

Balance ácido-base, “más que

B a l a n c e á c i d o - b a s e , “ m á s q u e

una fórmula y unos gases”

u n a f ó r m u l a y u n o s g a s e s ”

Jaime H. Galindo López, MD

Pediatra

Profesor Universidad del Norte

Pediatra Hospital Universidad del Norte

Introducción

Muchas veces en la práctica clínica se tiene el errado concepto de que la interpretación de los gases arteriales y venosos solos no refleja alteraciones en el pH y que esta interpretación es competencia de personal especializado, adjudicando este conocimiento de manera muy bien intencionada, pero poco práctica, al especialista en el manejo de pacientes críticos. Por otro lado, se asume que el pedido de la denominada gasometría únicamente está confinado al paciente críticamente enfermo, lo cual no es del todo cierto.

La gasometría arterial y/o venosa se constituye en una herramienta fundamental de toma de decisiones preventivas y terapéuticas, tanto unas como otras dependerán de la capacidad de análisis y correlación con la clínica (signos - síntomas) y con otras ayudas paraclínicas (glicemia, electrolitos séricos, osmolaridad urinaria, osmolaridad sérica, electrolitos urinarios, parcial de orina), entre otras. De tal modo que la interpretación del balance ácido-base en contexto con la fisiopatología de los pacientes debe ser competencia de todo médico, aunque el manejo quede reservado al médico entrenado y/o especializado.

En forma tradicional, hemos manejado las fórmulas de Henderson-Hasselbalch (HH), las cuales dan una explicación y soporte al entendimiento de los trastornos del pH; por otro lado, la explicación al modelo de Stewart es netamente matemática, sustentando y soportando el transporte de iones a través de la membranas biológicas, condensando en esta el movimiento de protones, también debidamente soportado por HH.

Por otro lado, se tiene un concepto generalmente fraccionado de la relación directa y necesaria del balance ácido-básico y del equilibrio hidroelectrolítico. El paciente deshidratado presenta manifestaciones del desbalance ácido-base que muchas veces se interpretan como pertenecientes al trastorno hídrico y electrolítico; de igual forma, los trastornos primarios del balance ácido-base tienen repercusiones en el equilibrio hidroelectrolítico.

Definición de conceptos

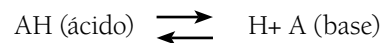
No se pretende hacer un compendio de lo concerniente al balance ácido-base, partiendo de que más que un equilibrio es un balance, es decir, la interacción de fuerzas en las cuales el momento debe ser igual a cero, para mantener

en estrechos márgenes este balance, el que, una vez alterado, generará una serie de cambios tanto compensatorios como fisiopatológicos. Definiré algunos términos básicos y clínicos de importancia para una mejor comprensión.

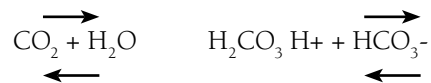
Conceptos básicos

1. *Ácido*: la palabra ácido viene de la raíz latina “acere”, que quiere decir agriarse; el concepto químico de ácido es toda sustancia capaz de ceder, hidrogeniones (H^+), es decir, acidificar su entorno sea acuoso o gaseoso.
2. *Álcali - base*: la palabra álcali proviene del árabe “alquili”, que significa ceniza vegetal, se podría interpretar como una sustancia, compuesto, mezcla poco activa, si tomamos su interpretación árabe. En términos químicos, se define como toda sustancia, compuesto, elemento capaz de aceptar (H^+) hidrogeniones.

Estos conceptos se pueden expresar con la siguiente fórmula reversible, universal:



En un contexto más fisiológico y práctico, podemos entender la entrega y aceptación de hidrogeniones, observando los reactantes y productos generados por la acción de la anhidrasa carbónica, fundamental para la vida:



3. *pH*: es el potencial de hidrógeno, en términos simples, podemos entender el pH como la concentración de hidrogeniones en una solución; de acuerdo con su cantidad, podremos definir una sustancia como ácida o alcalina, teniendo como punto neutro el 7,0 en una escala de 0 a 14, de tal modo que el alejarnos en forma ascendente de este punto neutro nos llevará hacia una baja concentración de hidrogeniones refiriéndose a ambientes “alcalinos

y/o básicos”. Por el contrario, el alejarnos del punto neutro 7,0 en forma descendente nos llevaría hacia una alta concentración de hidrogeniones refiriéndonos a ambientes “ácidos”.

