



UNIVERSIDAD MICHOACANA  
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE EL EQUILIBRIO  
ÁCIDO BASE Y SU IMPORTANCIA EN LA MEDICINA  
VETERINARIA.**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA  
JOSE ALFREDO FRAGOSO ROMERO.**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR  
MVZ. FERNANDO PINTOR RAMOS**

**MORELIA, MICH, ENERO DEL 2007**



UNIVERSIDAD MICHUACANA  
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE EL EQUILIBRIO  
ÁCIDO BASE Y SU IMPORTANCIA EN LA MEDICINA  
VETERINARIA.**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA  
JOSE ALFREDO FRAGOSO ROMERO.**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**MORELIA, MICH, ENERO DEL 2007**

# AGRADECIMIENTOS

A **Dios** le agradezco por estar en cada momento de mi vida, por darme fuerzas para lograr mis objetivos y por cuidar a toda mi familia.

A mi **Papa** le doy las gracias porque con sus consejos y su apoyo logro guiarme por el camino correcto porque tu me pusiste el gran ejemplo de ser todo un profesional aun que tenias que trabajar, estudiar y sacarnos adelante a mí a mis hermanas y a mi hermanito por eso yo te quiero decir que eres el mejor Papa del mundo te quiero.

A mi **Mama** le agradezco por todo lo que ha hecho por mí por educarme y de los sacrificios que hizo en compañía de mi Papa desde que yo ere chico para que yo fuera alguien en la vida por tus consejos, por tu apoyo incondicional por eso y por muchas mas razones te quiero mucho.

A mis **Hermanas** les agradezco su compañía, sus consejos y a la vez el apoyo que me han dado a lo largo de mi vida, por aguantarme todos mis momentos de histeria y por ser como son por eso las quiero y les deseo lo mejor en su vida.

A mi **Hermanito (Panchito)** le agradezco porque desde el momento que supe que venia en camino me dio mucha fuerza y ganas de seguir adelante porque yo quiero que tu sigas mi ejemplo y seas mucho mejor que yo para poder estar muy orgulloso de ti como tu esta de mi sigue adelante mi enano querido que yo siempre te voy a apoyar en lo que tu quieras emprender y nunca te dejes vencer te quiero.

A mi **Esposa** le agradezco los momentos felices que me ha hecho pasar, por ser como es, por apoyarme en cada momento y darme palabras de aliento en los momentos más difíciles, por darme lo más maravilloso de la vida que es un lindo **BEBE (Jesusito)** por ti y por el es que yo quiero ser mejor cada día que pasa los amo.

A mi **Asesor** le doy las gracias por el tiempo tan valioso que me presto y la paciencia que me tuvo para realizar mi trabajo así mismo de sus conocimientos y consejos que me ofreció.

Al **MVZ. Marco Antonio Orozco Magaña** le agradezco la paciencia, la confianza y la gran oportunidad que me dio para poder practicar y así poder lograr mi objetivo.

A la **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia** por las oportunidad de ingresar y así mismo por los cinco años de mi preparación.

A todos los **Profesores** porque con su ayuda contribuyeron en mi formación y así poder lograr terminar la carrera de Medico Veterinario Zootecnista.

## INDICE

1. INTRODUCCION.....	1
2. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	3
2.1. DEFINICION DE EQUILIBRIO ÁCIDO BASE	
2.1.2. El agua como ácido y como base.....	7
2.1.3. Acidos y bases	
2.1.4. ¿Que es el pH?	
3. ACIDOS Y BASES FUERTES Y DEBILES.....	8
4. CONCENTRACIONES NORMALES DE IONES HIDROGENO Y PH NORMAL DE LOS LIQUIDOS CORPORALES.....	12
5. ACIDOSIS METABOLICA Y RESPIRATORIA.	
6. EL CONCEPTO DE BRECHA ANIÓNICA.....	16
7. ALCALOSIS METABOLICA Y RESPIRATORIA.....	19
8. SISTEMA PARA CONTROLAR LOS CAMBIOS DE CONCENTRACION DE IONES HIDROGENO.....	24
9. LOS AMORTIGUADORES ACIDOS BASICOS.....	26
9.1. Amortiguación extracelular.....	27
9.1.2. Amortiguación intracelular.	
9.1.3. Mecanismos de amortiguación respiratoria.	
9.1.4. Mecanismos de amortiguación renal.	
Excreción de H <sup>+</sup>	
10. BICARBONATO COMO AMORTIGUADOR.....	29
11. REGULACION RESPIRATORIA DEL EQUILIBRIO ACIDOBASICO.	
12. LA ESPIRACION PULMONAR DE CO <sub>2</sub> EQUILIBRA SU PRODUCCION METABOLICA.....	31
12.1 EL AUMENTO DE LA VENTILACIÓN PULMONAR REDUCE LA CONCENTRACIÓN DE IONES HIDROGENO DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR Y ELEVA EL PH.	

12.1.2. EL AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE IONES HIDROGENO ESTIMULA LA VENTILACIÓN ALVEOLAR.	
13. NEUTRALIZACION DE ACIDOS Y BASES.....	32
14. ANALISIS DE SOLUCIONES DE ACIDOS Y BASES.	
15. ANATOMIA Y FISILOGIA DE LOS PULMONES.....	33
16. ANATOMIA Y FISILOGIA DE LOS RIÑONES.....	34
17. ALGUNOS CASOS EN QUE EL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO TIENE IMPORTANCIA EN LA MEDICINA VETERINARIA.....	37
17.1. CETOACIDOSIS.	
17.1.2. NEFRITIS.....	43
18. CONCLUSIONES.....	49
19. BIBLIOGRAFIA.....	50

# 1. INTRODUCCIÓN

Para comenzar con una buena revisión bibliográfica sobre el equilibrio ácido base se tomo como principal objetivo las definiciones de los ácidos y de las bases para así mismo poder continuar con algunos temas que nos ayuden a poder realizar el trabajo deseado.

Con lo que respecta a los ácidos y las bases fuertes y débiles. Sabemos que son aquellos que se disocia rápidamente y libera grandes cantidades de hidrogeno a la solución y que una base fuerte es la que reacciona de forma rápida y potente con  $H^+$  y, por tanto lo elimina con rapidez de una solución.

La mayoría de los de los ácidos y de las bases del líquido extracelular que interviene en la regulación ácido básico normal son débiles. Los más importantes, que se exponen son el  $H_2CO_3$  y el bicarbonato. Estos a su vez se pueden clasificar de acuerdo a su fuerza relativa que es la capacidad de transferir sus protones al agua.

Alguno de los temas que también nos puede ayudar a poder ampliar este tema seria lo que es la acidosis y alcalosis, metabólica y respiratoria.

Algunos de los amortiguadores ácido básico que se tomaron en cuenta para poder realizar este trabajo fueron: Amortiguación extracelular e intracelular, mecanismos de amortiguación renal y bicarbonato como amortiguador.

El presente trabajo de investigación tiene como objetivo principal el de poder realizar una revisión de lo último que se ha escrito acerca del equilibrio corporal de los ácidos y las bases que diariamente ingresan por diferentes vías a un organismo animal.

El médico veterinario debe de ser un gran conocedor de este tema habida cuenta de que este proceso se lleva a cabo dentro de un organismo todos y cada uno de los días de vida de los animales. Se debe de concienciar de que se trata de un proceso físico químico que debe de ser conocido en profundidad; ello nos debe de llevar a la correcta interpretación de los datos y signos clínicos de una patología y que conociendo cómo se da este equilibrio entonces seremos capaces de poder entender y diagnosticar las patologías que se presentan a menudo.

A lo largo de la investigación, el lector podrá darse cuenta de la forma en que se produce el equilibrio y el desequilibrio de las sales y de los ácidos.

Al final, se ejemplifican algunas de las patologías mas comunes que se presentan en la vida cotidiana y que si el médico conoce los eventos químicos del desequilibrio, entonces será capaz de poder enfrentar la patología con la garantía de éxito en el mismo.

Finalmente se hacen unas conclusiones al trabajo esperando para que sea de utilidad a la comunidad médica, con este documento actualizado y de fácil acceso temático.

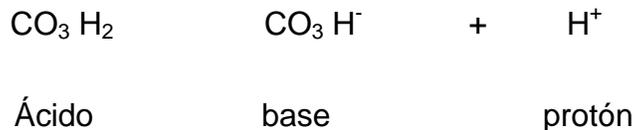
El objetivo a lograr es darle a los futuros Médicos la facilidad de localizar en forma más completa y actualizada este tema con el propósito de tenerlo más presente ya que es de mucha utilidad.

## 2. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### 2.1 DEFINICION DE EQUILIBRIO ÁCIDO BASE:

Se entiende por equilibrio ácido-base el mantenimiento a un nivel normal de la concentración de iones de hidrógeno en los fluidos del organismo. El ión hidrógeno ( $H^+$ ) es un protón, es decir, un átomo de hidrógeno desprovisto de su electrón periférico, siendo la concentración de iones de hidrógeno de una solución la que determina su grado de acidez.

Por definición, los ácidos son las especies químicas capaces de liberar protones (dadores de protones) y las bases son las especies químicas capaces de captar protones (aceptadores de protones) (Swenson, 1999).



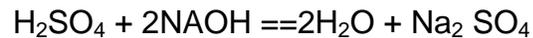
Un ion hidrógeno es un simple protón libre que es liberado de un átomo de hidrógeno. Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno que pueden liberar iones hidrogeno en una solución reciben el nombre de **ácidos**.

Una **base** es un ion o una molécula que puede aceptar un ion hidrógeno. El término base suele usarse como sinónimo del término álcali.

Un **álcali** es una molécula formada por la combinación de uno o más metales alcalinos (sodio, potasio, litio, entre otros) como un ion fuertemente básico como el hidroxilo ( $OH^-$ ). La porción básica de esta molécula reacciona con los iones de hidrogeno extrayéndolos de las soluciones, por lo cual son bases típicas.

Los ácidos y las bases son dos tipos de compuestos químicos que presentan características opuestas. Los ácidos tienen un sabor agrio, colorean de rojo el tornasol (tinte rosa que se obtiene de determinados líquenes) y reaccionan con ciertos metales desprendiendo hidrógeno (GUYTON, 2001).

Las bases tienen sabor amargo, colorean de azul el tornasol y tienen tacto jabonoso. Cuando se combina una disolución acuosa de un ácido con otra de una base, tiene lugar una reacción de neutralización. Esta reacción en la que, generalmente, se forman agua y sal, es muy rápida. Así, el ácido sulfúrico y el hidróxido de sodio NaOH, producen agua y sulfato de sodio:



Los conocimientos modernos de los ácidos y las bases parten de 1834, cuando el físico inglés Michael Faraday descubrió que ácidos, bases y sales eran electrólitos por lo que, disueltos en agua se disocian en partículas con carga o iones que pueden conducir la corriente eléctrica. (GUYTON, 2001).

En 1884, el químico sueco Svante Arrhenius (y más tarde el químico alemán Wilhelm Ostwald) definió los ácidos como sustancias químicas que contenían hidrógeno, y que disueltas en agua producían una concentración de iones hidrógeno o protones, mayor que la existente en el agua pura. Del mismo modo, Arrhenius definió una base como una sustancia que disuelta en agua producía un exceso de iones hidroxilo, OH<sup>-</sup>. La reacción de neutralización sería:  $\text{H}^+ + \text{OH}^- = \text{H}_2\text{O}$  (Encarta® 2002).

