

REGULACIÓ DE L'EQUILIBRI ÀCID-BÀSIC

1. Introducció

El pH és funció logarítmica de la concentració de protons: $\text{pH} = -\log_{10}[\text{H}^+]$

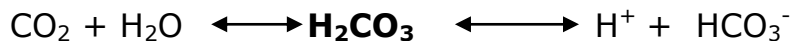
El pH de la sang arterial és 7.4, tot i que s'accepten com a normals valors entre 7.35-7.45. Encara que podem veure'ns exposats a factors que alteren aquest valor, disposem de mecanismes per garantir el manteniment del pH sanguini i garantir així el bon funcionament del nostre organisme.

L'organisme produeix contínuament àcids que es classifiquen en:

❖ **Àcids volàtils**

❖ **Àcids no volàtils o fixes**

Un exemple d'àcid volàtil és el CO_2 , producte del metabolisme cel·lular i que, òbviament, no és en si mateix un àcid, però que en reaccionar amb el H_2O dóna lloc a l'àcid carbònic:



En els pulmons, la reacció es desplaça cap a l'esquerra, fet que facilita l'eliminació del CO_2 . És per açò que se'l considera un àcid volàtil. El catabolisme de glucosa, proteïnes i fosfolípids dóna lloc a la formació **d'àcids no volàtils** (com **l'àcid làctic**). Ambdós tipus d'àcids indueixen l'augment en la concentració de protons, la qual cosa afectaria el valor del pH. Per evitar que això ocorregués disposem de mecanismes de regulació que mantenen el pH:

1. Els protons o grups hidroxil són neutralitzats per unes altres molècules (tampons biològics).
2. Posteriorment són eliminats de l'organisme, per via respiratòria o per via renal.

Del bon funcionament d'aquests sistemes depèn el manteniment d'un pH òptim per al funcionament correcte de totes les funcions cel·lulars.

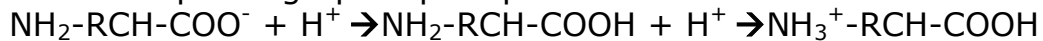
2. Tampons fisiològics

Segons la seua naturalesa química, els tampons es classifiquen en orgànics o inorgànics i, així mateix, atenent la seua ubicació, es classifiquen en tampons intracel·lulars o extracel·lulars.

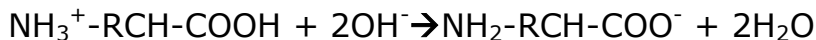
2.1. Tampons orgànics

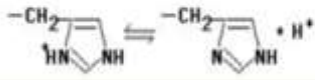
Les proteïnes participen activament en la regulació del pH perquè presenten grups iònics capaços de cedir protons (comportar-se com a àcids) o captar-los (actuar com a bases), és a dir, es comporten com a amfòters:

- Si prenem com a exemple els grups $-COOH$ i $-NH_2$ terminals, en un medi àcid aquests grups capten protons:



- Mentre que en un medi bàsic els cedeixen, i neutralitzen així grups hidroxil:



pKa dels grups ionitzables de les proteïnes		
Carboxil terminal	$-COOH \rightleftharpoons -COO^- + H^+$	3.1
Àcid aspàrtic i glutàmic	$-COOH \rightleftharpoons -COO^- + H^+$	4.4
Histidina		6.5
Amino terminal	$-NH_3^+ \rightleftharpoons -NH_2 + H^+$	8.0
Cisteïna	$-SH \rightleftharpoons -S^- + H^+$	8.5

Els grups ionitzables de les cadenes laterals dels aminoàcids també mostren comportament amfòter. El pKa del grup imidazole de la histidina pKa és pròxim a 7, la qual cosa el converteix en un dels principals responsables del poder amortidor de les proteïnes a pH fisiològic. Si tenim

en compte l'elevada concentració d'hemoglobina existent en sang i la seua riquesa relativa en aquest aminoàcid, no és estrany que l'hemoglobina siga la principal responsable de la capacitat amortidora de la sang sencera.



