



# ACTUALIZACIONES

## TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco\*

### INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del equilibrio ácido base pueden ocurrir con carácter primario pero, en general, derivan de la complicación de una enfermedad preexistente. Por ello, no es raro que una caracterización correcta del trastorno ácido base sea la pista fundamental para identificar un proceso causal insospechado hasta entonces. La frecuencia de estas anomalías es elevada, especialmente en pacientes hospitalizados, y su aparición tiene claras implicaciones pronósticas. Las alteraciones mixtas del equilibrio ácido-básico, definidas por la presencia simultánea de dos o más trastornos, son también muy frecuentes, especialmente en determinadas situaciones.

### DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **pH:** Es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones de una muestra, es un indicador de la acidez o alcalinidad. Valores normales entre 7.35-7.45.
- **Acidemia:** aumento de la concentración de hidrogeniones en sangre.
- **Alcalemia:** disminución de la concentración de hidrogeniones en sangre
- **Ácido:** sustancia capaz de incrementar la concentración de hidrogeniones de una solución.
- **Iones fuertes:** Son aquellos que se encuentran completamente disociados en una solución. tales como el  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$   $\text{Cl}^-$  y lactato.
- **Diferencia de iones fuertes:** Es el balance de la carga neta (cationes

fuertes – aniones fuertes) Se calcula por:  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}) - (\text{Cl}^- + \text{lactato}^-)$ . y nos cuantifica iones "no medidos" su valor es 40 - 42 mEq/l.

- **Ácidos débiles:** Son aquellos que se encuentran parcialmente disueltos en una solución, tales como la albúmina y fosfatos
- **pCO<sub>2</sub>:** Es la presión parcial del dióxido de carbono en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre. Valores normales en adultos: varones:  $30 \pm 2$  mmHg. (a 3.600 msnm)
- **HCO<sub>3</sub>-estándar:** es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma equilibrado con una mezcla de gases con una pCO<sub>2</sub> de 30 mmHg y una pO<sub>2</sub> mayor o igual a 90 mmHg. Rango de referencia en el adulto: 18-22 mmol/L.(a 3.600 msnm)
- **Exceso de base estándar (SBE):** Es la concentración de base en sangre total valorable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7.4 a una pCO<sub>2</sub> de 30 y a 37°C. El valor numérico puede ser usado para cuantificar la cantidad de cambio que ha ocurrido del basal, además proporciona un estimado de la cantidad de aniones fuertes que deben ser removidos, o los cationes fuertes que deben ser agregados, para poder normalizar el pH. Rango de referencia: +2/-6 mEq/l (a 3.600 msnm)
- **Anión gap o hiato aniónico:** Representa los aniones habitualmente no medidos–proteínas, fosfatos, sulfatos, cuyo

\* Prof. Emérito de la Facultad de Medicina  
Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva

valor normal es entre 8 y 12 mEq/l., que es el resultado de la diferencia entre la  $[Na^+]$  (principal catión) y la de los aniones medidos. Hiato aniónico (o anión gap) =  $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ .

## CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO BÁSICOS

### 1. *Trastornos primarios o simples:*

- **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  $pCO_2$ .
- **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  $pCO_2$ .
- Los términos **metabólicos o respiratorios** se refieren según se modifiquen respectivamente la concentración de bicarbonato o la  $pCO_2$ .

### 2. *Trastornos mixtos*

#### Regulación del equilibrio ácido-base

El normal funcionamiento celular requiere mantener la concentración de  $H^+$  del líquido extracelular (LEC) en límites muy estrechos (el pH compatible con la vida está en torno a 7,35-7,45). Dado que los procesos metabólicos generan gran cantidad de ácidos, el organismo necesita neutralizar y eliminar los  $H^+$  para mantener constante el pH del LEC. Para ello, dispone de los siguientes medios:

