

ESTADO ACIDO - BASE EN EL MEDIO INTERNO (1)

Por

Dres. J. M. GUERISOLI, J. M. SARRAILLET y J. PETROLITO

RESUMEN

El presente trabajo abarca los temas desarrollados en un curso para graduados realizado en el Hospital de Niños de La Plata, en el mes de setiembre de 1964.

En él se ha procurado actualizar un tema de singular trascendencia médica, siguiendo los lineamientos impuestos por la moderna escuela danesa a cuyo frente figuran Astrup, Siggaard-Andersen, Engel y Jorgensen, quienes en el año 1960 publicaron un micrométodo que permite, con muy pequeñas cantidades de sangre capilar, efectuar una determinación precisa del estado ácido-base, tanto en su aspecto respiratorio como metabólico.

Asimismo se dan aquí las bases terapéuticas, que se infieren de los valores del estado ácido-base obtenidos por este sistema.

ABSTRACT

The present paper approaches the subjects developed in a post-graduated course performed in the Hospital de Niños de La Plata, during the month of September 1964.

In this work we have tried to realize a subject of a great medical importance following the features given by the modern Danish school led by Astrup, Siggaard-Andersen, Engel and Jorgensen, who in the year 1960 published a micromethod which allows to perform an exact determination of the acid-base status of the blood, in its respiratory as well as metabolic aspect with very small quantities of capillary blood.

The therapeutic treatment inferred from the values of the acid-base status obtained by this system are also given here.

PARTE I

DR. JOSE M. GUERISOLI

Acidos y bases. Ecuación de Henderson-Hasselbalch. El estado ácido-base. Valores que lo definen: pH real, presión parcial de CO_2 (pCO_2), CO_2 total, bicarbonato standard y real, bases buffer normal y real, exceso de base. Los estados ácido-base. Acidosis y baseosis Revisión.

Antes de comenzar con los distintos aspectos que es necesario tener presente para interpretar o definir exactamente lo que vamos a llamar un *estado ácido-base*, será conveniente que ubiquemos los objetivos.

El problema que vamos a ventilar aquí es de suma importancia desde diversos puntos de vista, pero fundamentalmente es de

(1) Síntesis de un curso para graduados desarrollado en el Hospital de Niños de La Plata (21-26 Set. 1964) bajo la dirección del Dr. J. M. Sarraillet.

interés para el médico que tiene que manejarse frente a enfermos graves, frente a comas, frente a una cantidad de desequilibrios que ocurren en el organismo y que exigen tomar conocimiento del estado ácido-base del paciente.

En este planteo hay dos situaciones a considerar: una es el aspecto cualitativo del estado ácido-base y otra el aspecto cuantitativo.

Desde el punto de vista cualitativo nosotros queremos o pretendemos establecer si un paciente está en una acidosis por ejemplo y si esta acidosis es metabólica, respiratoria o bien una suma de ambas. Podemos llegar a saberlo, pero no tendremos con esto una medida de ese estado, es decir, no conoceremos el aspecto cuantitativo. Quienes se ocuparon intensamente de este problema fueron Singer y Hastings (1), y en el año 1948, en la revista *Medicine* apareció un trabajo que resolvía prácticamente este gran problema.

En ese trabajo estos autores definen la *concentración de base buffer B. B.*, denominación que se mantiene aún. Al estudiar y establecer los valores de la concentración de B. B. en estado normal, dieron los fundamentos para que el estado ácido-base pudiese ser estudiado desde el punto de vista cuantitativo y al concluir que un paciente que está en acidosis, tiene un exceso de protones en cantidad determinada, permitir al médico la conducción de un tratamiento adecuado.

La posibilidad de medida en este campo nos ha sido dada con el *aparato de Astrup*. Lo hemos tenido a nuestra disposición y hemos podido cerciorarnos de los errores que el médico puede cometer cuando no cuenta con estos recursos y también hemos comprobado que la información que nos proporciona este sistema evita al enfermo ciertos fenómenos secundarios graves cuando es tratado adecuadamente.

Singer y Hastings son en realidad los padres de esta solución; hasta el año 1958 prácticamente no se hizo nada; el precioso artículo de la revista *Medicine* daba todos los fundamentos; en él había un nomograma magnífico pero no se ponía en práctica.

Es indudable que el adelanto técnico y el avance físico-químico facilitaron aparatos que miden la milésima de unidad de pH y aseguran plenamente la centésima. El otro avance extraordinario se debe a la *ultramicroquímica*. Esta nueva forma de trabajo ha permitido efectuar un gran número de determinaciones con pequeñas muestras de sangre. Penetramos así en un terreno que no es repetición de la macroquímica, sino en un campo fructífero que permite realizaciones que en macroquímica no son tan objetivables ni tan simples.

Esto ha sido posible gracias a los microelectrodos que actualmente acompañan a todo aparato destinado a medir pH en sangre y que permiten establecer un estado ácido-base con toda precisión desde el punto de vista cualitativo-cuantitativo en escasos minutos, digamos 10 a 15 minutos. Como se ha comprobado que los valores correspondientes al estado ácido-base obtenidos en sangre capilar son prácticamente iguales a los de la sangre arterial, mediante un mecanismo simple, la punción digital, obtenemos unas gotas de sangre que totalizan menos de 0,1 ml. y resolvemos el problema.

Indudablemente esto constituye un gran adelanto que tiene que incorporarse necesariamente a la medicina práctica, ya que se puede llegar a determinar el estado ácido-base de un paciente cada 15 minutos por ejemplo, proporcionando al médico una información muy valiosa que le permitirá administrar al enfermo el tratamiento más adecuado.

ACIDOS Y BASES

Nos proponemos hacer un enfoque claro sobre ácidos y bases. Esto es fundamental por cuanto los libros que llegan a manos del médico usan definiciones referentes a ácidos y bases que son inexactas. Así los libros médicos consideran la capacidad de base del Na⁺ y del K⁺. Más adelante demostraremos que un razonamiento tal, es absolutamente erróneo.

Respecto al *equilibrio ácido-base* o *equilibrio ácido-básico*, Warburg (2) en 1956 aconseja que no se use más esta denominación, porque según él desde el punto de vista ácido-base, aún en situaciones patológicas siempre hay equilibrio y esto es cierto. Propone en cambio la denominación *estado ácido-base* para ubicar en toda su amplitud y con todos sus valores la situación real de un paciente en determinado instante.

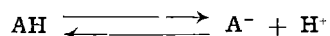
Define la *acidosis* como toda situación que transcurre con una acumulación de H⁺ sin que nos preocupe qué tipo de ácido es el que se acumula. Finalmente el mismo Warburg propugna que se reemplace al término *alcalosis* por *baseosis*.

Estos términos usados por la escuela dinamarquesa de Siggaard-Andersen, Astrup, Engel y Jorgensen son, como veremos luego, absolutamente racionales. Por ejemplo, no debe hablarse de alcalosis porque alcalosis presume álcalis y una situación de alcalosis no está dada por una acumulación de álcalis sino por una acumulación de bases que pueden no ser álcalis.

Pero nuestro problema no consiste exclusivamente en las denominaciones erróneas, lo más erróneo es el concepto de ácido y de base que aparece en la mayoría de los libros de Fisiología.

¿Qué es un ácido? Un ácido es toda sustancia o ión capaz de liberar protones. Este es el concepto de Bronsted y Lowry propuesto en 1923.

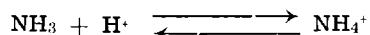
Consideremos la molécula de un ácido débil representada por AH:



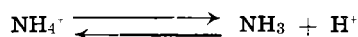
Esta molécula es un ácido porque tiene la posibilidad de liberar protones. ¿Qué son protones? El protón es un ión hidrógeno (H⁺). El átomo de hidrógeno está constituido por un protón en el núcleo y un electrón extranuclear que equilibra eléctricamente la carga positiva del protón. Perdido ese electrón nos queda únicamente el núcleo, es decir un protón. Por eso se ha dado en usar la sinonimia *protones* o *iones hidrógeno*.

¿Qué es una base? Para Bronsted y Lowry base es toda sustancia o ión capaz de fijar protones.

Desde este punto de vista el anión A⁻ es una base pues fija un protón para generar una molécula de ácido. Consideremos el caso del NH₃:

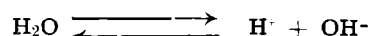


el amoníaco al fijar un protón y dar un ión amonio, se comporta como una base. En el proceso contrario:

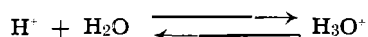


el amonio es un ácido y debemos ver al ácido y a la base exclusivamente así: liberando protones o fijándolos.

Consideremos algo sumamente importante y simple; el caso del agua. El agua pura tiene una capacidad conductora reducida debido a su infimo grado de disociación (18 g. de agua se hallan disociados totalmente en aproximadamente 10.000.000 de litros, dando 1 g. de H^+ y 17 g. de OH^-).

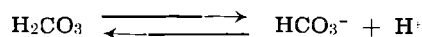


Esta molécula de agua capaz de liberar un protón es un ácido. Nosotros sabemos que estos protones no pueden permanecer libres y que se fijan a una molécula de agua dando un ión hidronio (H_3O^+)



Aquí la molécula de agua está actuando como base.

Tratemos el caso del ácido carbónico:

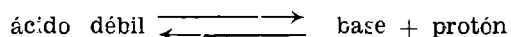


el ácido carbónico está actuando como ácido. A su vez:

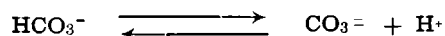


este anión bicarbonato tiene la capacidad de fijar un protón y dar una molécula de ácido. En consecuencia este anión está actuando como base.

Fuede decirse en general que toda vez que se trate de un ácido débil, luego veremos lo que esto significa, el ácido estará en equilibrio con base más protón:



Ahora bien, al anión bicarbonato le cabe otra posibilidad más de disociación que es la que conduce a la formación del anión carbonato y otro protón:



de manera que antes el ión bicarbonato actuaba como base y ahora como ácido. El anión bicarbonato puede ser entonces un ácido o una base, esto dependerá del pH del medio. En la sangre, en el rango de pH compatible con la vida, el bicarbonato actúa exclusivamente como base, nunca como ácido. Aclarados estos conceptos, nuestros cationes sanguíneos Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , etc., no juegan ningún rol en el problema ácido-base. En consecuencia todo lo que se dice en ciertos libros cuando se habla de acidosis o alcalosis y se pone en juego a estos cationes, no tiene en realidad nada que ver con acidosis ni con baseosis. Lo que ocurre es que cada uno de los estados de acidosis y de baseosis va acompañado de alteraciones en la concentración de estos cationes. Hay situaciones con alteración característica de cationes, pero no es esta alteración de cationes la que caracteriza el estado ácido-base. Desde el momento

que los cationes citados no tienen capacidad para fijar o liberar protones, no juegan ningún papel en el estado ácido-base.

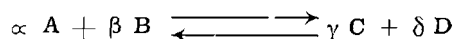
ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH

Vamos a utilizar una ecuación fundamental para definir y establecer el estado ácido-base, la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

Los libros de texto generalmente utilizan la ecuación de Henderson-Hasselbalch en forma restringida aplicándola al ácido carbónico sin aclarar que esta ecuación tiene una aplicación general frente a cualquier ácido o base débil. Es importante discriminar entre ácido débil y ácido fuerte; todo ácido débil en solución es capaz de sufrir una disociación de tipo reversible, en cambio los ácidos fuertes están totalmente disociados.

De acuerdo a lo dicho, a todo ácido débil en estado de equilibrio se le puede aplicar la ecuación de Henderson-Hasselbalch que vamos a deducir a continuación.

Un proceso reversible está sujeto a la ley de acción de las masas, enunciada por Guldberg y Waage en 1867. La expresión general de esta ley puede lograrse primariamente partiendo de:



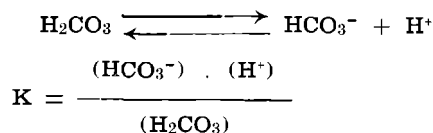
A, B, C, D, son cuatro especies químicas diferentes; α , β , γ , δ , son los llamados coeficientes estequiométricos, esto es, el número de moles de cada una de las sustancias que intervienen en el proceso. A toda reacción reversible se le puede asignar una constante K que es el resultado de un cociente entre el producto de las concentraciones que están a la derecha y el producto de las concentraciones de las sustancias que están a la izquierda, cada una elevada a su correspondiente coeficiente estequiométrico:

$$K = \frac{(C)^\gamma \cdot (D)^\delta}{(A)^\alpha \cdot (B)^\beta}$$

En realidad deben intervenir las *actividades* y no las *concentraciones* pero tomaremos aquí la mínima cantidad de conocimientos físico-químicos que permitan ubicarnos en nuestro propósito.

A todo proceso reversible se le puede aplicar una ley que tiene una expresión matemática de este tipo. La aplicaremos ahora a la disociación de un ácido débil, el ácido carbónico.

Su constante de disociación será:



Aplicando la logaritmicación a esta igualdad:

$$\log. K = \log. (HCO_3^-) + \log. (H^+) - \log. (H_2CO_3)$$

pasando $\log. (H^+)$ al primer miembro y $\log. K$ al segundo:

$$- \log. (H^+) = - \log. K + \log. (HCO_3^-) - \log. (H_2CO_3)$$

o también:

$$-\log. (H^+) = -\log. K + \log. \frac{(HCO_3^-)}{(H_2CO_3)}$$

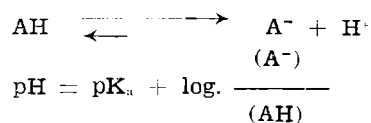
De acuerdo con Sorensen (1909): $-\log. (H^+) = \text{pH}$, por analogía $-\log. K = \text{pK}$. Reemplazando:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log. \frac{(HCO_3^-)}{(H_2CO_3)}$$

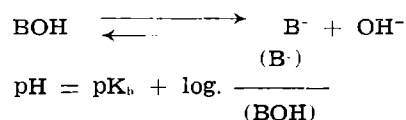
y hemos llegado a la ecuación de Henderson-Hasselbalch aplicada a la disociación de un ácido débil, el ácido carbónico.

Esta ecuación es también aplicable a la disociación de una base débil.

Generalizando, para todo ácido débil:

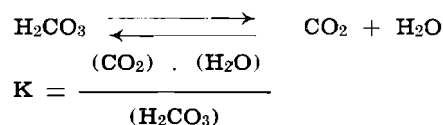


Para todo hidróxido o base débil:



Podemos decir entonces que en una solución de ácido débil o de base débil el pH de la solución depende de la relación existente entre moléculas disociadas y no disociadas, en otras palabras, del grado de disociación. Eso es lo que expresa la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

En la sangre la concentración de ácido carbónico es muy pequeña, este problema fue estudiado por Roughton en 1943 (3). Teniendo presente las soluciones de CO_2 en plasma:



pasando (H_2O) al primer miembro:

$$\frac{K}{(H_2O)} = \frac{(CO_2)}{(H_2CO_3)}$$

y siendo en soluciones diluidas la concentración molar del agua prácticamente constante, podemos considerar el cociente del primer miembro una nueva constante, a la que llamaremos K' y que resulta la constante de equilibrio para el sistema considerado:

$$\frac{K}{(H_2O)} = K', \text{ de donde:}$$

$$K' = \frac{(CO_2)}{(H_2CO_3)}$$

El valor de K' ha sido calculado por Roughton y resulta aproximado a 600 a 38° C.

Siendo grande el valor de K', ello significa que la mayor parte del CO₂ está disuelto en forma física y sólo una pequeña cantidad está combinada con el agua como H₂CO₃. En la ecuación de Henderson-Hasselbalch el término (H₂CO₃), corresponde por lo expuesto, a la suma del CO₂ disuelto y a la pequeña cantidad que se ha combinado con el agua para dar H₂CO₃. Esta suma está dada por la presión parcial de CO₂ multiplicada por un coeficiente de absorción, vinculado a la solubilidad del CO₂ en el medio en que estamos trabajando, plasma sanguíneo, suero o sangre total. El coeficiente α se llama coeficiente de absorción de Bunsen y su valor se ha determinado para distintos medios, de los cuales nos interesa el plasma humano.

Según lo dicho, la ecuación de Henderson-Hasselbalch toma esta nueva expresión:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)}{\text{pCO}_2 \cdot \alpha}$$

y el denominador será proporcional a la pCO₂; a mayor pCO₂ aumentará la concentración de CO₂ disuelto y de H₂CO₃.

Se ha discutido mucho el valor de α, pero se ha llegado a la conclusión de que se puede aceptar con gran precisión el valor 0,0300 para plasma humano.

Otro problema lo constituye el valor de pK. En realidad pK no es una constante, pero puede considerársela como una constante cuando usamos la ecuación de Henderson-Hasselbalch con fines clínicos. El pK depende del pH y esto ha motivado diversos trabajos de investigación, entre ellos uno de Siggaard-Andersen (4) donde se establecen las variaciones del pK con el pH. Este autor estudió el efecto del pK para distintos pH dentro del rango de pH compatible con la vida y observó que los resultados no tienen variación significativa desde el punto de vista clínico, adoptando para el plasma a 38° C un valor para pK = 6,10.

Introduciendo dichos valores, habremos llegado a la ecuación de Henderson-Hasselbalch que utilizaremos en adelante en los estudios del estado ácido-base:

$$\text{pH} = 6,10 + \log. \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2 \cdot 0,03}$$

Razonemos ahora con esta ecuación. ¿Qué debe ocurrir para que el valor del pH ascienda o disminuya? Las variaciones del pH requieren una variación del cociente:

$$\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2 \cdot 0,03}$$

Un descenso del pH, lo que ocurre en las llamadas acidosis, puede estar motivado por dos causas: descenso de la (HCO₃⁻), manteniéndose constante la pCO₂ o aumento de la pCO₂ cuando permanece constante la (HCO₃⁻). Estas son dos situaciones extremas debidas a la alteración de uno solo de los factores en cada caso.

Frente a estas situaciones deben considerarse otras intermedias, esto es alteraciones de ambos factores simultáneamente, en forma tal que conduzcan a un pH descendido con respecto al normal.

Si el pH normal de la sangre es 7,40, todas las **acidosis** estarán caracterizadas por un pH menor de 7,40 y toda **baseosis** por un pH mayor de 7,40.

Los ascensos de pH, **baseosis**, transcurren con aumento de la (HCO_3^-) o descenso de la pCO_2 .

Por lo tanto, toda baseosis o acidosis está definida exclusivamente por la medida del pH.

Cuando nos interese indagar el origen de una alteración del pH, necesitaremos conocer los valores del numerador y del denominador. En la terminología médica, con muy buen criterio se ha dicho que las variaciones del bicarbonato son variaciones metabólicas y las variaciones de la pCO_2 , **variaciones respiratorias**.

Lo que interesa al médico, porque de ello depende la terapéutica, es conocer ambos valores, el del bicarbonato y el de la pCO_2 .

EL ESTADO ACIDO-BASE. VALORES QUE LO DEFINEN: pH REAL, PRESION PARCIAL DE CO_2 (pCO_2), CO_2 TOTAL. BICARBONATO STANDARD Y REAL. BASES BUFFER NORMAL Y REAL. EXCESO DE BASE.

pH real, presión parcial de CO_2 (pCO_2) y CO_2 total.

Cuando medimos el pH de la sangre de un paciente decimos que éste es el **pH real**. Debemos relacionar este pH real con la **concentración real del bicarbonato** presente en la sangre y la **presión parcial real del CO_2 (pCO_2)**.

No existe ninguna técnica de laboratorio que nos permita medir directamente la concentración real del bicarbonato y en cuanto a la medida de la presión parcial real del CO_2 la podemos obtener midiendo la presión parcial del CO_2 en el aire alveolar por cuanto sabemos que es prácticamente igual a la pCO_2 que existe en la sangre arterial. No obstante, las técnicas destinadas a medir la presión parcial de CO_2 en el aire alveolar han sido sumamente criticadas con justificada razón.

Por lo tanto en el laboratorio común, no disponemos de aparatos sencillos que nos permitan establecer los valores del numerador o el denominador en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. De ahí que se haya recurrido a otras determinaciones con el objeto de decidir si la acidosis o baseosis de un paciente es de origen metabólico, por alteración de la concentración de bicarbonato o de origen respiratorio, por alteración de la presión parcial de CO_2 . Así se ha justificado la medida de la **concentración de CO_2 total** por un lado y la llamada **reserva alcalina** por otro.