En los animales sanos las cantidades de ácido o de bases que se obtienen en el cuerpo, o que se generan dentro de este mediante procesos metabólicos, son iguales a las cantidades perdidas por el propio cuerpo es decir, que en un equilibrio en condiciones regulares, en el cuerpo no hay ni pérdida ni aumento en la cantidad de ácidos y de bases (WILLIAM, 1995).

Cada desviación de los niveles de pH de 7.42 + - 0.04 es comúnmente referido como acidosis o alcalosis, dependiendo si el pH está disminuido o incrementado del valor normal.

Cuando tales cambios son inducidos por ácidos fijos o volátiles, este desorden es identificado como metabólico o respiratorio (Swenson, 1999).

El exceso de ácidos fijos debido a la hiperproducción de iones de hidrógeno o a la pérdida de bases en el cuerpo, lleva o conduce a la acidosis metabólica. Condiciones opuestas, tales como pérdida de ácidos fijos o aumento de la cantidad de bases, produce alcalosis metabólica. Cuando el dióxido de carbono  $\text{CO}_2$  es primariamente implicado, el disturbio ácido-base es definido como acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria dependiendo de que los niveles de  $\text{CO}_2$  estén por encima o por debajo de los valores normales (Swenson, 1999).

Se puede definir como ácido toda sustancia capaz de transferir iones  $\text{H}^+$  protones - a una base, mientras que base será toda aquella sustancia capaz de aceptar esos protones. Cuando un ácido libera un protón se convierte en una base conjugada, y a la inversa, cuando una base acepta un protón se convierte en un ácido conjugado. Hay que tener presente la existencia de sustancias capaces de comportarse como ácido o como base, según el entorno químico en el que se encuentra (GUYTON, 2001).

El **hidrogeno** es uno de los iones que determina la acidez o el pH de los líquidos corporales.

El **ácido** es una sustancia que al disociarse produce iones hidrógeno en disolución acuosa. La teoría de Brönsted y Lowry de ácidos y bases también sirve para disoluciones no acuosas; las dos teorías son muy parecidas en la definición de ácido, pero esta última es mucho más general sobre las bases (CUNNINGHAM, 1999).

*Lewis* en 1923 amplió aún más la definición de ácidos y bases, aunque la teoría de Lewis no tendría repercusión hasta años más tarde. Según la teoría de Lewis un ácido es aquella sustancia que puede aceptar un par de electrones. De esta forma se incluyen sustancias que se comportan como ácidos, pero no cumplen la definición de Brönsted y Lowry, y suelen ser denominadas **ácidos de Lewis**. Puesto que el protón, según esta definición, es un ácido de Lewis (tiene vacío el orbital 1s, en donde alojar el par de electrones), todos los **ácidos de Brönsted-Lowry** son ácidos de Lewis (GUYTON, 2001).

El metabolismo normal del cuerpo produce continuamente radicales ácidos, sin embargo, la concentración de iones de  $H^+$  en el organismo se mantiene muy baja y dentro de un límite muy estrecho; así, el pH corporal oscila entre 7.35-7.45.

La concentración de  $H^+$  compatible con la vida es relativamente estrecha: de 16 a 160 nEq/l (pH de 7.8 a 6.8).

Los mecanismos de defensa inmediatos, para evitar cambios en el pH en respuesta a modificaciones en la acidez de los líquidos corporales, son realizados por los sistemas amortiguadores (buffers) del cuerpo.

Las sustancias básicas en solución en agua, tienen un sabor amargo, hacen cambiar el color del papel tornasol de rojo a azul, y neutralizan a los ácidos y dan una sensación resbaladiza.

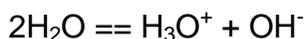
Arrhenius definió a un ácido como una sustancia que se disocia para dar un ion de hidrógeno y a una base como capaz de disociarse para dar un ion de oxhidrilo en una solución en agua.

Para ampliar el concepto de Arrhenius de ácidos y bases, Bronsted y Lowry observaron en 1923, cada uno por su cuenta, que un ácido reaccionaba con el agua de forma opuesta como lo hace una base. El cloruro de hidrógeno, un ácido, dona un protón a una molécula de agua mientras que el amoníaco una base, acepta un protón de una molécula de agua (Cunningham, 2003).

La diferencia de fuerza de muchos ácidos no se puede distinguir en el agua; los ácidos tales como HCL, HBr,  $HNO_3$ ,  $H_2SO_4$ , y  $HClO_4$  se disocian por completo en agua y, por tanto, tienen en este disolvente las mismas fuerzas ácidas. Se dicen que el agua nivela a esos ácidos y a ellos se les domina efectos de nivelación (SONNESSA, 1996).

## 2.1.2 EL AGUA COMO ÁCIDO Y COMO BASE.

El agua líquida reacciona en la siguiente forma:



La reacción es reversible, y se efectúa en pequeñas proporciones.

Solo una de cada diez millones de moléculas de agua, a 20°C, se disocia.

Con las definiciones tradicionales de ácido y base, el agua es tanto un ácido como una base, puesto que produce iones  $\text{H}_3\text{O}^+$  e iones  $\text{OH}^-$ .

Se denominan ácidos a todas las sustancias que al reaccionar con agua producen el ion hidronio (en ocasiones llamado oxonio):  $\text{H}_3\text{O}^+$  (ORTEGON, 1996).

Todo **ácido** puede definirse como un compuesto capaz de donar protones y una base como el compuesto que acepta protones. Esta definición general puede aplicarse por igual a sistemas acuosos y a sistemas no acuosos. En el agua la disociación de un ácido (HA) puede mostrarse de la siguiente manera:



## 2.1.3 Ácidos y bases

De acuerdo con Brönsted, un ácido es una sustancia con la capacidad para donar iones de  $\text{H}^+$  y una base es un compuesto con la capacidad para aceptar o captar iones de  $\text{H}^+$ .

## 2.1.4 ¿Que es el pH?

El pH de una solución se define, de acuerdo a los conceptos de Sorensen, como el logaritmo inverso de la concentración de hidrogeniones de  $10^3$

$\text{pH} = \text{lóg.} [\text{H}^+]$  ([www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm))

La  $(H^+)$  relativamente constante del líquido extracelular (LEC) es el resultado de un equilibrio entre ácidos y bases. Los ácidos son sustancias que donan iones hidrógeno (protones) a una solución; las bases son las sustancias que aceptan y se unen con los iones hidrogeno de una solución. Este equilibrio se modifica cuando se añaden o eliminan ácidos o bases de los líquidos corporales.

Se conoce como alcalemia a la disminución del ph sanguíneo por debajo del límite normal; un valor de ph mayor que el límite normal origina alcalemia. Cuando existen una enfermedad, ciertas condiciones, como insuficiencia respiratoria, vómito, diarrea o insuficiencia renal, puede causar una pérdida o ganancia anormal del ácido o base. El organismo utiliza 3 mecanismos básicos para combatir estas alteraciones:

1. Amortiguamiento químico;
2. Ajuste respiratorio de la concentración sanguínea de bióxido de carbono;
3. Excreción renal de iones hidrógeno o bicarbonato (SWENSON, 1999).

### **3. ACIDOS Y BASES FUERTES Y DEBILES:**

Un ácido fuerte es aquel que se disocia rápidamente y libera grandes cantidades de hidrogeno a la solución.

Los ácidos débiles tienen menos tendencia a disociar sus iones y, por tanto, liberan hidrógeno con menos vigor.

Una base fuerte es la que reacciona de forma rápida y potente con  $H^+$  y, por tanto lo elimina con rapidez de una solución.

Una base débil típica es el  $HCO_3^-$  ya que se une con el  $H^+$  de una forma mucho más débil de lo que lo hace con el  $OH^-$ . La mayoría de los ácidos y de las bases del líquido extracelular que interviene en la regulación ácido básico normal son débiles. Los más importantes, que se exponen son el  $H_2CO_3$  y el bicarbonato (GUYTON, 2001).

Los ácidos pueden ser clasificados de acuerdo a su **fuerza relativa**, que no es sino la capacidad de transferir sus protones al agua. Por definición, la constante de disociación de  $\text{H}_3\text{O}^+$  en agua es igual a la unidad, los ácidos que tienen constantes de disociación menores a este valor ( $K < 1$ ), solo estarán parcialmente ionizados en soluciones acuosas y se denominan **ácidos débiles**.

Por el contrario, los ácidos que tienen una constante de disociación mayor a la unidad ( $K > 1$ ), se denominan **ácidos fuertes** y estarán totalmente ionizados en soluciones acuosas.

Los ácidos fuertes transfieren rápidamente su protón al agua, el ácido más fuerte que puede existir de manera estable en soluciones acuosas es  $\text{H}_3\text{O}^+$ . De la misma forma, en solución acuosa no existe una base más fuerte que  $\text{OH}^-$  (SWENSON, 1999).

El ácido clorhídrico (HCL) es un ácido fuerte porque se disocia completamente en el agua desdoblándose en  $\text{H}^+$  y  $\text{CL}^-$ . El ion cloro es una base, porque tiene la posibilidad de aceptar un ion hidrogeno, aunque es una BASE DEBIL, ya que el HCL se disocia de manera completa (CUNNINGHAM, 1999).

Un ácido fuerte es aquel que se disocia completamente en el agua, es decir, aporta iones  $\text{H}^+$ , pero no los recoge. El ejemplo anterior (ácido clorhídrico) es un ácido fuerte. Otros son el ácido sulfúrico o el ácido nítrico. Un ácido débil también aporta iones  $\text{H}^+$  al medio, pero también es capaz de aceptarlos, formando un equilibrio ácido-base. La mayoría de los ácidos orgánicos son de este tipo, y también algunas sales, como el cloruro de aluminio (CUNNINGHAM, 2003).

La diferencia entre los ácidos fuertes y débiles reside en el grado de disociación. En el caso del ácido HA, la constante de disociación deriva de la constante de equilibrio de la reacción de disociación (HARROW 1999).

Los ácidos fuertes son aquellos que en solución acuosa donan protones muy fácilmente al agua. Las bases fuertes tienen la tendencia de aceptar protones hasta que tal punto que en solución acuosa tiene una afinidad para los protones aproximadamente igual o mayor que la del  $\text{OH}^-$  (O'CONNOR 1996)

### ACIDOS Y BASES FUERTES Y DEBILES

<b>Ácidos fuertes</b> (reaccionan completamente con agua para formar $H_3O^+$ y base conjugada)		<b>Ácidos</b>	<b>Bases</b>		<b>Bases muy débiles</b> (no reaccionan con $H_3O^+$ para formar el ácido conjugado)
	Ácido sulfúrico			ión hidrógeno sulfato	
	Cloruro de hidrógeno	$H_2SO_4$	$HSO_4^-$		
	Ácido nítrico	HCl	$Cl^-$	ión cloruro	
		$HNO_3$	$NO_3^-$	ión nitrato	
<b>Ácidos débiles</b> (no reaccionan totalmente con agua)	ión hidronio	$H_3O^+$	$H_2O$	Agua	
	Acido oxálico	$H_2C_2O_4$	$HC_2O_4^-$	ión hidrógeno oxalato	
	ión hidrógeno sulfato	$HSO_4^-$	$SO_4^{2-}$	ión sulfato	
	Ácido fosfórico	$H_3PO_4$		ión dihidrogeno fosfato	
	ión dihidrogeno fosfato	$H_2PO_4^-$	$HPO_4^{2-}$	ión hidrógeno fosfato	
	Ácido acético	$HC_2H_3O_2$	$C_2H_3O_2^-$	ión acetato	
	Dióxido de carbono (AC)	$(CO_2 + H_2O)$	$HCO_3^-$	ión hidrógeno carbonato	
	Sulfuro de hidrógeno	$H_2S$	HS	ión hidrógeno sulfuro	
	Ácido fosfórico	$H_3PO_4^-$	$H_2PO_4^-$	ión hidrógeno fosfato	
	ión amonio	$NH_4^+$	$NH_3$	Amoniac	
	ión hidrogena carbonato	$HCO_3^-$	$CO_3^{2-}$	ión carbonato	
		$H_2O$	$OH^-$	ión hidróxido	<b>Base fuerte</b>

(ORTEGON, 1996).

