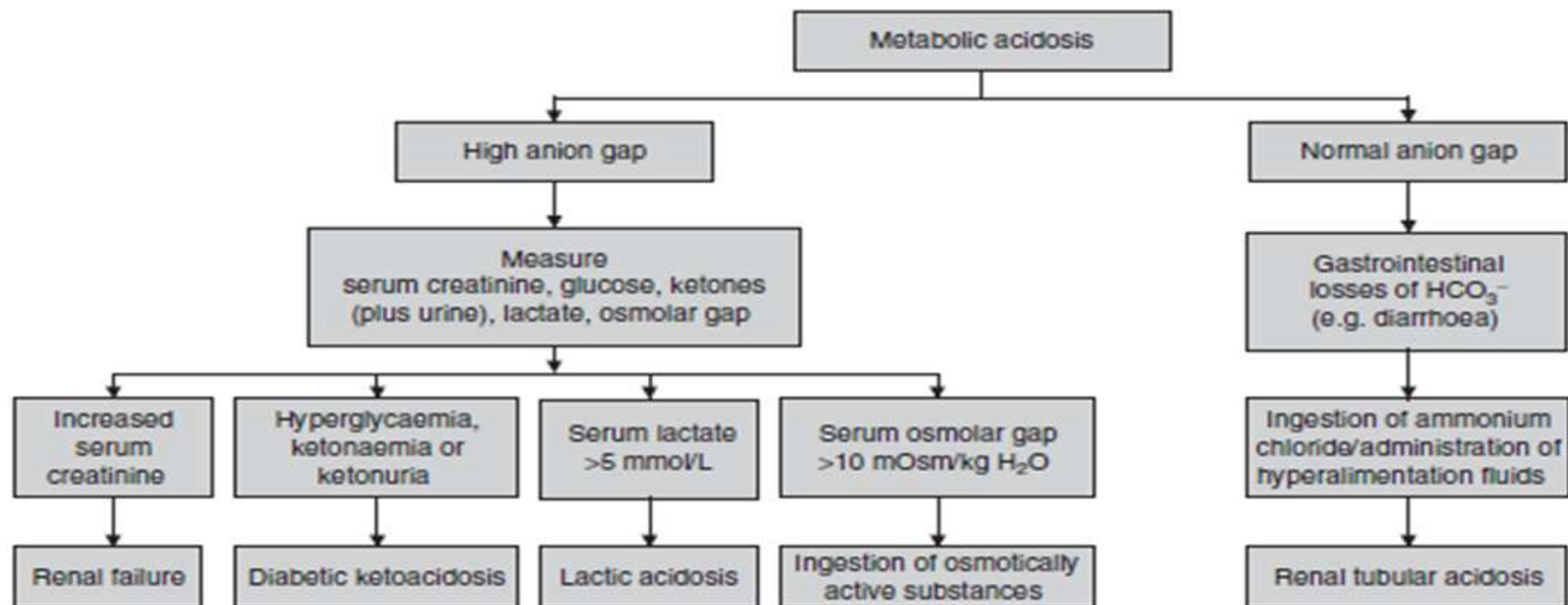
ALBUMINA	SUMA
3,5-3,8	1
3,1-3,4	2
3,7-3,0	3
2,3-2,6	4
1,9-2,2	5
1,5-1,8	6
1,0-1,4	7
0,6-0,9	8
0,2-0,5	9

Debe corregirse para valores bajos de Albúmina: ésta se comporta como un ácido débil que puede tomar y ceder H⁺

Si la Alb es < 4.0 g/dL $\Rightarrow$ (4 - Alb_{medida}) x 2.5 g/dL

Alb (mmol/L) = Alb (g/L) x 0,28

GAP_{Calculado} + Corrección Alb



DISTURBIOS MIXTOS

1. Trastornos dobles en la misma dirección:

Acidosis respiratoria + Acidosis metabólica
Alcalosis respiratoria + Alcalosis metabólica



pH MUY
ANORMAL
(SUMAN)

2. Trastornos que se contrarrestan: Acidosis + Alcalosis.

Acidosis metabólica + Alcalosis metabólica
Ej: DBT descompensada + vómitos
Alcalosis respiratoria + Acidosis metabólica.
Ej: intoxicación con ácido salicílico



pH ÁCIDO,
ALCALINO O
NORMAL

PARA INTERPRETAR LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE SE UTILIZAN LAS SEIS
REGLAS DE PREDICCIÓN, QUE EVALÚAN LA MAGNITUD DE LA RESPUESTA
COMPENSATORIA DEL PACIENTE

CASOS CLÍNICOS

EVALÚE EL ESTADO ÁCIDO-BASE:

Paciente que ingresa por guardia por diarrea profusa, debilidad general, pérdida de peso, calambre, al examen físico presenta aumento de la FR, FC, pálida con sequedad de mucosas:

pH	Pco2	HCO-3	Po2	Na+	K+	Cl-	glu	alb
7,25	24,0	10,0	97	123	2,3	105	89	3,0

Acidosis metabólica

Compensada??.....