Vamos a hacer una crítica a estos dos valores, aclarando desde ya que ninguno de ellos, ni el CO_2 total, ni la reserva alcalina, pueden ser introducidos en la ecuación de Henderson-Hasselbalch, la que requiere como hemos visto el conocimiento de la concentración real de bicarbonato y de la pCO_2 real.

El CO_2 total es una medida gasométrica que determina la concentración del CO_2 que logramos liberar del **plasma separado**. El plasma separado es el plasma que proviene de una muestra de sangre que ha sido tratada con un anticoagulante apropiado, en

condiciones anaeróbicas y que ha sido centrifugada también en forma anaeróbica. Los diversos mecanismos ideados para evitar el contacto con el aire son deficientes. Se acostumbraba a recoger la sangre bajo parafina o vaselina líquida, hasta que Gambino ⁽⁵⁾ demuestra que el aire en contacto con la sangre prácticamente no ejerce alteración sobre la muestra, mientras que en la superficie de contacto entre la sangre y la vaselina o parafina se produce una verdadera captación de CO₂, razón por la cual no recomienda su uso.

Los trabajos realizados por Siggaard-Andersen ⁽⁶⁾, demuestran que se puede obtener una muestra de sangre en determinadas condiciones y en contacto con el aire, sin que se produzcan alteraciones medibles en su concentración de CO₂.

Sobre el plasma separado se hace la determinación de CO₂ total, introduciéndolo en un aparato de Van Slyke del tipo manométrico y agregándole ácido láctico para provocar el desprendimiento de CO₂. Este CO₂ tiene tres orígenes: el anión bicarbonato, el CO₂ disuelto y la pequeña cantidad que está bajo forma de ácido carbónico.

Quiere decir que al medir el CO₂ total no resolvemos nuestro problema, porque si bien una de las incógnitas de la ecuación de Henderson-Hasselbalch, el pH puede ser resuelta por vía potenciométrica, el CO₂ total nos da la suma de las dos incógnitas restantes.

Aunque la medida del CO₂ total, correctamente realizada, es de gran significado, no nos resuelve el problema al que estamos abocados: la determinación del estado ácido-base.

Pasemos ahora a estudiar el significado de la reserva alcalina. Se toma el plasma separado y se lo equilibra con el aire alveolar del operador. ¿Cuál es el objeto de esta operación? Se pretende dentro del estado ácido-base realizar una medida que refleje exclusivamente el aspecto metabólico, optándose por un camino nada recomendable, a saber:

1º Se supone que se va a equilibrar el plasma con el aire alveolar del operador.

En las condiciones en que se trabaja esto no es posible. Astrup concibió un aparato en el que se equilibra una muestra de sangre con una mezcla de O₂ y de CO₂ a una pCO₂ conocida y para lograr este propósito es necesario el burbujeo del gas a través de la muestra durante 30 minutos.

2º Se supone que el aire alveolar del operador tiene una pCO₂ normal.

Bien sabemos que esto no siempre es exacto.

Se pretende en la determinación de la reserva alcalina eliminar la incógnita del denominador en la ecuación de Henderson-Hasselbalch, es decir eliminar la situación que tendría lugar en el plasma si la pCO₂ del paciente estuviera alterada, por un camino nada aconsejable como hemos dicho: considerar que el aire alveolar del operador es normal y pretender equilibrar el plasma empleando una ampolla, en condiciones que no admiten la posibilidad de llegar a tal equilibrio.

De cualquier manera y aunque la reserva alcalina se realizara en las mejores condiciones obtendríamos con ella un CO₂ total en condiciones normales de pCO₂ y caben aquí las mismas observaciones que hiciéramos anteriormente: el CO₂ medido proviene de tres orígenes distintos y por lo tanto no resolvemos el problema con este procedimiento.

Bicarbonato standard y bicarbonato real

Como consecuencia de lo expuesto, se trató de buscar una medida que reflejara exclusivamente el aspecto metabólico del estado ácido-base, ya que la determinación de la concentración real de bicarbonato no puede realizarse en forma directa en el laboratorio.

Jorgensen y Astrup en 1957 (7) proponen determinar la concentración del **bicarbonato standard**. Esta es una medida que no puede ser introducida en la ecuación de Henderson-Hasselbalch pero es correcta y permite establecer si en las alteraciones que han conducido a una acidosis o baseosis, está involucrada una alteración del bicarbonato, es decir si existe o no modificación metabólica. Para ello se fijan condiciones con el objeto de eliminar la variable respiratoria: se recoge la muestra de sangre sin ninguna precaución de anaerobiosis y se la somete a una presión parcial de CO₂ de 40 mm. de Hg, oxigenando completamente la hemoglobina. Esto es muy importante porque la hemoglobina reducida y la hemoglobina oxidada dan pH diferentes.

En tales condiciones, medimos el pH que denominamos **pH standard** a 40 mm. de Hg a 38° C y este pH nos va a permitir calcular el bicarbonato standard.

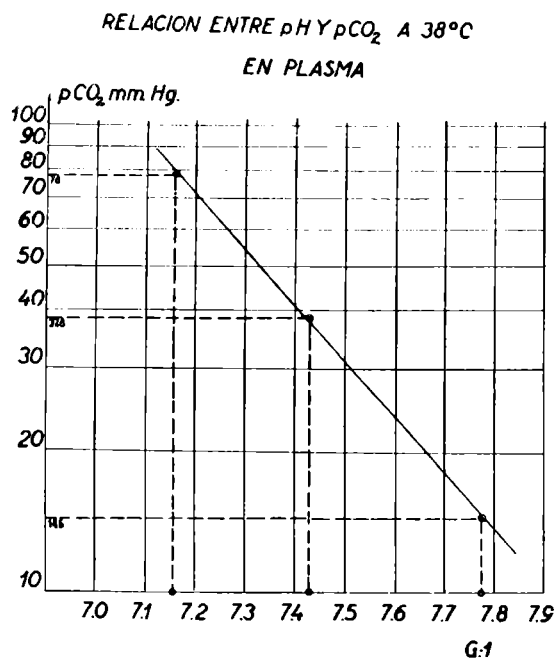


Gráfico 1. — El plasma sometido a pCO₂ diferentes, adquiere valores de pH tales que su graficación conduce a una recta en un sistema log. pCO₂, pH.

Volvamos a la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = 6,10 + \log. \frac{(HCO_3^-)}{pCO_2 \cdot 0,03}$$

Introducimos el pH standard a 40 mm. ($pH_{st.}^{40}$) y la concentración de bicarbonato corresponderá al bicarbonato standard

$[(\text{HCO}_3^-)_{st}]$. A cada medida de pH standard le corresponderá una única medida de bicarbonato standard:

$$\text{pH}_{st}^{40} = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)_{st}}{40 \cdot 0,03}$$

o también:

$$\text{pH}_{st}^{40} = 6,10 + \log. (\text{HCO}_3^-)_{st} - \log. 1,2$$

despejando $\log. (\text{HCO}_3^-)_{st}$:

$$\log. (\text{HCO}_3^-)_{st} = \text{pH}_{st}^{40} - 6,10 + \log. 1,2$$

como $\log. 1,2 = 0,08$

$$\log. (\text{HCO}_3^-)_{st} = \text{pH}_{st}^{40} - 6,02 \text{ y}$$

$$(\text{HCO}_3^-)_{st} = \text{antilog.} (\text{pH}_{st}^{40} - 6,02)$$

Los valores normales establecidos para el bicarbonato standard son:

$$21,7 \pm 2,8 \text{ mEq/l}$$

lo que da valores extremos de 18,9 y 24,5 mEq/l.

Si un paciente presenta valores inferiores o superiores a estos habrá una alteración de su concentración de bicarbonato real y podemos reconocer la magnitud de esa alteración metabólica en forma relativa, porque la concentración de bicarbonato standard no coincide con la de bicarbonato real.

En 1923 Van Slyke (3) descubrió algo sumamente importante. Cuando un mismo plasma se somete a distintas presiones parciales de CO_2 y se mide el pH, transportando los valores hallados a un sistema de coordenadas donde en el eje de las abscisas están los pH en escala lineal y en el eje de las ordenadas los valores logarítmicos de las pCO_2 , se obtiene una recta (gráfico 1).

Si esto es así, al tomar un plasma problema y someterlo a una pCO_2 conocida y medir el pH, tendremos determinado un punto de esa recta. Si al mismo plasma lo sometemos a otra pCO_2 conocida y medimos nuevamente el pH tendremos determinado otro punto. Uniendo ambos puntos obtenemos una recta. Midiendo ahora el pH real de nuestro plasma, ubicaremos el punto correspondiente sobre la recta obtenida y conoceremos la pCO_2 real. No se trata como vemos de una pCO_2 medida sino de una pCO_2 real calculada analíticamente.

Una vez determinada la pCO_2 real, conociendo el pH real medido, calculamos el **bicarbonato real** del plasma:

$$\text{pH real} = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-) \text{ real}}{\text{pCO}_2 \text{ real} \cdot 0,03}$$

$\text{pH real} = 6,10 + \log. (\text{HCO}_3^-) \text{ real} - \log. (\text{pCO}_2 \text{ real} \cdot 0,03)$
de donde:

$$\log. (\text{HCO}_3^-) \text{ real} = \text{pH real} - 6,10 + \log. (\text{pCO}_2 \text{ real} \cdot 0,03)$$

y:

$$(\text{HCO}_3^-) \text{ real} = \text{antilog.} [\text{pH real} - 6,10 + \log. (\text{pCO}_2 \text{ real} \cdot 0,03)]$$

de esta manera quedan despejadas las tres incógnitas de la ecuación de Henderson-Hasselbalch y ahora podremos establecer con pre-

cisión la naturaleza de un trastorno del metabolismo ácido-base. Por ejemplo asegurar que la acidosis de un paciente es del tipo respiratorio descompensado, si la acidosis (caída del pH), está motivada por su $p\text{CO}_2$ más alta que la normal, (superior a 45 mm. de Hg), mientras se mantiene normal su bicarbonato real.

Y si al calcular la $p\text{CO}_2$ encontramos un valor aumentado, 82 mm. de Hg y la concentración de bicarbonato real es 42 meq/l., es decir está también elevada, diremos que la alteración es respiratoria y metabólica a la vez.

Tenemos pues resuelto el problema cualitativo del estado ácido-base en el plasma.

Bases buffer normal y real. Exceso de base

Haremos ahora un planteo cuantitativo del estado ácido-base.

Si un paciente está en acidosis es porque tiene un exceso de protones en el organismo debido a que falla alguno de sus mecanismos de eliminación. Ese exceso de protones en el organismo se va a traducir en un aumento de protones en la sangre, de tal forma que una medida cuantitativa en la sangre nos permitirá extraer una conclusión sobre el estado ácido-base en el organismo total.

Como hemos señalado al principio, fueron Singer y Hastings⁽¹⁾ quienes resolvieron el problema cuantitativo en la sangre.

Cuando la sangre es invadida por protones utiliza sus bases buffer para reprimir la agresión y el sistema de bases buffer capta los protones formando moléculas de ácidos débiles, poco ionizados. Mediante este mecanismo desaparecen protones; simultáneamente disminuye la concentración de aniones buffer. A medida que desaparecen protones desaparecen aniones buffer.

Toda acidosis caracterizada por un aumento de protones también está acompañada por un descenso de aniones buffer.

Por lo tanto puede definirse con propiedad a la acidosis como una caída de la concentración de los aniones buffer sanguíneos.

Los aniones buffer son todos los aniones de ácidos débiles, principalmente bicarbonato, proteinato y fosfato (HCO_3^- , P^- y HPO_4^-).

A la suma de todas las concentraciones de aniones de ácidos débiles presentes en la sangre se la ha denominado *concentración de base buffer* (B. B.).

$$(\text{B.B.}) = (\text{HCO}_3^-) + (\text{P}^-) + (\text{HPO}_4^-)$$

En el plasma la concentración de fosfatos es mínima con respecto a la de bicarbonatos y proteinatos.

Prácticamente puede considerarse que la (B.B.) es la suma de (HCO_3^-) y (P^-).

Singer y Hastings establecieron que si en un plasma normal lograban determinar el valor de la suma anterior conocerían la **concentración de base buffer normal**.

Para ello definieron como **sangre normal** a toda sangre que sometida a una $p\text{CO}_2$ de 40 mm. de Hg a 38°C y con la hemoglobina completamente oxigenada, tiene un $\text{pH} = 7,40$.

Tomaron sangre normal, separaron su plasma y determinaron el valor de la (B.B.) en ese plasma. Encontraron que para ese plasma normal la (B.B.) = 41,7 meq/l.

Luego agregaron glóbulos para tener con el mismo plasma sangres con distintas concentraciones de hemoglobina: 3, 5, 10, 15 g. % y observaron que la (B.B.) en cada caso variaba.

Por cada gramo de hemoglobina por 100 ml. de plasma que agregaban la B.B. aumentaba 0,42 meq/1. y esto permitió establecer que para cualquier sangre, la **concentración de base buffer normal** (B.B.N.) queda expresada por la siguiente fórmula:

$$(B.B.N. = 41,7 + 0,42 \cdot (Hb))$$

donde la concentración de hemoglobina (Hb) está indicada en gramos por 100 ml.

Como vemos los hematies tienen una concentración de base buffer mayor que el plasma. Ya en 1948 Singer y Hastings dieron los valores respectivos:

(B.B.) hematies = 55,7 meq/1. en una sangre normal

(B.B.) plasma = 41,7 meq/1. en un plasma normal

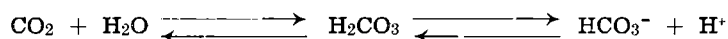
Luego:

(B.B.N.) hematies — (B.B.N.) plasma = 14 meq/1.

Aplicando la fórmula ya vista podemos calcular en una muestra de sangre su (B.B.N.) conociendo simplemente su concentración de hemoglobina. Sea por ejemplo una sangre con 10 g. por 100 ml. de hemoglobina:

$$(B.B.N.) = 41,7 + 0,42 \cdot 10 = 45,9 \text{ meq./1.}$$

La concentración de base buffer (B.B.) depende de la concentración de hemoglobina pero además y esto es de suma importancia, es independiente de la pCO_2 . Nuestra primera reacción frente a esta afirmación es naturalmente de sorpresa, ya que la (B.B.) es la suma de (HCO_3^-) y (P^-) y al variar la pCO_2 varía la (HCO_3^-) según las ecuaciones conocidas:



Ocurre que al aumentar la pCO_2 aumenta la (HCO_3^-) pero al mismo tiempo tiene lugar una disminución correspondiente de (P^-) , en forma tal que la suma:

$(HCO_3^-) + (P^-)$ permanece constante.

Esto es fundamental y debe tenerse presente. Más adelante volveremos sobre ello.

Si dispusiéramos de una medida de la **concentración de la base buffer real** de una sangre, podríamos establecer la diferencia con la **concentración de su base buffer normal**, calculada a partir de la hemoglobina y tendríamos una **variación de base buffer** (Δ B.B.), que nos permitiría reconocer si un paciente tiene un exceso o defecto de base buffer:

$$\Delta \text{ B.B.} = (B.B.) - (B.B.N.)$$

Esta diferencia que Astrup y colaboradores llaman **exceso de base** (E.B.) y que Singer y Hastings denominan **variación de base buffer** (Δ B.B.), puede ser positiva o negativa.

¿Cómo se explica un déficit de B.B.? Frente a una invasión de H^+ en el organismo, estos se unen a los aniones buffer y forman moléculas de ácido débil poco ionizado, con disminución de la concentración de base buffer real. La Δ B.B. o E.B. será en este caso negativa y diremos que el paciente está en acidosis.

Si en cambio el paciente tiene una baseosis, presentará un déficit de H^+ y esto irá acompañado de un exceso de su B.B. real y su E.B. tendrá un valor positivo. Supongamos un E.B. = + 6 meq/l. Significa que por litro de sangre circulante faltan 6 meq/l. de protones.

Este valor nos será de utilidad en el tratamiento de un paciente y conociéndolo podremos corregir su pH es decir que habremos logrado controlar cuantitativamente el estado ácido-base.

LOS ESTADOS ACIDO-BASE. ACIDOSIS Y BASEOSIS.

Consideraremos a continuación los posibles estados ácido-base.

Si el pH sanguíneo normal es 7,40, toda situación que presente un pH menor se denomina **acidosis**, mientras que los pH sanguíneos superiores al normal caracterizan a las **baseosis**.

Tanto la acidosis como la baseosis pueden motivarse por una alteración del **factor metabólico** (HCO_3^-) o del **factor respiratorio** (pCO_2).

Si solamente la desviación de uno de los factores causa una variación del pH, se dice que la alteración del estado ácido-base es **descompensada**.

En numerosas ocasiones la desviación de un factor transcurre con una modificación del otro en el mismo sentido, por ejemplo aumento de la (HCO_3^-) y aumento de la pCO_2 o disminución de la (HCO_3^-) y disminución de la pCO_2 conduciendo a los estados denominados de **compensación parcial o total**.

Puede ocurrir asimismo en las acidosis y baseosis que las variaciones de los factores metabólico y respiratorio se sumen para dar acidosis y baseosis **combinadas**.

Los estados ácido-base podrán diferenciarse conociendo en cada caso los valores involucrados en la ecuación de Henderson-Hasselbalch y son 15 incluyendo el normal, como veremos a continuación:

ACIDOSIS	{	Respiratoria	{	descompensada
				parcialmente compensada
				compensada
	{	Metabólica	{	descompensada
				parcialmente compensada
				compensada
	Acidosis respiratoria + acidosis metabólica			

NORMAL

BASEOSIS	{	Respiratoria	{	descompensada
				parcialmente compensada
				compensada
	{	Metabólica	{	descompensada
				parcialmente compensada
				compensada
	Baseosis metabólica + baseosis respiratoria			

Previo a la discusión de las acidosis y baseosis, nos referiremos al estado normal.

Valores normales en sangre

Numerosos estudios comparativos permiten afirmar que los valores que definen el estado ácido-base son iguales en sangre arterial y en sangre capilar obtenida por punción del talón, pulpejo del dedo o lóbulo de la oreja.

	ACR D	ACR PC	ACR C	ACM D	ACM PC	ACM C	ACR ACM	NOR	ALR D	ALR PC	ALR C	ALM D	ALM PC	ALM C	ALR ALM
	1	2	3	11	10	9	12	13	7	8	9	5	4	3	6
pH	↑	↑	N	↑	↑	N	↑	N	↑	↑	N	↑	↑	N	↑
pCO ₂	↑	↑	↑	N	↑	↑	↑	N	↑	↑	↓	N	↑	↑	↓
(CO ₂ H)	N	↑	↑	↑	↑	↑	↑	N	N	↑	↑	↑	↑	↑	↑
B.B	N	↑	↑	↑	↑	↑	↑	N	N	↑	↑	↑	↑	↑	↑
E.B	0	+	+	-	-	-	-	0	0	-	-	+	+	+	+
(CO ₂ H) pCO ₂	↑	↑	N	↑	↑	N	↑	N	↑	↑	N	↑	↑	N	↑

N: NORMAL ↑ AUMENTO ↓ DESCENSO

Gráfico 2. — Variaciones de los valores relevantes en los posibles estados ácido-base.

A continuación transcribimos los valores normales dados por Siggaard-Andersen (9), para sangre arterial o capilar en adultos:

	Hombre	Mujer
pH	7,360 — 7,420	7,376 — 7,420
pCO ₂ (mm. de Hg)	35,8 — 46,6	32,5 — 43,7
Exceso de base (meq/l.)	-2,4 a +2,3	-3,3 a +1,2

En sangre venosa el pH es entre 0 y 0,03 unidades menor, la pCO₂ de 6 a 7 mm. de Hg más elevada y el exceso de base entre 2,0 y 2,5 meq/l. mayor. Estas diferencias entre sangre arterial y venosa son debidas al consumo de O₂, a la producción de base al reducirse la hemoglobina y a la producción de CO₂.

Acidosis y baseosis

Las acidosis respiratorias descompensadas transcurren con elevación de la pCO₂. La concentración de bicarbonato plasmático, la base buffer y el exceso de base se encuentran dentro de valores normales.

En cambio la normalidad de todos estos valores, con descenso exclusivo de la pCO₂, caracteriza a la baseosis respiratoria descompensada.

La acidosis metabólica descompensada, es motivada por un descenso del pH debido a disminución de la concentración de bicarbonato, manteniéndose normal la pCO₂. En tal caso la base buffer está disminuida y por lo tanto el exceso de base es negativo.