Conceptos clínicos

1. *Hidrogeniones*: la concentración de hidrogeniones $[H]$ en el organismo está sujeta a un milimétrico control, pequeñas variaciones en su concentración desencadenan de manera exponencial disturbios en la homeostasis, los cuales inicialmente intentarán ser corregidos fisiológicamente, pero, de perpetuarse la noxa que lleva a la acumulación de estos hidrogeniones, se generará un desbalance ácido-base.

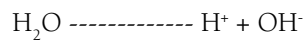
En condiciones bioquímicas y fisiológicas, a nivel de sangre arterial mantenemos casi invariablemente $[H]$ libres cuantificados en 35-45 nmol/l. Sus pequeñas variaciones producen respuestas inmediatas en los sistemas denominados amortiguadores, no del todo entendidos en la actualidad y con poco soporte teórico.

El organismo genera, debido a un metabolismo intermedio, de 13.000 a 15.000 mmol de dióxido de carbono (CO_2) y de 50 a 100 mEq de ácidos no volátiles, sin embargo, las $[H]$ se mantienen en esos límites estrechos, pero dinámicamente modificables, gracias al funcionamiento de los mecanismos reguladores pulmonares y renales que van más allá de la reabsorción de bicarbonato, formación de ácidos titulables, excreción de amonio, retención o disminución de CO_2 . Para mejor entendimiento, en la actualidad, hablamos de sistemas más dinámicos y más entendidos desde la perspectiva fisiológica y fisiopatológica de los trastornos o desbalances ácido-bases. Estos conceptos son:

- Electroneutralidad.
- Conservación de masas.
- Disociación de agua.

El verdadero balance ácido-base está dado por un equilibrio dinámico permanente entre: la concentración de ácidos débiles, la diferencia de iones fuertes y la presión parcial de dióxido de carbono. Todo esto ocurre en un sistema acuoso permanente, como es el agua corporal total, tanto en el líquido extracelular como en el líquido intracelular, motivo por el cual los denominados disturbios hidroelectrolíticos no se pueden separar de los desbalances ácido-bases y viceversa.

2. *Agua y balance ácido-base*: las soluciones fisiológicas tienen una fuente prácticamente inagotable de hidrogeniones, dada por disociación del agua:



Como se puede apreciar, no solo la adición y remoción de protones en una solución acuosa determinará una [H], sino que la disociación de agua establecerá una gran concentración de hidrogeniones.

La disociación del agua está determinada por electroneutralidad y conservación de masas, recordando estos conceptos básicos: la suma de aniones y cationes debe ser igual cuando estos se encuentren en solución acuosa; la masa total de los reactivos debe ser igual a la masa total de los productos en una reacción, respectivamente.

3. *Factores determinantes de la concentración de hidrogeniones [H⁺]*:

Como se mencionó anteriormente, la [H] estará determinada por:

- Diferencia de los iones fuertes.
- Ácidos débiles.
- Presión de dióxido de carbono.

3.1. *Diferencia de los iones fuertes*: se denomina ión fuerte a aquel que en solución acuosa se disocia totalmente, representando el balance de la carga neta de iones (cationes y aniones) en solución acuosa capaz de disociarse casi completamente, la disociación fisiológica no es del 100%.

La diferencia de los iones fuertes (DIF) se asemeja al concepto de anión gap o brecha aniónica, calculándose como la diferencia entre aniones y cationes casi totalmente disociables en solución:

$$\text{DIF} = [\text{Na} + \text{K} + \text{Mg} + \text{Ca}] - [\text{Cl} + \text{lactato}]$$

$$(\text{Valor fisiológico de DIF} = 40 - 42 \text{ mEq})$$

La utilidad clínica de la DIF es que a menor DIF menor pH y mayor [H], es decir, la DIF es directamente proporcional al pH e inversamente proporcional a la concentración de hidrogeniones.