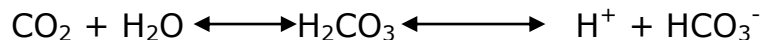
2.2. Tampons inorgànics

a) El tampó **fosfat** ($\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$) opera segons la reacció següent:



Aquest tampó té un pKa de 6.8, més pròxim al pH plàsmic que el tampó $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$, la qual cosa en principi hauria de fer-nos suposar que és més important que el bicarbonat com a amortidor de variacions del pH sanguini. No obstant això, açò no és així a causa de les seues baixes concentracions en sang. Ara bé, a nivell intracel·lular, la seua concentració és major i de fet és, juntament amb les proteïnes intracel·lulars, un dels principals sistemes amortidors, especialment important en la neutralització d'àcids, ja que a pH fisiològic de 7.4, la relació $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$ és igual a 4.

b) **Tampó $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$** . En aquest cas tenen lloc 2 equilibris reversibles:



En els teixits l'equilibri pot desviar-se cap a la dreta o cap a l'esquerra segons la concentració de protons, i el sistema $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ actua com un tampó que permet neutralitzar variacions del pH sanguini.

El pKa del tampó bicarbonat és 6.1, bastant allunyat del pH normal de la sang, la qual cosa ens podria fer pensar en una escassa eficàcia amortidora. No obstant això, la seua importància fisiològica és molt gran ja que mentre que la majoria de sistemes amortidors se saturen amb una determinada quantitat d'àcid o d'alcali, el sistema de l'àcid carbònic/bicarbonat no se satura, a causa de la possibilitat d'eliminar el

CO₂ per via respiratòria (compensació respiratòria) o el bicarbonat pel renyó (compensació renal).

3. Estimació del pH plàsmic

L'equació de Henderson-Hasselbach per l'equilibri de l'àcid carbònic és:

$$K_a = [H^+] \times [HCO_3^-] / [H_2CO_3]; [H^+] = K_a \times [H_2CO_3] / [HCO_3^-]$$

Aplicant logaritmes: $-\log [H^+] = -\log K_a + -\log \left([H_2CO_3] / [HCO_3^-] \right)$

és a dir: $pH = pK_a + \log \left([HCO_3^-] / [H_2CO_3] \right)$

$$(1) \quad pH = pK_a + \log \left([HCO_3^-] / (0.0301 \times P_{CO_2}) \right)$$

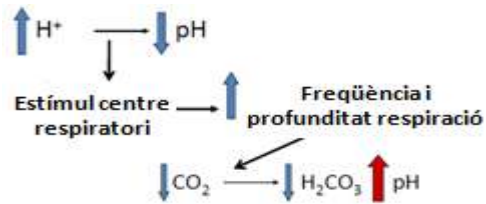
En sang arterial, la concentració de bicarbonat és d'uns 24 mmol/l i la pressió parcial d'anhídrid carbònic és de 40 mm Hg. Si substituïm les dades en l'equació anterior, obtenim que el pH en sang arterial és aproximadament 7.40. En realitat s'accepta com a valor normal l'interval de pH entre 7.35-7.45 (columna de la dreta de la taula), però per a simplificar el capítol prendrem com a valors normals els de la columna central.

Valors normals de paràmetres àcid-base en sang arterial		
	Valor mitjà	Interval de normalitat
pH	7.4	7.35-7.45
PCO₂ mmHg	40	35-45
HCO₃⁻ (mEq/l)	24	22-26

A més, l'equació (1) resumeix la regulació fisiològica del pH, on el numerador és controlat pel renyó, mentre que el denominador és controlat per l'aparell respiratori.

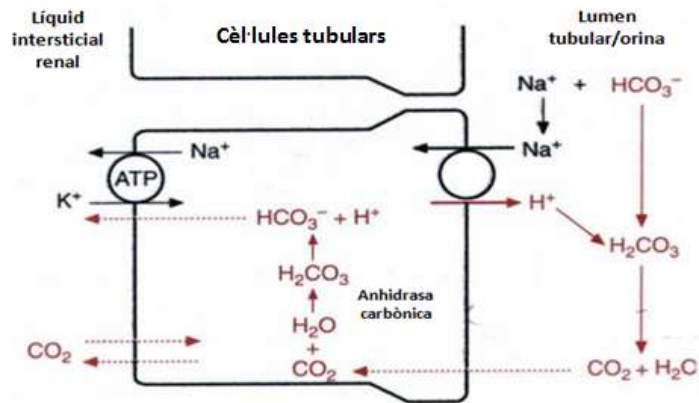
4. Regulació pulmonar i renal del pH

4.1. El sistema respiratori controla l'eliminació de CO₂ i compensa en qüestió de minuts els canvis de pH. En situacions d'acidosi, s'estimula el centre respiratori, fet que augmenta la freqüència i profunditat de la respiració; s'afavoreix així l'eliminació del CO₂ i la recuperació del pH.