La elevación del bicarbonato con pCO_2 normal, corresponde a la **baseosis metabólica descompensada**, que va acompañada con valores de base buffer elevados y exceso de base positivos.

Estos cuatro estados descritos, pueden presentar alteraciones de ambos factores: metabólico y respiratorio, lo que conduce a situaciones de **compensación parcial o total**.

Así la compensación en la acidosis respiratoria tiene lugar por elevación de la concentración de bicarbonato. Cuando la elevación del bicarbonato es tal que el pH se restituye a la normalidad, se dice que se trata de una **acidosis respiratoria compensada**. (Gráfico 2, columna 3'a).

Acidosis respiratoria descompensada

$$pH \downarrow = 6,10 + \log. \frac{(HCO_3^-)}{pCO_2 \uparrow \cdot 0,03}$$

pCO_2	elevada
(HCO_3^-)	normal
(B. B.)	normal
E. B.	normal

Gráfico 2, columna 1

Acidosis respiratoria parcialmente compensada

$$pH \downarrow = 6,10 + \log. \frac{(HCO_3^-) \uparrow}{pCO_2 \uparrow \cdot 0,03}$$

pCO_2	elevada
(HCO_3^-)	elevada
(B. B.)	elevada
E. B.	positivo

2

Baseosis respiratoria descompensada

$$pH \uparrow = 6,10 + \log. \frac{(HCO_3^-)}{pCO_2 \downarrow \cdot 0,03}$$

pCO_2	disminuida
(HCO_3^-)	normal
(B. B.)	normal
E. B.	normal

7

Baseosis respiratoria parcialmente compensada

$$pH \uparrow = 6,10 + \log. \frac{(HCO_3^-) \downarrow}{pCO_2 \downarrow \cdot 0,03}$$

pCO_2	disminuida
(HCO_3^-)	disminuida
(B. B.)	disminuida
E. B.	negativo

8

Cuando el descenso del bicarbonato es tal que el pH alcanza a normalizarse, se dice que se trata de una **baseosis respiratoria compensada**. 9'a".

Acidosis metabólica descompensada

$$\text{pH} \downarrow = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-) \downarrow}{\text{pCO}_2 \cdot 0,03}$$

(HCO ₃ ⁻)	disminuida	
pCO ₂	normal	11
(B. B.)	disminuida	
E. B.	negativo	

Acidosis metabólica parcialmente compensada

$$\text{pH} \downarrow = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-) \downarrow}{\text{pCO}_2 \downarrow \cdot 0,03}$$

(HCO ₃ ⁻)	disminuida	
pCO ₂	disminuida	10
(B. B.)	disminuida	
E. B.	negativo	

Si el bicarbonato y la pCO₂ están disminuidos y el pH se mantiene dentro de la normalidad, estaremos en el caso de la *acidosis metabólica compensada. 9^a*.

Baseosis metabólica descompensada

$$\text{pH} \uparrow = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-) \uparrow}{\text{pCO}_2 \cdot 0,03}$$

(HCO ₃ ⁻)	elevada	
pCO ₂	normal	5
(B. B.)	elevada	
E. B.	positivo	

Baseosis metabólica parcialmente compensada

$$\text{pH} \uparrow = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-) \uparrow}{\text{pCO}_2 \uparrow \cdot 0,03}$$

(HCO ₃ ⁻)	elevada	
pCO ₂	elevada	4
(B. B.)	elevada	
E. B.	positivo	

La *baseosis metabólica compensada*, presenta un pH normal con elevación simultánea de la (HCO₃⁻) y de la pCO₂. 3^b'.

Cuando en una acidosis metabólica, caracterizada por disminución de la (HCO₃⁻), tiene lugar una elevación de la pCO₂, el correspondiente estado ácido-base será una *acidosis metabólica + acidosis respiratoria* o *acidosis combinada*. 12. Este estado va acompañado con los valores más bajos de pH sanguíneo.

Contrariamente, los valores más elevados corresponden a *baseosis respiratoria + baseosis metabólica* o *baseosis combinada*, caracterizada por disminución de la pCO₂ y elevación de la (HCO₃⁻). 6.







Debemos hacer notar que la *acidosis respiratoria compensada* 3^a y la *baseosis metabólica compensada* 3^b, muestran variaciones

similares. Lo mismo puede decirse respecto a la *acidosis metabólica compensada 9a* y la *baseosis respiratoria compensada 9b*.

En total hemos puntualizado 14 situaciones, que sumadas a la normal totalizan los 15 posibles estados ácido-base.

REVISION

A continuación insertamos algunos gráficos que nos resultarán útiles para efectuar una revisión de los temas hasta aquí tratados y aclarar algunos conceptos.

$p\text{CO}_2$ 20mmHg	$p\text{CO}_2$ 40mmHg	$p\text{CO}_2$ 80mmHg	
1 	2 	3 	Hb. totalmente oxidada
4 	5 	6 	Hb. totalmente reducida

	$p\text{CO}_2$ 20 mm de Hg	$p\text{CO}_2$ 40 mm de Hg	$p\text{CO}_2$ 80 mm de Hg	
CO_2 TOTAL	18.6	22.2	30.1	Hb. OXIDADA
PODER DE COMBINACION DEL CO_2	18.0	22.2	27.5	
BICARBONATO STANDARD	21.0	21.0	21.0	
CO_2 TOTAL	19.6	25.7	34.6	Hb. REDUCIDA
PODER DE COMBINACION DEL CO_2	21.0	25.7	31.9	
BICARBONATO STANDARD	21.0	21.0	21.0	

Gráfico 3.— El bicarbonato standard es independiente de la $p\text{CO}_2$ y del porcentaje de oxihemoglobina. Jorgensen y Astrup (7).

Una misma muestra de sangre ha sido repartida en seis tubos. Cada tubo es sometido a condiciones diferentes. En los tres primeros la hemoglobina se ha oxidado totalmente. En los otros tres se ha procedido a la reducción de la hemoglobina. Cada par de tubos es tratado a $p\text{CO}_2$ distintas. En la sangre de cada tubo se ha determinado el CO_2 total, el poder de combinación del CO_2 o reserva alcalina y el bicarbonato standard. Gráfico 3.

Los resultados muestran que el CO_2 total aumenta a medida que se eleva la $p\text{CO}_2$. Otro tanto ocurre con el poder de combinación del CO_2 , pero el bicarbonato standard es el mismo en todos los casos para la misma sangre.

Concluimos que la concentración de bicarbonato standard es independiente de la $p\text{CO}_2$ y del porcentaje de oxihemoglobina de la sangre de un paciente. Por lo tanto el bicarbonato standard es una medida que depende exclusivamente del aspecto metabólico del estado ácido-base.

Sin embargo debemos tener presente que el bicarbonato standard al igual que la (B.B.), depende de la concentración de hemoglobina añadido al plasma bajo forma de hematies. En ese caso, por cada gramo por 100 ml. de hemoglobina añadido al plasma, el pH_{st}^{40} disminuye 0,01 unidad. Como consecuencia, el bicarbonato standard también desciende.

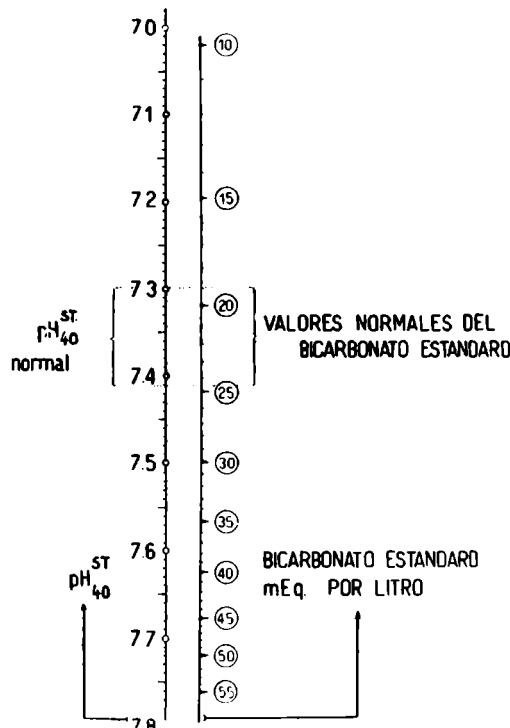


Gráfico 4. — A cada valor del pH_{st}^{40} le corresponde una concentración de bicarbonato standard.

Cuando definimos bicarbonato standard concluimos que:

$$pH_{st}^{40} = 6,10 + \log. \frac{(HCO_3^-)_{st.}}{40 \cdot 0,03}$$

Fijando la pCO_2 en 40 mm. de Hg, se oxida totalmente la hemoglobina y a 38° C se lee el pH que denominamos pH_{st}^{40} . La concentración de bicarbonato es la única incognita y por ello a cada valor del pH_{st}^{40} , le corresponderá una única concentración de bicarbonato standard, gráfico 4).

Comentaremos ahora las experiencias de Singer y Hastings (1), que tienen suma importancia para interpretar los valores de (B.B.) y de E.B.

La concentración de base buffer presente en plasma y hematíes es diferente (gráfico 5). La mayor (B.B.) en los hematíes es debida a la elevada concentración del anión proteinato. En la sangre total la (B.B.) está dada por la relación entre el volumen de plasma y volumen de hematíes; por ello se computa el porcentaje de hemoglobina o el valor hematocrito.

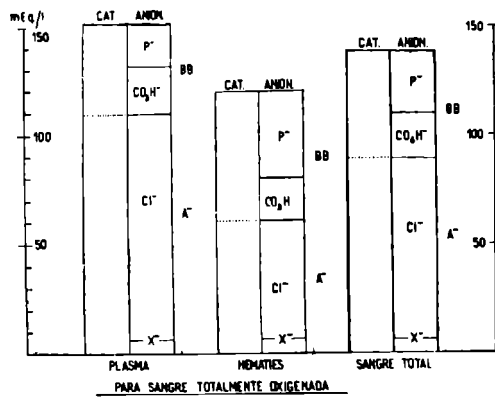


Gráfico 5

El gráfico 6 representa una sangre cuya concentración de base buffer es 50 meq/l. y a la que se ha sometido a pCO₂ de 11 mm. de Hg, 15, 22, etc. midiéndose sus correspondientes pH. Puede observarse que a medida que se eleva la pCO₂, el pH disminuye (acidosis respiratoria), pero la (B.B.) se mantiene constante.

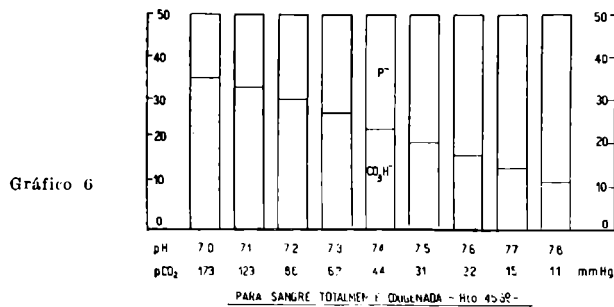
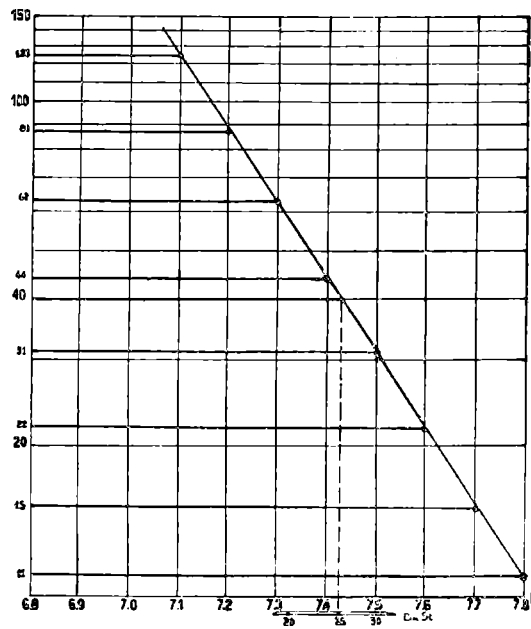


Gráfico 6

Asimismo se comprueba que el aumento de la pCO₂ eleva la concentración de bicarbonato y que la concentración de proteinato disminuye, manteniéndose constante la suma de ambos.

En el gráfico 7 cada par de valores correspondientes pH, $p\text{CO}_2$ del gráfico anterior, individualiza un punto en un sistema coordinado log. $p\text{CO}_2$, pH y todos los puntos están sobre una recta. La posición de esa recta en el plano depende de la concentración de base buffer de la sangre.



(Gráfico 7)

PARTE II

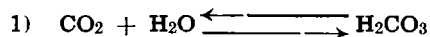
Dr. JOSE M. SARRAILLET

Nomograma curvo de Siggaard-Andersen y Engel. Curvas de exceso de base y de base buffer. Aparato de Astrup. Obtención de muestras de sangre para la determinación de los valores del estado ácido-base. Valores normales y valores extremos patológicos en sangre capilar. Nomograma de alineamiento de Siggaard-Andersen. Representación gráfica de los cambios en el estado ácido-base.

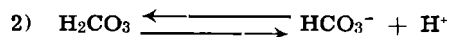
Las modificaciones que diversos estados patológicos traen sobre lo que modernamente se ha dado en llamar el estado ácido-base, se ponen en evidencia al efectuar la determinación del pH de la sangre.

A las alteraciones de los valores normales del pH en la sangre (7,36 a 7,42), se oponen los sistemas buffer entre los cuales el más importante es el constituido por ácido carbónico-bicarbonatos, ya que representa alrededor del 75 % de la capacidad buffer de la sangre ⁽¹⁰⁾.

Como sabemos el CO₂ disuelto en la sangre reacciona en parte con el agua para dar H₂CO₃:



y este ácido carbónico se ioniza a su vez dando anión bicarbonato y un protón o ión hidrógeno:



Aplicando la ley de acción de las masas de Guldberg y Waage, al sistema representado por la ecuación 2), llegamos a la ecuación de Henderson-Hasselbalch una de cuyas expresiones es:

$$3) \text{pH} = \text{pK} + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$$

Para el plasma puede reemplazarse en la ecuación 3) (H₂CO₃) por la presión parcial de CO₂ (pCO₂), multiplicada por un factor α (coeficiente de absorción), que resulta igual a 0,03. Además para el plasma humano a 38° C pK tiene un valor de 6,10. Reemplazando por los valores apuntados:

$$4) \text{pH} = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)}{\text{pCO}_2 \cdot 0,03}$$

queda la (HCO₃⁻) expresada en mmol/l.

Recordamos aquí que mol es la cantidad en gramos de una sustancia numéricamente igual a su peso molecular. Así un mol de NaHCO₃ es igual a 84 g. y un milimol (mmol), milésima parte del mol, para esta sustancia es 0,084 g.

La ecuación 4) fue originariamente utilizada por Hasselbalch en 1916, ⁽¹¹⁾, para calcular el pH de la sangre midiendo la pCO₂

alveolar y el CO₂ total de la sangre porque en aquella época la medida del pH por medio del electrodo de hidrógeno era técnicamente dificultosa.

Más tarde cuando la medida del pH fue practicable, ya sea por vía colorimétrica o por el electrodo de vidrio, la ecuación fue empleada para calcular la pCO₂ midiendo el pH y determinando gasométricamente el CO₂ total.

Actualmente empleamos la ecuación de Henderson-Hasselbalch para calcular la concentración de bicarbonato, midiendo el pH y determinando la pCO₂ por medio del nomograma de O. Siggaard-Andersen y K. Engel ⁽¹²⁾ como veremos más adelante.

Para una sangre normal su pH se considera igual a 7,40, de manera que la ecuación de Henderson-Hasselbalch nos dice que la relación entre la concentración de bicarbonato y la de ácido carbónico en esa sangre normal es de 20 : 1, en efecto:

$$7,40 = 6,10 + \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$$

$$\text{y: } 7,40 - 6,10 = \log. \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)} = 1,3$$

$$\text{antilog. } 1,3 = 20$$

Por lo tanto en el plasma la relación $\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ es de 20 a 1.

La concentración de CO₂ producido en el metabolismo celular es regulada por la eliminación pulmonar y por la formación de H₂CO₃, reacción catalizada en el glóbulo rojo de la sangre por una metaloenzima que contiene cinc, la anhidrasa carbónica. En cuanto al bicarbonato, su concentración es regulada por la función renal.

De esto resulta un hecho interesante; en la ecuación de Henderson-Hasselbalch el factor metabólico en el estado ácido-base está representado por la medida de la (HCO₃⁻) y su órgano regulador es el riñón, mientras que el factor respiratorio, cuya regulación se efectúa a través del pulmón se mide por la pCO₂.

NOMOGRAMA CURVO DE SIGGAARD - ANDERSEN Y ENGEL.
CURVAS DE EXCESO DE BASE Y DE BASE BUFFER

La ecuación de Henderson-Hasselbalch puede ser representada por medio de *nomogramas*.

Se entiende por nomogramas o ábacos la representación gráfica de la dependencia entre dos o más variables y tienen por objeto determinar mediante simples lecturas, valores de una variable al conocer los valores de las restantes en una relación dada.

Tendremos oportunidad de referirnos al *nomograma curvo* de O. Siggaard-Andersen y K. Engel y al *nomograma de alineamiento* de O. Siggaard-Andersen.

El nomograma curvo es un nomograma cartesiano denominado así en homenaje a Renato Descartes, filósofo y matemático fran-

cés que en 1637 crea la geometría analítica al combinar el álgebra con la geometría, lo que nos permite el cálculo gráfico, es decir determinar en un nomograma el valor de una variable conociendo las restantes.

El nomograma de alineamiento o de puntos alineados que trataremos más adelante, nos interesa porque su manejo es extraordinariamente simple, los ábacos de puntos alineados fueron desarrollados por d'Ocagne en 1921 (13).

Nos referiremos ahora al nomograma curvo y ubicaremos en él los valores modernos que se emplean en la determinación del estado ácido-base: pH real, pCO₂ real, base buffer, exceso de base y bicarbonato standard, dejando aclarado que del nomograma curvo pueden derivarse otros como bicarbonato real, CO₂ total, etc.

Observando la ecuación de Hendersen-Hasselbalch 4) encontramos tres variables: pH, (HCO₃⁻) y pCO₂. Conociendo los valores de dos de esas variables podremos determinar el valor de la tercera. Si consideramos valores constantes para la concentración de bicarbonato, la función pH, log pCO₂ puede ser representada por una recta.

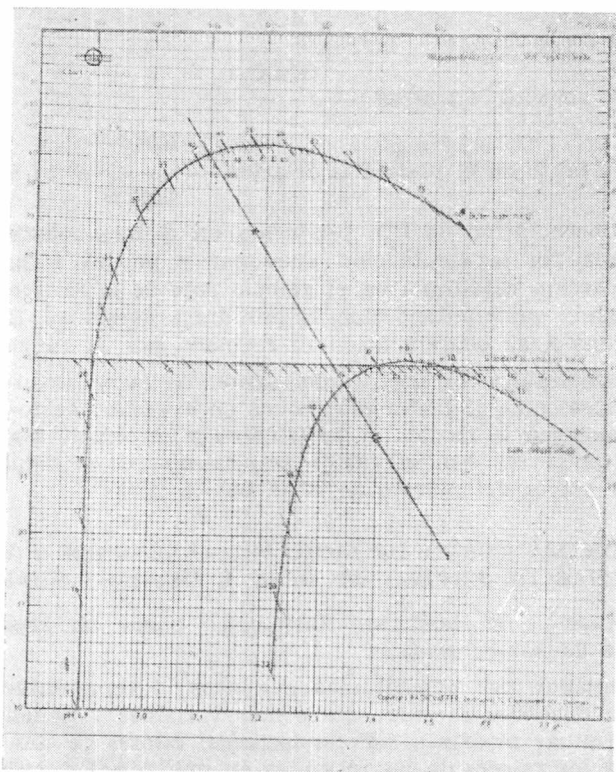


Gráfico 8. — Curva de equilibración del CO₂ en el nomograma curvo de Siggaard-Andersen.

En efecto de la ecuación de Henderson-Hasselbalch se deduce que:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log. (\text{HCO}_3^-) - \log. (\text{pCO}_2 \cdot 0,03)$$

$$\text{y: } \log. (\text{pCO}_2 \cdot 0,03) = -\text{pH} + \text{pK} + \log. (\text{HCO}_3^-)$$

Considerando el pK constante y manteniendo también constante la concentración de bicarbonato, tendremos:

$$\log. (pCO_2 \cdot 0,03) = -pH + \text{constante}$$

y la representación en un sistema de coordenadas de esta última ecuación nos dará una recta.

