

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Trastornos ácido base: diagnóstico y tratamiento

Acid-base disorders: diagnosis and treatment



¹Dr. Alexander Araya Oviedo

Hospital del trauma, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-2641-380X>

Recibido
15/11/2020

Corregido
17/12/2020

Aceptado
15/01/2021

RESUMEN

Los trastornos ácido base, por lo general se presentan en pacientes hospitalizados y en mayor proporción, en aquellos pacientes que se encuentran en cuidados intensivos. Generalmente, son alteraciones secundarias a patologías establecidas y que derivan en un desequilibrio ácido-base. Para ser manejados correctamente, es imprescindible identificar los trastornos de ácido base, bien sea en el dióxido de carbono CO₂ o el bicarbonato sérico HCO₃ que desestabilizan el pH arterial. Del diagnóstico apropiado del tipo de trastornos de ácido base, depende el grado de compensación que alivie la condición del paciente, el cual suele estar relacionado al manejo de la alteración patológica primaria.

PALABRAS CLAVE: desequilibrio ácido-base; acidosis; alcalosis; manejo de atención al paciente.

ABSTRACT

Acid-base disorders usually occur in hospitalized patients and in greater proportion, in those patients who are in intensive care. Generally, they are alterations secondary to established pathologies and that derive in an acid-base imbalance. To be managed correctly, it is essential to identify acid-base disorders, either in carbon dioxide CO₂ or serum bicarbonate HCO₃, which destabilize the arterial pH. On the proper diagnosis of the type of acid-base disorders, depends the degree of compensation that will alleviate the patient's condition, which is usually related to the management of the primary pathological alteration.

KEYWORDS: acid-base imbalance; acidosis; alkalosis; patient care management.

¹Médico general, graduado de la Universidad Internacional de las Américas (UIA), cod. [MED13605](#). Correo: alexarao89@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

El cuerpo del ser humano, es un sistema complejo, cuyos componentes trabajan en sinergia, a través de cientos de sistemas reguladores que hacen posible el correcto funcionamiento de todos los procesos requeridos para mantenerlo sano y con vida. Entre dichos procesos, esta la producción continua de ácido en el cuerpo como resultado de los diversos procesos metabólicos que desarrolla, a través de un proceso de homeostasis, de interacción de tampones intracelulares y extracelulares, que trabajan continuamente y en perfecta armonía con el sistema regulador renal y respiratorio, permitiendo el equilibrio que garantiza el correcto funcionamiento del sistema.

Sin embargo, dicho equilibrio requiere de unos valores normales del pH, en su concentración de hidrogeniones en un rango estrecho de 7.40 ± 0.05 (1), por lo que cualquier desviación fuera de este valor pueden resultar en una serie de manifestaciones clínicas que pueden derivar en una emergencia médica.

Para descubrir e identificar en la práctica, así como tratar, cuando se está en presencia de un paciente que manifieste alguna alteración de tipo ácido-base, se requiere de un enfoque sistemático que defina y logre interpretar los signos y síntomas, con la intención de trazar estrategias que resuelvan dichos trastornos complejos.

Por ello, es importante conocer la tipología de alteraciones del equilibrio ácido base, porque derivan en su mayoría, de la complicación de una enfermedad preexistente y, por tanto, conocer de manera acertada el tipo de trastorno ácido base, permite identificar un proceso causal insospechado hasta entonces. Las alteraciones, se presentan con mayor

frecuencia (86%) en pacientes recluidos en el área de cuidados intensivos. Dicha situación, no excluye que existan personas que presenten alteraciones sin mayor evidencia clínica. Incluso, aquellos pacientes que se encuentran en servicios médicos regulares, pueden llegar a presentar alteraciones relacionadas con la alcalosis respiratoria (2,3).