3.2. *Ácidos débiles*: son sustancias ácidas que tienen poca capacidad de disociarse en soluciones acuosas; los ejemplos más representativos en el organismo son el fosfato y la albúmina. A diferencia de un ácido fuerte, como lo es el ácido láctico, el cual tiene la capacidad de disociarse en un casi 99% en soluciones acuosas con un pH de 7,40, por lo que se asume que el ácido láctico está en forma aniónica.

Desde el punto de vista clínico, se puede calcular la contribución de los ácidos débiles [A⁻] con la siguiente fórmula:

$$[\text{A}^-] = 0,25 \times [\text{albúmina g/l}] + 1,3 [\text{fosfatos mmol/l}]$$

La participación de la albúmina y el fósforo en el balance ácido-base está cada vez más reafirmada y demostrada por varios investigadores y autores; se concluye con buen nivel de evidencia en pacientes que la pérdida de ácidos débiles del plasma induce a la alcalosis.

3.3. *Presión de dióxido de carbono*: el concepto del que se debe partir para el entendimiento de la participación de dióxido de carbono en el balance ácido-base es que el dióxido de carbono se constituye en el principal producto ácido del metabolismo celular y que representa el 98% de la carga ácida total del organismo sano. Si bien el CO², como es obvio, no

contiene hidrogeniones, es un ácido potencial, dado por su hidratación, como se mencionó al principio:



Al ser un gas, el dióxido de carbono en forma fisiológica es eliminado por los pulmones con un eficiente trabajo, dado por su capacidad de difusión, 22 veces más que el oxígeno, por la que se ha denominado como ácido volátil. En su contraparte, están los ácidos no volátiles (ácidos fijos), que constituyen un 2% de la carga ácida total y están representados por el metabolismo oxidativo de aminoácidos sulfurados de las proteínas, siendo el sistema renal el encargado de su depuración.

Integración básico-clínica: el concepto del balance ácido-base, tomando como primera variable el pH sanguíneo, es una relación de márgenes muy estrechos y dinámicos entre el valor del pH fisiológico y sus alteraciones, que tienden a ser acumulación de sustancias ácidas, dadas por el metabolismo normal de un organismo en equilibrio, y aún mayor concentración de estas bajo toxas que incrementan su producción o disminuyen su amortiguación y degradación.

1. Relaciones importantes

A continuación, abordaré una integración básico-clínica, teniendo como soporte algunas consideraciones que se deben tener presentes, relacionando las normas de Henderson-Hasselbalch y el modelo matemático de Stewart.

1.1. Relaciones respiratorias: ambos, tanto Henderson-Hasselbalch y Stewart, coinciden en que la participación del dióxido de carbono en el balance ácido-base se resume en la reacción determinada por la anhidrasa carbónica:



1.2. Relaciones metabólicas: el concepto de las alteraciones metabólicas debe entenderse como las causas que llevan a las modificaciones del bicarbonato, comprendiéndose este como una variable dependiente, de tal manera que su corrección cuantitativa no es el manejo del origen de las alteraciones metabólicas. Las variables condicionantes de las alteraciones metabólicas son la diferencia de iones fuertes (DIF) y los ácidos débiles totales (ADT). Partiendo de lo anterior, podemos inferir que:

- Cuando los niveles de proteínas son normales, la DIF es de 40-46 mEq/l. Cualquier modificación de este rango se deberá entender como el equivalente a la base exceso.
- La deshidratación y/o sobrehidratación: cambios en la osmolaridad sérica alterarán la concentración de iones fuertes y, por ende, la DIF.
- Modificación de iones fuertes: si la osmolaridad se mantiene en un rango normal, determinada por la concentración de sodio, las alteraciones de otros iones fuertes modificarán la DIF. El único ión fuerte capaz de modificar el pH es el cloro.

Como se mencionó anteriormente, es ahora poco probable que se siga pensando que los trastornos hidroelectrolíticos no conllevan desbalances ácido-base y viceversa.