Anión gap:: 8 (bajo???)

Corregido por albumina : 11

ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP NORMAL

CLORO???? $Na^+ \times 0,75 = 92$ HIPERCLOREMIA

Paciente masculino de 50 años de edad; ingresó por astenia, vómitos y cefaleas. Hace 2 años se trata con insulina por DBT. Está normotenso y taquicárdico, sin signos de foco neurológico, con dolor abdominal.

$FiO_2 = 0,21$ - Alb = N

pH = 7,20

pCO₂ = 22,0 mmHg

pO₂ = 85,0 mmHg

HCO₃⁻ = 8,5 mmol/L

Na⁺ = 141 mmol/L

K⁺ = 6,3 mmol/L

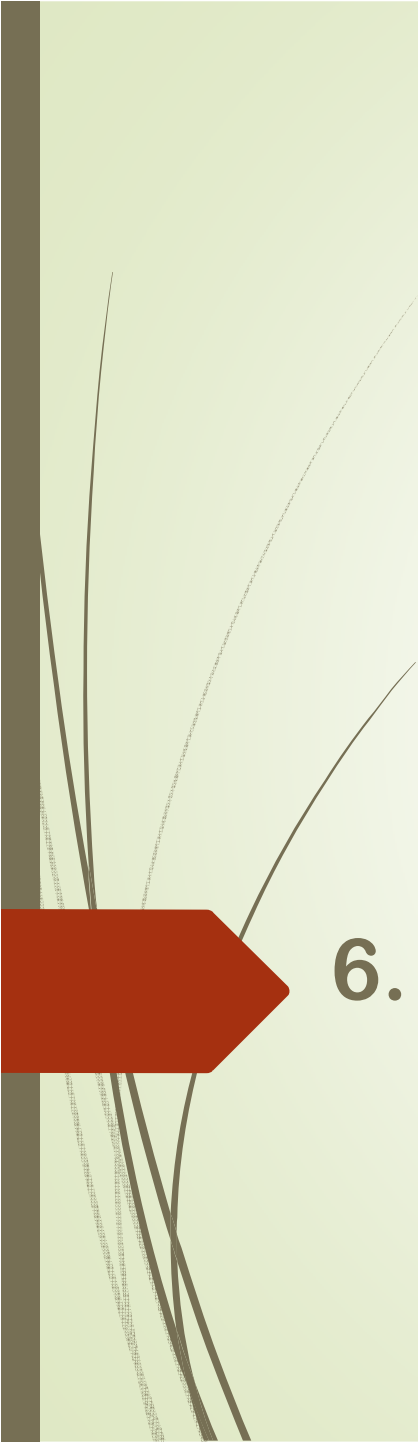
Cl⁻ = 106 mmol/L

Gluc = 850 mg/dL

Creat = 5,90 mg/dL

Gap: 26,5 mEq/L

(cetonas+IR fosfatos, sulfatos)



6. Determinación de Gases en sangre

TOMA DE MUESTRA PARA DETERMINACIÓN DE GASES EN SANGRE

SANGRE ARTERIAL

Radial (punción a 45°)

Humeral (punción a $>45^\circ$ y $<90^\circ$)

Femoral (punción a 90°)

SANGRE VENOSA

Sin ligar, o lo mínimamente posible, se acidifica la muestra, aumenta P_{CO_2} y lactato.

SANGRE CAPILAR

"Arterializar" la zona unos minutos antes de punzar



Hiperventilación: $\uparrow$ P_h y pO_2 $\downarrow$ pCO_2
Hipoventilación: $\downarrow$ P_h y pO_2 $\uparrow$ pCO_2

El paciente deberá permanecer en reposo, relajado, evitando estrés (hiperventilación). Evitar ejercicio intenso antes de la toma de muestra (K y Lactato).

TOMA DE MUESTRA PARA GASES EN SANGRE

Higiene zona: idealmente uso “alcohol iodado en gasa” (verificar alergia!). Terminada la punción, limpiar la zona con alcohol etílico y ejercer presión suficiente para tapón hemostático (2 min) Colocar luego, gasa seca con cinta adherente.

Toma de la muestra: Para una jeringa de 10 mL no puede analizarse menos de 2 mL de sangre: el exceso de heparina remanente acidifica la muestra y/o diluye. Lo marcado por las normas es llenar el contenido de la jeringa, hecho invalidado en la práctica.