También existe bibliografía inglesa, que indican que pueden existir alteraciones relacionadas a la alcalosis metabólica en un (51%). Razón por la cual, durante el desarrollo de la investigación, se pretende analizar los tipos de trastornos ácido-base, así como sus procesos diagnósticos y tratamientos, con la finalidad de orientar al profesional de salud. Porque del manejo exitoso de los trastornos ácido-base, mediante un diagnóstico temprano, permitirá evitar conclusiones clínicas erróneas (4).

METODOLOGÍA

La revisión se ha centrado en textos, documentos y artículos científicos publicados entre los años 2015 – 2020, se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental. Los criterios de inclusión se basaron en publicaciones del habla hispana e inglesa visibles en bases de datos que aportaron en la historia y evolución de la investigación.

De manera específica, se hace uso de bases de datos como:

- a) Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PUBMED).
- b) Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS/BIREME).
- c) Cochrane Database (COCHRANE DATABASE).
- d) Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL), Web of

Science (WEB OF SCIENCE).

e) Scientific Electronic Library Online (SciELO).

Medios que permitieron acceder con validez a los archivos de reconocimiento científico, descartando toda información no confirmada o sin las respectivas referencias bibliográficas.

HOMEOSTASIS NORMAL DE ÁCIDO-BASE

El cuerpo humano requiere, que el pH arterial se mantenga entre 7.35 y 7.45 por taponamiento extracelular e intracelular junto con mecanismos reguladores respiratorios y renales, para mantener el funcionamiento de procesos enzimáticos y de células en todo el cuerpo. Esto es posible, mediante el control de PaCO₂ por el Sistema Nervioso Central (SNC), en conjunto con el sistema respiratorio y el control de plasma HCO₃ de los riñones, que estabilizan el pH, esta situación puede ser analizada en los componentes descritos a través de la ecuación de Henderson - Halssselbalch (2) y la cual establece que:

$$pH = 6,1 + \log \left(\frac{HCO_3}{PaCO_2 \times 0,0301} \right)$$

En consecuencia, cualquier variación de PaCO₂ se manifiestan en trastornos de:

- a) Control neural – respiratorio
- b) Cambios en respuesta a la alternancia en plasma HCO₃.

En la mayoría de los casos, la producción de CO₂ y la excreción coincide, así como también la PaCO₂ se mantiene estable a 40 mmHg, porque en el CO₂ primario la regulación es neural, por factores respiratorios, es decir, eliminación en lugar de producción (2).

En cambio, la hipercapnia generalmente se debe a hipoventilación y posterior retención de CO₂ y la hipocapnea, es por hiperventilación y disminución de CO₂. También, los cambios primarios en PaCO₂ pueden causar acidosis (PaCO₂ >40 mmHg) o alcalosis (PaCO₂ <40 mmHg). Este cambio primario genera el almacenamiento en búfer celular (sistema rápido) y adaptación renal (proceso lento) (3). En el caso de cualquier cambio en HCO₃ plasmático debido a metabolismo por factor renal, este produce cambios compensatorios en la ventilación y, por lo tanto, conlleva al cambio en el pH de la sangre.

TIPOS DE TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

En el organismo humano, el ácido es capaz de incrementar la concentración de hidrogeniones. El término acidosis se asocia con una disminución del pH e incremento de H⁺, mientras que la alcalosis se refiere al aumento del pH por reducción de la concentración de H⁺ (1, 5).

Los trastornos de ácido base se pueden clasificar en:

- a) Trastornos ácido-base simple o primarios, que toma en cuenta los siguientes términos (6):
 - **Acidosis:** proceso que tiende a disminuir el pH (por incremento de la concentración de H⁺), inducida por una disminución en la concentración de Bicarbonato o por un aumento en la pCO₂.
 - **Alcalosis:** proceso que tiende a incrementar el pH (por reducción de la concentración de H⁺), inducida por una elevación en la concentración de

Bicarbonato o por una disminución en la pCO_2 .

- **Términos metabólicos o respiratorios:** se refieren según se modifiquen respectivamente la concentración de bicarbonato o la pCO_2 .

