

Funcionamiento e importancia del sistema bicarbonato/ CO_2 en la regulación del pH sanguíneo

Aurelio Mendoza Medellín*

Recepción: 14 de agosto de 2007

Aceptación: 20 de febrero de 2008

*Laboratorio de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México.

Correo electrónico: menmeau777@hotmail.com

Resumen. La vida depende de que se mantenga la concentración de hidrogeniones del líquido extracelular y por lo tanto su pH, dentro de un intervalo muy estrecho. El amortiguador compuesto por bicarbonato y CO_2 tiene características químicas que sugieren una escasa utilidad para amortiguar los cambios en la $[\text{H}^+]$ debidos al metabolismo normal o a patologías que alteran el equilibrio ácido-básico. Sin embargo, dicho sistema es el más importante del líquido extracelular y en gran medida es gracias a él que se preserva la homeostasis ácido-básica. La funcionalidad del sistema se debe a la capacidad de los riñones y los pulmones para modular las concentraciones de bicarbonato y dióxido de carbono, respectivamente, de manera que se compensan las alteraciones primarias de tales componentes debidas a patologías de origen respiratorio o metabólico.

Palabras clave: amortiguamiento de pH, bicarbonato/ CO_2 , acidosis, alcalosis.

Functioning and Importance of the Bicarbonate/ CO_2 System in Blood pH Regulation

Abstract. Life depends upon keeping extracellular fluid hydrogen ion concentration and pH within very narrow ranges. The buffer system formed by bicarbonate and CO_2 has chemical characteristics suggesting low usefulness for buffering the $[\text{H}^+]$ changes produced by normal metabolism or pathologies affecting acid-base balance. However, such a system is the most important one present in the extracellular fluid and preservation of acid-base homeostasis is mostly due to this. The functionality of this system is associated with the kidney and lung's ability to modulate bicarbonate and carbon dioxide concentrations, respectively, in such a way that they compensate primary alterations in the concentration of such compounds due to pathologies of respiratory or metabolic origin.

Key words: pH buffering, bicarbonate/ CO_2 , acidosis, alkalosis.

Introducción

Los valores de referencia del pH de la sangre arterial cubren el intervalo 7.35 a 7.45, que en unidades de concentración de hidrogeniones (H^+) corresponde a 35-45 nM (nanomoles por litro). Quizá para tener una idea más objetiva de estos valores convenga recordar que equivalen a 35-45 nanogramos de H^+ por litro (el nanogramo es la mil millonésima parte del gramo). Como puede observarse, se trata de cantidades pequeñísimas de esta especie química que resulta de la ionización de los ácidos. Sin embargo,

las concentraciones de H^+ por arriba o por abajo del intervalo de referencia provocan alteraciones orgánicas muy importantes y al llegar a ciertos niveles, más de 100 (pH 7.0) o menos de 15 nM (pH 7.8), pueden provocar la muerte del paciente.

El objetivo del presente artículo es destacar el funcionamiento y la relevancia del sistema integrado por bicarbonato y dióxido de carbono para preservar el pH sanguíneo de las personas normales dentro del intervalo de referencia, y en los pacientes con alteraciones ácido-básicas, lo más cercano posible a dicho intervalo.

1. Sistemas amortiguadores

Un sistema amortiguador es una mezcla de dos componentes químicos, uno capaz de reaccionar con hidrogeniones cuando éstos se hallan en exceso, y el otro capaz de liberarlos cuando se hallan en concentración baja. Comúnmente los sistemas de amortiguamiento están integrados por ácidos débiles y sus bases conjugadas (aniones que resultan de la ionización de los ácidos) bajo una condición de equilibrio químico, es decir de igualdad de las velocidades de reacción en ambos sentidos (figura 1).