#### 4. CONCENTRACIONES NORMALES DE IONES HIDROGENO Y PH NORMAL DE LOS LIQUIDOS CORPORALES.

Se ha dicho que las concentraciones de iones hidrogeno en la sangre se mantiene normalmente dentro de un limite muy estrecho, alrededor de su valor normal de 0.00004mEq/ litros. Las variaciones normales solo son de unos 3 a5 nEq/litro, pero en condiciones extremas, la concentración de iones hidrógeno puede variar desde tan solo 10nEq/litros a cifras tan altas como 160nEq/litros, sin que ello determine la muerte. (HARROW, 1999).

#### 5. ACIDOSIS METABOLICA Y RESPIRATORIA:

La **acidosis metabólica** se presenta acidemia que es el aumento de  $H^+$  como resultado de una reducción del  $HCO_3^-$  en el plasma.

El nivel de  $HCO_3^-$  puede disminuir debido a:

Una pérdida excesiva de  $HCO_3^-$  registrada por el cuerpo (diarrea).

Consumición del  $HCO_3^-$  en amortiguamiento al añadir un ácido fuerte (cetoacidosis).

Consumición del  $HCO_3^-$  en amortiguamiento cuando se presenta disminución en la excreción de ácidos (insuficiencia renal) (WILLIAM, 1995).

A la adición de un ácido fuerte al LEC o a la pérdida de una base (bicarbonato) se le conoce como **acidosis metabólica** una de las formas características es una acidemia la cual en caso de ser severa, amenaza la vida.

Para algunas enfermedades típicas que causan acidosis metabólica incluyen a la cetosis, y la diabetes mellitas en las que se produce ácido B-hidroxibutirico y ácido acetoacético. La alteración debida a la adición de un exceso de ácido o a la eliminación de bases del LEC, se conoce coma acidosis. (SWENSON, 1999).

La **acidosis metabólica** se debe a la disminución de la concentración de bicarbonato del líquido extracelular. Este abarca a todos los demás tipos de acidosis no causados por el exceso de  $CO_2$  en los líquidos corporales (GUYTON, 2001).

El término "ácidos metabólicos" incluye a todos los ácidos del cuerpo a excepción del dióxido de carbono. Los ácidos metabólicos no son eliminados por la respiración; ellos tienen que ser neutralizados, metabolizados, o excretados a través del riñón. Acidosis Metabólica es cuando el pH es más ácido que el apropiado para la  $PCO_2$ .

Esta definición enfatiza la importancia del componente respiratorio en el pH global. El pH es siempre un producto de dos componentes, respiratorio y metabólico, y el componente metabólico es juzgado, calculado, o computado de acuerdo a los efectos de la  $PCO_2$ , por ejemplo, cualquier cambio inexplicable en el pH por la  $PCO_2$ , indica una anomalía metabólica.

La **acidosis** es una alteración que tiende a producir un pH ácido al menos que haya una alcalosis oponente dominante. La **acidosis metabólica** es la anomalía ácido básica más frecuente, durante el metabolismo existe una gran producción de ácidos fijos.

El aumento de su producción o la disminución de la eliminación renal de iones hidrogeno provocan acidosis metabólica. La sobre producción de ácidos fijos puede ser el resultado del catabolismo proteico o la producción de cetonas durante la desnutrición o a causa del metabolismo anaerobio, que provoca acidosis metabólica. La diarrea también puede ocasionar este trastorno porque en las heces se pierden grandes cantidades de  $HCO_3^-$ .

En los rumiantes, la ingesta excesiva de hidratos de carbono puede aumentar la producción de protones en el rumen, los que se absorben provocando acidosis metabólica. El exceso de  $H^+$  en la sangre se combina con el  $HCO_3^-$  y otros tampones. El  $CO_2$  producido se pierde a través de los pulmones.

La pérdida de base taponadora origina un efecto de base, y la reducción de  $HCO_3^-$  disminuye el cociente ( $HCO_3^- / 0,03$  por  $PCO_2$ ); por tanto disminuye el pH. (ORTEGON, 1996).

La disminución del pH que acompaña a la acidosis metabólica estimula la ventilación, lo que tiene un efecto condensador del trastorno eliminando  $\text{CO}_2$ , reduciendo la  $\text{Pco}_2$  que, en último término, normaliza el cociente ( $\text{HCO}_3^- / 0,03 \text{ por } \text{Pco}_2$ ) y el pH (CUNNINGHAM, 2003).

La **acidosis metabólica** es un trastorno clínico caracterizado por un descenso en el pH arterial y en la concentración de  $\text{HCO}_3$  acompañado por una hiperventilación compensadora que se traduce en caída de la  $\text{PCO}_2$ ; esta acidosis metabólica se produce de dos maneras: por la adición de ácido o por la pérdida de  $\text{HCO}_3$ .

La respuesta del cuerpo a un aumento de la concentración de  $\text{H}^+$  arterial involucra cuatro procesos: amortiguación extracelular, amortiguación intracelular, amortiguación respiratoria y la excreción renal de la carga de  $\text{H}^+$ . Cada uno de estos mecanismos se analizará por separado.

La **acidosis metabólica** afecta habitualmente a tres esferas del organismo: la cardíaca, la neurológica y la ósea.

La **acidosis**, sobre todo si el pH se encuentra entre 7.1 y 7.15, predispone a la aparición de arritmias ventriculares potencialmente fatales y puede reducir tanto la contractilidad cardíaca como la respuesta inotrópica a catecolaminas.

Se debe evitar la perpetuación de la acidosis láctica inducida por choque, ya que su corrección es crítica para que se recupere adecuadamente la perfusión tisular. Los síntomas neurológicos oscilan de letárgica a coma y parecen depender más de la caída del pH del líquido cefalorraquídeo, que del pH arterial. En general, estas anormalidades neurológicas son más prominentes en la acidosis respiratoria que en la acidosis metabólica. (ORTEGON, 1996).

La **acidosis metabólica** representa la anormalidad acidobásica más frecuente. Durante el metabolismo, existe una producción continua de ácidos fijos. Los iones hidrogeno que se absorben producen acidosis metabólica (CUNNINGHAM, 1999).

1. En otras ocasiones, los trastornos neurológicos ocurren a consecuencia de la hiperosmolaridad por elevación de la glucemia más que por un descenso en el pH arterial. La mayoría de las acidosis metabólicas son agudas; sin embargo, la insuficiencia renal y la acidosis tubular renal pueden asociarse con acidosis crónica; en estas condiciones, parte de la amortiguación del  $H^+$  retenido se lleva a cabo con el carbonato proveniente del hueso.

Cuando esta alteración ocurre en niños, retarda el crecimiento y produce raquitismo; en los adultos, da lugar a osteítis fibrosa quística y osteomalacia.

En pacientes con ATR, la sola corrección de la acidosis permite la cicatrización del hueso y un crecimiento normal. En el cuadro siguiente se resumen las causas de acidosis metabólica, que se distribuyen en dos grupos: brecha aniónica normal y brecha aniónica elevada.

2. En los pacientes con brecha aniónica normal, la reducción del  $HCO_3$  sérico se asocia siempre a hipercloremia. El diagnóstico diferencial de acidosis hiperclorémica plantea tres posibilidades: pérdida de  $HCO_3$  de los líquidos corporales, insuficiencia tubular renal y carga aguda de  $H^+$  (HCl o alguno de sus precursores).

Por el contrario, cuando la concentración de aniones no medibles se encuentra elevada, la posibilidad diagnóstica cae dentro de dos grupos: sobreproducción de ácidos orgánicos e insuficiencia renal. Habitualmente, la elaboración de una historia clínica cuidadosa, seguida de la medición en suero de creatinina, glucosa, cuerpos cetónicos y lactato, es suficiente para establecer un diagnóstico preciso ([www.eneayudas.el/reaccentrada.htmacidobase](http://www.eneayudas.el/reaccentrada.htmacidobase)).

**Cuadro. Acidosis metabólica según brecha aniónica**

<b>Brecha aniónica normal</b>	<b>Brecha aniónica elevada</b>
Pérdida gastrointestinal de $\text{HCO}_3^-$ , Diarrea y fístulas, Ureterosigmoidostomía Uso de Colestiramina.	Cetoacidosis: ácido beta-hidroxibutírico Acidosis láctica: lactato
Pérdida renal de $\text{HCO}_3^-$ Acidosis tubular renal proximal Insuficiencia renal	Insuficiencia renal: sulfato, fosfato Ingestión de medicamentos
Ingestión de $\text{H}^+$ Cloruro de amonio Alimentación parenteral	Salicilatos: aniones orgánicos Etilenglicol: oxalato Metanol: ácido fórmico
Trastorno funcional renal. Uropatía obstructiva Pielonefritis, Hipoaldosteronismo, Acidosis tubular renal distal.	Paraldehído: aniones orgánicos

**6. EL CONCEPTO DE BRECHA ANIÓNICA**

Un primer paso en el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica, es la cuantificación de los aniones no medibles presentes en el plasma, conformados por aniones orgánicos e inorgánicos y proteínas de carga negativa. La contribución de estos aniones a la electroneutralidad plasmática se calcula restando la suma de los aniones séricos  $[\text{Cl}^-]$  y  $[\text{HCO}_3^-]$  del  $[\text{Na}^+]$  sérico, a saber:

- Brecha aniónica =  $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$  así definida, la brecha aniónica varía entre 8-12 mEq/L. **Acidosis metabólica.** El término "ácidos metabólicos" incluye a todos los ácidos del cuerpo a excepción del dióxido de carbono. Los ácidos metabólicos no son eliminados por la respiración; ellos tienen que ser neutralizados, metabolizados, o excretados a través del riñón. Acidosis Metabólica es cuando el pH es más ácido que el apropiado para la  $\text{PCO}_2$ . ([www.eneayudas.el/reaccentrada.htm](http://www.eneayudas.el/reaccentrada.htm)acidobase).

Esta definición enfatiza la importancia del componente respiratorio en el pH global. El pH es siempre un producto de dos componentes, respiratorio y metabólico, y el componente metabólico es juzgado, calculado, o computado de acuerdo a los efectos de la  $PCO_2$ , por ejemplo, cualquier cambio inexplicable en el pH por la  $PCO_2$ , indica una anomalía metabólica.

La **acidosis respiratoria** se presenta principalmente cuando la acidemia se debe a una elevación del  $PCO_2$ , el aumento de este es el resultado de trastornos de ventilación alveolar que se localizan en el centro respiratorio, los músculos respiratorios, la caja torácica, la cavidad pleural, el parénquima pulmonar y las vías respiratorias (WILLIAM, 1995).

Si la excreción de bióxido de carbono de los pulmones es menor que el índice de producción de bióxido de carbono en el organismo, entonces se presenta **acidosis respiratoria**. La razón es el cambio principal el aumento de la  $PCO_2$  sanguínea y el defecto principal es la incapacidad de los pulmones para espirar el bióxido de carbono a una rapidez normal (SWENSON, 1999).