El uso de cristaloides, como la solución salina normal, ha demostrado la importancia en ciertas situaciones de tener muy presentes la relación de trastornos hidroelectrolíticos y alteraciones ácido-bases. Los cristaloides, como la solución salina normal NaCl al 0,9% con osmolaridad efectiva de 286 mOsm/litro y cuantitativa de 308 mOsm/litro, no contienen ácidos fuertes ni débiles; al ser infundidos endovenosamente, estos cristaloides diluyen los ácidos débiles totales del plasma, induciendo a la acidosis metabólica, dada por la modificación de la DIF como resultado de las alteraciones en la concentración de sodio y cloro, y no por la dilución del bicarbonato, como se pensó inicialmente. Esta acidosis hiperclorémica se ha relacionado con comorbilidad en pacientes con shock y trauma, como son mayor tiempo en ventilación mecánica y mayor susceptibilidad a infecciones.

Enfoque de paciente con disturbios hidroelectrolíticos y ácido-básicos

Como se ha explicado, el entendimiento de la fisiología hidroelectrolítica y del balance ácido-base requiere de una entendida relación de las soluciones acuosas del organismo, tanto a nivel extracelular e intracelular, y sus diferentes componentes; los cambios de estos se verán reflejados en modificaciones, ya sean fisiopatológicas o compensadoras de las variables implicadas de forma directa: dióxido de carbono, concentración de electrolíticos y concentración de ácidos débiles.

En los pacientes con trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base, la historia natural de la enfermedad progresa de forma inicial de la compensación fisiológica a la descompensación, donde los trastornos del medio interno pueden desarrollarse de manera rápida y no admiten retardos en su manejo, la corrección no inmediata generará consecuencias en los siguientes niveles:

- Daño directo de la noxa a nivel sistémico, expresándose como edema cerebral, convulsiones, disfunción miocárdica, vasoconstricciones y vasodilataciones.
- Respuesta compensatoria, lo que genera falla oxígeno-ventilatoria, hipoxemia e hipercapnia.
- Daño celular que promueve la inflamación y alteraciones inmunológicas, como lo produce la acidosis hiperclorémica.

Los efectos de la acidemia, siendo esta más severa con pH menores de 7,20, se pueden resumir como:

- *Miocárdicos*: alteración de la contractilidad, disminución del gasto cardíaco, reducción del umbral para la fibrilación ventricular, resistencia a los efectos de la catecolaminas, tanto endógenas como exógenas.
- *Vasculares*: dilatación arterial y vasoconstricción venosa, incremento de la resistencia vascular pulmonar (hipertensión pulmonar).
- *Respiratorios*: fatiga muscular, lo que lleva a falla respiratoria con trastornos en la oxigenación y ventilación.

- *Metabólicos*: resistencia a la insulina, hiperkalemias, reducción de la síntesis de ATP.

Los efectos de la alcalemia, siendo esta más severa con pH mayores de 7,50, se pueden resumir como:

- *Miocárdicos*: presencia de arritmias, isquemia miocárdica generada por los trastornos respiratorios concomitantes.
- *Respiratorios*: por cada aumento de 0,1 en el pH, se disminuye en un 10% la disponibilidad de oxígeno, lo que explica la hipoxemia y sus consecuencias.
- *Metabólicos*: por cada aumento del pH en 0,1 se reduce en 0,5 mEq/l la concentración sérica de potasio, y en un 4 al 8% la disponibilidad de calcio iónico y magnesio.
- *Neurológicos*: irritabilidad neuromuscular e inhibición del sistema simpático, tendencia predominio parasimpático.

La relación e interpretación de los trastornos ácido-básicos, como acidosis y alcalosis, relacionándolos con la diferencia de iones fuertes, quizá muestra de forma más clara la relación de los trastornos electrolíticos con los trastornos del pH sanguíneo; dicha relación es:

Acidosis metabólica [DIF disminuido]: las causas más frecuentes de acidosis metabólica, es decir, una diferencia de iones fuertes disminuida, son:

- Hipokalemias.
- Hiperkalemias.
- Diarreas.
- Síndrome de intestino corto.
- Nutrición parenteral.
- Uso de sueros salinos.
- Resinas de intercambio aniónico.

Alcalosis metabólica [DIF aumentado]: las causas más frecuentes de alcalosis metabólica, es decir, una diferencia de iones fuertes aumentada, son:

- Pérdida de Na mayor a la pérdida de Cl: diarreas.
- Exceso de mineralocorticoides.
- Uso de diuréticos.

- Cloro sérico elevado.
- Transfusión masiva de sangre.
- Expansores plasmáticos.
- Lactato de Ringer.
- Deficiencia de calcio y magnesio intracelular.