Las propiedades de las reacciones en equilibrio son tales que la adición o sustracción de determinada cantidad de alguna de las especies químicas participantes es seguida por la pérdida del estado de equilibrio debido a que aumenta la velocidad de reacción en el sentido que contraviene la alteración de concentración. Es decir, si al sistema en equilibrio de la figura 1 se añade alguna cantidad de H^+ , se produce un incremento de la velocidad de derecha a izquierda, lo cual permite disminuir el exceso de H^+ . Si en otro caso se añade un agente que disminuya la concentración de H^+ , la reacción de izquierda a derecha aumenta en velocidad y la ionización de HA permite la restitución de una parte considerable de los H^+ que se habían perdido. Esto constituye el efecto de amortiguamiento de los hidrogeniones y por tanto del pH. Conviene tener presente que el pH de una solución es el logaritmo negativo de su $[H^+]$, de manera que existe una relación de proporción inversa entre el pH y la $[H^+]$: a menor pH, mayor $[H^+]$ y a mayor pH, menor $[H^+]$.

2. La fórmula de Henderson-Hasselbach

El manejo matemático del amortiguamiento de pH se halla determinado por la fórmula de Henderson-Hasselbach, que se presenta en la figura 2.

Figura 1. Componentes de un sistema amortiguador. HA, ácido débil; A⁻, base conjugada.



Figura 2. Fórmula de Henderson-Hasselbach. HA, ácido débil; A⁻, base conjugada de HA.

$$pH = pK + \log \left(\frac{[A^-]}{[HA]} \right)$$

Figura 3. Reacción de ionización del ácido carbónico. H₂CO₃, ácido carbónico; HCO₃⁻, bicarbonato.



Figura 4. Reacción de hidratación del dióxido de carbono con producción de ácido carbónico.



El pK es un valor constante para cada sistema amortiguador, ya que corresponde al logaritmo negativo de la constante de equilibrio del sistema que se considere. Por lo tanto, de acuerdo con la fórmula, el pH es una función de la relación de concentraciones $[A^-]/[HA]$. Si la relación de concentraciones es superior a 1, el pH de la solución será mayor al valor del pK puesto que el logaritmo decimal de cualquier número mayor a 1 es siempre positivo; y si dicha relación es menor a 1, el pH será menor al valor del pK, ya que el logaritmo decimal de cualquier número menor a la unidad es siempre negativo. Cuando $[A^-] = [HA]$, la relación se hace igual a la unidad y el logaritmo de la relación adquiere el valor de cero. En estas últimas condiciones el valor del pH es igual al pK. Visto de esta manera, el pK es igual al pH de la solución cuando las concentraciones de ácido y base conjugada son iguales entre sí.

La importancia del valor del pK es que constituye el centro del intervalo de pH donde se observa la mayor capacidad de amortiguamiento. Por ejemplo, si el pK de un sistema amortiguador es 6.8, el sistema actuará con máxima eficacia a un pH de 6.8 y el intervalo de amortiguamiento satisfactorio sería 6.8 ± 1.0 . De esta manera, el amortiguador deberá tener igualdad de concentraciones de ácido y base conjugada para tener un pH de 6.8 y estar así en óptimas condiciones de amortiguamiento.

La consecuencia natural de lo anterior es que cada sistema de amortiguamiento actúa eficientemente sólo en valores de pH iguales o cercanos a su pK. Si el pK de otro sistema de amortiguamiento es 5.5, no podría utilizarse para amortiguar una solución con pH 7. En cambio, para ésta sería muy útil el amortiguador con pK 6.8.

3. El sistema de bicarbonato/ácido carbónico

La figura 3 muestra la reacción de ionización del ácido carbónico.

El pK del ácido carbónico es 3.8 y por lo antes expuesto, podría pensarse que el sistema bicarbonato/ácido carbónico no sería útil para el amortiguamiento del pH sanguíneo. Sin embargo, el sistema tiene dos características que lo habilitan para ser no sólo un buen sistema de amortiguamiento, sino el más importante del plasma sanguíneo y en general del líquido extracelular.

La primera de dichas características es que el ácido carbónico se forma por la hidratación del dióxido de carbono a través de una reacción (figura 4) que tiene una constante de equilibrio muy baja (1.7×10^{-3} a 25 °C), lo cual significa que en el equilibrio, en su gran mayoría, las moléculas se encuentran como CO_2 y no como H_2CO_3 .