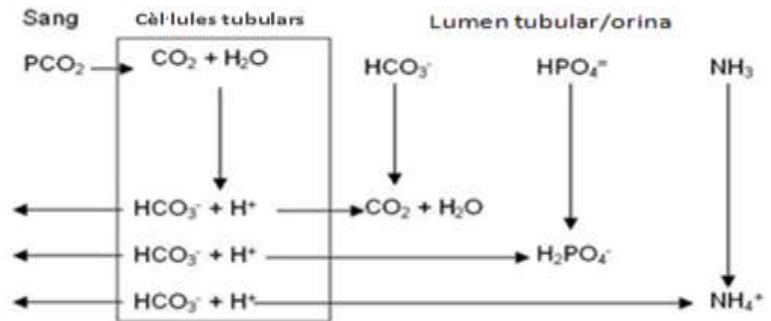
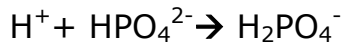
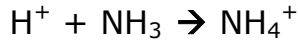
4.2. Control renal del pH. Els renyons participen en el control del pH excretant orines àcides o alcalines segons siga necessari. El control renal del pH es du a terme a dos nivells:

A. Mantenint la concentració plàsmica de bicarbonat. En el filtrat glomerular la concentració de bicarbonat és idèntica a la del plasma. En condicions fisiològiques pràcticament tot el bicarbonat filtrat és reabsorbit. Quan el pH augmenta, part del bicarbonat filtrat no arriba a ser reabsorbit, fet que afavoreix la recuperació de l'equilibri en eliminar orines alcalines. Al contrari, quan hi ha una acidosi es filtra menys bicarbonat (perquè la seua la concentració plàsmica és baixa) i perquè el bicarbonat sintetitzat per les cèl·lules tubulars passa al torrent circulatori, fet que ajuda a recuperar els nivells plàsmics del bicarbonat i a augmentar el pH sanguini.



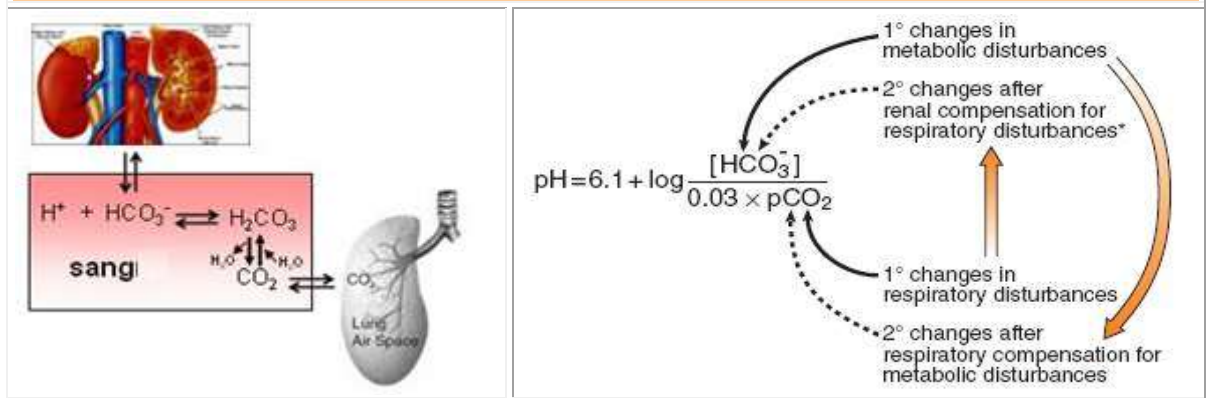
B. Els túbuls renals secreten activament protons. En els humans el pH mínim de l'orina és de 4.5 a 5. Cada dia es generen 50-100 mEq de protons que han de ser eliminats. Per evitar l'excreció d'orines excessivament àcides, és imprescindible que els protons siguin

eliminats combinant-se amb els amortidors urinaris com s'indica en les reaccions següents:



Finalment, l'amoni i el fosfat diàcid són excretats. Tenint en compte el que acabem d'explicar, no és estrany que les patologies que afecten els túbuls renals siguin causa primària d'acidosi metabòlica.

Pulmons i renyons regulen respectivament la PCO_2 i la $[\text{HCO}_3^-]$ mantenint el pH.