La **acidosis respiratoria** esta se produce por una disminución de la ventilación y un aumento de la  $P_{CO_2}$  de lo antes mencionado se deduce que cualquier factor que reduzca la ventilación pulmonar también aumenta la  $P_{CO_2}$  del líquido extracelular. Esto da lugar a un aumento de la concentración de  $H_2CO_3$  y de iones hidrogeno con la consiguiente acidosis (GUYTON, 2001).

La **acidosis respiratoria** se debe a la hipoventilación alveolar, para lesión o depresión de los centros de control respiratorio, lesión de la bomba respiratoria o enfermedad respiratoria grave que bien obstruye las vías aéreas o endurece en exceso los pulmones. Cuando existe hipoventilación alveolar los pulmones no eliminan el dióxido de carbono por completo, por lo que aumenta su concentración sanguínea. En ausencia de otros tampones, como la hemoglobina, la reacción  $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ . Se desvía hacia la derecha, acumulando  $CO_2$  y  $H^+$  y disminuyendo el pH (CUNNINGHAM 2003).

La **acidosis respiratoria** es un trastorno clínico caracterizado por pH arterial bajo, elevación de la  $P_{CO_2}$  (hipercapnia) y aumento variable en la concentración plasmática de  $HCO_3^-$ . La hipercapnia, también es una compensación respiratoria a la alcalosis metabólica; sin embargo, en esta situación el incremento en  $P_{CO_2}$  es fisiológico y permite al organismo llevar el pH arterial a lo normal.

La **acidosis respiratoria** es un aumento de acidez de la sangre causada por una acumulación de anhídrido carbónico en la sangre como resultado de un escaso funcionamiento pulmonar o de una respiración lenta.

La **acidosis respiratoria** se produce cuando los pulmones no expulsan el anhídrido carbónico de forma normal. Esta condición puede presentarse en las enfermedades que afectan a los pulmones, tales como el enfisema, la bronquitis crónica, la neumonía grave, el edema pulmonar y el asma.

También se puede presentar cuando algún mecanismo de la respiración se ve afectado o alterado como en el caso de una sedación excesiva por narcóticos e hipnóticos que vuelven lenta la respiración.

Cuando la acidosis respiratoria se agrava, la somnolencia puede evolucionar a estupor y coma, que pueden producirse inmediatamente si la respiración se interrumpe o es gravemente alterada, o en horas si la respiración es alterada gradualmente.

## **Síntomas**

- Dificultad para respirar
- Fatiga
- Mareo
- Entumecimiento de manos y pies
- Dolor de cabeza o somnolencia

(<http://equilacidobase.galeon.com/introducción.htm>).

**Acidosis respiratoria.** El Dióxido de Carbono es el ácido respiratorio- es el único ácido que puede ser exhalado. Estrictamente hablando el dióxido de carbono es un gas, no un ácido. El ácido carbónico solo se forma cuando se combina con agua. Sin embargo, la costumbre clínica es de considerar al dióxido de carbono y al ácido respiratorio como sinónimos. La Acidosis Respiratoria es una  $PCO_2$  elevada.

**Acidosis y alcalosis.** La Acidosis es una alteración que tiende a producir un pH ácido al menos que haya una alcalosis oponente dominante. La Alcalosis es lo opuesto y tiende a producir un pH alcalino al menos que exista una acidosis oponente dominante (WILLIAM 1995).

## 7. ALCALOSIS METABOLICA Y RESPIRATORIA:

La **alcalosis metabólica** esta se presenta principalmente cuando la alcalemia se debe a un aumento de  $HCO_3^-$ . Cuando aumentan las bases o se pierden ácidos fuertes en el LEC, el resultado es un proceso llamado **alcalosis metabólica**. Normalmente también existe alcalemia. Si la causa es la adición de un exceso de base o la pérdida de ácido, entonces se le denomina alcalosis. (SWENSON 1999).

La **alcalosis metabólica** es producida por un aumento de la concentración de bicarbonato en el líquido extracelular. Cuando la retención de bicarbonato o la pérdida de iones hidrógeno son excesivas, se produce una alcalosis metabólica.

La causa más frecuente de **acidosis metabólica** es el vomito, durante el cual se pierde el contenido gástrico rico en iones hidrogeno. En los rumiantes, la torción y dilatación del abomaso provoca alcalosis., ya que los protones quedan atrapados en el. Los niveles bajos de potasio en sangre (hipopotasemia) también pueden producir alcalosis metabólica.

Cuando esto ocurre, el potasio pasa desde el líquido intracelular al extracelular y lo reemplazan en parte los iones hidrogeno que se pierden del plasma, lo que provoca alcalosis. Además, la orina elimina los protones en lugar del potasio. (CUNNINGHAM 2003).

La elevación del  $\text{HCO}_3^-$  plasmático asociada con **alcalosis metabólica** puede ser secundaria a: retención de  $\text{HCO}_3^-$  o pérdida gastrointestinal o renal de  $\text{H}^+$ . Estos iones de  $\text{H}^+$  provienen de la disociación de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  en  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$ . Así, por cada mmol de  $\text{H}^+$  perdido habrá una generación equimolar de  $\text{HCO}_3^-$  en el plasma.

El  $\text{H}^+$  también puede eliminarse del líquido extracelular por la entrada de  $\text{H}^+$  a las células en presencia de hiporalemia.

A medida que el  $\text{K}^+$  sérico desciende, el  $\text{K}^+$  intracelular se mueve hacia el líquido extracelular; para mantener la electroneutralidad,  $\text{H}^+$  y  $\text{Na}^+$  difunden hacia las células.

El efecto neto de este movimiento es la aparición de alcalosis extracelular y acidosis paradójica intracelular. La repleción de  $\text{K}^+$  revierte la difusión de  $\text{H}^+$  y corrige la alcalosis.

Otra manera de inducir alcalosis es con depleción del volumen extracelular, habitualmente secundaria al empleo de diuréticos. La pérdida de sodio contrae el espacio extracelular, lo que a su vez aumenta la reabsorción tubular de  $\text{HCO}_3^-$  y su concentración plasmática.

En presencia de hipovolemia, la reabsorción proximal fraccional de sodio se incrementa en un intento de restaurar la normovolemia. Para mantener la electroneutralidad, la reabsorción de  $\text{Na}^+$  debe acompañarse de reabsorción de  $\text{Cl}^-$  (el anión reabsorbible cuantitativamente más importante), secreción de  $\text{H}^+$  y  $\text{K}^+$ . De los 140 mEq de  $\text{Na}^+$  en cada litro de filtrado glomerular 110 se reabsorben con  $\text{Cl}^-$  y los 30 mEq restantes se intercambian por  $\text{H}^+$  y  $\text{K}^+$ .

Durante la alcalosis metabólica, el aumento en la concentración de  $\text{HCO}_3^-$  se acompaña de un decremento en la concentración de  $\text{Cl}^-$  plasmático, habitualmente secundario a pérdidas inducidas por diuréticos o vómito de contenido gástrico; en estas condiciones, hay menos  $\text{Cl}^-$  disponible para reabsorberse con sodio.

(<http://equilacidobase.galeon.com/introducción.htm>).

Como resultado, para conservar el  $\text{Na}^+$  se requiere de mayor secreción de  $\text{H}^+$  y mayor reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$ ; el efecto neto es que el organismo, en su afán por mantener el volumen circulante, lo hace a expensas del pH extracelular, que se desvía hacia el lado alcalino.

La alcalosis metabólica siempre cursa con hipoventilación, que eleva los niveles de  $\text{Pco}_2$  nunca por arriba de 50 a 55 mmHg en un intento de corregir el pH y evitar la hipoxemia

Las causas de alcalosis metabólica se resumen en el cuadro No.3 de la pagina 21. La depleción de volumen se asocia con frecuencia a alcalosis. Las pérdidas de jugo gástrico que contiene altas concentraciones de HCl, cuando son importantes, se pueden acompañar de alcalosis.

Cuando la pérdida es por vómito o succión gástrica, la alcalosis es mínima o moderada; sin embargo, algunos pacientes, sobre todo aquellos con síndrome de Zollinger-Ellison o enfermedad ácido péptica intensa, pueden desarrollar alcalosis metabólica grave.

El mecanismo de esta alcalosis es por demás interesante: por cada  $\text{H}^+$  secretado se genera 1 mEq de  $\text{HCO}_3^-$  en el espacio extracelular; esta elevación es transitoria, ya que la entrada de  $\text{H}^+$  a la luz duodenal, estimula la secreción pancreática y de  $\text{HCO}_3^-$  en cantidades equimolares.

Ahora bien, si la secreción gástrica es removida, ya sea por succión gástrica o por vómito, sobre todo en presencia de estenosis pilórica, el resultado es un aumento en la concentración de  $\text{HCO}_3^-$  plasmático y alcalosis metabólica.

La tendencia a alcalosis se facilita por la presencia agregada de contracción de volumen y depleción de  $\text{K}^+$ , acompañantes frecuentes de este tipo de alcalosis.

La administración de diuréticos potentes (furosemida o ácido etacrínico) generalmente va seguida de contracción del volumen circulatorio efectivo y de aumento del  $\text{HCO}_3^-$  plasmático; sin embargo, esta elevación no alcanza más de 3 o 4 mEq/L. (<http://equilacidobase.galeon.com/introducción.htm>).

Es posible que la alcalosis sea el resultado de un aumento en la secreción de  $H^+$  producida por una combinación de hiperaldosteronismo secundario a hipovolemia, hipokalemia debida a la kaliuresis inducida por los mismos fármacos diuréticos y finalmente, una abundante llegada de sodio a las porciones dístales del nefrón que se intercambia por  $H^+$  y  $K^+$ , debida al bloqueo del transporte de  $Na^+$  en las porciones proximales al sitio distal donde actúa la aldosterona.

Pacientes con hipercapnia crónica debida a insuficiencia respiratoria, evolucionan con niveles elevados de  $HCO_3$ . Si la mecánica respiratoria mejora, la  $P_{CO_2}$  descenderá rápidamente, no así el  $HCO_3$  plasmático que persistirá elevado; la alcalosis metabólica resultante puede producir depresión del SNC y en ocasiones hasta la muerte.

La hipercapnia crónica puede producir pérdidas de Cl por la orina, que condiciona hipocloremia y contracción de volumen. Si además se trata de pacientes sometidos a dietas pobres en sal y a fármacos diuréticos, la pérdida de volumen es mas aparatosa y mientras no se corrija, persistirá la elevación del  $HCO_3$  plasmático.

<b>Cuadro No. 3 Causas de alcalosis metabólica</b>
<b>Asociada a depleción de volumen (Cl)</b>
Vómito y succión gástrica Uso de diuréticos de asa y tiazidas Alcalosis posthipercápnica
<b>Asociada a hipercorticismo</b>
Síndrome de Cushing Aldosteronismo primario Síndrome de Bartter
<b>Depleción grave de potasio Ingestión excesiva de alcalinos</b>
Aguda Síndrome de leche y alcalinos

(<http://equilacidobase.galeon.com/introducción.htm>).

Ya se mencionó que la aldosterona estimula la secreción de  $H^+$  y de  $K^+$  y favorece la reabsorción de  $Na^+$  en las porciones dístales del nefrón. Por lo tanto, la secreción excesiva de aldosterona (o de algún otro mineralocorticoide) resultará en pérdida de  $H^+$  y alcalosis metabólica; sobre todo en presencia de kaliocitopenia.

La depleción grave de  $K^+$  ( $K^+$  sérico  $<2$  mEq/L) se acompaña de alcalosis moderada; este tipo de alcalosis no responde a la administración de NaCl, pero sí de KCl.