Mecanismos compensadores endógenos

1. *Amortiguadores químicos*: se activan de forma casi inmediata; dentro de estos amortiguadores químicos, se encuentran:
 - Bicarbonato (HCO_3^-): representa el 50% de la capacidad amortiguadora a nivel plasmático.
 - Hemoglobina: representa el 30% de la capacidad amortiguadora.
 - Proteínas: representan el 13% de la capacidad amortiguadora.
 - Fosfato (PO_4^-): representa el 7%.
2. *Sistema respiratorio*: a diferencia de los amortiguadores químicos, el sistema respiratorio es un poco más lento y se activa a los pocos minutos de cesado el disturbio. En los casos de acidosis metabólica, cerca del 50% de la compensación se obtiene antes de los 120 minutos, y el 75% de esta compensación se consigue en un lapso de 24 horas. A diferencia de los casos de alcalosis metabólica, la compensación respiratoria es un poco más lenta: un 30% de la compensación se genera en un lapso de 18 a 24 horas y, al cabo de 48 horas, se ha compensado un 60% del trastorno alcalino metabólico. Esto se cumple en el paciente sin alteraciones funcionales ni anatómicas del sistema respiratorio.
3. *Sistema renal*: la respuesta del sistema renal a los trastornos ácido-básicos es más lento, iniciándose en horas luego de cesado el disturbio. La respuesta renal a los trastornos es mucho más potente que los otros sistemas amortiguadores. En un promedio de 2 a 4 horas, inician los mecanismos contrarreguladores y amortiguadores. A nivel del túbulo proximal, se lleva a cabo la homeostasis del bicarbonato. El control y equilibrio se obtienen excretando orina ácida o alcalina, según sea el disturbio.

La concentración de hidrogeniones se neutralizará y regulará por tres mecanismos renales de suma importancia:

- Secreción de iones hidrógenos.
- Reabsorción de iones bicarbonato.
- Producción de nuevos iones bicarbonatos.

De fundamental importancia resulta entender la relación inversamente proporcional entre HCO_3^- y PCO_2 , dada por las relaciones postuladas y demostradas por Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \frac{6,1 + \log [\text{HCO}_3^-]}{0,03 \text{ PCO}_2}$$

Compensación: en términos muy simples, podemos decir que un trastorno ácido-básico estará compensado cuando el pH sanguíneo se encuentre en los rangos catalogados como normales. Sin embargo, la compensación dependerá de la relación entre las diferentes variables. Teniendo en cuenta esto, se han construido algunas fórmulas que ayudarán al médico a entender el concepto de compensación y su cálculo matemático, correlacionando los cálculos con los hallazgos de laboratorio: gasometrías y electrolitos.

Fórmulas de apoyo

Estas fórmulas son de apoyo, no para hacer diagnósticos; el diagnóstico es un proceso razonado, contextualizado y dirigido.

- *Acidosis metabólica*: compensación respiratoria

Fórmula de Winter:

$$\text{PCO}_2 = [\text{HCO}_3^-] \times 1,5 + 8 + 2$$

- *Alcalosis metabólica*: compensación respiratoria

$$\text{PCO}_2 = 0,9 \times [\text{HCO}_3^-] + 9 + 2$$

El PCO_2 rara vez se elevará por encima de 55 mm Hg.

- *Acidosis respiratoria aguda*: compensación metabólica

$$\text{HCO}_3^- = 0,1 \times \text{PaCO}_2 + 3$$

- *Acidosis respiratoria crónica*: compensación metabólica

$$\text{HCO}_3^- = 0,35 \times \text{PaCO}_2 + 4$$

- *Alcalosis respiratoria aguda*: compensación metabólica

$$\text{HCO}_3^- = -0,2 \times \text{PaCO}_2$$

Normalmente no se reduce menos de 18.

- *Alcalosis respiratoria crónica*: compensación metabólica

$$\text{HCO}_3^- = -0,4 \times \text{PaCO}_2$$

Normalmente no se reduce menos de 18.