Jeringa en vacío: Terminada la extracción e inmediatamente, se debe retirar el aire remanente o burbuja.

Pacientes con Asistencia Respiratoria: Es imprescindible que el laboratorio conozca la FiO_2 : si hay máscara, bigotera o ARM para el informe analítico y seguimiento. Si se desea evaluar GSA retirada la asistencia respiratoria, deben esperarse 20 min por lo menos, de quitada la máscara, bigotera o ARM para estabilización respiratoria y hemodinámica. Lo mismo, ni bien se coloca la asistencia.

Homogenización de la muestra: evitar mezcla vigorosa (hemólisis), pero se debe homogeneizar 1 min para impedir la separación de la muestra y falsas mediciones.

BURBUJA AIRE: $pO_2 \sim 136-140$ mmHg; $pCO_2 \sim 5$ mmHg. (Aire ambiental)

1. Disminuye la pCO_2 que vamos a medir por difusión a la burbuja: Efecto sobre pH----- > tiende a alcalinizarlo sobre su valor base. (ALCALOSIS RESPIRATORIA)
2. Aumenta la pO_2 si el paciente que estamos valorando maneja valores de 80-100 mmHg. Si el paciente valorado está en cirugía mayor o ARM con oxigenación superior al aire ambiental, éste pasa a la burbuja, por LEY DE DIFUSIÓN DE GASES.



TOMA DE MUESTRA PARA DETERMINACIÓN DE GASES EN SANGRE

Conservación muestra:

Traslado "inmediato" si es a temperatura ambiente, con un tiempo de estabilidad no > a 10 min. (Glucólisis anaeróbica; leucocitos y células sanguíneas $\downarrow$ O_2 , $\uparrow$ pCO_2 y $\downarrow$ pH : acidificación de la muestra).

Aproximadamente cada 10 minutos a 37 °C: pCO_2 $\uparrow$ 1 mmHg; pO_2 $\downarrow$ 1 mmHg; pH $\downarrow$.01

Si el procesamiento no es inmediato: Se debe colocar la jeringa en frío (geles congelados) en un tiempo no superior a 60 min ó a 4°C (heladera) . La muestra JAMAS debe CONGELARSE!. Esto es válido para el traslado hasta otros servicios de derivación en caso de emergencias y desperfectos técnicos.

TIEMPO Y TEMPERATURA

Parameter	Change	Because...
pO_2	$\downarrow$	The cells that utilize oxygen continue to do so
pCO_2	$\uparrow$	CO_2 is a product of the metabolism
pH	$\downarrow$	Combined effect: 1) Increase in CO_2 causes a decrease in pH 2) Increase in hydrogen-ion concentration due to continued glycolysis
Glucose	$\downarrow$	Due to continued glycolysis
Lactate	$\uparrow$	Due to continued glycolysis

PARÁMETRO	T 37°C	T 4°C
pH	$\downarrow$ 0,01/10 min	$\downarrow$ 0,001/10 min
pCO_2	$\uparrow$ 1 mmHg/10 min	$\uparrow$ 0,1 mmHg/10 min
pO_2	$\downarrow$ 0,1 vol/10 min	$\downarrow$ 0,01 vol/10 min

TOMA DE MUESTRA PARA DETERMINACIÓN DE GASES EN SANGRE

ANTICOAGULANTE: HEPARINA DE LITIO (LIOFILIZADA) O SODIO (DILUIDA)

Ante el elevado costo de la Heparina de Litio, en la práctica clínica se utiliza Heparina de Sodio de 5000 UI, diluida 1:7 (también puede usarse dilución 1:10), utilizando como diluyente 50% de H₂O destilada y 50% de SF. Se debe utilizar solo 1 gota de heparina diluida para, por lo menos, 2 mL de sangre entera; en el caso de gases capilares, se coloca 1 gota de heparina diluida en el capilar antes de la extracción, se homogeneiza para que se embeba la totalidad de las paredes del capilar y luego se descarta todo el remanente.