Las sales alcalinas ( $NaHCO_3$ , citrato de sodio, lactato de sodio) son incapaces de mantener una alcalosis crónica, a no ser que las cantidades suministradas sean muy grandes. Sin embargo, en presencia de daño renal, la alcalosis puede perpetuarse con el uso de cantidades pequeñas de alcalinos (síndrome de leche y alcalinos)

(<http://equilacidobase.galeon.com/introducción.htm>).

Se presenta **alcalosis respiratoria** primaria cuando la alcalemia se debe a disminución del  $P_{CO_2}$  y esta solo se produce por hiperventilación (WILLIAM, 1995).

Cuando ocurre hiperventilación alveolar, es posible que la expiración de bióxido de carbono exceda su índice de producción dentro del organismo y se presente **alcalosis respiratoria**. Este se caracteriza por  $P_{CO_2}$  plasmática baja (hipocapnia) y alcalemia.

La hiperventilación se debe generalmente a alguna estímulo anormal en los centros respiratorios, ya sea en forma directa como en la intoxicación con amoníaco o indirectamente, cuando la hipoxemia actúa por reflejo mediante quimiorreceptores periféricos. (SWENSON, 1999).

La **alcalosis respiratoria** es consecuencia del aumento de la ventilación y la disminución de la  $P_{CO_2}$ , esta a su vez es producida por una hiperventilación pulmonar. Esto rara vez se debe a cuadros patológicos orgánicos. Sin embargo una psiconeurosis puede a veces producir una hiperventilación de tal grado que la persona entre en alcalosis (GUYTON, 2001).

La **alcalosis respiratoria** se debe a la hiperventilación alveolar producida por la estimulación de los quimiorreceptores por la hipoxia, o de los receptores intrapulmonares por lesión o inflamación pulmonar. En un animal anestesiado la hiperventilación se puede provocar por el uso excesivo de un respirador. El dióxido de carbono se elimina más rápidamente de lo que se produce en los tejidos, por lo que disminuye la  $P_{CO_2}$ . Los cambios de la química sanguínea son inversos a los de la acidosis respiratoria (CUNNINGHAM, 2003).

## **8. SISTEMA PARA CONTROLAR LOS CAMBIOS DE CONCENTRACION DE IONES HIDROGENO:**

Existen tres sistemas fundamentales que regulan la concentración de iones hidrógeno en los líquidos corporales para evitar tanto la acidosis como la alcalosis:

1. Los sistemas químicos de amortiguamiento acidobásico de los líquidos corporales que se combinan de forma inmediata con el ácido o con la base para evitar variaciones excesivas de las concentraciones de iones hidrógeno;
2. El centro respiratorio, que regula la eliminación de  $CO_2$  (y, por tanto  $H_2CO_3$ ) del líquido extracelular, y

Los riñones, que pueden excretar una orina tanto ácida como alcalina, lo que permite que reajuste de la concentración de iones hidrógeno en el líquido extracelular hacia la normalidad en casos de acidosis o alcalosis. Estos sistemas amortiguadores no eliminan ni añaden iones hidrógeno al organismo, ya que se limitan a atraparlos hasta que puede restablecerse el equilibrio.

La segunda línea de defensa, el aparato respiratorio, actúa también en pocos minutos eliminando  $CO_2$  y, por tanto  $H_2CO_3$  del organismo.

Estas dos primeras líneas de defensa impiden que la concentración de iones hidrógeno cambie demasiado hasta que comienza a funcionar la tercera línea de defensa de respuesta más lenta, es decir, los riñones, que sí pueden eliminar del cuerpo el exceso de ácido o base. (CUNNINGHAM, 2003).

Aunque la respuesta de los riñones es relativamente lenta en comparación con las otras defensas, ya que requieren un intervalo de horas o varios días, es con mucho, el sistema regulador acidobásico más potente.

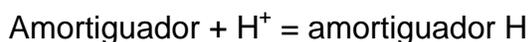
Los diferentes procesos metabólicos que se producen en el interior de las células dan origen al anhídrido carbónico el que difunde por fuera de la célula y llega al líquido intravascular, donde se encarga de llevarlo a los pulmones, donde difunde en el interior de los alvéolos y finalmente es exhalado con la respiración.

Si aumenta la cantidad de anhídrido carbónico formado, también aumenta la concentración a nivel del líquido extracelular. Por otro lado si aumenta la ventilación pulmonar (respiraciones), también aumentará la cantidad de anhídrido carbónico eliminado por la respiración, determinando una disminución de su concentración en el líquido extracelular.

El aparato respiratorio desempeña un papel importante e inmediato con los sistemas tampón, para conseguir estabilizar el equilibrio ácido-base. Es suficiente tener en cuenta la Ecuación de Hender son-Hsselbach, para constatar que el pH es el resultado de la relación directa entre el bicarbonato-ácido carbónico, donde el valor del ácido carbónico es equivalente al del anhídrido carbónico, ya hemos mencionado que la relación porcentual es de 20% (CUNNINGHAM, 2003).

## **9. LOS AMORTIGUADORES ACIDOS BASICOS.**

Se llama amortiguador a cualquier sustancia capaz de unirse de manera reversible a los iones hidrógeno. La forma general de la reacción de amortiguamiento es:



Aquí un  $\text{H}^+$  libre se combina con el amortiguador para formar un ácido débil que puede permanecer como una molécula no dissociada o volver a dissociarse en amortiguador y  $\text{H}^+$

Cuando aumenta la concentración de iones hidrógeno, la reacción se desplaza hacia la derecha, con lo que se incrementa la cantidad de iones hidrogeno que son capturados por el amortiguador, en tanto existan cantidades disponibles de éste (CUNNINGHAM, 2003).

Por el contrario, cuando la concentración de iones hidrógeno disminuye, la reacción se desvía hacia la izquierda, liberando los iones hidrógeno del amortiguador.

La importancia de los amortiguadores de los líquidos corporales salta a la vista si se considera la baja concentración de iones hidrógeno presentes en los líquidos corporales y las cantidades relativamente grandes de ácidos que el organismo produce cada día. Cada día se ingiere o se produce a través del metabolismo unos 80 miliequivalentes de hidrógeno, mientras su concentración en los líquidos corporales es, normalmente, de tan solo unos 0.00004 mEq/litro.

Sin este sistema de amortiguamiento, la producción y la ingestión diaria de ácidos producirían enormes cambios de la concentración de iones hidrógeno en los líquidos corporales.

### **9.1 Amortiguación extracelular.**

El  $\text{HCO}_3$  es el amortiguador más importante del líquido extracelular y posee una gran capacidad para evitar cambios bruscos en el pH de la sangre arterial.

#### **9.1.2 Amortiguación intracelular.**

El  $\text{H}^+$  también penetra a las células para combinarse con los amortiguadores celulares, particularmente proteínas, fosfatos y hemoglobinas: a este fenómeno que equilibra a todos los amortiguadores del cuerpo se le conoce como principio isohídrico o efecto del ión común. (GUYTON, 2001).

### **9.1.3 Mecanismos de amortiguación respiratoria.**

La acidosis estimula los quimiorreceptores que controlan la respiración e incrementan la ventilación alveolar; como resultado, la  $PCO_2$  descenderá en los pacientes con acidosis y el pH tenderá a la normalidad. La respiración típica del paciente acidótico se conoce como respiración de Kussmaul.

La hipocapnia que resulta de la hiperventilación inducida por la acidemia es un mecanismo crítico para amortiguar el efecto de la carga ácida sobre la concentración de  $HCO_3^-$  (GUYTON, 2001).

### **9.1.4 Mecanismos de amortiguación renal.**

#### **Excreción de $H^+$**

El riñón desempeña un papel crítico en el equilibrio ácido-básico a través de la regulación del  $HCO_3^-$  plasmático. Esto se lleva a cabo de dos maneras: por la reabsorción del  $HCO_3^-$  filtrado que evita la pérdida urinaria y por la excreción de 50 a 100 mEq de  $H^+$  en las 24 horas.

En los humanos el pH mínimo que puede alcanzar la orina es de 4.5 a 5.0 unidades, lo que equivale a una excreción de  $H^+$  de 0.04 mEq/l; por lo tanto, para eliminar los 50 a 100 mEq de  $H^+$  que produce el cuerpo por día es necesario que el  $H^+$  se elimine combinado con los amortiguadores urinarios, lo que se define como acidez titulable (la unión del  $H^+$ , con fosfatos y sulfatos) y en combinación con el amoníaco ( $NH_3$ ) para formar amonio ( $NH_4^+$ ) y de este modo minimizar los cambios en el pH urinario.

Es importante todo ocurren por señalar que la reabsorción de  $HCO_3^-$  y la formación de acidez titulable y  $NH_4^+$  la existencia del mecanismo de secreción activa de  $H^+$  de la célula a la luz tubular.

([www.eneayudas.el/reaccentrada.htmacidobase](http://www.eneayudas.el/reaccentrada.htmacidobase)).

La acción de los sistemas tampón, amortiguadores o "buffer" sobre protones o álcali desempeñan un papel importante y vital en el mantenimiento de la homeostasis ácido-base.

En términos generales, los ácidos producidos por el metabolismo celular, salen de la célula hacia el espacio extracelular, donde puede alterar el equilibrio químico, sino fuera por la acción de los buffers.

Los buffers absorben protones, impidiendo que desarrollen su actividad físico-química, son llevados a los riñones, donde la excreción renal diaria de ácidos libera al organismo de su producción metabólica diaria. En el organismo existen cuatro tampones principales.

([www.eneayudas.el/reaccentrada.htmacidobase](http://www.eneayudas.el/reaccentrada.htmacidobase)).

## 10. BICARBONATO COMO AMORTIGUADOR

El sistema amortiguador bicarbonato consiste en una solución acuosa con 2 componentes:

1. Un ácido débil,  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , y
2. Una sal de bicarbonato como  $\text{NaHCO}_3$

El  $\text{H}_2\text{CO}_3$  se forma en el organismo mediante la reacción de  $\text{CO}_2$  con el  $\text{H}_2\text{O}$ .

Esta reacción es lenta, y las cantidades de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  que se forman son pequeñísimas a menos que tengan lugar en presencia de las enzimas anhidrasa carbónica.

Esta enzima es especialmente abundante en las paredes de los alvéolos pulmonares, donde se libera  $\text{CO}_2$ ; también se encuentra en las células epiteliales de los tubulos renales, donde el  $\text{CO}_2$  reacciona con el  $\text{H}_2\text{O}$  para formar  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . El  $\text{H}_2\text{CO}_3$  se ioniza débilmente para formar pequeñas cantidades de  $\text{H}^+$  y de  $\text{HCO}_3^-$  (GUYTON, 2001).

El segundo componente del sistema, es la sal de bicarbonato, que se encuentra principalmente en forma de bicarbonato de sodio ( $\text{NaHCO}_3$ ) y predomina en el líquido extracelular. El  $\text{NaHCO}_3$  se ioniza casi por completo, formando iones bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) e iones sodio ( $\text{Na}^+$ ) (GUYTON, 2001).

El sistema amortiguador de bicarbonato es cuantitativamente el amortiguador más importante del plasma sanguíneo.

Es la combinación de ácido carbónico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) la base conjugada del ácido.

El pH es afectado por la proporción entre uno y otra en el plasma. Sin embargo, el ácido es en realidad representado por la cantidad de ( $\text{CO}_2$ ) presente, de modo que la proporción entre ( $\text{HCO}_3^-$ ) y ( $\text{CO}_2$ ) es la determinación del pH (FRANDSON, 1995).