Cal destacar que les variacions del pH poden ser ràpidament compensades (en qüestió de segons) gràcies als tampons biològics o en qüestió de minuts a través de la compensació respiratòria (ajustant la velocitat i profunditat de la respiració). La compensació renal, encara que a llarg termini és més eficaç, requereix uns quants dies per a dur-se a terme.

5. Alteracions del pH sanguini

Si el pH de la sang arterial cau per davall de 7.4, es produeix una acidosi i si puja per damunt de 7.4, es produeix una alcalosi. L'equació (1) permet una classificació racional dels desequilibris àcid-bàsics que està resumida en la figura següent:



- Disminució del pH i $\uparrow\text{PCO}_2$: acidosi respiratòria.
- Disminució del pH i $\downarrow[\text{HCO}_3^-]$: acidosi metabòlica.
- Augment del pH i $\downarrow\text{PCO}_2$: alcalosi respiratòria.
- Augment del pH i $\uparrow[\text{HCO}_3^-]$: alcalosi metabòlica.

5.1. Acidosi respiratòria

Quan hi ha algun problema que dificulta l'eliminació de CO_2 per l'aparell respiratori s'acumula l'anhidrid carbònic en sang i en conseqüència disminueix el pH. Entre les possibles causes de l'acidosi respiratòria estan:

- Edema pulmonar i patologies respiratòries de tipus obstructiu i/o restrictiu.
- Depressió del centre respiratori per l'administració d'anestèsics o barbitúrics.
- Malalties que afecten els músculs implicats en la respiració o el control nerviós d'aquests músculs.
- Apnees (pesca submarina)

La compensació renal consisteix a augmentar la secreció de H^+ i la reabsorció del HCO_3^- filtrat. Aquesta no és immediata, sinó que, com hem dit abans, tarda entre dos i tres dies a ser completament eficaç.

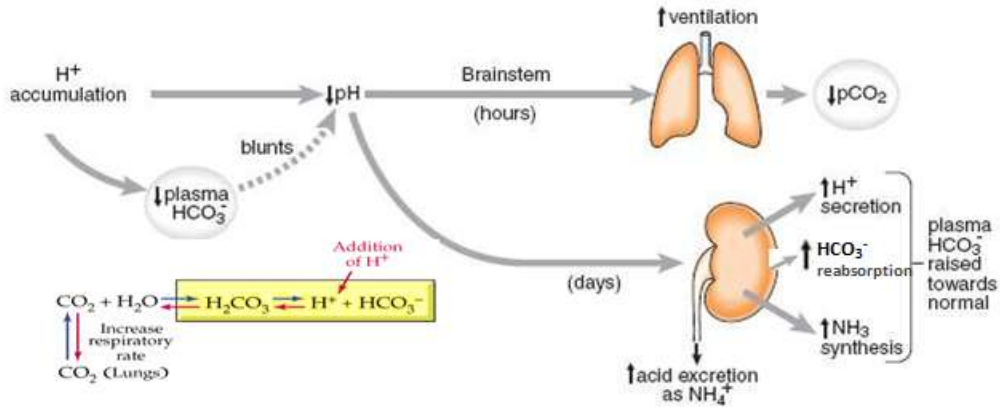
5.2. Acidosi metabòlica

Es produeix quan el descens del pH és acompanyat d'un descens en la concentració de bicarbonat. Les causes poden ser diverses:

- Ingesta directa d'àcids. La major part de les substàncies que causen acidosi en ser ingerides es consideren verinoses. Els exemples inclouen el metanol i els anticongelants (etilenglicol). Però fins i tot una sobredosi d'aspirina (àcid acetilsalílic) pot provocar acidosi metabòlica.
- Augment en la producció endògena d'àcids, a causa de:
 - a) La falta prolongada d'oxigen en situacions de xoc, insuficiència cardíaca o anèmia greu (genera àcid làctic).
 - b) La pràctica d'exercici en condicions anaeròbiques (genera àcid làctic).
 - c) El metabolisme excessiu dels greixos genera cetoàcids (en situacions de dejú prolongat i/o persones diabètiques).
- Pèrdua de bicarbonat (diarrees).
- Hipoaldosteronisme.
- La incapacitat d'excretar protons pels túbuls renals, com succeeix en casos d'insuficiència renal (acidosi túbul-renal).