En el nomograma curvo de Siggaard-Andersen y Engel se representa la función pH , $\log. pCO_2$ en un sistema semilogarítmico de coordenadas cartesianas; en las abscisas se ubican los valores de pH y en las ordenadas los valores en expresión logarítmica de la pCO_2 en mm. de Hg.

Aparecen además en dicho nomograma dos curvas, una inferior denominada *curva de exceso de base* y otra superior la *curva de base buffer*, determinadas experimentalmente.

Para obtener los valores del estado ácido-base en este nomograma, será necesario determinar para cada muestra de sangre, la posición de la recta que representa la función pH , $\log. pCO_2$. Una vez logrado esto, midiendo el pH real de la sangre, el punto correspondiente de la recta nos indicará la pCO_2 real que tiene la sangre.

Los puntos de intersección de la recta encontrada con las curvas de exceso de base y de base buffer, nos darán los valores correspondientes.

Es necesario insistir aquí que para cada muestra de sangre se debe determinar la posición de la recta que representa la función pH , $\log. pCO_2$ en el nomograma cartesiano, porque todas las muestras no poseen igual cantidad de hemoglobina, proteínas, bases o ácidos fijos, etc. y como consecuencia esa recta no ocupará siempre la misma posición.

¿Cómo se logra experimentalmente determinar en el nomograma la recta citada?

Siggaard-Andersen, Engel, Jorgensen y Astrup dieron en el año 1960⁽¹⁴⁾, una magnífica solución a este problema al publicar un micrométodo y el nomograma curvo a que nos estamos refiriendo.

Empleando el micrométodo de estos autores, se determina la posición de la recta equilibrando muestras de una misma sangre a dos presiones conocidas de CO_2 y midiendo sus respectivos pH .

Supongamos que hemos equilibrado una muestra de sangre a una presión parcial de CO_2 de 30 mm. de Hg y su pH a esa tensión es 7,46. Hacemos lo mismo con otra muestra de la sangre que hemos equilibrado ahora a 68 mm. de Hg y cuyo pH medido resulta igual a 7,18. Uniendo esos dos puntos encontrados, obtendremos la recta que buscábamos y a la cual se denomina también *curva de equilibración del CO_2* . Gráfico 8.

Si en otra muestra de la misma sangre determinamos el pH real y este es igual a 7,30, para conocer su pCO_2 real, nos bastará buscar el punto correspondiente sobre la recta determinada, en nuestro caso hallaremos una pCO_2 real de 43 mm de Hg.

Los puntos de intersección de la curva de equilibración hallada y las curvas del nomograma, nos darán los siguientes valores: 42 meq/l. para las B.B. y —5 meq/l. para el E.B.

Asimismo en el punto de intersección de la recta encontrada con la ordenada a 40 mm. de Hg, hallaremos el valor del bicarbonato standard, que resulta igual en este caso a 20 meq/l.

Todos estos valores, ver gráfico 8, han sido ubicados en el *nomograma curvo corregido* de Siggaard-Andersen (9), confeccionado sobre la base del primitivo (14), ya citado.

La curva de equilibración del CO₂ se obtiene en la práctica empleando el llamado *equipo micro-Astrup*, según veremos más adelante. Sin embargo, teniendo en cuenta que las curvas de base buffer y de exceso de base del nomograma han sido determinadas experimentalmente siguiendo los conceptos de Singer y Hastings (1), podemos lograr el mismo objetivo equilibrando la sangre a una tensión conocida de CO₂, para lo cual utilizamos nuestro propio aire alveolar y midiendo su hemoglobina, tal como lo hemos descrito en otra parte (15).

Resumiendo, con cantidades muy pequeñas de sangre capilar, bastan unos 100 microlitros (100 μ l.) y en un corto espacio de tiempo, estamos en condiciones de determinar con toda precisión la condición total del estado ácido-base en el espacio extracelular de un paciente a través del pH real y además saber con seguridad en qué medida están alterados el factor respiratorio y el metabólico: el primero por el valor de la pCO₂ y el segundo por los valores del bicarbonato standard y del exceso de base, como fuera destacado ya en la primera parte de este curso.

Podemos afirmar sin temor a equivocarnos que el micrométodo propuesto por Siggaard-Andersen y colaboradores como así sus nomogramas curvo y de alineamiento, este último publicado en 1963, provocarán una verdadera revolución en este campo apasionante de la medicina, al suministrar al médico información precisa que le permitirá controlar casi permanentemente el estado ácido-base del enfermo.

Aparato de Astrup

Los modernos estudios que sobre el estado ácido-base estamos reseñando, fueron iniciados en 1958 en el Departamento de Química Clínica del Rigshospitalet en Copenhague, por un grupo de investigadores entre los cuales debemos citar a Astrup, jefe de dicho Departamento, a Siggaard-Andersen y Engel creadores del nomograma curvo y a Jorgensen.

Durante la gran epidemia de polio ocurrida en Dinamarca en 1952, se hizo evidente la necesidad de contar con métodos más simples y rápidos para determinar los estados ácido-base de los pacientes.

Hasta la aparición de los modernos estudios de la escuela dinamarquesa, se pretendió medir los desequilibrios metabólicos a través de la reserva alcalina ya sea como CO₂ total del plasma o como poder de combinación del plasma para el CO₂, por medio del aparato de Van Slyke, pero estos valores varían con la pCO₂ real y también con la saturación de O₂ de la sangre y por lo tanto no pueden suministrarnos una medida ideal de los disturbios metabólicos, es decir no respiratorios.

Jorgensen y Astrup en 1957, propusieron en su reemplazo, la determinación del bicarbonato standard, para eliminar la influencia del factor respiratorio, siendo este valor independiente de la pCO₂ y de la saturación de O₂.

No obstante, el valor del bicarbonato standard presenta el inconveniente de que no mide la cantidad en meq/l. de sangre, de ácidos o bases fijas que provocan un cambio en el estado ácido-base,

debido a que como ya se indicó oportunamente el sistema regulador ácido carbónico bicarbonatos es responsable de aproximadamente un 75 % de la acción buffer de la sangre.

Es entonces que Astrup y sus colaboradores introduciendo la medición del pH de la sangre como rutina, desarrollando métodos prácticos para equilibrar la sangre a tensiones conocidas de CO₂ y recurriendo a los conceptos de base buffer expuestos por Singer y Hastings en 1948, nos proporcionan en el año 1960 una microtécnica y un nomograma adecuados para determinar valores del estado ácido-base que nos permiten delimitar con toda precisión la influencia en el del factor respiratorio y del factor metabólico.

Nos ocuparemos a continuación de los equipos empleados en el laboratorio para la correcta determinación de los valores ya estudiados.

La manera ideal de determinar la curva de equilibración del CO₂ se logra con el *aparato de Astrup o equipo micro-Astrup* que muestra la foto N° 1.

Consta este equipo dinamarqués proporcionado por la firma Radiometer de:

a) Un peachímetro tipo PHM 22, con un medidor externo a escala expandida PHA 621, que cubre un rango de pH de 6,6 a 8,0, con divisiones para cada centésima de pH y cuyas lecturas dan una exactitud de 5 milésimas de pH.

b) Una unidad microelectrodo E 5021, especialmente diseñada para determinaciones en sangre, constituida por un microelectrodo de vidrio G 297 y electrodo de calomel K 497. El volumen de sangre requerido para cada determinación es aproximadamente de 20 µl. Los electrodos están rodeados de una chaqueta que permite el paso de agua proveniente de un termostato.

c) Un microtonómetro AMT 1, donde se equilibran las muestras de sangre durante 2 a 3 minutos, a 2 tensiones distintas y conocidas de CO₂. Las cámaras especiales del tonómetro permiten agitar, humidificar y regularizar la temperatura de las muestras durante la equilibración.

d) Un termostato de circulación VTS 13 que mantiene la temperatura del agua que circula por la unidad microelectrodo y el microtonómetro dentro de una variación de $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$. Posee el termostato una bomba de succión, operada por el agua de la bomba de circulación, que hace posible cargar automáticamente el microelectrodo con la muestra de sangre.

La temperatura tiene una gran influencia en las determinaciones de pH, de ahí la necesidad de usar un buen termostato.

e) El equipo completo incluye dos cilindros para gases de 2,5 l. de capacidad. En uno de ellos se carga una mezcla de O₂—CO₂ con un contenido menor a 5 % de CO₂ y el otro contiene una mezcla de O₂—CO₂ con más de 5 % de este último. Por ejemplo 3,92 % de CO₂ en uno y 8,13 % de CO₂ en otro, que corresponde a pCO₂ de 28 y de 58 mm. de Hg respectivamente. Estas mezclas gaseosas son las empleadas en el microtonómetro.

f) Un analizador de gases GAA 1 usado para determinar el contenido en CO₂ de las mezclas gaseosas de los cilindros. Es necesario para nuestros fines conocer el valor del CO₂ con una exactitud de $\pm 0,03\%$, por lo tanto cualquier instrumento que determine la

segunda decimal puede utilizarse. El analizador de este equipo, como los aparatos Orsat y Haldane, está basado en el método volumétrico.

En cuanto al procedimiento seguido para obtener, con el equipo micro-Astrup, la curva de equilibración del CO_2 es muy simple. Todo consiste en tomar tres muestras de una misma sangre. Dos de ellas se depositan directamente del tubito capilar de extracción, en las ramas correspondientes de la cámara de equilibración del microcromómetro. Se agita durante 3 minutos mientras se hace burbujear las mezclas gaseosas con pCO_2 conocidas. Una vez hecho esto, se cargan por succión en el microelectrodo las muestras equilibradas y se miden sus respectivos pH. Así tendremos los dos puntos necesarios para trazar la recta de equilibración en el nomograma curvo. Con la tercera muestra de sangre se mide su pH real y en posesión de estos datos, se determinan los restantes valores del estado ácido-base según explicáramos anteriormente.

Cuando no se dispone del micro-Astrup, puede trazarse la curva de equilibración equilibrando la muestra de sangre a una sola pCO_2 conocida y midiendo su hemoglobina.

Para ello empleamos el equipo que muestra la foto N° 2 y que consta esencialmente de:

a) Un peachimetro Metrohm AG Herisau E 322 de origen suizo, con escala expandida y divisiones cada centésima de pH, que permite lecturas de 5 milésimas de pH.

b) Una cadena de medición Metrohm EA 521 para sangre, constituida por un electrodo capilar EA 139-5 y un electrodo de referencia de calomel EA 421, ambos con chaqueta para circulación de agua.

c) Un baño termostático de 6 litros y bomba circulante, ambos de industria argentina.

Con este equipo equilibramos una pequeña muestra de sangre, haciendo llegar a una ampollita que contiene sangre nuestro aire alveolar durante unos 2 minutos y cargamos luego la muestra equilibrada, en el microelectrodo de vidrio por succión suave. Al pH que se determina a continuación lo denominamos pH a 40 mm. de Hg.

En otra muestra de la misma sangre determinamos su pH real.

Finalmente establecemos el valor de la hemoglobina de la muestra por el método de la cianmetahemoglobina y con los tres datos obtenidos: pH real, pH de la sangre a una tensión de 40 mm. de Hg y hemoglobina se opera sobre el nomograma de alineamiento como veremos más adelante.

En una publicación anterior ⁽¹⁵⁾ se ha descrito el procedimiento a seguir para encontrar la curva de equilibración en el nomograma curvo, conociendo estos tres valores.

OBTENCION DE MUESTRAS DE SANGRE PARA LA DETERMINACION DE LOS VALORES DEL ESTADO ACIDO-BASE

Se obtienen muestras de sangre capilar porque se ha demostrado que los valores para el estado ácido-base de la sangre arterial son prácticamente los mismos que los de la sangre capilar obtenida por punción de la yema del dedo, del lóbulo de la oreja o del talón.

En prematuros o lactantes se prefiere esta última zona, efectuando la punción con una profundidad de 3 - 5 mm., mediante una

hojita de afeitar cortada adecuadamente, en la región próxima al pliegue poco marcado que separa el talón de la planta del pie.

La sangre que fluye espontáneamente se origina en las arteriolas y tiene una composición que corresponde a la sangre arterial. Si se efectúa expresión se corre el riesgo de obtenerla mezclada con sangre venosa.

La primer gota se desecha a causa de esta posibilidad y luego la sangre que sigue fluyendo se recoge en un tubito de 2 mm. de diámetro interno por 100 mm. de longitud, humedecido previamente con una solución de heparina sódica (50 mg./ml.).

Conviene que el tubito tenga un extremo ligeramente aguzado para que la sangre penetre por él fácilmente, al mantener el tubito algo inclinado. Cuando está casi lleno, se tapa con el índice el extremo superior, se introduce por el inferior una pequeña pieza de alambre de acero con ayuda de un pequeño imán y se sellan ambos extremos con plastilina.

La introducción del trocito de hierro tiene por objeto homogeneizar la muestra antes de efectuar las determinaciones en el laboratorio, valiéndonos para ello del imán.

Los tubitos empleados en la extracción, son heparinizados para evitar la coagulación de la sangre, absorbiendo y expeliendo la solución de heparina sódica varias veces, de manera que las paredes queden apenas mojadas.

Astrup y colaboradores emplearon como anticoagulante fluoruro de sodio para prevenir glucolisis, más tarde desecharon su uso por varias razones, siendo una de ellas el cambio que provoca en la disociación de los ácidos débiles, por ejemplo el pK del ácido carbónico. Actualmente dichos autores usan una solución acuosa de heparina (0,5 g./l.), con la que llenan los tubos y luego evaporan el agua en estufa a 60° C.

A veces se presentan dificultades en la obtención de la muestra de sangre; para obviar este inconveniente se puede provocar una vasodilatación calentando la zona donde se va a efectuar la punción o bien se activa la circulación mediante masajes.

Para obtener la muestra en condiciones de anaerobiosis se acostumbraba colocar en el tubito de extracción, antes de punzar, una columna de 3 - 4 mm. de aceite mineral. La sangre al penetrar desplaza el aceite y cuando llega al otro extremo se sella con plastilina como hemos explicado antes.

De acuerdo a trabajos de Gambino (5) el uso del aceite mineral debe desecharse completamente.

También se ha preconizado y abandonado después el uso de tubos plásticos para la extracción al comprobarse que el CO₂ es soluble en toda clase de plásticos.

La sangre debe ser almacenada un espacio de tiempo tan corto como sea posible, conservando las muestras bajo hielo y manteniendo los tubitos horizontalmente para facilitar su posterior homogeneización.

Una mezcla inadecuada de la sangre antes de la medición del pH puede dar lugar a errores. Si en el electrodo entra una cantidad desproporcionada a favor del plasma, se obtendrá un valor más alto de pH y si la desproporción es a favor de los glóbulos rojos, el pH obtenido será menor al que corresponda en realidad.

Por la razón apuntada, cuando la muestra llega al laboratorio, se homogeneiza bien con ayuda del imán, se cortan los extremos sellados con plastilina y se introduce en el tubito de extracción el extremo flexible de plástico del microelectrodo de vidrio, para llenarlo con sangre apelando a suave succión o bien se utiliza la muestra para su equilibración en el microtonómetro.

Una vez lleno el capilar del microelectrodo de vidrio, se introduce su extremo en una solución de gelatina-KCl, que hace las veces de puente salino con el electrodo de referencia, cerrando el circuito. Se aguarda un minuto y se efectúa la lectura del pH, que obtendremos con una precisión de alrededor de una centésima de pH.

VALORES NORMALES Y VALORES EXTREMOS PATOLOGICOS EN SANGRE CAPILAR

En la primera parte de este curso se han citado los valores normales dados por Siggaard-Andersen y que corresponden a sangre capilar del lóbulo de la oreja para hombres y mujeres de 20 a 45 años.

El primer nomograma curvo (1960) fue originalmente construido sobre la base de titulaciones realizadas sobre sangre total, empleando como anticoagulante fluoruro de sodio. El uso de esta droga tiene sus inconvenientes y por ello Siggaard-Andersen (1962) publica un nomograma corregido sustituyendo el fluoruro de sodio por heparina.

Existen diferencias no muy grandes entre ambos nomogramas, así en el primitivo el exceso de base tiene un valor 0 para la sangre con un pH de 7,38 a una pCO_2 de 40 mm. de Hg, mientras que en el corregido el punto 0 del exceso de base corresponde a una sangre con pH 7,40 a pCO_2 de 40 mm. de Hg.

Con respecto a los valores extremos patológicos, el pH puede variar entre 6,8 y 7,8 aproximadamente. En casos crónicos los límites son mucho más estrechos 7,2 a 7,5.

Los valores más bajos de pH se encuentran en comas diabéticos y en casos de severa falla renal.

Nosotros tenemos registrado un pH de 6,62 en una niña de 10 meses de edad con deshidratación muy grave y que se regularizó después de tratamiento adecuado, caso que comentaremos más adelante.

Valores bajos de pH aparecen también en excesiva actividad muscular con metabolismo anaeróbico. Aquí la caída de pH con valores de E.B. negativos elevados, se debe a la producción de ácidos no volátiles.

Una elevación en la pCO_2 no da valores muy bajos de pH; recién cuando la pCO_2 llegara a 200 mm. de Hg, el pH caería a 6,8, si el desequilibrio fuera exclusivamente respiratorio.

Valores altos de pH se ven en hiperventilación aguda relacionada con anestesia y en vómitos.

La pCO_2 puede variar entre 10 y 130 mm. de Hg. Valores muy bajos se observan en hiperventilación violenta y como consecuencia de hiperventilación compensatoria debida a exceso de ácidos no volátiles, por ejemplo en comas diabéticos o en fallas renales.

Valores muy altos de pCO_2 se registran en insuficiencias crónicas pulmonares severas. Se han informado valores de 150 mm. de Hg en sangre venosa, en poliomielitis.

El exceso de base puede variar entre -30 y $+30$ meq/l. Se encuentran valores muy bajos en comas diabéticos y en fallas renales graves, asimismo como consecuencia de actividad muscular anaeróbica por formación de ácido láctico.

En cambio aparecen valores altos en vómitos prolongados con pérdida de ácidos, pérdida de potasio y deshidratación.

NOMOGRAMA DE ALINEAMIENTO DE SIGGAARD - ANDERSEN

En el año 1963 Siggaard-Andersen (16), publicó un nomograma de puntos alineados, que tiene la ventaja sobre el nomograma curvo de facilitar ciertos cálculos.

Este nomograma de alineamiento representa las mismas funciones que el nomograma curvo e idéntica exactitud puede obtenerse con los dos nomogramas.

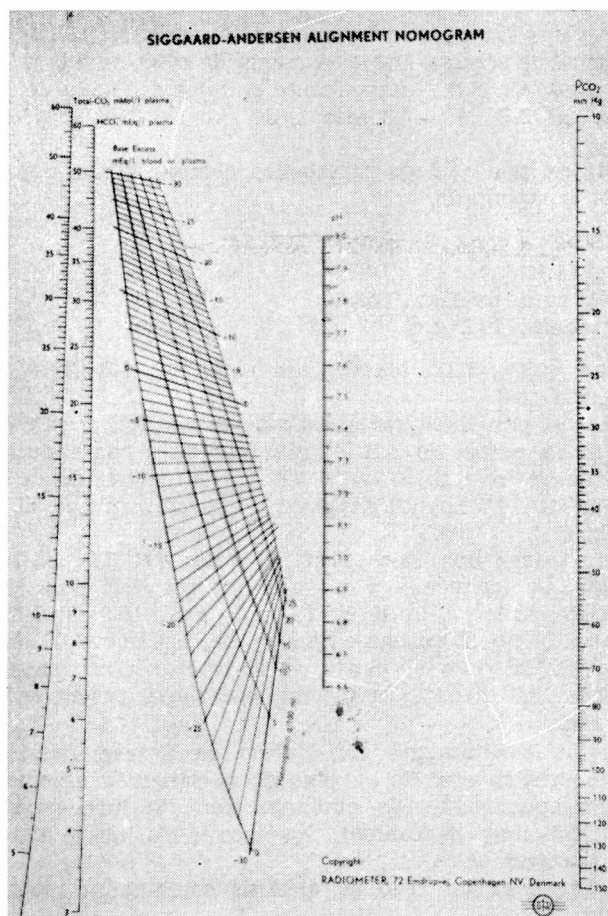


Gráfico 9. — Nomograma de alineamiento de Siggaard-Andersen.