En todo paciente con trastornos hidroelectrolíticos y/o desbalances ácido-básicos, el enfoque del paciente deberá incluir de forma completa y concreta el siguiente análisis:

1. Historia clínica completa y dirigida, buscando la correlación contextualizada en tiempo y causas de las alteraciones encontradas con el estudio de gases sanguíneos, sean arteriales y/o venosos.
2. Determinación del trastorno primario y los efectos compensadores eficientes o alterados.
3. Cálculo de la diferencia de iones fuertes (DIF).

Diagnóstico y manejo

Cuando determinemos el trastorno ácido-base, se analiza y enfoca en forma específica la búsqueda de una causa y el manejo adecuado de esta y sus consecuencias, recordando que toda noxa desencadena mecanismos compensadores que, en ningún momento, se deben interpretar como anormalidades y no es coherente tratar de revertir esta mal llamada anormalidad, lo cual traerá consecuencia más funestas y descompensantes para el organismo; la terapéutica debe ser racional, tratando previamente de identificar la noxa inicial y no las respuestas fisiopatológicas del organismo. Para un diagnóstico y manejo

coherente y contextualizado de los trastornos ácido-básicos, acidosis, alcalosis o fenómenos mixtos, debemos hacer:

- La interpretación de los trastornos ácido-básicos, por medio de la cuantificación y calificación de los gases sanguíneos, sean arteriales y/o venosos, que debe ser en tiempo real. En lo preferible, se deben procesar en el mismo lugar de la toma de la muestra y tener una lista de chequeo donde se anoten:
 - Hora de la toma.
 - Sitio de la toma.
 - Número de intentos en la toma arterial, el dolor y el llanto generan caída de presión parcial de CO_2 , y la liberación de hormonas de estrés puede falsear el pH.
 - Temperatura del paciente.
 - Saturación de oxihemoglobina.
 - Concentración de hemoglobina.
 - Uso de oxígeno suplementario: fracción inspirada de oxígeno.
 - Frecuencia respiratoria del paciente o aportada por la ventilación mecánica.

Se debe recordar que:

- Por cada hora que la muestra dure sin procesarse, el nivel de PCO_2 aumenta en 3 a 10 mm Hg, lo que equivale a 0,05 a 0,17 mm Hg/min., esto de forma exponencial disminuye el pH, sin ser un trastorno propio del paciente.
- La presión parcial de oxígeno se mantiene estable por una hora solo en las muestras conservadas en hielo.
- Una cantidad excesiva de heparina genera una pseudoacidosis por neutralizar el bicarbonato.

- Los trastornos que llevan a la acidosis requieren de una interpretación adecuada y, por ende, de un manejo oportuno, no solo teniendo en cuenta la academia, sino la participación de iones fuertes y su diferencia, albúmina, fosfatos y electrolitos séricos tradicionales (Na, Cl, K, Ca, Mg).

- El uso de fluidoterapias con cristaloides produce cambios en la diferencia de iones fuertes, disminuyendo esta diferencia y llevando a la acidosis hiperclorémica, la cual se debe prevenir y sospechar en todo paciente crítico, pues este trastorno aumenta la mortalidad del paciente crítico.

- Conocer y mantener en valores normales los sistemas amortiguadores químicos, como hemoglobina, proteínas, ya que sus alteraciones impiden un manejo fisiológico de la descompensación, retrasando el equilibrio, mientras se trata de restablecer el valor normal de estos.

Conclusiones - reflexiones

- Los métodos de interpretación postulados por Henderson-Hasselbalch y el método de Stewart no se contraponen ni contradicen, deben tomarse como complementarios y, por lo tanto, deben ser conocidos y bien interpretados.
- Todo paciente con trastornos hidroelectrolíticos tiene un trastorno ácido-base concomitante, que puede estar o no compensado de acuerdo con las características individuales del paciente.
- La interpretación de las gasometrías sanguíneas, sean arteriales y/o venosas, debe ser competencia

del médico, siempre contextualizando con la o las patologías agudas y/o crónicas del paciente.