El **sistema bicarbonato**: Desempeña el papel más importante debido a dos hechos: En primer lugar su concentración en el organismo de cada uno de esos componentes es muy importante, en segundo lugar, cada uno de los componentes se halla regulado en forma independiente pero armoniosa por órganos separados.

La excreción renal controlada de ácidos, agrega en forma simultánea nuevo bicarbonato a la sangre.

Por el contrario, la retención renal de ácidos, disminuye la concentración sanguínea de bicarbonato. La reabsorción del bicarbonato filtrado, constituye el mecanismo renal más importante de regulación del equilibrio ácido base.

Si se tiene en cuenta que en las 24 horas se filtra aproximadamente 5.000 mEq de bicarbonato y se eliminan solamente 1 a 2 mEq., el mecanismo de reabsorción propuesto por Pitts y Berliner, basado en la secreción de iones de hidrógeno, ha recibido últimamente una confirmación definitiva, en realidad no se trata de un proceso de reabsorción total ya que los iones de bicarbonato del fluido tubular no atraviesa la barrera celular, la anhidrasa carbónica desempeña un papel importante en el mecanismo de "seudo reabsorción" a nivel de las células tubulares acelera la formación de ácido carbónico a partir del anhídrido carbónico(CUNNINGHAM, 2003).

El sodio que equilibra al anión bicarbonato difunde desde la luz tubular hacia el interior de la célula y de allí pasa al líquido intersticial. El ión hidrógeno intracelular pasa a la luz tubular donde es captado por el bicarbonato, formando ácido carbónico. Este a su vez se desdobra en anhídrido carbónico y agua, el primero ingresa a la célula, donde es hidratado en presencia de la anhidrasa carbónica, transformando nuevamente en ácido carbónico ((CUNNINGHAM, 2003).

#### **11. REGULACION RESPIRATORIA DEL EQUILIBRIO ACIDOBASICO.**

La segunda línea de defensa frente a los trastornos del equilibrio ácido básico es el control que ejercen los pulmones sobre el  $\text{CO}_2$  del líquido extracelular.

El incremento de la ventilación elimina  $\text{CO}_2$  del líquido extracelular lo que, por la acción de masas, reduce la concentración de iones hidrogeno. Ya que por lo contrario, la disminución de la ventilación aumenta el  $\text{CO}_2$  y, elevando así la concentración de iones hidrogeno en el líquido extracelular.

#### **12. LA ESPIRACION PULMONAR DE $\text{CO}_2$ EQUILIBRA SU PRODUCCION METABOLICA.**

Los procesos metabólicos intracelulares dan lugar a una producción continua de  $\text{CO}_2$  en el organismo. Una vez formado, difunde de las células hacia los líquidos intersticiales y ala sangre, la cual lo transporta hasta los pulmones donde difunde a los alvéolos para, por ultimo, pasar a la atmósfera por la ventilación pulmonar.

Si la producción metabólica de  $\text{CO}_2$  aumenta también lo hace la  $\text{Pco}_2$  del líquido extracelular. Si la producción metabólica desciende también lo hace la  $\text{Pco}_2$ . Cuando aumenta la ventilación pulmonar, el  $\text{CO}_2$  es expulsado de los pulmones y la  $\text{Pco}_2$  del líquido extracelular baja (GUYTON, 2001).

## **12.1 EL AUMENTO DE LA VENTILACION PULMONAR REDUCE LA CONCENTRACION DE IONES HIDROGENO DEL LIQUIDO EXTRACELULAR Y ELEVA EL PH.**

Si la formación metabólica de CO<sub>2</sub> permanece constante, el único factor que influye sobre el Pco<sub>2</sub> de los líquidos extracelulares es la tasa de ventilación alveolar. Cuando mayor es la ventilación alveolar, menos es la Pco<sub>2</sub> y, a la inversa, cuando menos es la ventilación alveolar, más alta es la Pco<sub>2</sub>.

### **12.1.2 EL AUMENTO DE LA CONCENTRACION DE IONES HIDROGENO ESTIMULA LA VENTILACION ALVEOLAR.**

La ventilación alveolar no solo influye sobre la concentración de iones hidrógeno a través de los cambios de la Pco<sub>2</sub> de los líquidos corporales, sino que, a su vez, la concentración de iones hidrógeno influye sobre la ventilación alveolar (GUYTON, 2001).

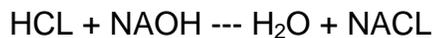
## **13. NEUTRALIZACION DE ACIDOS Y BASES.**

Cuando mezclamos una solución acuosa de ácido clorhídrico y una de sosa cáustica, la reacción que tiene lugar es:



El ion Cl<sup>-</sup> del ácido y la Na<sup>+</sup> de la base quedan en la solución sin sufrir cambio alguno. Si evaporamos la solución obtenida, la concentración de la sal aumenta, y eventualmente tal solución se satura. Si se sigue evaporando se obtienen cristales de cloruro de sodio, NaCl.

La reacción:



Esta reacción se efectúa si ponemos en contacto HCl puro, gaseoso y NaOH. La reacción de neutralización es de gran importancia, tanto en la química de los organismos vivos (la bioquímica) como en procesos industriales y en el laboratorio (ORTEGON 1996).

La reacción entre ácidos y bases fuertes es típicamente muy exotérmica. Al intentar neutralizar ácidos y bases “derramados” se deberá tener cuidado. El contacto con cualquier de los ácidos o bases fuertes comunes en el hogar, en el trabajo o en el laboratorio, jamás deberá tratarse de neutralizar intencionalmente (O’CONNOR, 1996).

#### **14. ANALISIS DE SOLUCIONES DE ACIDOS Y BASES.**

Uno de los problemas mas frecuentes de análisis es determinar la concentración de ácido o base en una muestra. Para ello se pesa la muestra, se diluye en agua, se agrega un indicador, y se añade poco a poco una solución de concentración conocida de base o ácido, según sea el caso, hasta que la solución se neutralice y cambie de color el indicador. Conocido el volumen del reactivo usado se puede calcular la concentración de la muestra original (ORTEGON, 1996).

#### **15. ANATOMIA Y FISILOGIA DE LOS PULMONES.**

Los pulmones reciben a veces el calificativo de “órganos ligeros”, dando a entender su baja gravedad específica, que en el adulto es menor que el agua.

Cada pulmón es un órgano de configuración cónica, con la base apoyada en la cara craneal del diafragma y el vértice próximo a la porción angosta anterior del tórax.

Los pulmones pueden dividirse de manera incompleta en lóbulos por fisuras profundas que comienzan en la porción ventral. En la vaca, la oveja y el cerdo el pulmón izquierdo se divide en lóbulo apical (craneal), cardiaco (medio) y diafragmático (caudal). En estos animales el lado derecho consta de un lóbulo intermedio además de los otros tres. Los pulmones del caballo no tienen subdivisiones, excepto por la presencia de un lóbulo intermedio en el lado derecho. El nombre de los lóbulos en los pulmones se basa en la subdivisión de los bronquios y no en las subdivisiones externas de los pulmones (FRANDSON, 1995).

Todos los animales domésticos presentan un lóbulo craneal (apical) y un lóbulo caudal (diafragmático) en los pulmones derecho e izquierdo, y un lóbulo accesorio (intermedio) en el pulmón derecho. Con excepción del caballo, todos los animales domésticos tienen un lóbulo medio (cardiaco) en el pulmón derecho, y el lóbulo craneal del pulmón izquierdo se encuentra dividido en su parte externa en porciones craneal y caudal (FRANDSON, 1995).

Los pulmones son un órgano par, derecho e izquierdo, los cuales ocupan la mayor parte del espacio de la cavidad torácica. Cada pulmón está cubierto por la pleura pulmonar e invaginado en el saco pleural ipsolateral, el cual tiene libertad de movimientos, dado que está solamente anclado por su raíz y el ligamento pulmonar.

Los pulmones, derecho e izquierdo, son los órganos de la respiración en los que la sangre se oxigena y donde se eliminan los productos gaseosos del metabolismo místico, principalmente dióxido de carbono. Los pulmones están localizados en la cavidad torácica y cada pulmón puede moverse libremente, ya que está invaginado en un saco pleural y unido solamente por su base y el ligamento pulmonar. La palabra "pulmón" deriva de anglosajón *lungen*, que significa ligero (de peso); en algunas partes de habla inglesa todavía se utiliza en terminología laica, particularmente la industria (SISSON, 1996).

## **16. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS RIÑONES.**

Los riñones son los órganos que filtran el plasma y los constituyentes plasmáticos de la sangre, y de este modo resorben de manera selectiva el agua y las sustancias útiles del filtrado y excretan finalmente el exceso y los productos de desecho del plasma.

Los riñones están situados en la parte dorsal de la cavidad abdominal, a uno y otro lado de aorta y vena cava, inmediatamente debajo de las primeras vértebras lumbares.

Los riñones son retroperitoneales, es decir situados fuera de la cavidad del peritoneo; sin embargo, están más sujetos a la pared abdominal que otros órganos, por aponeurosis, vasos y el mismo peritoneo (FRANDSON, 1995).

La porción del riñón que rodea inmediatamente a la pelvis renal toma el nombre de médula, de aspecto radiado por la disposición que en ella toman los túbulos colectores. (FRANDSON, 1995).

Los riñones son las glándulas que secretan la orina; tienen color rojo oscuro y están situados contra la pared dorsal del abdomen; en la mayoría de los animales, son casi simétricos a cada lado de la columna vertebral.

Regulan la concentración acuosa y salina del organismo y elimina las sustancias extrañas de la sangre. A los riñones llega continuamente una gran cantidad de sangre. La forma de los riñones varía desde los que tienen forma de habichuela a los que tienen forma de corazón (como sucede en el riñón derecho del caballo). Solamente el riñón de los bóvidos presenta una disposición lobulada.

El hilio es la porción deprimida a través de la cual pasa la arteria, vena, nervios, vasos linfáticos y uréteres. El hilio conduce al seno renal, donde se aloja la pelvis renal. Esta es distinta en cada especie; los bovinos no llegan a tenerla.

En estos animales los uréteres forman el seno que hace el mismo papel que la pelvis renal tiene en otros animales. La pelvis renal recibe la orina de los conductos papilares y la conduce a los uréteres. Los riñones están situados profundamente detrás del peritoneo y cubiertos, parcial o completamente, por una cápsula (depende de las especies y del estado de nutrición).

Los riñones están cubiertos por una cápsula de tejido conectivo, formada de una red fibrosa colágena con una pequeña cantidad de fibras elásticas. La cápsula se introduce en el hilio y recubre el seno renal y puede ser separada con mucha facilidad del riñón.

Este está formado por una corteza externa y una médula interna. La corteza es de color rojizo oscuro y granular provista de puntos oscuros que son los corpúsculos renales; cada uno está formado por el origen dilatado de un túbulo renal con una red invaginada de capilares (glomérulos) incluidos en él. (SISSON, 1996).

Si bien el riñón no actúa en forma inmediata cuando se ha instaurado un desequilibrio ácido-base, su participación asegura la eliminación definitiva de la carga ácida o alcalina aportada.