En el nomograma de alineamiento el sistema de coordenadas pH, log. pCO₂ está representado por dos líneas paralelas: una con

escala lineal representa los pH y la otra con escala logarítmica las $p\text{CO}_2$.

El autor en la publicación citada, ofrece detalles sobre la construcción de este nomograma (gráfico 9), en el que aparecen cinco escalas: pH, $p\text{CO}_2$ en mm. de Hg, E.B. en meq/l. de sangre o plasma, HCO_3^- en meq/l. de plasma y CO_2 total en mmol/l. de plasma.

A continuación ofrecemos algunos ejemplos referentes al empleo del nomograma de alineamiento, cuyo manejo es más sencillo que el del nomograma curvo en casi todos los casos.

Ejemplo Nº 1.

CO_2 total del plasma: 19,7 mmol/l. (medido en microgasómetro Natelson modelo 600).

pH real: 7,40

Hemoglobina: 10,5 g. %

Calcular: $p\text{CO}_2$ y E.B.

Se traza una línea entre los valores conocidos de pH y CO_2 total, en las respectivas escalas. Sobre la escala de $p\text{CO}_2$ se lee 31,7 mm. de Hg, en la escala de E.B., interpolando el valor conocido de hemoglobina, se lee un E.B. = -4,3 meq/l. de sangre. Esos son los valores buscados.

Se trata de una acidosis metabólica compensada o una alcalosis respiratoria compensada.

Ejemplo Nº 2.

pH real: 7,15

pH a 40 mm. de Hg: 7,25

Hemoglobina: 14,2 g. %

Calcular: $p\text{CO}_2$, E.B., bicarbonato standard, CO_2 total y bicarbonato real.

Se une con una línea recta los valores pH 7,25 y $p\text{CO}_2$ 40 mm. de Hg. Sobre la escala de E.B. e interpolando el valor de hemoglobina conocido, se lee E.B. = -9,6 meq/l. de sangre; sobre la escala de HCO_3^- se lee 16,7 meq/l. de plasma que corresponde al bicarbonato standard.

Se traza ahora una línea entre el valor del E.B. hallado a la hemoglobina que conocemos y el valor del pH real conocido. Sobre la escala $p\text{CO}_2$ se lee el valor de la $p\text{CO}_2$ real, 59,9 mm. de Hg en nuestro caso. Sobre la misma línea se lee 21,4 mmol/l. de plasma para el CO_2 total y en el punto de intersección con la escala de HCO_3^- leemos 19,8 meq/l. de plasma, valor que corresponde al bicarbonato real.

Esto no es exactamente así; habría que hacer intervenir otro factor, la saturación real de oxígeno de la sangre y efectuar la corrección correspondiente. Sin embargo como la influencia de este factor modifica muy ligeramente los resultados, no lo tenemos en cuenta en nuestros cálculos.

Este ejemplo es un caso de acidosis combinada: metabólica y respiratoria.

Ejemplo Nº 3

pH real: 7,54

pH a $p\text{CO}_2$ de 29,3 mm. de Hg = 7,75

pH a $p\text{CO}_2$ de 64,0 mm. de Hg = 7,48

Hemoglobina: 11,8 g. %

Calcular: pCO_2 y E.B.

En este caso es más fácil la determinación de los valores buscados empleando el nomograma curvo. No obstante pueden determinarse en el nomograma de alineamiento de la siguiente manera: se traza una recta entre pH 7,75 y pCO_2 29,3 y otra recta entre pH 7,48 y pCO_2 64 mm. de Hg. En el punto de intersección de las dos rectas trazadas se lee E. B. = + 19,6 meq/l. de sangre y hemoglobina 13,5 g. %.

La concentración de hemoglobina debe coincidir dentro de valores ± 5 g. % con el valor de la hemoglobina medido directamente.

Luego se traza una recta entre el punto de E.B. encontrado: + 19,6 a 13,5 g % de hemoglobina y el pH real 7,54. Sobre la escala pCO_2 tenemos la pCO_2 real: 54 mm. de Hg.

El presente es un ejemplo de alcalosis metabólica parcialmente compensada.

REPRESENTACION GRAFICA DE LOS CAMBIOS EN EL ESTADO ACIDO - BASE

Siggaard-Andersen ⁽¹⁸⁾ propuso en el año 1960 una interesante representación gráfica que muestra los cambios del estado ácido-base en función del tiempo.

Se ha visto que el estado ácido-base de la sangre es consecuencia de la suma de los factores respiratorio y metabólico. También se ha establecido oportunamente que el pH real indica la condición total, mientras que la pCO_2 representa el componente respiratorio y el E. B. el metabólico.

Para que puedan ser directamente comparados los tres valores, Siggaard-Andersen los ilustra en su representación gráfica como se explica a continuación:

1. El valor del pH real es indicado en las ordenadas.
2. Los valores de la pCO_2 son colocados sobre el eje de las ordenadas de tal manera que correspondan a los valores de pH que se obtendrían si el disturbio fuera solamente respiratorio, es decir un disturbio con un E. B. = 0 y llama a este pH, *pH respiratorio*.
3. Los valores de E. B. son colocados sobre el eje de las ordenadas y de modo que correspondan a los valores de pH que se obtendrían si el disturbio fuera únicamente metabólico, es decir un disturbio con una $pCO_2 = 40$ mm. de Hg. Este valor de pH es designado *pH no respiratorio*.

El tiempo registrado en las abscisas, permite seguir perfectamente la evolución del estado ácido-base del paciente.

Además este sistema presenta las siguientes ventajas:

1. Las zonas normales para los tres valores son aproximadamente idénticas y puede trazarse una zona normal.
2. El disturbio total, representado por el pH real es consecuencia de la suma de los disturbios respiratorios y metabólicos en relación al valor promedio normal, pH 7,40.
3. Es fácilmente visible en la gráfica si el disturbio es no compensado, parcialmente compensado o totalmente compensado.

Veamos el ejemplo perteneciente a la Historia Clínica Nº 20.824 de la sala V, cuyo jefe es el Dr. Climent, del Hospital de Niños de La Plata. Ver gráfico 10 y cuadro de valores.

Se trata de una niñita de 10 meses de edad y 5,530 Kg. de peso, que ingresó el día 15/5/65 con deshidratación muy grave, en coma, en shock, con hipotermia y opacidad de córnea. Tenía además un compromiso renal.

Habiéndosele efectuado a su ingreso un estudio ácido-base, encontramos un pH real de 6,62, marcado en la gráfica fuera de la escala. No se indican otros valores por caer fuera de la escala del nomograma de alineamiento. Se inicia inmediatamente el tratamiento a base de bicarbonato de sodio.

La segunda determinación realizada quince horas más tarde, nos revela una severa acidosis metabólica no compensada, con un E. B. = -26,5. La tercera determinación indica una acidosis metabólica parcialmente compensada, con una pCO₂ de 21 mm. de Hg y un pH de 7,165. La cuarta determinación, muestra que el pH real ha seguido elevándose merced a un aumento en el E. B. que es aquí de -16,2 y a que se mantiene una parcial compensación por el factor respiratorio. La quinta determinación, a 48 horas de la primera, nos permite apreciar que los tres valores se han normalizado.

En 48 horas han sido administrados por vía endovenosa aproximadamente 54 meq. de NaHCO₃. La urea que había llegado a 1,50 g. % ha disminuido para entonces a 0,65 g. % (micrométodo de la ureasa).

La última determinación del estado ácido-base, nos revela un ligero aumento en el E. B. pero dentro de lo normal. La urea se normaliza.

Días después la niñita fue dada de alta.

Cuadro de valores

Fecha	15/5	16/5	16/5	17/5	17/5	19/5
Hora extracción muestra ..	20 hs.	11 hs.	20 hs.	11 hs.	20 hs.	8 hs.
Tiempo en horas	0	15	24	39	48	84
pH real	6,62	6,88	7,165	7,27	7,40	7,44
pCO ₂ real	—	37,5	21	20,5	39	39
E. B.	—	-26,5	-20	-16,2	-0,5	+2
Bicarbonato standard	—	6,8	9,8	12	23,5	26
CO ₂ total	—	7,4	7,8	9,5	24,5	26,5
Hemoglobina g. %	17,0	10,5	9,9	10,5	10,5	10,1
Hematocrito %	48,4	38,6	31	33,4	32	34,5
Urea g. %	—	1,34	1,50	0,96	0,65	0,19

Tratamiento

	15/5	16/5	17/5
Bicarbonato de sodio endovenoso ..	24 meq.	12 meq.	18 meq.

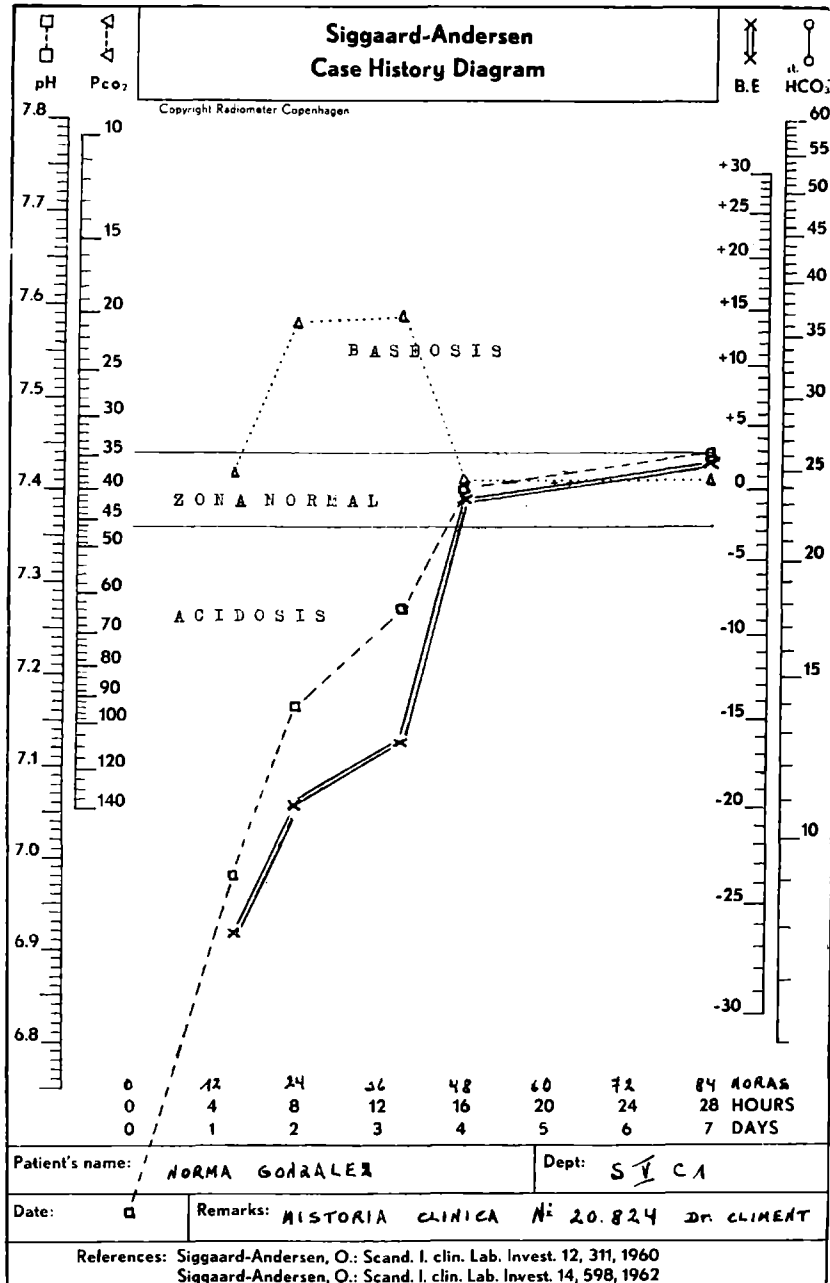


GRAFICO 10

PARTE III

Dr. JOSE PETROLITO

Las trece zonas del nomograma curvo. Análisis de las trece zonas. Corrección de las alteraciones del metabolismo ácido-base. Acidosis y baseosis respiratorias. Baseosis metabólica. Acidosis metabólica: acidosis diabética y acidosis renal. Tratamiento.

Se ha visto que en la ecuación de Henderson-Hasselbalch la concentración de bicarbonato representa el factor metabólico mientras que la pCO_2 mide el factor respiratorio. Asimismo se consideró la representación gráfica de esta ecuación en el nomograma curvo de Siggaard-Andersen y Engel y la determinación mediante el nomograma de los principales valores del estado ácido-base.

Nos ocuparemos a continuación de las distintas zonas en que puede dividirse el nomograma curvo y de la significación clínica de cada zona.

LAS TRECE ZONAS DEL NOMOGRAMA CURVO

Teniendo presente los valores normales de pH, pCO_2 y E. B. en sangre capilar, es posible definir trece zonas en el nomograma curvo, que corresponden a los quince estados ácido-base posibles. (Gráfica 11).

Con una muestra de sangre normal, que contenga 14,5 g. de hemoglobina por cien ml. y E. B. + 2,3 meq/l. y con otra sangre similar pero con E. B. - 2,3 meq/l., pueden ubicarse dos rectas en el nomograma, que resultarán aproximadamente paralelas. Una recta pasa por B. B. = 45,3 meq/l. y E. B. = - 2,3 meq/l. y la otra por B. B. = 49,9 meq/l. y E. B. = + 2,3 meq/l.

Se trazan además dos paralelas al eje de abscisas por los valores de pCO_2 correspondientes a 35 y a 46 mm. de Hg y dos paralelas al eje de ordenadas que cortan a los valores de pH en 7,35 y 7,418 respectivamente.

Las seis rectas así ubicadas definen las trece zonas citadas.

Las zonas situadas a la izquierda de la vertical correspondiente a pH 7,35 son de *acidosis*; las que están a la derecha de 7,418 son de *baseosis*. En las zonas ubicadas por encima de 46 y por debajo de 35 mm. de Hg existirá un compromiso respiratorio.

Análisis de las trece zonas (gráfico 12)**Zona 1. Acidosis respiratoria descompensada.**

- A) pH = 7,20 pCO_2 = 80 mm. de Hg. E. B. = 0
La B. B., el bicarbonato standard y el E. B. son normales.
El pH se encuentra descendido por un solo motivante: el ascenso de la pCO_2 .

Zona 2. Acidosis respiratoria parcialmente compensada.

- B) pH = 7,29 pCO_2 = 91 mm. de Hg E. B. = + 10 meq/l.
La B. B. y el bicarbonato standard son elevados.

Zona 3. Acidosis respiratoria compensada o baseosis metabólica compensada.

- C) pH = 7,39 pCO₂ = 65 mm. de Hg E.B. = + 10 meq/l.
La B. B. y el bicarbonato standard están aumentados. La elevación simultánea y apropiada de la pCO₂ y de la concentración de bicarbonato han restituido el pH a su ámbito normal.

Zona 4. Baseosis metabólica parcialmente compensada.

- D) pH = 7,45 pCO₂ = 53 mm. de Hg E.B. = + 10 meq/l.
La B. B. es elevada, al igual que el E. B. y la pCO₂ está ligeramente elevada.

Zona 5. Baseosis metabólica descompensada.

- E) pH = 7,51 pCO₂ = 43 mm. de Hg E.B. = + 10 meq/l.
La B. B. y el bicarbonato standard están elevados igual que el E. B.; la pCO₂ se encuentra dentro de la normalidad.

Zona 6. Baseosis metabólica y respiratoria.

- F) pH = 7,62 pCO₂ = 30 mm. de Hg E.B. = + 10 meq/l.
La B. B., el bicarbonato standard y el E. B. están elevados. La elevación de la concentración de bicarbonato ha sido acompañada por una disminución de la pCO₂.

Zona 7. Baseosis respiratoria descompensada.

- G) pH = 7,55 pCO₂ = 23,5 mm. de Hg E.B. = 0
La B. B., el bicarbonato standard y el E. B. son normales. El único valor motivante de la elevación del pH es la disminución de la pCO₂.

Zona 8. Baseosis respiratoria parcialmente compensada.

- H) pH = 7,45 pCO₂ = 14,5 mm. de Hg E.B. = - 12 meq/l.
La B. B., el bicarbonato y el E. B. son inferiores a los valores normales. La pCO₂ está muy disminuida.

Zona 9. Baseosis respiratoria compensada o acidosis metabólica compensada.

- I) pH = 7,37 pCO₂ = 29 mm. de Hg E.B. = - 12 meq/l.
La B. B. está disminuida, lo mismo ocurre con el bicarbonato standard y el E. B. El pH ha recuperado su valor normal merced a la caída simultánea de la concentración del bicarbonato y de la pCO₂.

Zona 10. Acidosis metabólica parcialmente compensada.

- J) pH = 7,30 pCO₂ = 26,5 mm. de Hg E.B. = - 12 meq/l.
La B. B., el bicarbonato standard y el E. B. están disminuidos.

Zona 11. Acidosis metabólica descompensada.

- K) pH = 7,18 pCO₂ = 44 mm. de Hg E.B. = - 12 meq/l.
La B. B., el bicarbonato standard y el E. B. están disminuidos; la pCO₂ se mantiene dentro de la normalidad.

Zona 12. Acidosis metabólica y respiratoria.

- L) pH = 7,065 pCO₂ = 70 mm. de Hg E.B. = — 12 meq/l.
 La elevación de la pCO₂ ha sido acompañada por una disminución de la concentración de bicarbonato. En esta zona de acidosis combinada se encuentran los valores de pH más bajos observados.

Debemos hacer notar que las zonas 3 y 9 corresponden cada una a dos estados ácido-base diferentes.

Si sumamos a las anteriores, la zona de valores normales (N), delimitada en la gráfica 11 por un trazo continuo, tendremos los quince estados ácido-base posibles.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

En este estado fisiopatológico se observa elevación de la pCO₂ ya sea por aumento de producción de CO₂ o por déficit directo en la ventilación. Ambas situaciones se reúnen en la fórmula siguiente:

$$F_A \text{ CO}_2 = \frac{\text{VCO}_2}{0.83 \cdot V_A} \quad \text{donde}$$

$F_A \text{ CO}_2$ = fracción de CO₂ contenida en el aire alveolar.

VCO_2 = volumen de CO₂ eliminado por minuto.

V_A = ventilación alveolar, en litros por minuto.

La fracción de CO₂ contenido en el aire alveolar, se convierte en $p_A \text{ CO}_2$ (presión parcial alveolar de CO₂), en la siguiente fórmula:

$$p_A \text{ CO}_2 = F_A \text{ CO}_2 (PB - p_A \text{ H}_2\text{O}) \quad \text{donde}$$

PB = presión barométrica en mm. de Hg.

$p_A \text{ H}_2\text{O}$ = tensión de vapor de agua en el alvéolo (tiene un valor 47 mm. de Hg a 38° C).

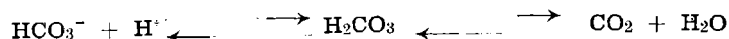
La $p_A \text{ CO}_2$ resulta igual a la pCO₂ observada en sangre.

La gran capacidad de difusión del CO₂ motiva cambios similares en sangre, espacio intracelular, líquido cefalorraquídeo y células nerviosas.

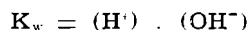
Clinicamente el síndrome narcosis carbónica se instala cuando el pH desciende rápidamente y la pCO₂ alcanza valores entre 70 y 100 o más mm. de Hg. Entonces ocurre una reacción entre el CO₂ e iones oxidrilos, para dar iones bicarbonato:



y aplicando la ley de acción de masas, se concluye que la elevación de la concentración del CO₂ tendrá como respuesta química una elevación de la concentración del bicarbonato, anión que interviene en el equilibrio:



La disminución concomitante de la (OH⁻) al combinarse éstos con el CO₂, trae aparejada una elevación de la concentración de H⁺ para que se mantenga constante el producto iónico del agua:

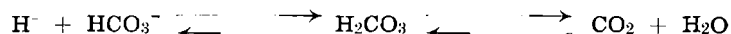


En condiciones normales casi todo el HCO₃⁻ que filtra por el glomérulo se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal quedando una mínima parte para el distal (75 a 85 % para el primero, 25 a 15 % para el segundo). El umbral de reabsorción es de 2,5 a 2,7 meq/100 ml. de filtrado glomerular a una pCO₂ normal (gráfica 13).