- b) Alteraciones mixtas ácido-base, por la presencia de dos o más trastornos, que coexisten independientemente como trastornos vistos en pacientes críticos con cambios extremos en el pH, como problemas respiratorios primarios (cambios primarios en $PaCO_2$) que producen respuesta metabólica compensatoria y cambios secundarios en HCO_3 (7).

Los Trastornos ácido-base simples, se clasificación de acuerdo a los procesos asociados a cada condición en (1) (ver **TABLA 1**).

A su vez, una condición de acidosis metabólica se puede clasificar en:

- a) Anión Gap, que se caracteriza por acidosis láctica, cetoacidosis (diabético, alcohólico, inanición), toxinas ingeridas (etilenoglicol, metanol, salicilatos), insuficiencia renal.
- b) Brecha osmolar normal o aumentada, que se caracteriza por pérdida gastrointestinal de bicarbonato (diarrea, drenaje pancreático o biliar por fístulas o drenajes quirúrgicos), pérdida renal de bicarbonato, acidosis tubular renal, fase de recuperación de cetoacidosis, insuficiencia renal, sustancias acidificantes HCl, NH_4Cl , arginina HCl, lisina HCl, azufre (1,8).

En cambio, la alcalosis metabólica, puede caracterizarse por una concentración plasmática de bicarbonato en:

- a) Salino sensibles por una depleción de volumen, con Cl urinario menor 10 mmol/l (perdida de ácido por causa renal, por causa gastrointestinal, aporte de álcali exógeno y alcalosis por contracción de volumen.
- b) Salinos resistentes que se asocia con volemia normal o aumentada con un Cl urinario por encima de 20 mmol/l (normotensos, hipertensos) (1).

En el caso de acidosis respiratoria, al ser un proceso con ventilación alveolar disminuida produce una concentración de H^+ , debido al aumento de ácido carbónico. Se caracteriza por trastornos de depresión del centro respiratorio, enfermedades pulmonares, así como trastornos al aparato respiratorio neuromusculares periféricos (1).

Mientras, la alcalosis respiratoria se caracteriza por la disminución de la $PaCO_2$ debido a la hiperventilación y la disminución variable de la concentración plasmática de bicarbonato, que se generan por una estimulación del centro respiratorio, por ventilación mecánica excesiva o vivir a grados latitudes (1).

Cuando dos o más alteraciones de trastorno simple del equilibrio ácido base concurren, se denomina trastornos mixtos. Es importante, neutralizar y eliminar los H^+ para mantener constante el equilibrio del líquido extracelular (LEC) a través de los mecanismos de mecanismos buffers o sistemas amortiguadores entre los sistemas intracelulares y extracelulares. Aunado a mecanismos de compensación renal o respiratorios para normalizar el pH (1).

TABLA1. Clasificación de trastornos ácido-base	
Clasificación	Definición
Acidosis metabólica	Proceso que reduce principalmente bicarbonato (pH<7.35): <ul style="list-style-type: none"> • Formación excesiva H+ Ej. Acidosis láctica, cetoacidosis. • Excreción reducida de H+ Ej. Fracaso renal. • Excesivo de HCO₃ Ej. Perdida por diarrea.
Alcalosis metabólica	Proceso que aumenta principalmente el bicarbonato (pH > 7.45): <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de volumen de líquido extracelular, por ejemplo, por vómitos o diuréticos. • Pérdida excesiva de potasio con hiperaldosteronismo posterior.
Acidosis respiratoria	Proceso que causa principalmente elevación en PaCO ₂ : <ul style="list-style-type: none"> • Ventilación reducida efectiva, p. muchas enfermedades respiratorias crónicas o medicamentos que deprimen el centro respiratorio.
Alcalosis respiratoria	Proceso que causa principalmente la reducción de PaCO ₂ : <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la ondulación, p. en respuesta a la hipoxia secundaria a una acidosis metabólica.

Fuente: elaboración propia, con base en Vera Carrasco, O. Trastornos del equilibrio ácido-base. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018.