De esta manera, además del sistema de bicarbonato/ácido carbónico, en el líquido extracelular se encuentra una importante concentración de dióxido de carbono disuelto en equilibrio con el ácido carbónico (figura 5).

En este contexto, el CO_2 funciona como ácido carbónico en potencia y si se calcula el valor del pK a partir de la fórmula de Henderson-Hasselback considerando al CO_2 como si fuera H_2CO_3 , resulta ser 6.1 (figura 6) ya que la relación normal de concentraciones plasmáticas entre HCO_3^- y CO_2 es de 20 (aproximadamente 24 mM de HCO_3^- y 1.2 mM de CO_2).

Obsérvese que en este cálculo ya no se incluye al ácido carbónico y la razón es que al comparar su concentración con la del dióxido de carbono, resulta por completo insignificante (menor a 1/500). Sin embargo, no debe perderse de vista que el efecto del CO_2 en el contexto del amortiguador ocurre sólo porque es transformable en ácido carbónico.

El valor 6.1 para el pK del sistema amortiguador aún se halla demasiado lejano del pH sanguíneo, es decir, el sistema actuaría sin duda de manera eficiente a un pH cercano a 6, pero a 7.4, definitivamente por afuera del intervalo de amortiguamiento eficiente (6.1 ± 1.0), no se esperaría una acción amortiguadora significativa. Vale la pena hacer hincapié en que la concentración 20 veces mayor de bicarbonato que de dióxido de carbono en el plasma se sale por completo de la condición que anteriormente se expuso en cuanto a que la máxima capacidad de amortiguamiento se logra sólo con concentraciones iguales del ácido y la base conjugada.

Sin embargo, la segunda característica del amortiguador de bicarbonato/ácido carbónico/dióxido de carbono permite explicar cómo es que, a pesar del valor de pK tan bajo, regula eficazmente el pH sanguíneo. En realidad no se trata de una característica intrínseca del sistema de amortiguamiento, sino del organismo del mamífero, la cual consiste en su capacidad para modular la concentración de bicarbonato y CO_2 mediante la actividad renal y pulmonar, respectivamente, preservando la relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ en un valor de aproximadamente 20. Para apreciar la importancia de esto, recuérdese que el pH depende de la relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ y no de las concentraciones absolutas de estas sustancias (figura 6), de manera que mientras se mantenga dicha relación de concentraciones en un valor cercano a 20, el pH se mantendrá dentro del intervalo normal.

Por ejemplo, si una persona desarrolla ejercicio físico de cierta intensidad, empezará a producir cantidades crecientes de CO_2 en sus músculos, ya que para obtener la energía ne-

cesaria para soportar la actividad física, cataboliza más rápidamente sus combustibles biológicos. El dióxido de carbono es el producto obligado del catabolismo aeróbico en los tejidos y al producirse con mayor velocidad, se producirán también mayores concentraciones de H^+ (desde luego que también se produce HCO_3^- a partir del dióxido de carbono, pero a diferencia de los hidrogeniones, el efecto sobre la concentración total de bicarbonato es mínimo debido a la concentración relativamente grande que normalmente tiene este ion en el plasma). Como se mencionó anteriormente, la mayor parte del CO_2 se queda como tal y entonces, de acuerdo con la fórmula de Henderson-Hasselbach (figura 6), disminuye la relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$, con el consiguiente decremento del pH (aumento de la $[\text{H}^+]$). El exceso de hidrogeniones estimula al centro respiratorio y la persona empieza a *hiperventilar*, es decir su respiración se acelera y se hace más profunda. El resultado de esto es que el excedente de CO_2 se elimina por la vía aérea, permitiendo que la relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ tienda a mantenerse cercana a su valor normal. Si no fuera por esta facultad del organismo, el valor de la relación disminuiría por la acumulación de CO_2 , y el pH bajaría en consecuencia. Con una relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ de 10, producida con sólo el doble de la concentración normal de CO_2 disminuiría el pH sanguíneo a 7.1, y con 2.5 veces la concentración normal de CO_2 se llegaría a un pH de 7.0, que representa la frontera entre la vida y la muerte.