En situacions d'acidosi l'equilibri de l'àcid carbònic es desplaça cap a l'esquerra (revisar figura següent), fet que augmenta el CO_2 dissolt en el plasma. El descens del pH estimula el centre respiratori i augmenta la freqüència i profunditat de la respiració, fet que ajuda a eliminar ràpidament l'excés de CO_2 i a recuperar el pH. Al mateix temps, els mecanismes de compensació renal afavoriran la recuperació del pH en augmentar la secreció de H^+ (en forma d'amoni i fosfat diàcid) i la reabsorció de HCO_3^- . Evidentment, aquests mecanismes de compensació renal no estaran operatius quan l'acidosi siga causada per un hipoaldosteronisme o una insuficiència renal.

Respiratory and renal compensation for (non-renal) metabolic acidosis



5.3. Alcalosi respiratòria

L'alcalosi respiratòria està associada a problemes que condueixen a la hiperventilació, que pot ser causada per:

- Estats d'ansietat, estrès emocional, dolor,...
- Mal de muntanya (a causa de la falta d'oxigen).

Quan augmenta la freqüència respiratòria disminueix la pressió parcial de CO_2 , la qual cosa afavoreix la pèrdua de H^+ i l'augment del pH, fet que augmenta el risc que hi haja una alcalosi respiratòria. La compensació renal consisteix en una disminució en secreció renal de protons i en la reabsorció del HCO_3^- filtrat pel renyó, i s'excreta una orina alcalina que afavoreix la recuperació del pH.

5.4. Alcalosi metabòlica

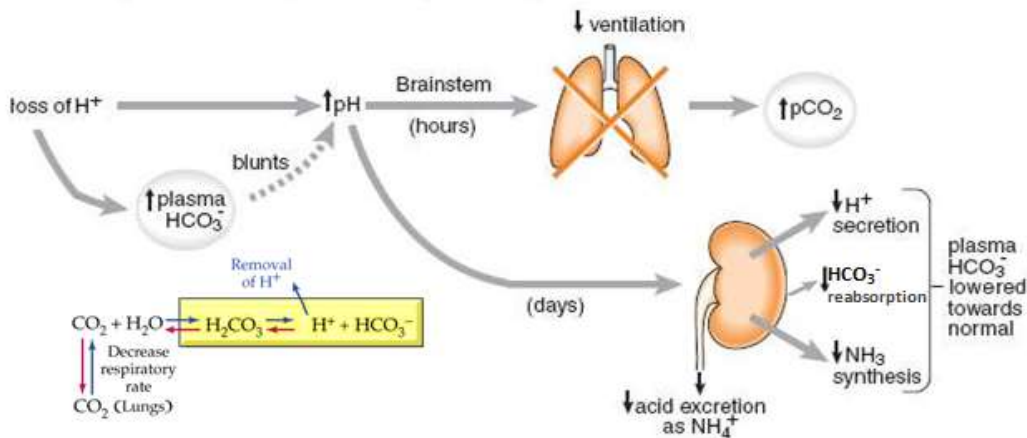
L'alcalosi metabòlica es produeix quan el pH sanguini descendeix i augmenta la concentració plàsmica de bicarbonat. Les causes poden ser diverses:

- Pèrdua excessiva d'àcids gàstrics. Per exemple: quan després de cirurgia abdominal s'aspira l'àcid gàstric amb una sonda nasogàstrica.
- Ingestió d'àlcali, bicarbonat o antiàcids per al tractament de gastritis o úlceres.

- En casos de deshidratació, per a mantenir la volèmia augmenta la secreció d'aldosterona. Aquesta hormona afavoreix la retenció de sodi i aigua (essencials per a mantenir la volèmia), però també augmenta la secreció renal de K^+ i H^+ , cosa que augmenta el risc d'hipocalèmia i alcalosi metabòlica.
- Augment dels nivells plasmàtics de substàncies amb acció mineral-corticoide (hiperaldosteronisme i/o síndrome de Cushing).

En disminuir la concentració plàsmica de protons, l'equilibri de l'àcid carbònic es desplaça cap a la dreta (vegeu la figura següent) i disminueix la PCO_2 en sang. Això provoca la inhibició del centre respiratori i la disminució de la freqüència respiratòria, fet que afavoreix la retenció de CO_2 i la recuperació del pH. Aquest mecanisme de compensació està limitat per la hipòxia que es pot produir si la situació es manté. En aquesta resposta ràpida hem de sumar que en el renyó disminueix la reabsorció de bicarbonat i l'excreció de H^+ , en eliminar orines alcalines, la qual cosa afavoreix la recuperació del pH. Evidentment, el mecanisme de compensació renal no estarà present en el cas que l'alcalosi metabòlica siga produïda per un excés de mineral-corticoïdes.