DIAGNÓSTICO

El abordaje sistemático permitirá un diagnóstico y terapia específica. Lo primero, es identificar en los gases arteriales los trastornos de pH existentes y concentración sérica en los electrolitos mediante la fórmula de Henderson-Hasselbalch. Al estar identificado, se analiza el mecanismo primario que lo produce, bien sea de origen metabólico o respiratorio (5).

De no tener la compensación esperada, se debe proceder al cálculo de la brecha aniónica, que se define como la concentración sérica de sodio (Na) menos la sumatoria de las concentraciones plasmáticas de cloruro Cl⁻ y bicarbonato HCO₃ (9):

$$N/A + - (Cl + HCO_3) = AN - CN$$

Si aumenta la brecha, se debe con mayor frecuencia a acidosis metabólica. En caso

contrario, la disminución de la brecha aniónica no se relaciona con la presencia de acidosis metabólica, pero si puede ser secundaria hipoalbuminemia o bien, en la hiperviscosidad de la sangre o la intoxicación por haluros. La diferencia entre la brecha aniónica de un paciente y la brecha normal, se denomina brecha delta (9). En caso de compensación respiratoria, se mide con la fórmula de Winter, de resultar PCO₂ alta, debe considerarse la existencia simultánea de una acidosis respiratoria primaria, pero si es más baja, significa que también hay alcalosis respiratoria (9).

$$(PCO_2 \text{ predicha} = 1,5 [HCO_3^-] + 8 \pm 2$$

Al existir alguna patología de base, por ejemplo, al estar en presencia de insuficiencia renal crónica, es probable que esta condición derive posteriormente a una acidosis metabólica (10). De manera

específica, una acidosis metabólica, aparte del proceso causal, puede manifestar en disnea e hiperpnea (respiración de Kussmaul), arritmias ventriculares, hipotensión arterial, incluso coma. Al realizar la historia clínica y la exploración física, se debe incluir la gasometría arterial donde se de bicarbonato y se pueden obtener datos clínicos inespecíficos (1). La alcalosis metabólica, presenta manifestaciones clínicas fundamentalmente por la disminución del K^+ y del Cl^- , en menor grado en la enfermedad de base, con respiraciones lentas y superficiales. Se debe proceder a la gasometría, urea, iones, glucosa, sedimento de orina con iones, entre otras pruebas, que permitan un bien elaborado documento de laboratorio (1). De existir una obstrucción intestinal y vómitos crónicos existe gran probabilidad de causar alcalosis metabólica (11). Los efectos de una alcalosis metabólica, se asocia a la pérdida de ácidos no volátiles como el ácido clorhídrico (HCl), y en menor medida a la adición de bicarbonato, donde en condiciones normales el riñón debería eliminar el exceso de bicarbonato, pero de existir mecanismos perpetuadores como la hipopotasemia, hipocloremia, entre otros, el trastorno se mantiene (5).

En el caso de alcalosis respiratoria, el diagnóstico depende de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central y periférico (1). Porque el efecto de la alcalosis podría tener un resultado de importante gravedad en un paciente con una enfermedad pulmonar o cardíaca subyacente, como opuesto a un paciente con ataque de pánico e hiperventilación (12).

Así como también los pacientes con EPOC o pacientes con sobredosis de sedantes usualmente exhiben acidosis respiratoria. Mientras que pacientes con neumonía, sepsis o insuficiencia cardíaca

frecuentemente tiene es alcalosis respiratoria (11).

TRATAMIENTO

Antes de iniciar cualquier tratamiento, es importante tener presente que la condición subyacente debe ser tratada. Por ello, es de vital importancia, al realizar un diagnóstico de un trastorno ácido-base, comenzar con la redacción de una buena historia clínica, seguido del examen físico del paciente.