El riñón puede eliminar una orina con pH que oscila entre 4,3 y 8. Con el pH de 4,3 la orina tiene una concentración de hidrógeno unas 800 veces más que la sangre con un pH de 7.40; por otro lado un pH de 8 la concentración de bicarbonato es elevada, pudiendo llegar a 250 mEq/l. Estos parecen ser los máximos gradientes de hidrógeno que pueden ser establecidos ente la sangre y la orina a través de las células tubulares

Los riñones son órganos excretores pares que reciben cerca del 20 a 25% del aporte sanguíneo cardiaco y convierten cerca del 0.1% (1/1000) de éste en la orina a través de los procesos de filtración, secreción y reabsorción (SISSON, 1996).

### **CARACTERÍSTICAS GENERALES.**

Superficies dorsal y ventral.

Bordes lateral y medial.

Extremos craneal y caudal.

Corteza: es la porción externa del riñón que contiene a la mayor parte de los glomérulos.

Médula: es la parte interna del riñón constituida primariamente por tubulos.

Lóbulo: unidad del riñón consistente tanto de corteza y médula.

Los riñones se localizan en el área lumbar con su superficie dorsal adyacente al pilar diafragmático. Generalmente están localizados alado de la línea mediana, son retroperitoneales y se conservan en su posición por la grasa y fascia perirrenal. Sin embargo el riñón izquierdo del gato esta algo penduloso y móvil. Tanto en perros y gatos pueden estar desplazados más caudalmente por el estomago lleno. El riñón izquierdo de los rumiantes esta desplazado por y se localiza caudal al riñón derecho. el rumen a la derecha del plano medio (SHIVELY 1997).

## 17. ALGUNOS CASOS EN QUE EL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO TIENE IMPORTANCIA EN LA MEDICINA VETERINARIA.

### 17.1 CETOACIDOSIS

#### Nombres alternativos

Coma diabético; CA; cetoacidosis

#### Definición:

Es una complicación de la diabetes causada por la acumulación de subproductos del metabolismo de las grasas (cetonas), que se presenta cuando no hay glucosa disponible como fuente de energía para el organismo.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm>

Acidosis metabólica debida a la acumulación en sangre de cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, ácido -hidroxibutírico y acetona). Los cuerpos cetónicos son productos intermedios del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos libres, que se forman en el organismo cuando se desencadenan una serie procesos, como la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo o la proteólisis en el tejido muscular (Encarta 2006).

Síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreno de las hormonas catabólicas, caracterizado por: **hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica**. Afecta de preferencia a los diabéticos insulina dependientes, pero no es infrecuente en los no dependientes en condiciones de estrés metabólico.

[www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm).)

## 1. **Síntomas y signos:**

- Micción frecuente o sed frecuente durante un día o más
- Fatiga
- Náuseas y vómitos
- Dolor o rigidez muscular
- Estupor mental que puede progresar y convertirse en coma
- Respiración profunda acelerada
- Aliento a frutas (mal aliento)

Los síntomas adicionales que pueden estar asociados con esta enfermedad son:

- Dolor de cabeza
- Disminución del estado de conciencia
- Respiración acelerada
- Dificultad respiratoria al estar acostado
- Presión sanguínea baja
- Pérdida del apetito
- Dolor abdominal

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm>

Los síntomas iniciales son los vómitos, la poliuria y la deshidratación, e incluso el dolor o la rigidez abdominal. En los casos más graves puede aparecer una respiración profunda y acelerada, con la que se trata de compensar la acidosis metabólica establecida.

En la mayoría de los casos, el paciente responde bien a la administración de líquidos y carbohidratos por vía oral o intravenosa, aunque a veces es necesario administrar bicarbonato o insulina para corregir el desequilibrio ácido-base. (Encarta 2006).

En la cetoacidosis alcohólica se producen vómitos profusos tras la ingestión de una cantidad elevada de alcohol en pacientes alcohólicos crónicos y malnutridos. La nutrición parenteral con glucosa y la rehidratación suelen ser suficientes para resolver el problema.

A veces, las personas que siguen determinados tipos de dietas de adelgazamiento incontroladas y poco equilibradas, con escaso contenido en hidratos de carbono y ricas en lípidos, pueden presentar un estado de cetoacidosis (Encarta 2006).

Los principales síntomas son: aumento de la polidipsia y poliuria, astenia, somnolencia, anorexia y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal). Estos últimos son atribuibles a gastroectasia y distensión de la cápsula hepática por infiltración grasa y glicogenolisis.

Los signos más frecuentes son: la deshidratación, la hiperventilación y la halitosis cetónica.

El compromiso de conciencia es variable, desde la normalidad al coma profundo, dependiendo estrictamente de la hiperosmolaridad

## **ALTERACIONES BIOQUÍMICAS**

### **1. *Hiperglicemia:***

Oscila entre 250-750 mg/dl. No es infrecuente observar niveles bajos en diabéticos insulino dependientes, aunque tengan una profunda acidosis metabólica. En cambio, en pacientes con gran contracción de volumen las glicemias son significativamente mayores.

[www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm)

## 2. **Hipercetonemia y cetonuria:**

Los métodos habituales sólo detectan acetona y ácido acetoacético. Su presencia en el suero en diluciones al 1:8 o mayores constituye el elemento clave de diagnóstico de cetoacidosis. En raras ocasiones, el cuadro de cetoacidosis se debe a una elevación preferente del ácido betahidroxibutírico; en estos casos el diagnóstico requiere de su determinación

## 3. **Hiperosmolaridad:**

Oscila entre 280-330 mOsm/l. Puede estimarse por la siguiente fórmula:

$2(\text{Na}+\text{K}) \text{ mEq/l} +$	<u>Glicemia mg/dl</u> +	<u>Nitrógeno ureico plasmático mg/dl</u>
	18	2.8

1. **Acidosis metabólica:** El pH en sangre arterial y venosa se presenta bajo, llegando en ocasiones a cifras menores de 7.0. Existe un déficit de la concentración de bicarbonato (base excess negativo) y un anion gap ( $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ ) habitualmente sobre 20 (normal <12)
2. **Alteraciones electrolíticas:** Los niveles séricos de cloro son normales, los de sodio normales o bajos y los de fósforo y potasio normales o altos. La eventual elevación del potasio sérico debe destacarse por su implicancia en la terapia de reemplazo.
3. **Otras alteraciones:** Frecuentemente existe leucocitosis y marcada desviación a izquierda. Elevación de las amilasas, transaminasa, creatinfosfokinasa y amilauria. También puede incrementarse la concentración de triglicéridos séricos y aparecer quilomicrones.

([www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm)).

## Signos y exámenes

- Presión sanguínea baja
- Frecuencia cardíaca rápida
- Signos de deshidratación
- Glucosa en la sangre elevada (por encima de 300 mg/dL)
- Presencia de glucosa y de cetonas en la orina según pruebas realizadas en el hogar o en el consultorio
- Potasio sérico (puede estar elevado)
- Amilasa sérica (puede estar elevada)
- Los gases en sangre arterial revelan un pH por debajo de 7.3

Esta enfermedad también puede alterar los resultados de los siguientes exámenes:

- pH de la orina
- Sodio en orina
- Sodio sérico
- Potasio en orina
- Fósforo sérico
- Prueba de magnesio sérico
- Examen del líquido cefalorraquídeo
- CO<sub>2</sub>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm>

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es corregir los altos niveles de glucosa en la sangre, mediante la administración de insulina adicional y reemplazar los líquidos perdidos por micción y vómito excesivos.

Las personas con diabetes pueden ser capaces de reconocer los primeros signos de advertencia y tomar los correctivos apropiados en el hogar antes de que la condición progrese.

Si la cetoacidosis es grave, es necesario hospitalizar al paciente para controlar la condición, administrándole reemplazo de insulina, líquidos y electrolitos e identificando y tratando la causa de la condición (como por ejemplo una infección)

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm>.

El paciente debe ser hospitalizado de urgencia para manejo y observación controlada. Los pilares del tratamiento son: la insulino terapia, la reposición de volumen y de electrolitos y un control clínico y bioquímico periódico.

**Hidratación:** Se utiliza solución fisiológica (cloruro de sodio al 0,9%). En caso de shock, se agregan expandidores de volumen adicionales (plasma o productos equivalentes). Si en 2 horas la PA y la diuresis no se estabilizan, sólo en ese caso se recomienda la cateterización de una vena central para medir presión venosa y una sonda vesical para medir flujo urinario y así regular la hidratación. ([www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm).)

Existen numerosas fórmulas para estimar la pérdida de agua, por ejemplo:

- Agua real (l) = Peso en Kg x 0,6
- Solutos totales (mOsm) = Agua real (l) x Osmolaridad medida (mOsm/l)
- Agua normal (l) = Solutos totales (mOsm/l)/Osm deseada (mOsm/l)
- **Déficit de agua (l) = Agua normal (l) - Agua real (l)**

Una aproximación aceptable es considerar 1 litro de déficit por cada 100 mg/dl de glicemia por encima de 200 mg/dl. Debe reponerse el 50% en las primeras 12 horas y el 50% en las 24 horas siguientes; no más de 1 litro en la primera hora, ni más de 1 litro en las 2 horas siguientes. Sin embargo, el criterio clínico debe primar, teniendo presentes los peligros de mantener una hipovolemia por excesiva prudencia o provocar un edema cerebral por sobrehidratación.

2. **Insulinoterapia:** Debe administrarse insulina cristalina en dosis pequeñas (5-10U por hora) en forma de bolos o continua. Puede utilizarse la vía endovenosa directa o intramuscular. Se recomienda usar 10U de insulina cristalina v directa cada 1 hora. Al utilizar la vía intramuscular debe administrarse una dosis suplementaria v directa al inicio. La administración de insulina v horaria se suspende al alcanzar glicemias entre 250-300mg/dl.

([www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm).)

**Prevención:** Los diabéticos deben aprender a reconocer los signos y síntomas preliminares de advertencia de la cetoacidosis. La medición de las cetonas en la orina en las personas con infecciones o en los pacientes con terapia de bombeo de insulina pueden proporcionar más información que las mediciones de glucosa solas.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm>

## 17.1.2 NEFRITIS

### Nombres alternativos

Enfermedad glomerular por lupus

Nefritis tubulointersticial; nefritis intersticial aguda (alérgica) (Merk 2005).

### Definiciones:

Denominación común para los procesos inflamatorios del riñón. Existen varias formas de nefritis, las más habituales son la glomerulonefritis y, en menor medida, la pielonefritis y la nefritis tubulointersticial (Encarta 2006).

Es un término general que se aplica a toda inflamación de los riñones, de los cuales podrán afectarse en parte o en su totalidad las nefronas, el tejido conectivo o los vasos. El curso de la nefritis puede ser agudo (muy rápido) o crónico (de larga duración) (Frandsen 1995).

Trastorno del riñón causado por la inflamación de los túbulos y de los espacios entre los túbulos y los glomérulos (Merk 2005).

Es un trastorno renal que se desarrolla a causa de una complicación del lupus eritematoso sistémico y se caracteriza por daño al glomérulo y pérdida progresiva de la función renal.

(<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

## **Causas, incidencia y factores de riesgo**

La nefritis intersticial involucra una inflamación de los espacios que existen entre los túbulos renales y puede incluir la inflamación de los mismos túbulos.

Puede ser una lesión temporal, asociada a menudo con los efectos colaterales de distintos medicamentos en el riñón, o también puede ser crónica y progresiva.

La nefritis intersticial es una de las lesiones asociadas con la nefropatía por analgésicos y también puede presentarse como una reacción alérgica a un medicamento (nefritis intersticial aguda alérgica) o como un efecto colateral de un medicamento.

Los medicamentos comúnmente asociados con la nefritis intersticial incluyen los antibióticos tales como la penicilina, la ampicilina, la meticilina, los derivados de las sulfonamidas y otros, entre los cuales se incluyen los antiinflamatorios no esteroides, la furosemina y los diuréticos tiazídicos (Merk 2005).