4. Relación entre las concentraciones de H^+ , HCO_3^- y CO_2

Otra forma de observar el efecto de la concentración de dióxido de carbono y bicarbonato sobre la acidez es a través de la reacción directa de la hidratación del CO_2 a bicarbonato e hidrogeniones (figura 7).

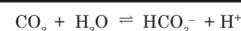
Figura 5. Formación de ácido carbónico a partir de CO_2 y ionización de dicho ácido, como reacciones asociadas entre sí.



Figura 6. Aplicación de la fórmula de Henderson-Hasselbach para calcular el valor de pK considerando la $[\text{CO}_2]$.

$$\begin{aligned} \text{pH} &= \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2] \\ 7.4 &= \text{pK} + \log 20 \\ \text{pK} &= 7.4 - 1.3 = 6.1 \end{aligned}$$

Figura 7. Reacción global de la hidratación del CO_2 .



A partir de la constante de equilibrio de esta reacción puede obtenerse un arreglo (figura 8) que deja ver con claridad que la $[H^+]$ varía en proporción directa con la $[CO_2]$ y en proporción inversa con la $[HCO_3^-]$.

En realidad esta relación es otra manera de presentar la fórmula de Henderson-Hasselbach pues ésta resulta de obtener el logaritmo de los dos miembros de la ecuación, cambiándoles luego el signo (figura 9).

Debido a que la relación entre $[H^+]$ y pH es inversamente proporcional, los cambios de concentración de CO_2 y HCO_3^- influyen en forma contraria sobre aquellos parámetros. Por ejemplo, el incremento de la $[CO_2]$ provoca aumento de $[H^+]$ y disminución del pH, mientras que el incremento de la $[HCO_3^-]$ causa disminución de la $[H^+]$ y aumento del pH.

5. Acidosis y alcalosis

Con cualquiera de las fórmulas antes referidas se puede prever el efecto que tendría el incremento o la disminución de alguno de los componentes del sistema HCO_3^-/CO_2 sobre el grado de acidez. Por ejemplo, si aumenta la concentración de CO_2 por efecto de alguna patología, se genera una reducción del pH (aumenta la $[H^+]$), y la alteración se denomina *acidosis respiratoria*. Si por el contrario, disminuye la concentración de CO_2 , el pH tiende a aumentar (disminuye la $[H^+]$) y esto corresponde a *alcalosis respiratoria*.

Existen patologías en las que la alteración primaria sobre el sistema de amortiguamiento afecta al bicarbonato y no al CO_2 . Si se genera un decremento de la concentración de bicarbonato, se producirá una disminución del pH (aumento en la $[H^+]$) y esto se refiere como *acidosis metabólica*. En el caso de incremento del bicarbonato se genera aumento del pH (disminución de la $[H^+]$), y corresponde a *alcalosis metabólica*.

6. Recuperación y regeneración de bicarbonato

El bicarbonato es un electrolito que como cualquier otro, filtra sin restricción a través del glomérulo renal, de manera que el filtrado contiene la misma concentración de bicarbonato que el plasma sanguíneo. Normalmente todo el bicarbonato que pasa a los túbulos renales (180 L de filtrado/día x 24 mmol/L de bicarbonato = 4320 milimoles/día = 264 g/día) es reabsorbido y reintegrado al plasma sanguíneo.

En ocasiones, el mecanismo a través del cual se reabsorbe el bicarbonato (figura 10) se denomina *recuperación de bicarbonato*. El 90% de la reabsorción de bicarbonato ocurre en el túbulo proximal, hallándose asociada la salida de hidrogeniones a la luz tubular con la entrada de sodio, que abunda en el filtrado en esta etapa de la nefrona.