El mecanismo de la reabsorción de HCO₃⁻ consiste en un intercambio iónico. El CO₂ producido en el interior de la célula por procesos oxidativos, se convierte en HCO₃⁻:



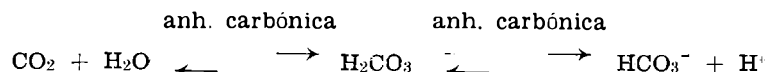
El HCO₃⁻ pasa a la sangre y el protón al fluido tubular; al encontrarse este protón con el HCO₃⁻ filtrado por el glomérulo conduce nuevamente a CO₂:



La molécula de H₂CO₃ o la de CO₂, pasan a la célula y originan H⁺ y HCO₃⁻ que reinician el proceso (gráfica 14).

Según los trabajos de Rector (18), el mecanismo proximal sería independiente de la anhidrasa carbónica, en cambio estaría relacionado con la pCO₂. A medida que la pCO₂ aumenta, hay mayor reabsorción de HCO₃⁻. Esto ocurre aun en tratamientos con drogas inhibidoras de la anhidrasa carbónica (gráficas 15 y 16).

En el túbulo distal debido a que el gradiente de protones es de 800/1, se requiere la acción enzimática de la anhidrasa carbónica:



El HCO₃⁻ pasa a la sangre y el H⁺ al fluido tubular.

El protón se intercambia con otra carga positiva (Na⁺, K⁺), contribuyendo al mantenimiento del potencial trans-tubular, a la reabsorción de electrolitos, a la formación del ión amonio y a la acidez titulable (gráfica 17).

Resumiendo, cada vez que un protón pasa al fluido tubular (distal o proximal), la sangre gana un anión HCO₃⁻ y el H⁺ presente en el túbulo permite la reabsorción del HCO₃⁻ filtrado. En esto consiste la síntesis y el ahorro de base.

En condiciones patológicas, acidosis respiratoria, concomitantemente al aumento de la reabsorción de HCO₃⁻, se observa en la orina una pérdida de Cl⁻, caída de acidez titulable y disminución de formación de ión amonio. El pH urinario en la acidosis respiratoria no llega a ser menor de 6, siendo habitual que los valores oscilen entre 6 y 7,5. La resultante será un aumento de concentración de bicarbonato en la sangre, con elevación de la base buffer real.

La acidosis respiratoria aguda motiva la disminución de la concentración del Cl⁻ plasmático y a causa de la acidosis celular aumenta la concentración de fosfato en sangre. La concentración de Na⁺ no sufre modificaciones y la de K⁺ se eleva aproximadamente 0,3 meq/1. por cada 0,1 unidad de pH que desciende.

La cronicidad en una acidosis respiratoria puede conducir a la baseosis metabólica. El mecanismo invocado en tales circunstancias es que un valor de pCO_2 entre 60 y 70 mm. de Hg conduciría a una acidosis intracelular a nivel renal. El pH celular ácido aumenta el intercambio iónico y se incrementa la reabsorción de HCO_3^- . Existen además condiciones renales y de pH celular para que el K^+ plasmático descienda. Se alcanzará así la baseosis hipocalémica que se exagera cuando el paciente ha recibido diuréticos.

Cuando la elevación de pCO_2 es aguda, no hay tiempo para el establecimiento de compensaciones metabólicas y la acidosis será respiratoria descompensada. Esto es objetivable en la gráfica 18 que pertenece a un paciente con narcosis carbónica. El enfermo se encontraba en coma hipercápnico y presentaba edema de papila. El laboratorio reveló que tenía pCO_2 de 110 mm. de Hg, un pH = 7,16, una B. B. = 51,7 meq/l y un E. B. = + 2,8 meq/l. con una concentración de hemoglobina de 17 g. por 100 ml.

En la gráfica 19 se tiene una situación similar; un paciente con acidosis respiratoria por accidente anestésico. Se trataba de un gran quemado con enfisema previo. La pCO_2 fue de 120 mm. de Hg y el pH = 7,05. No presenta cambios metabólicos importantes.

El paciente fue corrigiendo lentamente su situación y al cabo de 10 horas, en una segunda determinación, la pCO_2 se encontraba en 36,5 mm. de Hg, el pH en 7,48; esto es una ligera baseosis metabólica, eventualidad frecuente cuando la corrección tiene lugar en un corto lapso.

Destacamos finalmente que algunas acidosis respiratorias primarias se asocian a la acidosis metabólica cuando existe un compromiso de la circulación periférica con hipoxia celular, metabolismo anaerobio y aumento en la producción de ácido láctico.

Tratamiento

En la acidosis respiratoria se opta por uno de los dos caminos siguientes:

- a) Disminución de la pCO_2 mediante analépticos o por asistencia respiratoria mecánica.
- b) Utilización de buffer.

El uso de ethamivan, salicilatos, anfetaminas, etc. son de acción dudosa y preferimos la asistencia respiratoria mecánica.

Respecto al uso de buffer, no es posible la infusión intravenosa de bicarbonato porque conduce a la formación de CO_2 y si el paciente presenta dificultades en la eliminación del mismo, se contribuirá a una elevación de la pCO_2 con exageración de la acidosis. Además el bicarbonato no tiene la difusión celular requerida y es depresor del centro respiratorio.

El lactato se convierte en HCO_3^- durante el metabolismo y por ello no es indicable.

El Tris o Tham, cuyo nombre químico es 2-amino-2-hidroxi-metil-1,3-propanodiol, ha resultado un excelente buffer para el tratamiento de la acidosis respiratoria. Provoca el descenso de la pCO_2 y actúa intracelularmente (el 25 % de la cantidad suministrada). Hay corrección rápida del pH sanguíneo y la orina se alcaliniza por transformación del CO_2 en HCO_3^- . Es un diurético osmótico, aumenta el nivel de K^+ en plasma y es depresor respiratorio.

Creemos que debe utilizarse solamente cuando se cuenta con aparatos para la respiración mecánica. Está particularmente indicado en la acidosis respiratoria asociada a la acidosis metabólica y también cuando a pesar del tratamiento con respiración mecánica, la acidosis es refractaria a causa de broncoespasmos resistentes a las aminas broncodilatadoras, lo que ocurre en casos de severa acidosis intra y extracelulares.

BASEOSIS RESPIRATORIA

Dentro de los estados ácido-base no normales es el más frecuente. Se caracteriza por una eliminación exagerada de CO_2 por el aire alveolar, consecuente disminución de la pCO_2 sanguínea y elevación correspondiente del pH.

El síndrome de hipocadmia o hiperventilación primaria va asociado generalmente con cambios metabólicos tendientes a la normalización del pH. De estos cambios el más importante es la disminución de la concentración del HCO_3^- sanguíneo.

La baseosis respiratoria conduce a cambios importantes a nivel renal:

- a) La caída de la pCO_2 disminuye la producción de protones en el túbulo contorneado proximal y distal y como consecuencia desciende el trabajo máximo de reabsorción tubular (gráfica 13).
- b) El pH y la concentración de bicarbonato urinario se elevan. Secundariamente disminuye la producción de NH_4^+ y la acidez titulable.
- c) Hay una eliminación urinaria de sodio y potasio elevada, con incremento de diuresis.

Se ha demostrado que la disminución de la pCO_2 conduce a un aumento en las concentraciones de ácido láctico y pirúvico sanguíneo. Ambos son ácidos fuertes, totalmente disociados y los protones que originan se unen a aniones bicarbonato dando origen a moléculas de ácido carbónico que por vía pulmonar se eliminan bajo forma de CO_2 y H_2O . Este mecanismo explica la disminución de la concentración de bicarbonato observada en estos casos.

La acentuada formación de ácidos láctico y pirúvico induce a cierto grado de acidez celular que inhibe la acción de la insulina, mostrándose esta acción dependiente del pH.

La caída de bicarbonato plasmático que se observa a continuación de una baseosis respiratoria, responde en un 5 % a mecanismos renales y en un 95 % a la eliminación pulmonar según Stanbury y Giebisch (19). El resultado es un descenso de B.B., del bicarbonato estándar y del E.B.

En el plasma o suero de pacientes con baseosis respiratoria se producen alteraciones electrolíticas secundarias: disminución de la concentración de K^+ , a razón de 0,3 meq/l. por cada 0,1 de aumento de pH. Elevación de la concentración de Cl^- plasmático, compensando la caída de concentración de bicarbonato (mantenimiento de la electroneutralidad del plasma). Los restantes electrolitos no sufren cambios significativos.

En la hipocadmia prolongada es posible localizar un estado de acidosis metabólica lactacidémica. Cuando la pCO_2 no se corrige

rápidamente, al mantenerse el déficit de bicarbonato, no debe sorprender un estado de acidosis metabólica.

Las situaciones clínicas que conducen a baseosis respiratorias son muy diversas:

1. Intoxicación alcohólica y delirium tremens.
2. Anemia.
3. Anestesia general con respiración asistida.
4. Bacteriemia a gérmenes Gram negativos.
5. Beriberi.
6. Enfermedades del sistema nervioso central.
7. Insuficiencia cardíaca congestiva.
8. Cardiopatías congénitas acompañadas de cianosis.
9. Intoxicación con 2-4 dinitro fenol.
10. Circulación extracorpórea.
11. Ejercicios violentos.
12. Estados febriles.
13. Mal de altura.
14. Síndrome primario de hiperventilación.
15. Cirrosis de Laennec y coma hepático.
16. Intoxicación por paraldehído.
17. Fibrosis pulmonar (bloqueo alvéolo capilar).
18. Intoxicación por salicilato.
19. Tirotoxicosis.

Dos gráficos acompañan sendos ejemplos típicos de baseosis respiratoria (20 y 21).

El primero corresponde a un paciente con septicemia a gérmenes Gram negativos, sin fiebre ni shock y el segundo pertenece a un enfermo que en sucesivas determinaciones del estado ácido-base mostró una baseosis respiratoria parcialmente compensada (1ª y 4ª determinación), con disminución de concentración de B. B. y bicarbonato standard y E. B. negativo. Este segundo caso es un postoperatorio de una colecistectomía y el enfermo tenía antecedentes de diabetes.

Tratamiento

Las bases terapéuticas de las baseosis respiratorias son difíciles de establecer. Teóricamente, como lo muestra el nomograma curvo de Siggaard-Andersen y Engel, la corrección de la $p\text{CO}_2$ debiera normalizar el pH; esto es cierto en las baseosis respiratorias no compensadas pero apenas el paciente pone en marcha los mecanismos de compensación, si se trata de normalizar la $p\text{CO}_2$ se conduce al enfermo a una acidosis metabólica severa y además lactacidémica de grave pronóstico.

En la mayoría de los casos los pacientes en estado de baseosis respiratoria muestran excitabilidad primaria del centro respiratorio, que posteriormente se mantiene a consecuencia de la acidosis celular de dicho centro. Al administrar mezclas con CO_2 al 5-10 % no se logra deprimir la ventilación ni corregir el déficit de aniones bicarbonato ni de B. B.

La depresión respiratoria mediante el empleo de fármacos (barbitúricos, morfina, etc.) es más racional y si existe un grado de

compensación, la infusión de bicarbonato es aconsejable pues además de depresor del centro respiratorio, corrige el déficit plasmático.

La cantidad a administrar puede calcularse cuando se conoce el valor del E. B. por la fórmula de Mellemggaard y Astrup (20):

$E. B. \times \text{peso corporal en Kg.} \times 0,3 = \text{meq de HCO}_3^-$ que deben administrarse por vía endovenosa.

BASEOSIS METABOLICA

Este estado es provocado por un déficit de protones en el espacio extracelular que produce en la sangre un aumento de la concentración de bicarbonato, B. B. y E. B. con pH superior a 7,418.

La disminución de protones puede deberse a:

1. Pérdida por vómitos (síndrome pilórico), aspiración gástrica o fistula digestiva.
2. Déficit de protones en el espacio extracelular (alcalosis hipopotasémica).
3. Asociación de las dos situaciones anteriores.
4. Yatrogénica por infusión de bicarbonato.

La pérdida urinaria de K^+ (en baseosis metabólica por esteroides, diuréticos, etc.) o digestiva (por vómitos o diarrea) produce a nivel celular un intercambio en el cual por cada tres K^+ que salen de la célula, penetran dos H^+ y un Na^+ .

La resultante es un déficit de H^+ en el espacio extracelular (baseosis metabólica) y un exceso de los mismos en el sector intracelular (acidosis). La acidosis intracelular conduce a una cetosis, hiperglucemia, aumento de reabsorción de bicarbonato en el túbulo distal y colector (con pH urinario entre 6,5 y 7,5) y en algunos casos a la "aciduria paradójal", llamada así porque el paciente que se encuentra en estado de baseosis tiene orinas ácidas. Hay aumento de la acidez titulable y de la concentración de NH_3 con disminución de K^+ urinario (21).

Cuando la administración de bicarbonato endovenoso desemboca en una baseosis metabólica aguda, se tienen orinas alcalinas porque el umbral renal para la reabsorción de bicarbonato es de 24 a 28 meq/l. y si se supera este valor aumenta la eliminación por orina dando un pH urinario alcalino pese a la hipocalcemia desarrollada por la pérdida renal de este catión.

La baseosis metabólica provoca alteraciones electrolíticas plasmáticas:

- a) Hipocloremia secundaria a la elevación de la concentración de bicarbonato.
- b) Elevación del nitrógeno no proteico (de causa ignorada).
- c) Disminución de concentración de K^+ , a razón de 0,4 a 1,5 meq/l. por cada 0,1 de pH que aumenta.

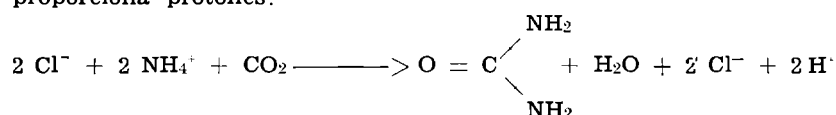
Teóricamente la baseosis metabólica tendería a la compensación por elevación de la pCO_2 . Sin embargo muy pocos pacientes exhiben ajuste respiratorio adecuado (gráfica 22).

El aumento de la pCO_2 en la mayoría de los casos conduce a una reabsorción mayor de HCO_3^- en el túbulo proximal y la compensación total no es posible.

En la mayoría no hay compensación respiratoria e incluso la $p\text{CO}_2$ puede hallarse por debajo de 35 mm. de Hg alcanzándose situaciones de baseosis metabólica más baseosis respiratoria. Esto puede relacionarse con la acidosis intracelular en el centro respiratorio.

Tratamiento

Reside en la corrección del déficit de protones. Puede a tal fin infundirse HCl o NH_4Cl . Este último al metabolizarse en el hígado proporciona protones:



Cada 10 g. de NH_4Cl originan 189 meq. de H^+ . Si se utiliza HCl, 1 litro de solución 0,3 N produce 300 meq. de protones.

La cantidad empleada se calcula por la fórmula de Mellemggaard y Astrup ya citada:

$$\text{meq. de H}^+ \text{ a infundir} = \text{E. B.} \times \text{peso corporal en Kg.} \times 0,3$$

Simultáneamente se administrará K^+ de acuerdo con las reglas clásicas: valoración de la diuresis, nivel en suero, etc.

ACIDOSIS METABOLICA

Entre las causas conducentes a este estado ácido-base merecen citarse:

1. Exceso de ácidos fuertes, de origen endógeno (acidosis diabética) o exógeno (ingestión de cloruro de amonio).
2. Disminución de la concentración de anión bicarbonato, motivada por pérdidas en orina, heces o fistulas digestivas.

Nos referiremos en particular a la acidosis diabética y a la acidosis renal.

Acidosis diabética

El déficit de insulina aumenta el catabolismo proteico y los amino-ácidos se transforman en glucosa. Disminuye la utilización periférica de la misma y se origina hiperglucemia, glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación. La elevada lipólisis provoca aumento de cuerpos cetónicos, es decir de ácidos orgánicos no volátiles y por consiguiente el pH de los fluidos corporales disminuye. Tales situaciones proporcionan diariamente al organismo entre 1.000 y 2.000 meq. de ión hidrógeno.

El ingreso de esta cantidad tan notable de protones al torrente sanguíneo provoca disminución de la concentración de bicarbonato y de la B. B., lo que conduce a un E. B. negativo (gráfica 23).

En la acidosis diabética la compensación respiratoria es evidente, pero la hiperventilación registra un descenso de la $p\text{CO}_2$ que no es suficiente para restituir el pH a la normalidad. En casos de acidosis muy severa es posible hallar una depresión respiratoria.

Por vía renal tiene lugar la eliminación de cuerpos cetónicos, siendo factible encontrar hasta 60 g. de los mismos en la orina de 24 horas.

Tratamiento

Además del tratamiento clásico (insulina, agua, cloruro de sodio, administración de K⁺), es importante la corrección rápida de la acidosis. Tal medida acorta el período de insulino-resistencia. Con ese objeto es conveniente el uso de soluciones de bicarbonato en las cantidades establecidas por la fórmula de Mellemggaard y Astrup.

El lactato tiene una acción muy lenta por disminución de su metabolismo.

La corrección de la acidosis con bicarbonato conduce a un déficit de potasio que debe corregirse con la administración precoz correspondiente.

Acidosis renal

El riñón interviene en la regulación del estado ácido-base:

1. Reabsorbe 99 % del anión bicarbonato presente en el filtrado glomerular.
2. Resintetiza el bicarbonato eliminado bajo forma de CO₂ y H₂O por vía pulmonar 50 a 80 meq. diarios de HCO₃⁻.
3. Por el filtrado glomerular elimina aniones en cantidades equivalentes a los protones que ingresan por vía metabólica y mediante el intercambio iónico contribuye a la acidez titulable.
4. La regulación de iones hidrógeno en el organismo cuenta con la capacidad de fijación de protones por el amoniaco originado en las células tubulares y eliminación de ión amonio en la luz tubular.

La insuficiencia renal aguda o crónica lleva a la acidosis metabólica a consecuencia de la alteración de las funciones antedichas.

En la "acidosis renal hiperclorémica" existe un déficit en la reabsorción del bicarbonato a nivel tubular. El anión se elimina en grandes cantidades por orina y antes que una situación hiperclorémica es en realidad una verdadera "acidosis bicarbonatúrica", íntimamente asociada a pielonefritis y al síndrome de Fanconi.

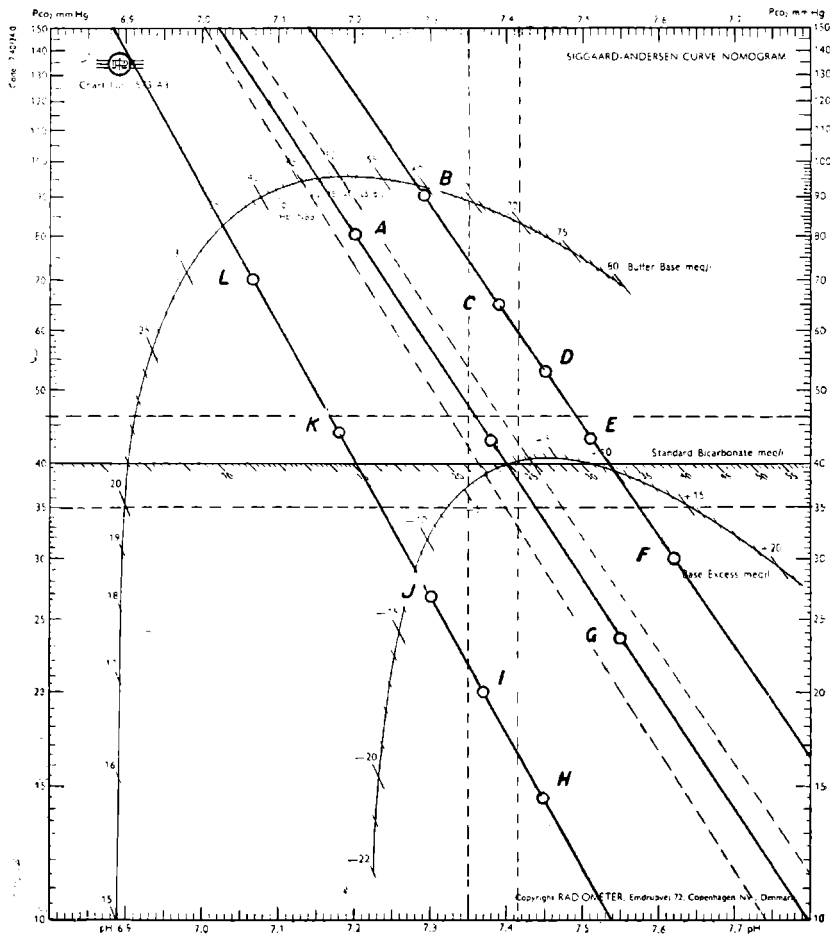
En la acidosis por insuficiencia renal crónica, la compensación respiratoria no es observable. Dicha compensación sin embargo es visible en el fallo renal agudo (gráfica 24).