Respiratory and renal compensation for (non-renal) metabolic alkalosis



5.5. Trastorns mixtos

Si la resposta compensatòria no està present, haurem de valorar la possibilitat d'una alteració mixta de l'equilibri àcid-base, la qual cosa

reflecteix la presència de dues o més causes subjacents. Veurem açò amb un exemple. Valorem les dades següents:

<p>pH = 6.96 [HCO₃⁻] = 12 mEq/L PCO₂ = 55 mm Hg</p>	<p><i>El pH indica clarament l'existència d'acidosi, amb un clar component metabòlic causat per la baixa concentració de HCO₃⁻ i un component respiratori causat per l'elevada PCO₂.</i></p>
--	---

Hem de parlar d'un trastorn mixt, com el que podria produir-se en un pacient amb una història de malaltia pulmonar crònica (acidosi respiratòria) que a causa d'una malaltia gastrointestinal aguda amb diarrea (es perden grans quantitats de HCO₃⁻) agreuja l'acidosi amb un component metabòlic.

5.6. Trastorns compensats

Si ens fixem bé, encara que en un principi les alteracions del pH d'origen respiratori afecten la concentració de CO₂, i per tant el denominador de la fórmula (1), quan s'activen els mecanismes de compensació al final també es veu afectada la concentració de bicarbonat en sang. De la mateixa manera, els mecanismes de compensació a una acidosi i a una alcalosi d'origen metabòlic al final afecten els nivells plàsmics de CO₂ (vegeu figura pàgina 7).

Es considera que el trastorn està compensat quan gràcies als mecanismes que hem explicat es normalitza el pH sanguini. En ocasions, especialment quan es tracta de processos crònics, s'aconsegueix la compensació del pH a costa de mantenir alterades la PCO₂ o la concentració plasmàtica de bicarbonat. Així, per exemple, en una acidosi respiratòria compensada (ex.: pacient amb una EPOC), el pH sanguini pot ser fins i tot normal encara que la PCO₂ serà elevada (a causa del problema respiratori) i la concentració plasmàtica de bicarbonat serà anormalment alta perquè la compensació renal afavoreix la secreció de l'excés de protons i també l'augment en la reabsorció renal de bicarbonat.

6. Programa Respiratory Simulatio. Lliçó "Acid-Base Balance"

El programa ens mostra en primer lloc el funcionament del sistema amortidor format per l'àcid carbònic i el bicarbonat, i la importància de les proteïnes plàsmiques.

També podem avaluar com afecta la concentració plàsmica d'hemoglobina el pH i uns altres factors a l'afinitat de l'hemoglobina per l'oxigen.

El diagnòstic es mostrarà en el cantó superior esquerre corresponent al sistema tampó, en el qual se'ns indicarà el tipus de desequilibri àcid-bàsic que presenta el pacient en funció de les alteracions dels paràmetres normals que introduïm en el sistema.

7. Paràmetres analítics d'importància

La PO₂ en sang arterial

Paràmetre fonamental per al seguiment del tractament amb oxigenoteràpia. La PO₂ disminueix:

- Si disminueix el contingut d'oxigen en l'aire inspirat.
- Lesió del centre respiratori.
- Alteracions neuromusculars.
- Alteració relació ventilació/perfusió.
- Disminueix superfície intercanvi gasós.
- Disminució capacitat difusió oxigen.
- Amb l'edat disminueix moderadament.

Saturació d'oxigen de l'hemoglobina en sang arterial

$$\text{Fracció} = \frac{\text{Concentració oxihemoglobina}}{\text{Concentració oxihemoglobina} + \text{desoxihemoglobina}}$$

Aquesta és la relació amb la pressió parcial d'oxigen i la P₅₀. Utilitat: veure el grau d'hipòxia hística en alteracions respiratòries amb cianosi.

P₅₀ d'oxigen

És el valor de PO₂ que produeix una saturació del 50% o de 0.5 de l'hemoglobina. Serveix per a valorar l'afinitat de l'hemoglobina pel O₂. Està influenciat per paràmetres com: pH, PCO₂, temperatura, [2,3-difosfoglicerat].

Alteracions: Hemoglobinopaties

Alteracions equilibri àcid-base

Dèficit hexoquinasa, piruvatoquinasa

Augment d'ATP, o concentració d'anions en els hematies

PCO₂ sang arterial

Indicador de la gravetat de l'alteració respiratòria, juntament amb la PO₂.