Acidosis metabólica

Se debe establecer una respuesta compensatoria en la primera hora y se completa entre 12 y 24 horas después, mediante la hiperventilación que resulta en un 1,2 mmHg menor en la pCO_2 por cada 1 mEq/l de reducción en la concentración de bicarbonato (1). En el caso de la acidosis láctica, ocurre principalmente de forma secundaria a procesos como shock (el más común), hipoxia, convulsiones, isquemia regional (mesentérica o en una extremidad), de las cuales la exposición a toxinas representa la mayoría del resto causas. Por tal motivo, en la acidosis láctica, la insuficiencia circulatoria debe corregirse para restaurar la perfusión tisular. En este caso, se deben evitar los vasoconstrictores (13). El tratamiento de la acidosis láctica es principalmente el tratamiento de la enfermedad que causa el trastorno en el metabolismo. En resumen, terapias destinadas a mejorar la acidosis son intentos de prevenir un mayor deterioro hasta que el proceso primario puede ser controlado.

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se caracteriza por un aumento primario de la concentración de

HCO₃ y un compensatorio aumento de PaCO₂. (14). Como el riñón normal puede excretar HCO₃ en cargas de hasta 10 meqkg⁻¹ día⁻¹, en el metabolismo de la alcalosis para persistir debe haber un proceso que eleve sus niveles séricos y un estímulo para la reabsorción renal. Inicialmente ocurre la pérdida de ácido del estómago o del riñón y finalmente, debido a hipovolemia Cl⁻déficit (túbulos renales con una fuerte avidez de sodio), hipocalemia o un aumento en la actividad mineralocorticoide. Cuando Cl⁻ déficit está presente, el HCO₃ se reabsorbe con sodio y la alcalosis metabólica persistirá hasta que el Cl⁻ déficit es reemplazado. A continuación, la hipocalemia aumenta el HCO₃ tubular por reabsorción y el exceso de mineralocorticoides aumenta el HCO₃ por mayor secreción de iones H⁺ en el túbulo colector cortical.

En casos especiales, de estado edematosos, el cloruro de potasio sustituye al cloruro de sodio, porque no incrementa el edema y corrige la Hipokalemia y la alcalosis. De no ser efectiva la Acetazolamida y la alcalosis metabólica es muy severa, junto a hipoventilación significativa se deberá aplicar soluciones acidas intravenosas.

Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria representa insuficiencia ventilatoria, porque la ventilación alveolar disminuida surge de una disminución en ventilación por minuto o por un aumento en el espacio muerto sin un aumento compensatorio en la ventilación por minuto (5). Por lo cual, un aumento en el CO₂ conlleva a hipercapnea a menos que la ventilación no aumente adecuadamente. Las etiologías se pueden clasificar de acuerdo

con qué parte del sistema respiratorio es afectado.

En el caso de la hipercapnea, puede resultar de anomalías en el control neural de la ventilación, en la pared torácica y músculos respiratorios, o en los pulmones y vías aéreas superiores.

Es importante resaltar que las enfermedades pulmonares son las más comunes en la UCI. Las drogas que deprimen el impulso respiratorio siempre deben ser buscadas en un paciente con insuficiencia ventilatoria particularmente si no hay enfermedad pulmonar presente. Por lo tanto, el tratamiento incluye revertir los trastornos causales, aumentar la ventilación por minuto, disminuir el espacio muerto y disminuir la producción de CO₂. Esto a menudo requiere intubación y ventilación mecánica (15).

Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria se caracteriza por una reducción primaria en la PCO₂ arterial, seguida de una reducción secundaria de dos fases en HCO₃, una pequeña disminución aguda debida a tampones de tejido y una disminución crónica más grande debido a una disminución de la excreción renal de ácido titulable, así como también un aumento en excreción renal de HCO₃ (7). Ocurre cuando la ventilación alveolar se incrementa en relación con la producción de CO₂.

La hiperventilación es una respuesta inespecífica a una variedad de estímulos. (16). El desafío es distinguir aquellos que son manifestaciones de enfermedades graves. Cualquier trastorno pulmonar puede provocar la estimulación de los receptores del parénquima pulmonar y la hiperventilación. La hipoxia, las toxinas y la

ventilación mecánica inadecuada pueden estimular el centro respiratorio (4).