Tratamiento

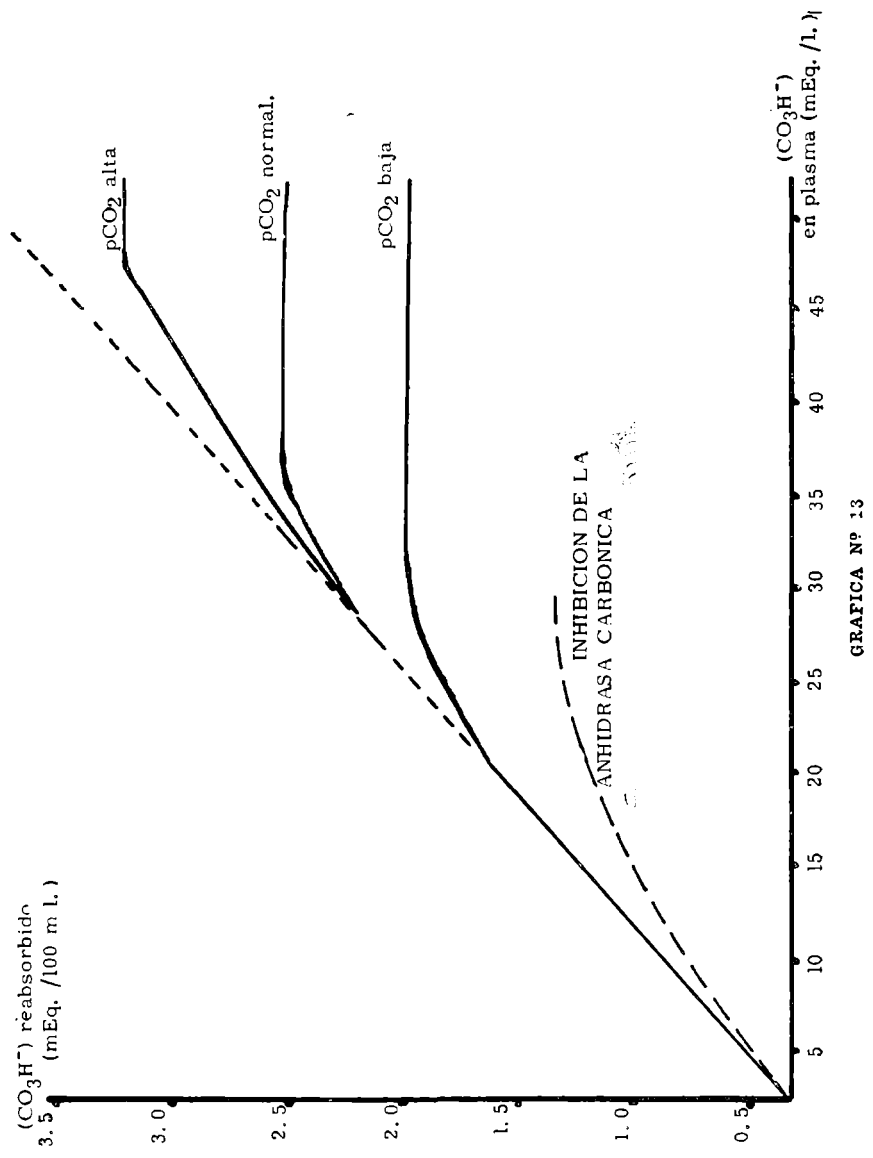
Está indicado el uso de soluciones de bicarbonato en las cantidades determinadas por la fórmula de Mellemggaard y Astrup.

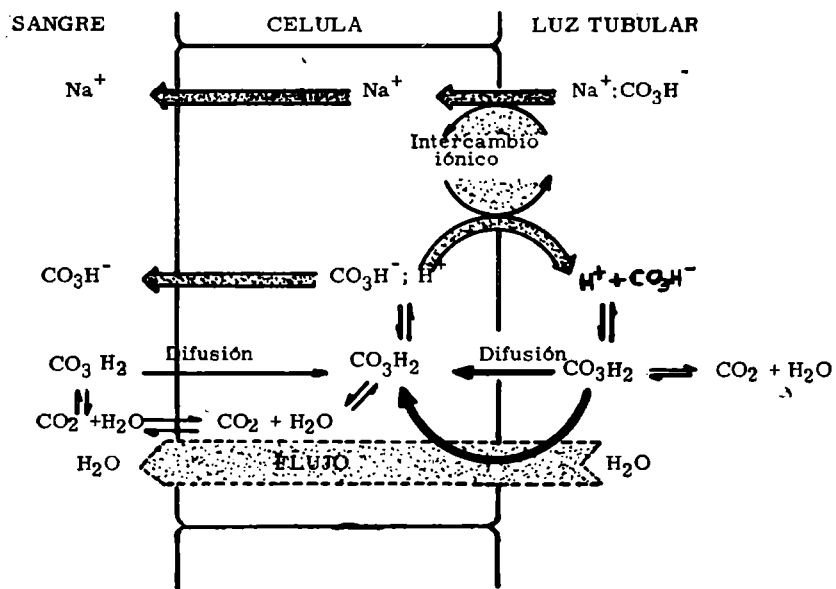
OBRAS CITADAS EN EL TEXTO

1. SINGER, R. B. y HASTINGS, A. B. *An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood.* *Medicine (Baltimore)* 27: 223-242 (1948).
2. WARBURG, E. *Foredrag ved nordisk kongres for intern medicin* (1956).
3. ROUGHTON, F. J. W. *Some recent work on the chemistry of carbon dioxide transport by the blood.* *Havrey Lect.* 39: 96-142 (1943).
4. SIGGAARD-ANDERSEN, O. *The first dissociation exponent of carbonic acid as a function of pH.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 14: 587-597 (1962).
5. GAMBINO, S. R. *Mineral oil and carbon dioxide.* *Amer. J. Clin. Path.* 35: 268-269 (1961).
6. SIGGAARD-ANDERSEN, O. *Sampling and storing of blood for determination of acid-base status.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 13: 196-204 (1961).
7. JORGENSEN, K. y ASTRUP, P. *Standard bicarbonate, its clinical significance, and a new method for its determination.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 9: 122-132 (1957).
8. PETERS, J. P. y VAN SLYKE, D. D. *Quantitative clinical chemistry. I. Interpretations.* London (1932), pág. 937.
9. SIGGAARD-ANDERSEN, O. *The pH, log pCO₂ blood acid-base nomogram revised.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 14: 598-604 (1962).
10. ASTRUP, P.; JORGENSEN, K.; SIGGAARD-ANDERSEN, O. y ENGEL, K. *The acid-base metabolism. A new approach.* *The Lancet* 1: 1035-1039 (1960).
11. HASSELEINCH, K. A. *Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl.* *Biochem. Z.* 78: 112-144 (1916).
12. SIGGAARD-ANDERSEN, O. y ENGEL, K. *A new acid-base nomogram. An improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12: 177-186 (1960).
13. OCAÑE, M. *d' Traité de nomographie*, 2ª ed. París (1921).
14. SIGGAARD-ANDERSEN, O.; ENGEL, K.; JORGENSEN, K. y ASTRUP, P. *A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12: 172-176 (1960).
15. SARRAILLET, JOSÉ M. *Ideas modernas en la determinación de los valores del equilibrio ácido-básico del medio interno.* *Com. Invest. Cient. P. B. A. Vol. I N° 8* (1963).
16. SIGGAARD-ANDERSEN, O. *Blood acid-base alignment nomogram. Scales for pH, pCO₂, base excess of whole blood of different hemoglobin concentrations, plasma bicarbonate, and plasma total-CO₂.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 15: 211-217 (1963).
17. SIGGAARD-ANDERSEN, O. *A graphic representation of changes of the acid-base status.* *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12: 311-314 (1960).
18. RECTOR, F. C., JR.; SOLDIN, D. W.; ROBERTS, A. D., JR. y SMITH, J. S. *The role of plasma CO₂ tension and carbonic anhydrase activity in the renal reabsorption of bicarbonate.* *J. Clin. Invest.* 39: 1706 (1960).
19. STANBURY, W. W. y THOMSON, A. E. *The renal response to respiratory alkalosis.* *Clin. Sci.* 11: 357 (1962).
20. GIEBISCH, G.; BERGES, L. y PITTS, B. F. *The extrarenal response to acute acid-base disturbances of respiratory origin.* *J. Clin. Invest.* 34: 231 (1955).
21. MELLENGAARD, K. y ASTRUP, P. *The quantitative determination of surplus amounts of acid or base in the human body.* *Scand. J. Clin. Invest.* 12: 187-199 (1960).
22. FONGI, ENRIQUE G.; HERRERO, H. y PETROLITO, J. *Reacciones urinarias paradójicas.* Congreso Internacional de Medicina Interna (1965) Buenos Aires.

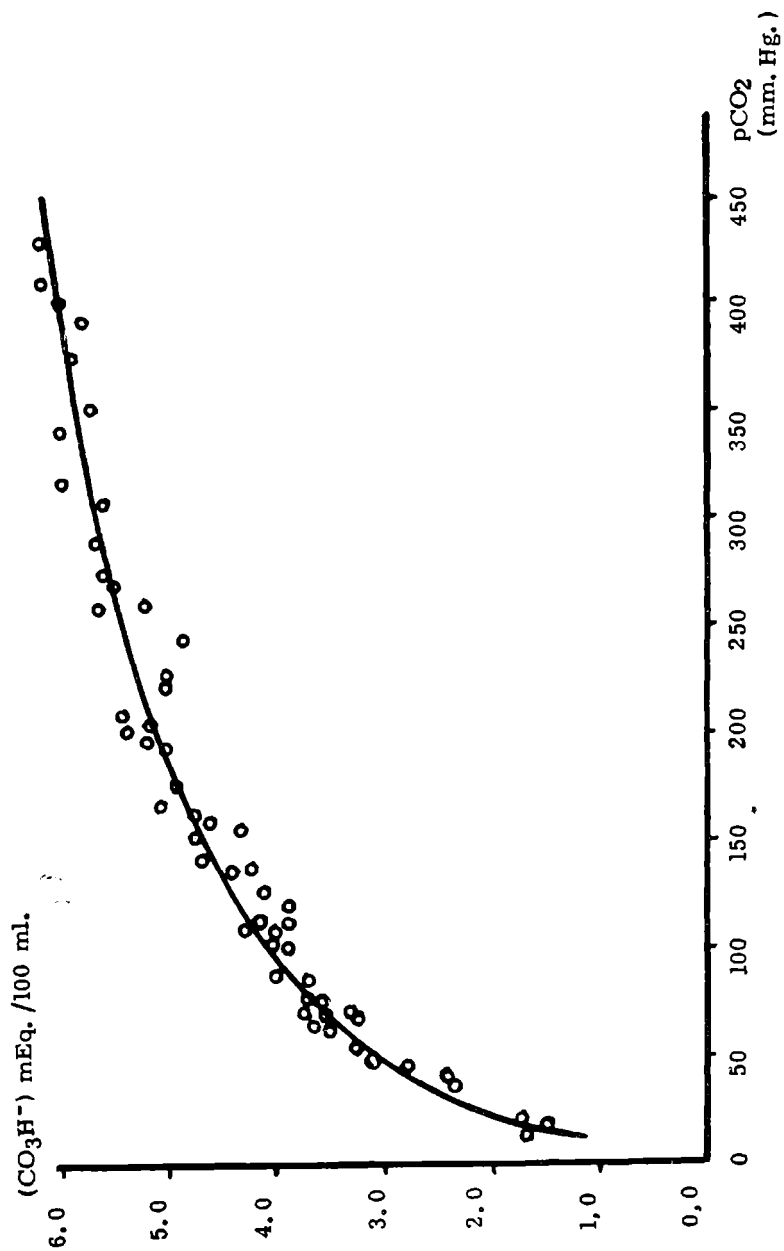


GRAFICA Nº 12





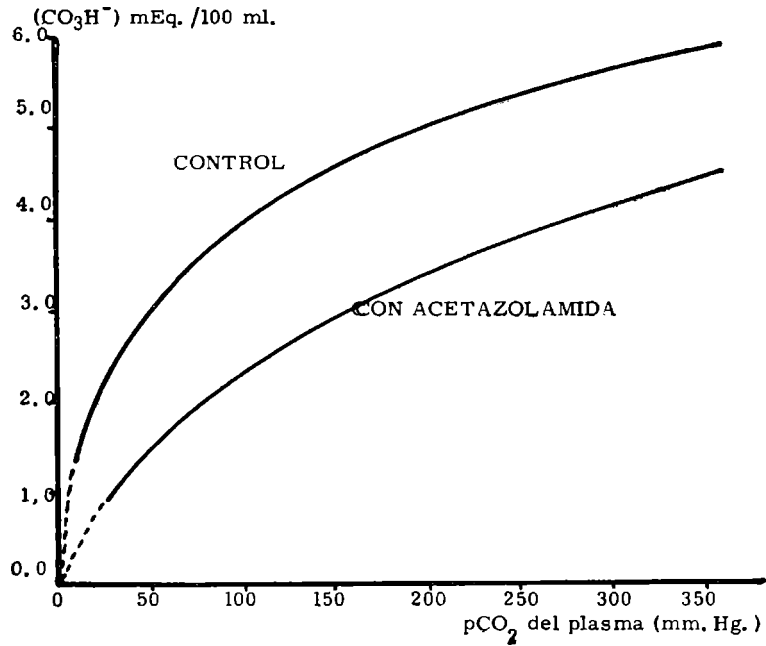
GRAFICA N° 14



RELACION : ENTRE LA pCO_2 PLASMÁTICA Y LA REABSORCIÓN DE CO_3H^- (en perros).

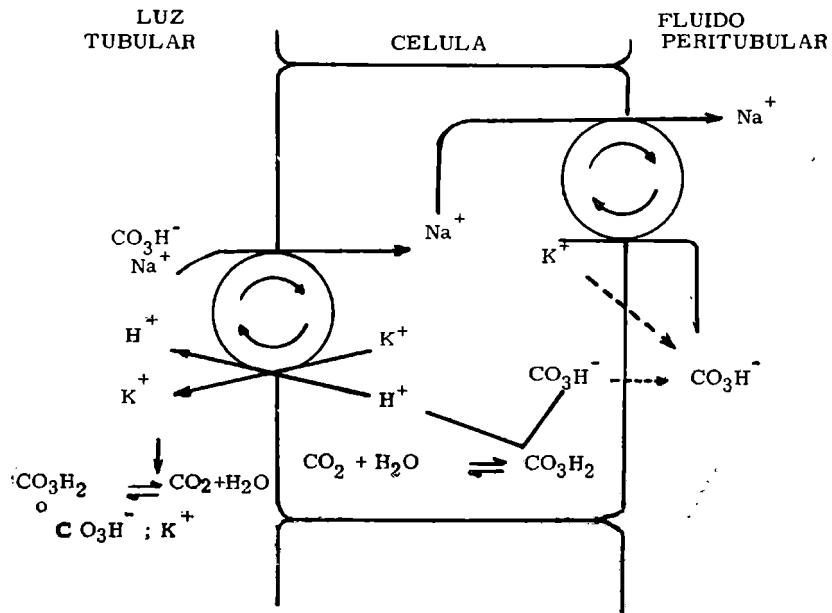
GRAFICA Nº 15

REABSORCION DE BICARBONATO CON Y SIN ACETAZOLAMIDA

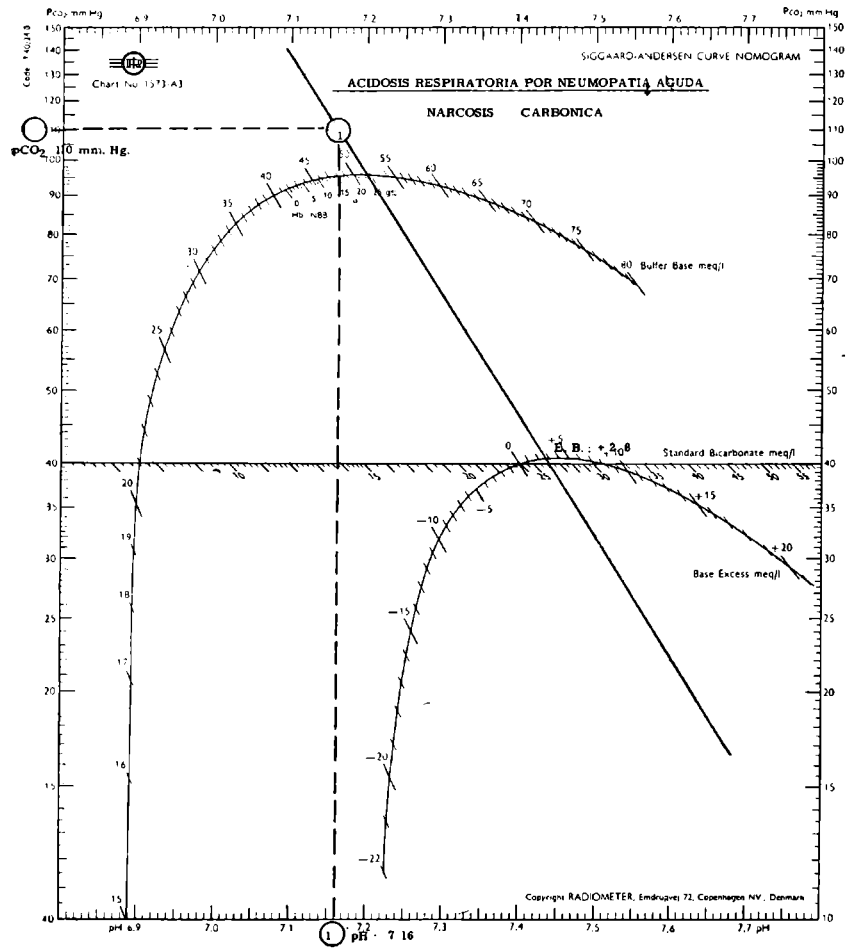


GRAFICA N° 16

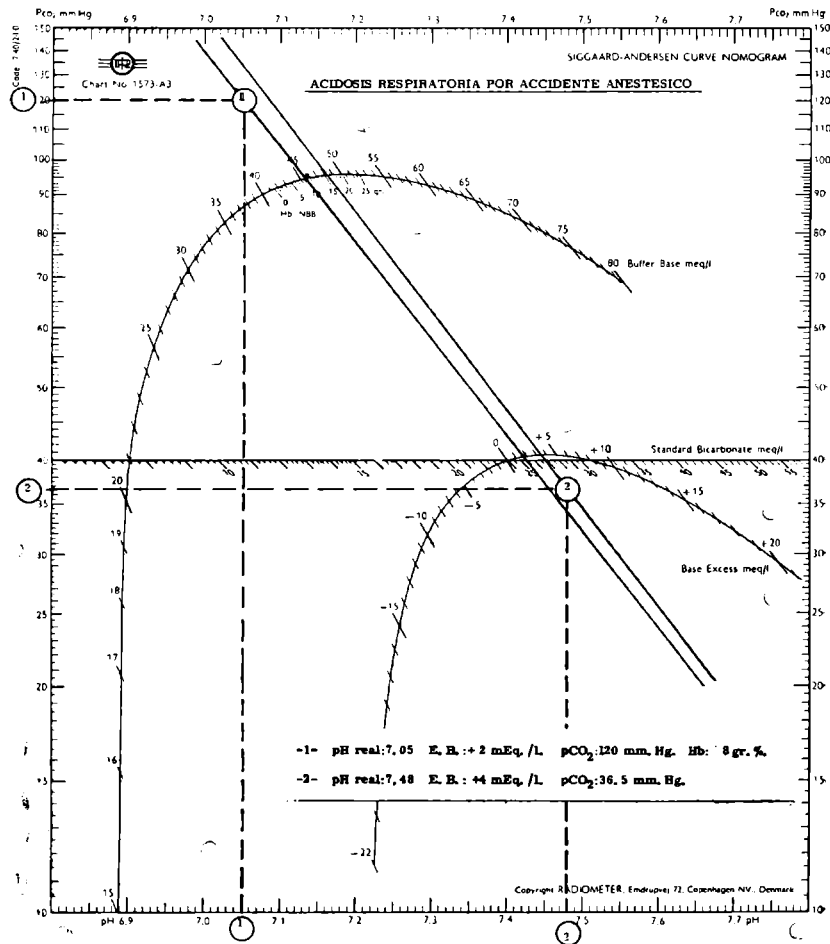
REABSORCION DEL BICARBONATO EN LAS CELULAS DEL TUBULI RENAL