Augmenta: Alteracions ventilació
Alteracions centre respiratori
Alteració neuromuscular

Disminueix: Hiperventilació-ansietat
Ventilació artificial
Fàrmacs (salicilats)
Lesió cerebral

1. Fixeu la PCO_2 en 40 mmHg (valor normal) i aneu introduint els valors de PO_2 següents apuntant els corresponents valors de saturació de O_2 . Traslladeu els resultats a la gràfica.

PO_2 (mmHg)	% Saturació O_2
10	
20	
30	
40	
50	
60	
70	
80	
90	
100	
110	
120	
130	
140	

2. Incrementeu la PCO_2 a 80 mmHg (hipercàpnia) i aneu introduint els valors de PO_2 següents apuntant els corresponents valors de saturació de O_2 . Traslladeu els resultats a la gràfica.

PO_2 (mmHg)	% Saturació O_2
10	
20	
30	
40	
50	
60	

70	
80	
90	
100	
110	
120	
130	
140	

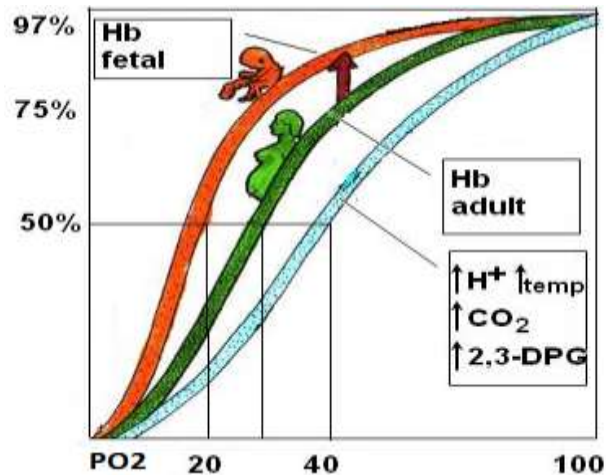
3. Disminuiu la PCO_2 a 20 mmHg (hipocàpnia) i aneu introduint els valors de PO_2 següents apuntant els corresponents valors de saturació de O_2 . Traslledeu els resultats a la gràfica.

PO_2 (mm Hg)	% Saturació O_2
10	
20	
30	
40	
50	
60	
70	
80	
90	
100	
110	
120	
130	
140	

4. Calculeu la P_{50} d'oxigen de les tres corbes de saturació obtingudes. Expliqueu els resultats obtinguts amb la influència de la PCO_2 .

8. CORBA DE DISSOCIACIÓ DE L'HEMOGLOBINA

En la zona més alta (des de 60 tor cap amunt), encara que disminuisca la PO_2 , la saturació de l'hemoglobina es modifica molt poc. A la zona mitjana de la gràfica (60-20 tor) petits canvis de la PO_2 s'acompanyen d'importants variacions de la saturació de l'hemoglobina. Als teixits arriba la sang amb una saturació del 97%, se cedeix el O_2 a les cèl·lules i l'índex de saturació de l'hemoglobina disminueix fins al 40%.



Factors que poden modificar la corba:

- El descens del pH provoca que la corba es desplaci cap a la dreta i viceversa.
- Un augment de la PCO_2 desplaça la corba cap a la dreta i una disminució de la PCO_2 la desplaça cap a l'esquerra.
- Un augment de la temperatura desplaça la corba cap a la dreta; una hipotèrmia, cap a l'esquerra.

Que la corba es desvii cap a la dreta implica que hi ha una menor afinitat de l'hemoglobina pel O_2 , fet que facilita la cessió de O_2 als teixits. Quan la corba es desplaça cap a l'esquerra, hi ha més afinitat de l'hemoglobina pel O_2 , fet que facilita la captació de O_2 en els pulmons.