En este caso, el tratamiento es el de la causa subyacente. En los casos en que hay una alcalemia severa, generalmente con alcalosis metabólica superpuesta, puede ser necesaria la sedación (16). En cuanto a las sepsis, donde una porción significativa del gasto cardíaco puede ir a los músculos respiratorios, a menudo se requiere intubación y relajación muscular para controlar la hiperventilación y redirigir el flujo sanguíneo.

CONCLUSIÓN

El proceso investigativo, permite dilucidar que los trastornos de ácido base, requieren de mucha pericia por parte del personal médico, porque muy pocas veces se presentan solos, por lo general, aparecen como resultado de alguna enfermedad en

desarrollo, siendo así una manifestación secundaria a ese proceso, en especial, en los pacientes que están en cuidados intensivos.

Allí es donde, un buen historial del paciente y un examen físico adecuado permiten develar al profesional, la tipología de trastorno y si el mismo, se trata de una acidosis o una alcalosis y a su vez, si se está frente a un fenómeno de tipo respiratorio o metabólico.

Esto con el fin, de al tener un diagnóstico con base cierta en la tipología de trastorno ácido base, se pueda implementar el tratamiento, el cual generalmente se basará en primera instancia, en controlar la patología de base que está desencadenando el episodio de desequilibrio ácido-base.

De esta forma, se garantiza revertir los signos y síntomas manifestados por el paciente, que permita una evolución satisfactoria.

REFERENCIAS

1. Vera Carrasco, O. Trastornos del equilibrio ácido-base. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018 [citado 2020 Abr 14]; 24(2): 65-76. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582018000200011&lng=es
2. Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, Maxwell AP. Understanding Acid-Base Disorders. Ulster Medical Journal. 2017 Sep;86(3):161-166. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29581626/>
3. Adrogué, H. Mixed acid-base disturbances. suppl 9. J Nephrol. 2016 Julio; 9(26). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16736447/>
4. Guzmán, C., Llaguno, P., Luyo, M., Cieza, J. Situación del estado ácido-base de pacientes incidentes a la emergencia de Medicina de un hospital nacional de Lima Perú y su asociación a variables clínicas. Rev Med Hered [Internet]. 2018 Ene [citado 2020 Abr 14]; 29(1): 11-16. <https://doi.org/10.20453/rmh.v29i1.3255>
5. Paniagua, L. Trastornos ácido-base: fisiopatología, etiología y abordaje. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2016 [citado 2020 Abr 14]; 73(618): 83-86. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161p.pdf>
6. Oscar,V. Actualizaciones trastornos del equilibrio ácido-base. Revista Med La Paz Julio - Diciembre 2018. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v24n2/v24n2_a11.pdf

7. Perrone, R. Trastornos ácido-base. 5th ed. Schrier RW GC, editor. Boston: Little Brown; 2015.
8. Dubose, T., Martin, J., Kasper, D. Principios de medicina interna. 14th ed. Harrison V, editor. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2015.
9. James L. Lewis, III, MD, Trastornos del equilibrio ácido base. Enero 2020. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base>
10. Rashad M. Assessing acid-base status in circulatory failure: differences between arterial and central venous blood. Boston, 2015. N Engl J Med; <https://doi.org/10.1177/0885066618762335>
11. Hopkins E., Sharma S. Physiology, Acid Base Balance. StatPearls Publishing; 2020 Jan. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507807/>
12. Sequera, P., Albalade M. Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base. Nefrología al Día. 2015. Barcelona: Plusmedical.
13. Palmer, B. Approach to fluid and electrolyte disorders and acidbase problems. Prim Care. 2018 Julio; 6(40).
14. Horacio, J. Manejo de los trastornos ácido-base que amenazan la vida. 2018 Enero; 6.
15. Balzani, M BG. Alteraciones ácido -base. Protocolos en UCI. Montevideo-Uruguay.: Editorial CUADRADO; 2015.
16. Edinson, M. Equilibrio ácido-base. Revista Asociación Mexicana de Medicina Crítica. 2016 Enero; 10.