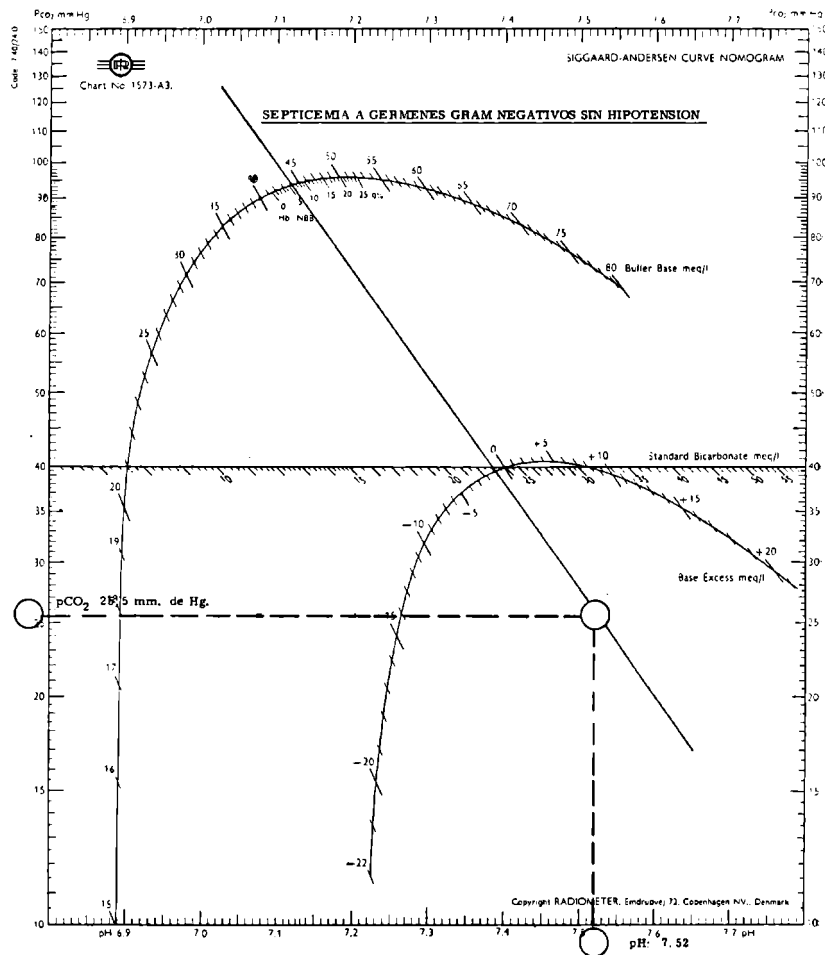
GRAFICA N° 17



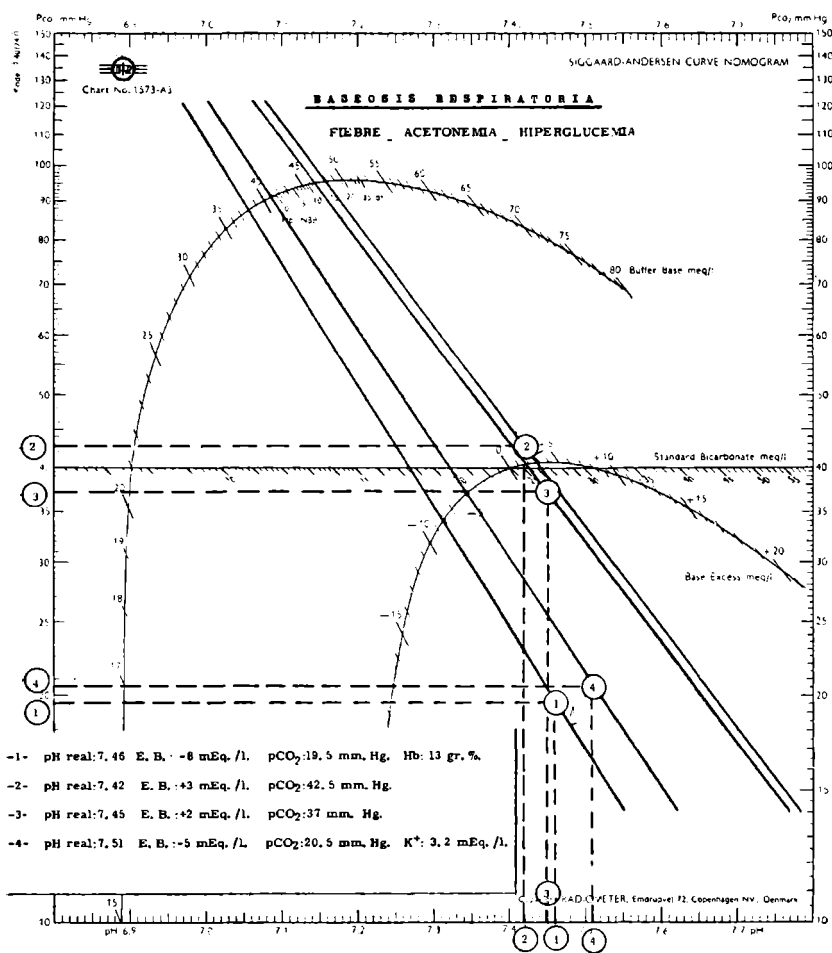
GRAFICA Nº 18



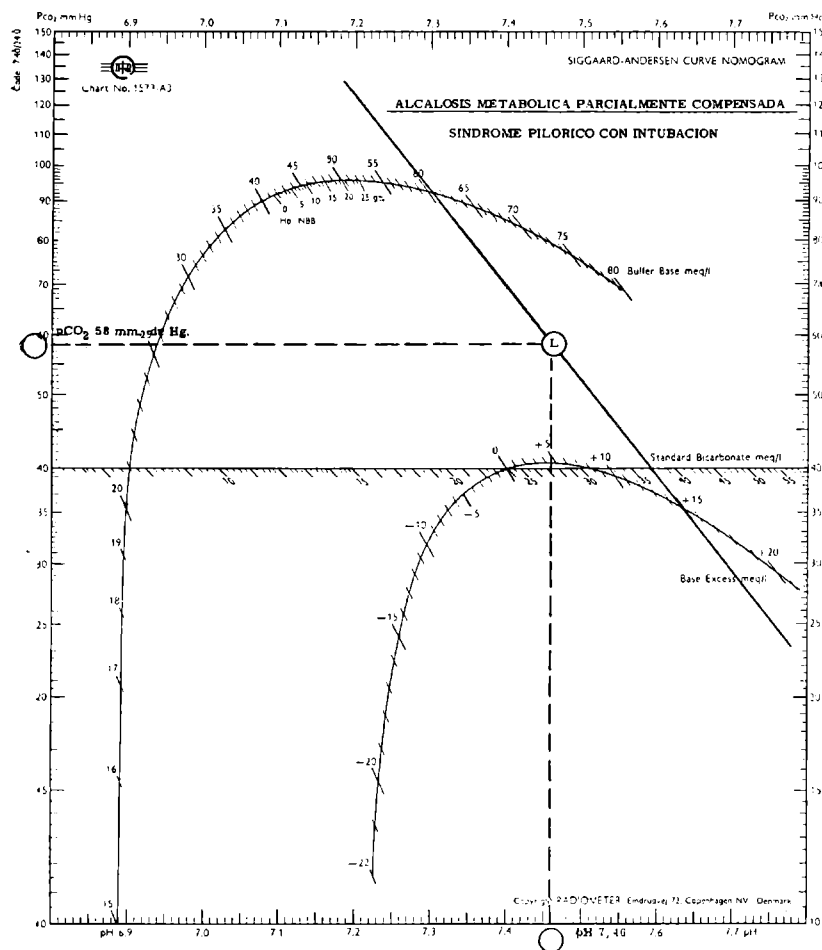
GRAFICA Nº 19



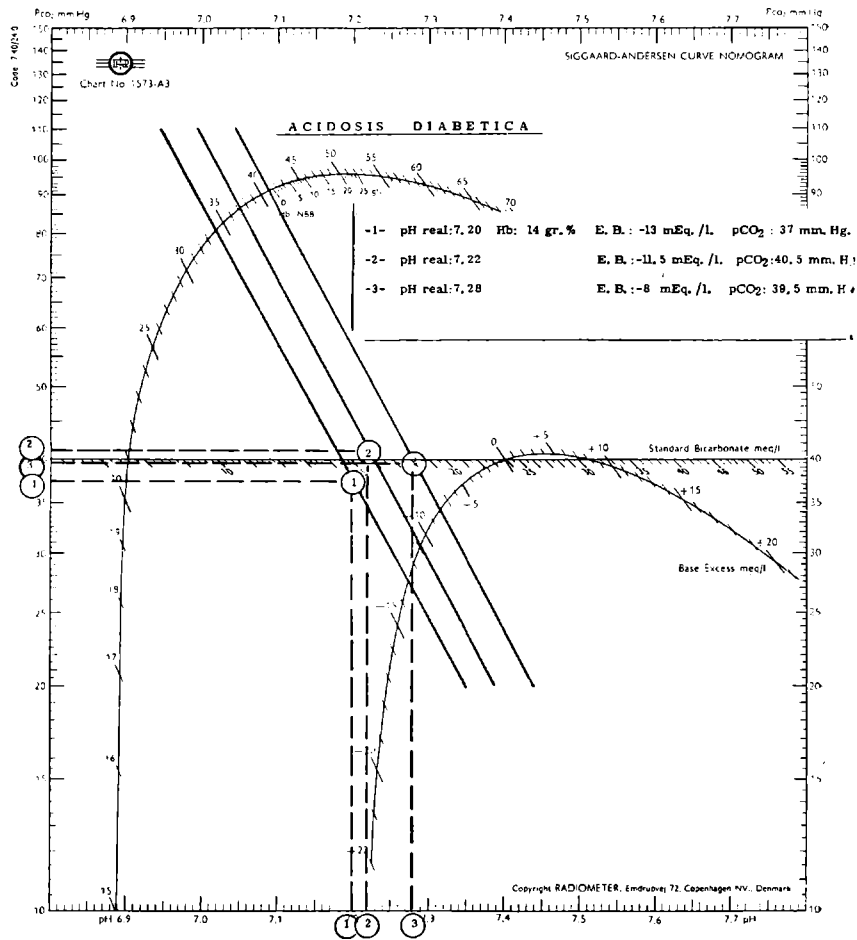
GRAFICA Nº 20



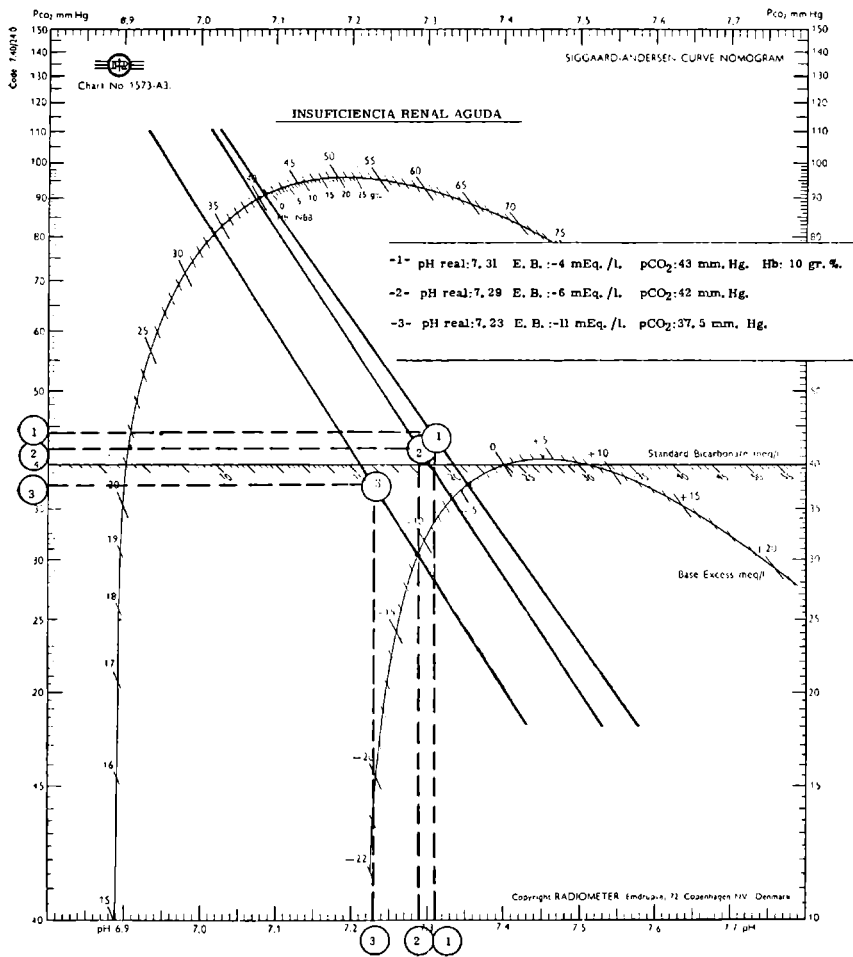
GRAFICA Nº 21



GRAFICA Nº 22



GRAFICA Nº 23



GRAFICA Nº 24

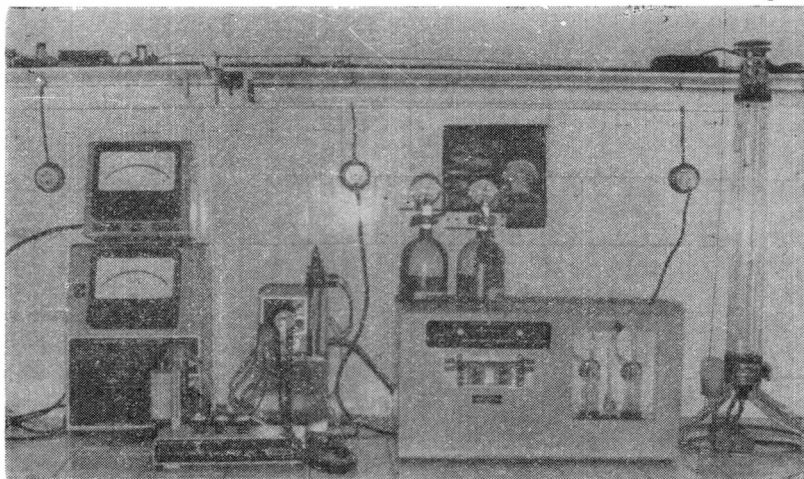


FOTO N° 1. — Equipo micro-Astrup, perteneciente a la Comisión de Investigación Científica.

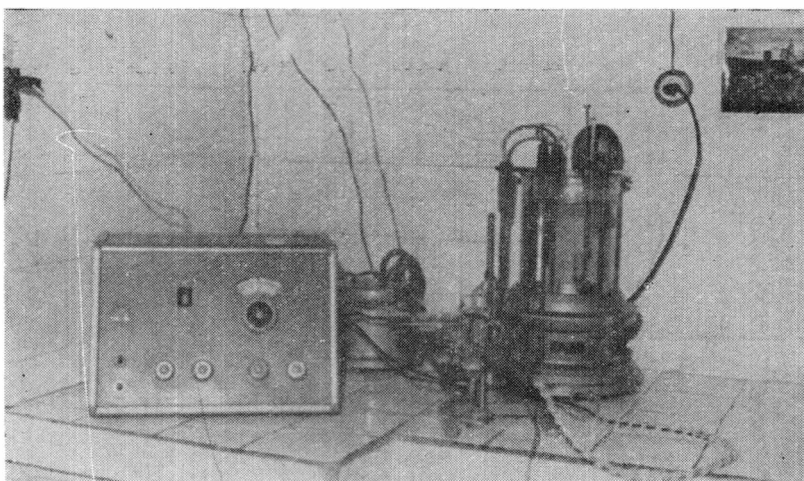


FOTO N° 2. — Equipo Metrohm perteneciente al Hospital de Niños de la ciudad de La Plata.

NOTAS CIENTIFICAS

que hizo viable la presentación ante el consenso general de una escena absolutamente nueva de la geología del mundo.

La distinción de estructuras, su ordenamiento, descripción y denominación constituyen una prueba inequívoca y singular de su sólido talento científico. A su vez, la exposición metódica y sistemática de su obra, configuran un ejemplo probado de su ajustada redacción, tanto como de su fluido estilo idiomático.

Juan Keidel expresó una vez que E. Suess fue por estas condiciones el maestro incomparable y que muchos serían los años que habría que esperar, para que una obra nueva, sin que sustituyese totalmente sus alcances, completase la estructura del plan iniciado por E. Suess en su obra monumental, para el conocimiento de la corteza terrestre.

Después de un largo medio siglo, el Tratado de Geología, de H. Termier y G. Termier publicado en París entre 1952-1961, a manera de jalón que se alza en el largo proceso de la investigación científica, con sus nuevos criterios y el aporte de los datos brindados en los últimos decenios por una multitud de geólogos, vino a proporcionar una versión grandiosa de la materia, ampliando manifiestamente el temario de las grandes obras geológicas de la escuela francesa debidas sobre todo a de Lapparent y Haug. Aquel estudio de E. Suess, que fue antes pilar de origen en la exposición de los problemas mayores de la Ciencia de la Tierra, por tan vasto período mantuvo y retiene su vigencia por su originalidad y resultados y, cuanto está impreso en la misma, perdurará como ejemplo de un vivo esfuerzo de su tiempo y exponente de una visión inspirada del autor que con carácter extraordinario hizo de los hechos fundamentales, expuestos en su obra, verdaderos principios que se observan como soluciones invariables en el plan ilimitado de estudio de los grandes problemas de la corteza terrestre.

E. Suess falleció en Viena el 26 de abril de 1914. Había nacido el 20 de agosto de 1831, en Londres, al hallarse su madre ocasionalmente en Inglaterra. Fue geólogo y político. Primero, fue geólogo. Sus estudios se realizaron en Austria, de donde procedía su familia, habiendo estudiado, a la vez, en Praga. A los 21 años comenzó su carrera en la investigación científica al tomar, como geólogo, un cargo de ayudante en el gabinete de Mineralogía de la Universidad de Viena. En el año 1857, tras fecunda labor, alcanzó la distinción de ser designado profesor de Geología en la misma Universidad, cargo éste que ejerció por largo período y con entera dedicación. En el curso de su labor científica, estudió y realizó viajes para abordar la consideración de importantes problemas geológicos en Europa. En Italia realizó diversas investigaciones geológicas. Investigaciones sobre restos fósiles de invertebrados marinos y otros, sobre vulcanismo y de índole paleogeográfica y tectónica, fueron tratados por E. Suess, quien no dejó de efectuar estudios relativos a procesos sedimentológicos (loess) y acerca de aspectos de la geología de yacimientos minerales (oro y plata). En 1873, a la atención de su quehacer científico agregóse la inquietud política. E. Suess, que fue un enérgico orador y experimentado estudioso de problemas regionales de Estado, llegó a la banca del Consejo de Viena, como diputado, donde lució su acción brillante por la firmeza, con-

ducción y vigor que impuso al logro de sus objetivos nacionales, entre ellos, los de la educación.

Cuando su vida se extinguió, el nombre respetable de E. Suess, impuesto al tope de una trayectoria larga y cabal, había adquirido, incuestionablemente, preeminencia internacional reconocida. En diversos idiomas la traducción de **La faz de la Tierra** alcanzaba la consulta de los geólogos en los más distantes y diversos laboratorios y centros científicos del mundo. Esto ya había sido un homenaje que con satisfacción había, en vida, recibido el ilustre geólogo quien, por sobre todo, capitalizaba honoríficos y justos galardones para su patria.

Muchas fueron las satisfacciones y distinciones que por su fecunda labor recibió a la sazón con carácter personal. En 1897, fue designado presidente de la Academia Nacional de Ciencias, en Viena, mientras que en París, se le había nombrado Asociado Extranjero del Instituto de Francia, Academia de Ciencia. Dejó una descendencia que recibió su lección y tal vez, su inspiración: en Austria, su hijo Francisco fue geólogo.