- **Mecanismos buffers o sistemas amortiguadores:** Los sistemas tampón intracelulares (proteínas, hemoglobina, fosfato. . .) o extracelulares. De estos últimos, el más importante es el sistema  $HCO_3^-/CO_2$ ; ( $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ ).
- **Mecanismos de compensación:** El organismo responde a un

desorden ácido base simple por una respuesta compensatoria respiratoria o renal en un intento por normalizar el pH. Esa respuesta es probablemente mediada, al menos en parte, por alteraciones paralelas en células reguladoras (tubular renal o del centro respiratorio)

## ACIDOSIS METABÓLICA

**1. DEFINICIÓN:** Se define como un incremento en la concentración plasmática de Hidrogeniones, con un  $pH < 7.35$  debido al descenso de la concentración de bicarbonato. Por otro lado, se define acidosis mineral como la acidosis metabólica causada por el exceso de aniones no metabolizables, y acidosis orgánica, como la acidosis metabólica causada por el exceso de aniones metabolizables. Es un trastorno caracterizado primariamente por disminución de la concentración plasmática de bicarbonato, disminución de la  $PaCO_2$  por hiperventilación compensatoria, y tendencia a la disminución del pH arterial.

**Compensación:** La respuesta compensatoria (hiperventilación) resulta en un 1.2 mmHg menor en la  $pCO_2$  por cada 1 mEq/l. de reducción en la concentración de Bicarbonato. La respuesta se inicia en la primera hora y se completa entre 12 a 24 hrs.

Patogénesis:

Puede producirse por tres principales mecanismos:

- 1) Incremento en la generación de ácidos (Cetoacidosis, Acidosis láctica) o aporte exógeno.
- 2) Pérdida de Bicarbonato Gastrointestinal (diarrea) o renal
- 3) Disminución de la excreción renal de ácidos (insuficiencia renal)

#### Clasificación

Para lograr clasificar las acidosis metabólicas se requiere conocer el valor del Anión gap y de la brecha osmolar.

**Anión gap (AG):** para mantener la electroneutralidad las cargas positivas (cationes) deben igualar a las cargas

negativas (aniones); si no ocurre así, aparece un anión gap cuyo valor normal es de 8 a 12 mEq/l (representa aquellos iones no medidos en el plasma) y que se calcula con la siguiente ecuación:

$$AG = Na - (Cl + HCO_3^-)$$

En pacientes críticos es frecuente encontrar hipoalbuminemia, por lo que es necesario hacer una corrección. 2.5 mEq/l por cada 1g/dl (10g/L) de reducción de la concentración de la albúmina plasmática se sumará al valor encontrado del AG. Se clasifica según que el AG o hiato aniónico esté aumentado (normoclorémicas) o normal (hiperclorémicas). Mientras en el primer caso la AM se debe a acúmulo de ácidos, en el segundo se debe a pérdida de bicarbonato.

**Brecha osmolar:** la brecha osmolar es la diferencia entre la osmolaridad medida y la osmolaridad calculada. Su valor normal es hasta un máximo de 10 mOsmol/l.

El valor normal de osmolaridad plasmática se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$2 \times Na^+(mEq/l) + \frac{Glucosa (mg/dl)}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

Por lo tanto de acuerdo al valor de la brecha osmolar identificamos dos grupos de acidosis con anión gap aumentado.

• **Con brecha osmolar normal**

- Acidosis láctica: Shock, isquemia, asma potencialmente fatal, quemados, HIV/SIDA, acidosis D láctica.
- Cetoacidosis
- Insuficiencia renal

• **Con brecha osmolar aumentada**

- Intoxicación con alcoholes
- Intoxicación con aldehídos
- Intoxicación con Salicilatos

3. **ETIOLOGÍA:**

1) **ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO** (normoclorémica)

Son las más frecuentes y se producen por un aumento en la producción de ácidos endógenos ó por descenso de su eliminación.

• **Cetoacidosis:**

- La Cetoacidosis diabética por incremento de cuerpos cetónicos asociado a déficit insulínico ó enfermedades intercurrentes (infección).
- Otras causas de Cetoacidosis son el etilismo y el ayuno prolongado, aunque generalmente suelen revestir menor gravedad.