Además de los hidrogeniones que se producen a partir del CO_2 , normalmente se producen 50 a 100 milimoles de H^+ diariamente por el metabolismo, fundamentalmente a partir de aminoácidos, especialmente de los azufrados (metionina y cisteína) y los básicos (arginina y lisina). Esta cantidad de ácido es amortiguada por el bicarbonato plasmático de acuerdo con la reacción de la figura 5 en sentido de derecha a izquierda, transformándose el bicarbonato en dióxido de carbono, que termina eliminándose mediante la respiración. Por lo tanto, además de reabsorber virtualmente todo el bicarbonato del filtrado glomerular, cada día los riñones deben restituir al

Figura 8. Relación matemática que indica que la $[H^+]$ varía en proporción directa con la $[CO_2]$ e inversa con la $[HCO_3^-]$. La $[H_2O]$ es una constante (55.5 M) y multiplicada por la K_{eq} produce otra constante (K_h).

$$K_{eq} = \frac{[HCO_3^-] [H^+]}{[CO_2] [H_2O]}$$

$$K_h = 55.5 K_{eq} = \frac{[HCO_3^-] [H^+]}{[CO_2]}$$

$$[H^+] = K_h \frac{[CO_2]}{[HCO_3^-]}$$

Figura 9. Derivación de la fórmula de Henderson Hasselbach para el sistema HCO_3^-/CO_2 a partir de la ecuación de la constante de equilibrio de la reacción $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$.

$$[H^+] = K_h \frac{[CO_2]}{[HCO_3^-]}$$

$$\log [H^+] = \log (K_h [CO_2]/[HCO_3^-])$$

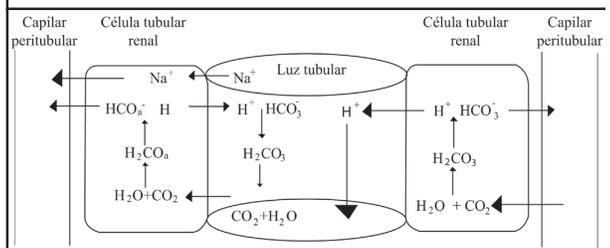
$$\log [H^+] = \log K_h + \log [CO_2]/[HCO_3^-]$$

$$-\log [H^+] = -\log K_h - \log [CO_2]/[HCO_3^-]$$

$$pH = pK - \log [CO_2]/[HCO_3^-]$$

$$pH = pK + \log [HCO_3^-]/[CO_2]$$

Figura 10. Esquema de la reabsorción (o recuperación) de bicarbonato a partir de la luz tubular (izquierda) y de la regeneración de bicarbonato a partir de CO_2 (derecha). La interconversión entre H_2CO_3 y $CO_2 + H_2O$ es catalizada por anhidrasa carbónica, enzima que se encuentra tanto en el interior como en la superficie luminal de las células tubulares.



plasma la cantidad de bicarbonato gastado en el proceso de amortiguamiento. Para ello se activa la *regeneración* de bicarbonato, que consiste en la formación de bicarbonato a partir de CO_2 en las células tubulares, como se diagrama en la figura 10. Puede observarse que la regeneración de bicarbonato está asociada con la excreción de hidrogeniones, lo cual equivale a la eliminación de los que produce el metabolismo y que se amortiguan por reacción con bicarbonato. Vale la pena hacer hincapié en que el amortiguamiento *no* elimina los hidrogeniones, sino que sólo los combina para que no estén libres en los líquidos corporales. Sólo la actividad renal permite la excreción de dichos iones y cuando esto sucede se restituye al plasma su concentración normal de bicarbonato. Obsérvese que en el caso de la reabsorción o recuperación del bicarbonato luminal, no hay pérdida neta de hidrogeniones.

7. Compensación renal y pulmonar

Algunas alteraciones de la función pulmonar traen consigo la disminución de la capacidad para eliminar el CO_2 , y por lo tanto la concentración de este producto metabólico aumenta en la sangre. Tal es el caso del enfisema pulmonar y de la bronquitis crónica. El organismo responde al exceso de CO_2 promoviendo el aumento de la concentración de bicarbonato. Esta respuesta se llama *compensación* y es ejecutada por los riñones. El sentido que tiene el incremento de la $[\text{HCO}_3^-]$ en el plasma sanguíneo es minimizar el efecto del incremento de la $[\text{CO}_2]$, pues si regresamos a las fórmulas (figuras 6 y 8), puede observarse que al aumentar la $[\text{CO}_2]$ plasmática, la única forma de evitar que el valor de la relación se modifique demasiado (y con él el pH) es aumentando la $[\text{HCO}_3^-]$.