La nefritis por lupus es una complicación del lupus eritematoso sistémico (LES) y está relacionada con el proceso autoinmune del lupus, en el cual el sistema inmune produce anticuerpos (anticuerpos antinucleares y otros) contra los componentes del cuerpo.

Los complejos de estos anticuerpos y los complementos se acumulan en los riñones y dan origen a una respuesta inflamatoria.

El lupus causa en las estructuras internas del riñón trastornos como: nefritis intersticial, glomerulonefritis mesangial, glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis proliferativa difusa y otros.

(<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

Esta enfermedad causa a menudo síndrome nefrótico (excreción excesiva de proteína) y puede progresar rápidamente hasta convertirse en una insuficiencia renal. Se presentan también azotemia progresiva (acumulación de productos de desecho nitrogenados en el torrente sanguíneo) y anomalías urinarias que incluyen proteína y sangre en la orina .

La nefritis por lupus afecta aproximadamente a 3 de cada 10.000 personas. El lupus eritematoso sistémico es más común en las mujeres, especialmente entre las edades de 20 y 40 años, y tiene una tendencia a presentarse en familias, con una incidencia más alta en las personas de raza negra. Esta condición puede estar relacionada con otros trastornos autoinmunes como la artritis reumatoidea y la esclerodermia y se han conocido algunos casos en los cuales la enfermedad se ha desencadenado a causa del embarazo.

Alrededor de la mitad de los niños con LES presentarán alguna forma o algún grado de compromiso renal.

### **Síntomas**

- ❖ Producción Disminuida De Orina O Aumentada
- ❖ Fiebre
- ❖ Disfunción Mental, Desde La Somnolencia, Pasando Por La Confusión Hasta El Coma
- ❖ Náusea, Vómito
- ❖ Erupciones (En Ocasiones)
- ❖ Inflamación Del Cuerpo En Cualquier Zona
- ❖ Aumento De Peso (Por La Retención De Líquidos)
- ❖ Sangre En La Orina

(Merk 2005).

- Sangre en la orina
- Orina con apariencia espumosa
- Inflamación en cualquier parte del cuerpo
- Presión sanguínea alta

Entre los síntomas del LES (lupus eritematoso sistémico) se encuentran:

- Dolor articular
- Inflamación articular
- Enrojecimiento articular
- Erupciones
  - comúnmente en la cara, pero pueden presentarse en otras partes del cuerpo
  - distribución característica en forma de "mariposa"
- Dolor en el tórax, punzante y agudo
- Tos
- Sensibilidad al sol
  - puede presentarse fiebre después de exponerse al sol
  - pueden desarrollarse erupciones después de exponerse al sol
- Fatiga
- Úlceras bucales indoloras
- Cambios neurológicos
  - convulsiones
  - demencia o psicosis

(<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

## **Signos y exámenes**

El examen físico puede revelar un edema o sobrecarga de líquidos, o signos de disminución del volumen, con sonidos anormales a través del estetoscopio (auscultación) al oír el corazón o los pulmones. La presión sanguínea se encuentra alta normalmente.

Análisis de orina muestra pequeñas cantidades de proteína y glóbulos rojos, en ocasiones, células tubulares renales y otras anomalías. La excreción de proteína en la orina no es tan severa como en el síndrome nefrótico

Gravedad específica de la orina y osmolalidad prueban que existe una incapacidad para concentrar la orina, aún cuando la ingesta de agua es restringida

PH de la orina puede mostrar que hay una incapacidad para acidificar la orina de forma apropiada

Gases en sangre arterial y química sanguínea pueden mostrar acidosis metabólica

Niveles de BUN (nitrógeno úrico en sangre) y de creatinina se emplean para evaluar el nivel de funcionamiento renal

GR; orina (glóbulos rojos en la orina) aparecen aumentados indicando enfermedad renal

Biopsia del riñón confirma el diagnóstico de nefritis intersticial y se emplea para evaluar la extensión del daño al riñón

(Merk 2005).

Los exámenes indican disminución de la función renal con edema y pueden revelar insuficiencia renal. La presión sanguínea puede estar alta. Durante la auscultación es posible que se escuchen sonidos anormales del corazón y de los pulmones, indicando una sobrecarga de líquido. La nefritis por lupus se descubre generalmente durante la investigación de las causas de la disminución de la función renal. En el momento en que se diagnostica la nefritis por lupus, menos de la mitad de las personas presentan otros síntomas del lupus eritematoso sistémico.

- Un análisis de orina es anormal, con presencia de proteína, cilindros y glóbulos rojos
- El título de AAN (anticuerpos antinucleares) es alto
- Un examen de sífilis puede resultar falso positivo
- El BUN (nitrógeno uréico en sangre) y la creatinina pueden utilizarse para evaluar el funcionamiento renal
- El examen de las células para detectar lupus eritematoso (LE) es positivo
- Se recomienda una biopsia del riñón, no para diagnosticar la nefritis por lupus, sino para determinar el tratamiento adecuado para el componente renal del LES
- Una cadena ligera de inmunoglobina en orina es elevada.

Esta enfermedad también puede alterar los resultados de los siguientes exámenes:

- Componente 3 del complemento
- Complemento

(<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

## **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es mejorar el funcionamiento de los riñones.

Los corticosteroides u otros medicamentos inmunosupresivos son a menudo efectivos para reducir los síntomas. La probabilidad de que las dosis altas de corticosteroides o de inmunosupresivos sean beneficiosas, depende de los hallazgos precisos a través de la biopsia del riñón.

Es posible que la diálisis sea necesaria para controlar los síntomas de la insuficiencia renal aguda o crónica. A pesar de que no se presente ningún otro síntoma de LES, la insuficiencia renal puede ser lo suficientemente severa como para requerir de diálisis.

El transplante de riñón se puede recomendar para tratar la insuficiencia renal resultante de la nefritis por lupus.

## **Expectativas (pronóstico)**

Los resultados varían. Por lo general, son peores con la nefritis por lupus difusa proliferativa (una forma específica del trastorno). Al igual que con el LES, el curso de la enfermedad es variable, con exacerbaciones (episodios agudos) y remisiones (períodos asintomáticos).

(<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

Algunos casos de nefritis por lupus pueden progresar hasta una insuficiencia renal crónica.

Más del 80% de las personas con una nefritis por lupus lo suficientemente severa como para requerir de diálisis o trasplante sobreviven por más de 5 años después del tratamiento. Aunque la nefritis por lupus puede reaparecer en un riñón transplantado, ésta casi nunca conlleva a una enfermedad renal terminal. Las personas que padecen de un lupus activo no deben someterse a un trasplante.

### **Complicaciones**

- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica
- Enfermedad renal en estado terminal
- Síndrome nefrótico

### **Situaciones que requieren asistencia médica**

Se debe acudir al médico si están presentes los síntomas de la nefritis intersticial.

Si la persona tiene una nefritis intersticial diagnosticada, debe acudir al médico si se presentan síntomas nuevos, especialmente agudeza mental disminuida o producción disminuida de orina (Merk 2005).

Se debe buscar asistencia médica si se presenta sangre en la orina o inflamación generalizada en el cuerpo, si se sufre de nefritis por lupus y se observa una disminución del gasto urinario.

<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

## **Prevención**

En muchos casos no es posible prevenir el trastorno. Se puede ayudar a disminuir el riesgo de la enfermedad al evitar o minimizar el uso de los medicamentos asociados a la misma (Merk 2005).

No se conoce ningún tipo de prevención para esta enfermedad.

(<http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.)

## 18. CONCLUSIONES

\_El conocimiento del equilibrio de los ácidos y las bases es fundamental para que el médico veterinario sea un buen profesional de la medicina debido a que será capaz de comprender los procesos físicos químicos que ocurren en el interior de un organismo.

\_Una gran parte de las patologías de los animales domésticos, tienen asiento etiológico en el desequilibrio de los ácidos y las bases.

\_Muchas de las patologías se corrigen equilibrando los ácidos y las bases.

\_El organismo animal por sí solo, tiene mecanismos de regulación del equilibrio ácido base empleando para ello los riñones y los pulmones.

-Un organismo que presente un desequilibrio entre las sales y los ácidos, tiene incompatibilidad de vida.

- Los alumnos en tránsito de formación, deben de conocer a fondo este tema ya que en la vida profesional, las acidosis y las cetoacidosis se presentan con suma frecuencia en el ámbito profesional.

-Un médico debe de estar entrenado para poder revertir los efectos que causan las acidosis y los desequilibrios del fenómeno ácido básico.

## 19. BIBLIOGRAFIA

1. Swenson, M.J. (1999). "Fisiología de los animales domésticos de Dukes", Ed Utena tomo 2, 2º edición Pp. 604- 615.
2. Frandson R.D. (1995): "Anatomía y Fisiología de los animales domésticos" Ed. McGraw-Hill Interamericana 5ª edición México D.F. Pp. 381-384
3. Cunningham G. James (1999) y (2003). "Fisiología Veterinaria" Ed. El Sevier 2ª y 3ª edición Pp. 522-531.
4. Guyton C. Arthua (2001). "Tratado de fisiología medica" Ed. McGraw-Hill Interamericana 10ª edición, pp. 421-441.
5. Ortegón Domínguez Dunhe (1996). "Química general y orgánica" Ed. McGraw-Hill Interamericana, 9ª edición Pp. 107 109 y 120, 123.
6. Harrow Mazur (1999). "Bioquímica Básica" Ed. Interamericana, 10ª edición, pp. 34-36 y 531- 538.
7. Shively M.J. (1997). "Anatomía Veterinaria" Ed. El Manual Moderno, 6ª edición Pp. 219-228.
8. Sonnessa j. (1995). "Principios de química" Ed. Limusa 5ª edición Pp. 303 – 311.
9. O' CONNOR Rod (1996). "La química" Ed. Tec – cien Pp. 356 – 370.
10. William R. Fenner (1998) Medicina Veterinaria de Perros y Gatos Ed. Limusa 1º edición Pp. 475- 484.
11. Biblioteca de Consulta Microsoft® (Encarta 2002). © 1993-2001 Microsoft Corporation. Reservados todos los derechos.
12. Birchard/ Sherdin (1996). "Manual Clínico de Pequeñas Especies" Ed. McGraw-Hill Interamericana, Pp. 81 – 90 y 780 – 795.
13. S. Sisson – J.D. Grossman (1996). "Anatomía de los Animales Domésticos" Ed. Salvat 5ª edición Pp. 1721- 1731.
14. Biblioteca del campo (2002). "Manual Agropecuario" Ed. Ibalpe Pp.32y 37.

15. Biblioteca de Consulta Microsoft® (Encarta 2006). ©1997-2005Microsoft Corporation. Reservados todos los derechos.
16. [www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm](http://www.fac.org.ar/scvc/llave/epi/rois/roise.htm).
17. <http://equilacidobase.galeon.com/introducción.htm>.
18. <http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%81cido>
19. [www.eneayudas.el/reaccentrada.htm](http://www.eneayudas.el/reaccentrada.htm)acidobase
20. <http://nefrored.edu.bo/fluidos2B.htm>.
21. <http://www.paraqueestebien.com.mx/hombre/torax/pulmones/pulmones31.htm>
22. [http://www.msd.com.mx/content/hcp/mmerck\\_hogar/seccion\\_11/seccion\\_11\\_126.html](http://www.msd.com.mx/content/hcp/mmerck_hogar/seccion_11/seccion_11_126.html)