FULL DE RESULTATS

% Saturació de O₂

100	
90	
80	
70	
60	
50	
40	
30	
20	
10	
0	
	10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 120 130 140 PO₂ (mmHg)

EXERCICIS:

1. **Mantenint en els nivells normals l'àcid fix, modifiqueu la pressió parcial de CO₂ a l'alça i a la baixa. Observeu-ne els resultats.**
2. **Mantenint en el nivell normal la pressió parcial de CO₂, modifiqueu ara l'àcid fix a l'alça i a la baixa. Observeu-ne els resultats.**
3. **Dugueu a terme ara les dues combinacions restants. Observeu-ne els resultats.**
4. **Després d'una intervenció quirúrgica s'aspira el contingut gàstric d'un pacient mitjançant una sonda. El pH en sang arterial és 7.6, la PCO₂ = 45 mmHg i [HCO₃⁻] = 43 mM.**
 - a) **Quin desequilibri àcid-bàsic presenta?**
 - b) **Quins mecanismes de compensació s'han posat en marxa i quin n'és l'efecte?**

5. En condicions normals, les cèl·lules gàstriques parietals produeixen H^+ i HCO_3^- . Els protons són secretats juntament amb el clorur, mentre que el bicarbonat passa a la sang. Tenint en compte el pacient de l'exercici anterior, quina és la causa del desequilibri àcid-bàsic que presenta?
6. Què li pot passar al pH sanguini si detenim voluntàriament la respiració durant un llarg període de temps?
7. Un pacient d'urgències mostra respiració de Kussmaul (forçada i profunda) i els resultats següents en la seua analítica:
- pH = 7.10
 - $PCO_2 = 29$ mm Hg
 - Glucèmia 695 mg/dl (80-126 mg/dl)
 - Cetonèmia 5^+
 - Glucosúria 3^+
- A partir de les dades, indiqueu de manera raonada:
- a) Quin trastorn presenta la pacient? Quina és la causa?
 - b) Per què disminueixen la pressió de CO_2 i el bicarbonat?
 - c) Quan el trastorn siga compensat: com es trobaran el pH, la PCO_2 i la concentració plàsmica de bicarbonat respecte a una persona sana?
8. Un pacient fumador de 3 paquets diaris durant 40 anys es presenta en l'hospital amb tos i dispnea. S'observen els valors següents en sang arterial: pH = 7.24, $PCO_2 = 70$ mmHg i $[HCO_3^-] = 29$ mM. Contesteu a les preguntes següents:
- a) Quin desequilibri àcid-bàsic presenta?
 - b) Què causa aquest desequilibri?
 - c) Quins mecanismes de compensació estan produint-se?
 - d) Es pot produir compensació respiratòria en aquest cas?
 - e) Quan el problema siga compensat: com es trobaran el pH, la PCO_2 i la concentració plàsmica de bicarbonat respecte a una persona sana?
9. Un pacient ha ingerit grans quantitats d'àcid acetilsalicílic i arriba a l'hospital amb els valors següents en sang: pH = 7.21, $PCO_2 = 15$ mmHg i $[HCO_3^-] = 5.8$ mM.
- a) Quin desequilibri àcid-bàsic presenta?
 - b) Què causa aquest desequilibri?
 - c) Quins mecanismes de compensació estan produint-se?

10. La hiperventilació provoca una pèrdua excessiva de CO_2 , i es poden produir alteracions del pH:

- a) Com es modifiquen els valors de pH, PCO_2 i $[\text{HCO}_3^-]$ en el líquid extracel·lular?
- b) Quin desequilibri àcid-bàsic ocasiona la pèrdua de CO_2 ?
- c) Què causa aquest desequilibri?
- d) Quins mecanismes de compensació es posaran en marxa?
- e) La compensació serà ràpida o lenta?

11. Respecte als trastorns relacionats amb l'equilibri àcid-bàsic i els seus mecanismes compensadors és cert que:

- a) En l'acidosi respiratòria la PCO_2 s'eleva en l'alteració primària i el HCO_3^- com a mecanisme de compensació.
- b) En l'acidosi metabòlica, disminueix el HCO_3^- com a alteració primària i la PCO_2 com a compensació.
- c) En l'alcalosi respiratòria, disminueix la PCO_2 com a alteració primària i el HCO_3^- com a compensació.
- d) En l'alcalosi metabòlica, augmenta el HCO_3^- com alteració primària i la PCO_2 com a compensació.
- e) Totes les respostes anteriors són correctes.

9. Bibliografia.

- Guyton., A. C. i Hall, J. E. (2011): *Tratado de Fisiología Médica*. 12a ed. Madrid: Ed. McGraw-Hill.
- Koeppen, B. M. i Stanton, B. A. (2009): *Berne y Levy: Fisiología*. 6a ed. Madrid: Ed. Elsevier.
- Imatges: <<http://www.ehu.es/biomoleculas/buffers/regulation.htm>>.