El incremento de la $[\text{HCO}_3^-]$ se lleva a cabo a través del proceso de *regeneración* (figura 10), ocurriendo por tanto con la consiguiente pérdida de hidrogeniones, lo que explica que el pH no disminuya demasiado.

La respuesta compensatoria renal se establece con lentitud durante varios días, por lo cual es operativa únicamente para los cuadros crónicos. Los cuadros agudos de alteración ventilatoria que se presentan en casos como las crisis asmáticas o la bronconeumonía, no pueden compensarse renalmente y el organismo los enfrenta únicamente en función de sistemas amortiguadores diferentes al sistema de $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$, como son las proteínas y los metabolitos fosforilados intracelulares. Es fundamental la intervención médica para atacar la causa de la hipoventilación aguda pues a pesar de los amortiguadores que entran en función, es fácil que la concentración de CO_2 aumente a niveles demasiado altos, pudiéndose producir coma y muerte del paciente.

Cuando la alteración primaria es la hiperventilación, producida comúnmente por crisis histéricas o por deficiente regulación de la ventilación mecánica en pacientes hospitalizados, la $[\text{CO}_2]$ tiende a disminuir y el pH a aumentar. Por la naturaleza de las etiologías mencionadas, se trata de casos agudos que no pueden ser compensados por la actividad renal, debido a lo cual se requiere la intervención médica para corregir la hiperventilación. En el caso de la histeria, generalmente basta con colocar una bolsa de papel que cubra la nariz del paciente para evitar la pérdida excesiva de CO_2 .

Por otra parte, existen condiciones en las que se acumulan ácidos diferentes al carbónico, los cuales son producidos por el metabolismo incompleto de combustibles biológicos como la glucosa y las grasas. Entonces se forman ácidos como el láctico (por catabolismo incompleto de la glucosa en anaerobiosis o hipoxia) y el acetoacético y el β -hidroxi-butírico (ambos *cuerpos cetónicos* que se producen por el catabolismo incompleto de ácidos grasos en el hígado). El ácido láctico se forma en los tejidos cuando no reciben un aporte suficiente de oxígeno y entonces el piruvato formado a partir de la glucosa se convierte en lactato al no poder oxidarse en las mitocondrias, como ocurre en condiciones de suficiencia de oxígeno. De esta manera, en patologías en las que el aporte de oxígeno a los tejidos se halla disminuido, como en la insuficiencia cardíaca congestiva, el *shock* hipovolémico y la anemia severa, puede producirse ácido láctico en exceso, presentándose entonces acidosis láctica.

Una de las múltiples funciones del hígado es la transformación del ácido láctico en glucosa (gluconeogénesis), lo cual es relevante porque el ácido láctico es una sustancia que se produce normalmente en algunos tipos celulares, típicamente los eritrocitos, que carecen de mitocondrias, y el músculo esquelético cuando se somete a esfuerzos de alta intensidad. La actividad hepática normal evita la acumulación del ácido láctico en la sangre y la acidosis consecuente. Sin embargo, cuando existe enfermedad hepática severa, particularmente si se halla asociada con otros factores como *shock*, sepsis o abuso de etanol, el ácido láctico no es eliminado de la sangre y se acumula en cantidades elevadas, produciéndose el cuadro acidótico. Así, la acidosis láctica puede ser el resultado de exceso de producción o disminución en la depuración del ácido láctico.

Por su parte, los cuerpos cetónicos se producen en grandes cantidades en casos mal controlados de diabetes mellitus tipo I, en la cual el paciente no produce insulina, y en casos de inanición. En estas condiciones se dispara la actividad lipolítica en el tejido adiposo, lo cual es seguido por liberación de grandes cantidades de ácidos grasos de cadena larga, que en proporción importante llegan al hígado, donde se catabolizan

a acetil CoA, y el exceso de este metabolito determina su transformación en los ácidos acetoacético y β -hidroxibutírico, los cuales pasan a la sangre para ser utilizados por otros tejidos. Sin embargo, comúnmente la utilización de cuerpos cetónicos ocurre con menor velocidad a su producción, resultando en elevada concentración en la sangre y la presentación consecuente de acidosis.