- Todo trastorno ácido-base debe tener una causa primaria y como reflejo bioquímico se genera una compensación que no se perpetua y que, por el contrario, puede generar otros trastornos.
- Algunas terapéuticas, como el uso inadecuado de fluidoterapias, puede generar estados acidóticos y empeorar la hemodinamia del paciente.
- La toma inadecuada o el procesamiento retardado de sangre para interpretación de trastornos ácido-básicos nos lleva a un manejo no coherente ni benéfico en tiempo real.
- No solo la toma de gases sanguíneos soporta una terapéutica adecuada, estos deben acompañarse de controles del medio interno, como cuantificación de electrolitos séricos, osmolaridad, proteínas y otros de ser necesarios de acuerdo con la noxa desencadenante del proceso mórbido.

Lecturas recomendadas

1. Melean B, Zimmerman J, Dellinger P. *Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial*. 3ª ed. en español. Society of Critical Care Medicine; 2008.
2. Carrillo Esper et ál. Equilibrio ácido-base. *Revista Asociación Mexicana de Medicina Crítica* 2006;20(4):184-92.
3. Kellum J, Elbers P. *Stewart's textbook of acid-base*. 2ª ed. EE. UU.; 2009.
4. Fisiología y fisiopatología del equilibrio ácido-base. En: Díaz de León PM, Briones GJ, Vázquez AF. *Medicina aguda*. México: Editorial Prado; 2006. p. 111-36.
5. La teoría de Stewart. En: Häubi SC. *Teoría ácido-básico de Stewart: aplicaciones prácticas de una nueva teoría de la regulación del pH en los sistemas biológicos*. México: Editorial Cigome S.A. de C.V.; 2004. p. 35-67.
6. Murphy JE, Harry GP, Bernard H. Evaluación de la función renal y del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico. En: Henry JB. *Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio*. 8a ed. Tomo I. Barcelona: Salvat; 1994. p. 147-65.
7. Narins RG, Gardner LB. Simple acid-base disturbances. *Med Clin North Am* 1981;65(2):321-46.
8. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350(22):2247-56.
9. Sinker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. *Anesthesia* 2002;57(4):348-56.
10. McAuliffe JJ, Lind LJ, Leith DE, Fencel V. Hypoproteinemic alkalosis. *Am J Med* 1986;81(1):86-90.

examen consultado

11. El concepto más aceptado para entender el pH es:

- A. concentración de hidrogeniones
- B. relación de ácido y base
- C. concentración de H_2CO_3
- D. potencial de hidrógeno

12. En condiciones bioquímicas y fisiológicas, a nivel de sangre arterial mantenemos casi invariablemente [H] libres cuantificados en:

- A. 7,35-7,45 nmol/l
- B. 40-60 mEq/l
- C. 30-45 nmol/l
- D. 10-20 g/dl

13. Las soluciones fisiológicas tienen una fuente prácticamente inagotable de hidrogeniones, dada por:

- A. los iones fuertes
- B. los ácidos débiles
- C. las proteínas
- D. el agua

14. Se denomina ión fuerte a aquel que en solución acuosa se disocia en un:

- A. 50%
- B. 70%
- C. 90%
- D. 99%

15. Cuando los niveles de proteínas son normales, la DIF (diferencia de iones fuertes) es de:

- A. 40-46 mEq/l
- B. 60-66 mEq/l
- C. 70-76 mEq/l
- D. 80-86 mEq/l

examen consultado

16. La infusión de cristaloides isotónicos genera acidosis metabólica hiperclorémica por dilución de:

- A. iones fuertes
- B. ácidos débiles
- C. bicarbonato
- D. sodio plasmático

17. Los efectos de una acidemia menor de 7,2 incluyen:

- A. aumento del umbral para fibrilación ventricular
- B. sinergismo positivo de la acción de las catecolaminas
- C. hipokalemias
- D. vasoconstricción venosa

18. En los casos de acidosis metabólica, cerca del 50% de la compensación por parte del sistema respiratorio se obtiene antes de las:

- A. 2 horas
- B. 8 horas
- C. 14 horas
- D. 20 horas

19. Por cada hora que la muestra de sangre dure sin procesarse, el nivel de PCO₂ aumenta en:

- A. 1 a 3 mm Hg
- B. 3 a 10 mm Hg
- C. 15 a 20 mm Hg
- D. 30 a 45 mm Hg

20. La administración endovenosa de bicarbonato, debido a su alta osmolaridad, debe ser al:

- A. 3 molar
- B. 6 molar
- C. 9 molar
- D. 12 molar