Espacio muerto + 4-5 ml de sangre: es el efecto anticoagulante adecuado

VENTAJAS DEL USO DE HEPARINA DE LITIO LIOFILIZADA:

- No existen errores por dilución
- No existe contaminación con Na
- Disminuye efecto quelante sobre Ca



	H. de sodio	H. de litio
pH	7.44	7.46
pCO ₂	13.4	25.7
HCO ₃	9.0	18.1
pO ₂	117.4	118.5
Hb	7.6	13.1
K ⁺	1.0	3.0
Na ⁺	157	135
Ca ⁺⁺	No registra	1.16



Grandes errores se cometen con escasa muestra y cuando se saca la muestra y luego se pone la heparina

La muestra con exceso de heparina es:

- ❖ Mas ácida: disminuye el pH
- ❖ Pco₂: disminuye
- ❖ Hco₃: disminuye (falsa acidosis metabólica)
- ❖ Hemoglobina : disminuye por dilución
- ❖ Na⁺ aumenta K⁺ disminuye CL- disminuye
- ❖ Calcio iónico: disminuye por quelación de la heparina

MEDICIÓN DE GASES EN SANGRE

pH → ELECTRODO DE pH (Electrodo de Sanz)
pO₂ → ELECTRODO DE pO₂ (Electrodo de Clark)
pCO₂ → ELECTRODO DE pCO₂ (Electrodo de Severinghaus)
HCO₃⁻ → SE CALCULA A PARTIR DE LOS PARÁMETROS ANTERIORES Y LA ECUACIÓN DE HENDERSON-HASELBACH (también se puede medir por titulación con NaOH y Rojo Fenol como indicador)



MEDICIÓN DE GASES EN SANGRE

VENTAJAS DEL AUTOANALIZADOR MULTIPARAMÉTRICO:

- Estables y rápidos
- Las membranas de los electrodos duran meses
- Calibración precisa y rápida sin necesidad de calibradores externos
- Alto rendimiento con mínimo volumen de muestras de sangre
- Software para el cálculo de parámetros derivados (parámetros calculados)



Un Analizador, opcionalmente, lleva un módulo de Auto QC integrado. El instrumento permite medir en sangre total humana, suero y plasma, los siguientes parámetros: pH, PO₂, PCO₂, electrolitos (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺), Hematocrito (Hcto), Hemoglobina total, COOX derivados de hemoglobina (O₂Hb, HHb, COHb, MetHb) y Bilirrubina, láctico, glucosa

Valores de Gases en Sangre				
↓ pH	7.349			[7.350 - 7.450]
pCO ₂	35.6	mmHg		[35.0 - 45.0]
↓ pO ₂	79.2	mmHg		[85.0 - 105]
Estado de Oxigenación				
p50 _c	28.41	mmHg		[25.00 - 29.00]
↓ ctO _{2c}	14.8	Vol%		[16.0 - 20.0]
↓ pO ₂ (a/A) _c	72.2	%		[85.0 - 95.0]
Valores de Oximetría				
↓ ctHb	11.2	g/dL		[12.5 - 16.5]
↓ FO ₂ Hb	93.6	%		[94.0 - 98.0]
↓ sO ₂	94.8	%		[95.0 - 99.0]
FCOHb	0.8	%		[0.0 - 2.5]
FMetHb	0.5	%		[0.2 - 1.0]
↑ FHb	5.1	%		[0.0 - 2.0]
Estado Acido-Base				
↓ cHCO ₃ ⁻ (P) _c	19.1	mmol/L		[22.0 - 26.0]
↓ ABE _c	-5.4	mmol/L		[-2.0 - 2.0]
Valores de Electrolitos				
cK ⁺	4.8	meq/L		[3.5 - 5.0]
↓ cNa ⁺	132	meq/L		[136 - 145]
cCl ⁻	104	meq/L		[98 - 106]
↓ cCa ²⁺	4.58	mg/dL		[4.61 - 5.17]
↓ Anion Gap _c	8.5	meq/L		[10.0 - 14.0]
Valores de Metabolitos				
↑ cGlu	190	mg/dL		[70 - 105]
cLac	1.1	mmol/L		[0.5 - 1.6]
↓ ctBil	0.1	mg/dL		[0.2 - 1.0]

Y ESO ES TODO.....



“El conocimiento es un tesoro, pero la práctica es la clave para encontrarlo”

MUCHAS GRACIAS

BIBLIOGRAFÍA

- **AGUA, ELECTROLITOS Y EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.** Aprendizaje mediante casos clínicos. *Juan Carlos Ayus, Alberto Tejedor, Carlos Caramelo.*
- **NEFROLOGÍA CLÍNICA.** *L. Hernando Avendaño.* Tercera edición
- **TRASTORNOS DE LOS ELECTROLITOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.** *Burton D. Rose, Theodore W. Post.*
- **DISTURBIOS DEL ESTADO ÁCIDO-BÁSICO EN EL PACIENTE CRÍTICO.** *Mónica Meza García.* Acta Med Per 28(1) 2011
- **EVALUATION OF THE NEWBORN'S BLOOD GAS STATUS.** *Robert T. Brouillette and David H. Waxman.* Clinical Chemistry 43:1;215-221 (1997)

Mail: pmalacalza88@gmail.com