Como se ha mencionado, los ácidos no carbónicos producidos por el metabolismo son amortiguados en grado importante por el sistema bicarbonato/ CO_2 , y como resultado disminuye la concentración de HCO_3^- circulante y aumenta la producción de CO_2 (figura 5), aunque como se explicó antes, en realidad la $[\text{CO}_2]$ no aumenta ya que la acidez generada estimula al centro respiratorio y éste induce un incremento en la ventilación. De hecho, este fenómeno permite una disminución efectiva de la $[\text{CO}_2]$ por debajo de su valor normal, como respuesta compensatoria a la disminución importante de la concentración de bicarbonato debida a exceso de ácido láctico o cuerpos cetónicos.

Por su parte, la alcalosis metabólica se produce cuando se pierden cantidades importantes de ácido gástrico por vómito sin pérdida de contenido duodenal, como ocurre en la estenosis pilórica, que es una obstrucción hipertrófica del orificio pilórico generalmente congénita; también son causas de alcalosis metabólica la depleción de potasio (los hidrogeniones pasan al líquido intracelular, tomando el lugar del potasio para preservar la electroneutralidad, lo cual disminuye la $[\text{H}^+]$ en la sangre) y la ingestión de grandes cantidades de bicarbonato sódico. En todos estos casos se incrementa la

$[\text{HCO}_3^-]$ en el plasma y el pH tiende a aumentar. La respuesta del organismo implica una compensación pulmonar en forma de hipoventilación con el consiguiente aumento de la $[\text{CO}_2]$, impidiendo así dentro de ciertos límites la alteración extrema del equilibrio ácido-básico (figuras 6 y 8).

Así, las acidosis respiratorias crónicas son compensadas por la actividad renal y las acidosis y alcalosis metabólicas lo son por la actividad pulmonar.

Conclusión

El equilibrio ácido-básico se preserva en grado importante gracias a la participación del sistema amortiguador bicarbonato/ CO_2 en el líquido extracelular a pesar de que sus componentes presentan una relación de concentraciones ($[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$) de 20. En cualquier otro sistema de amortiguamiento, una relación de 20 entre la base y el ácido conjugado implicaría un rendimiento muy bajo pues el máximo poder de amortiguamiento se encuentra cuando dicha relación es igual a la unidad, lo que implica igualdad de concentración de sus componentes. Sin embargo, la actividad renal y pulmonar permite la modulación de las concentraciones de bicarbonato y CO_2 respectivamente, con lo cual los cambios patológicos primarios en la concentración plasmática de alguno de los componentes (dióxido de carbono o bicarbonato) pueden ser compensados por aumento o disminución del otro componente, con lo cual la relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ se mantiene lo más cercano posible al valor normal de 20, y por consiguiente se minimizan los cambios de pH.

org

Bibliografía

- Devlin, T. M. (2002). "Eukaryotic Cell Structure (Chap. 1)", en Devlin, T. M. (ed.) *Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations*, 5ª ed. Wiley-Liss.
- DuBose, T. D. (2001). "Acidosis and Alkalosis (Chap. 50)", en Braunwald, E.; A. S. Fauci; D. L. Kasper; S. L. Hauser; D. L. Longo and J. L. Jameson (ed.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15ª ed., McGraw Hill.
- Gaw, A.; M. J. Murphy; R. A. Cowan; D. St. J. O'Reilly; M. J. Stewart and J. Shepherd (2004). *Clinical Biochemistry*, 3ª ed. (*Acid-base: Concepts and Vocabulary, Metabolic Acid-base Disorders, and Respiratory and Mixed Acid-base Disorders*), Churchill-Livingstone.
- Mendoza-Medellín, A. (2007). *Nociones de Química para las áreas médica y biológica*. (Cap. 6, pH y amortiguamiento) UAEM, México.
- Rose, B. D. and T. W. Post (2001). *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. 5th ed. (Chap. 11, Regulation of Acid-Base Balance), McGraw-Hill, Nueva York.