• **Acidosis láctica:** (lactato > 4 mEq/l.) distinguiremos dos tipos:

- **Tipo A: Anaeróbica** por hipoperfusión tisular (hipotensión, PCR, shock, sepsis, anemia grave, intoxicación por CO, cianuro...),
- **Tipo B: Aeróbica** por hiperglucemia, enfermedades por depósito de glucógeno, convulsiones, etanol, insuficiencia hepática, salicilatos, tumores hematológicos, biguanidas, tratamiento HIV, ácido D-láctico, isoniácida.

• **Intoxicaciones:**

- Producidas por salicilatos, etilenglicol y metanol. Tienen un hiato osmolar elevado, es decir, hay una diferencia entre la osmolalidad medida (laboratorio) y la calculada: **[2 x (NA<sup>+</sup>+K<sup>+</sup>)+Glu/18+Urea/5,2] > 10 mOsm/Kg**

• **Rabdomiólisis:**

- La destrucción muscular causada por infecciones, traumatismos, intoxicaciones, etc. liberará aniones del músculo provocando un deterioro de la función renal debido a mioglobulinuria masiva.

• **Insuficiencia renal:**

Es una complicación frecuente de las nefropatías avanzadas (filtrado glomerular < 20 ml/minuto) debida

a la incapacidad del riñón para excretar la carga ácida diaria.

## 2) **ACIDOSIS METABÓLICA CON ANIÓN GAP NORMAL** (hiperclorémica).

La disminución del bicarbonato plasmático se compensa por una elevación de la cloremia.

### · **Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato:**

- Diarrea (más frecuente),
- Fístulas pancreáticas, intestinales, biliares,
- Ureterosigmoidostomía, tratamiento con colestiramina

### · **Pérdidas renales de bicarbonato:**

Acidosis tubular renal:

- Distal ó tipo 1: existe un déficit en la secreción distal de hidrogeniones.
- Proximal ó tipo 2: déficit en la reabsorción de bicarbonato.
- Mixta ó tipo 3: combinación de las anteriores.
- Tipo 4 ó hiperpotasémica: la más frecuente, se produce un déficit en la excreción de potasio por hipoadosteronismo hiporreninémico, asociado frecuentemente a nefropatía intersticial y diabética.

### · **Administración de cloro:**

- Alimentación parenteral, ácido clorhídrico, cloruro amónico...

### · **Otras causas:**

- Administración de Acetazolamida, enfermedad de Addison, uso de diuréticos. La anfotericina B, el cotrimoxazol y la ciclosporina pueden producir, igualmente, acidosis tubular renal.

## 4. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones de la acidosis metabólica, aparte de las propias del proceso causal, pueden ser respiratorias

(disnea e hiperpnea –respiración de Kussmaul–), cardiovasculares (disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas (pH < 7,15-7,20), arritmias ventriculares y disminución de la contractilidad cardíaca e hipotensión arterial (pH < 7,15–), neurológicas (cefalea, disminución del nivel de conciencia, convulsiones e, incluso, coma) y óseas (especialmente en formas crónicas, que pueden condicionar, debido a la liberación de calcio y fosfato en el proceso de amortiguación ósea del exceso de H+, retraso de crecimiento o raquitismo en niños, y osteomalacia u osteoporosis en adultos). La afectación neurológica es menor que en la AR, ya que el bicarbonato atraviesa peor la barrera hematoencefálica que el CO<sub>2</sub>, y disminuye menos el pH del líquido cefalorraquídeo (LCR).

## 5. DIAGNÓSTICO

Se realiza por la historia clínica, la exploración física (hiperpnea, hipotensión, coma. . .) y la gasometría arterial, en la que se apreciará disminución de la concentración de bicarbonato, hipocapnia proporcional a la misma y, generalmente, pH bajo o en límites bajos. El anión gap nos permitirá discernir los dos grandes grupos de acidosis metabólica.

- Datos clínicos inespecíficos
- Taquicardia, diaforesis, dolor abdominal e hiperventilación compensadora. Las formas crónicas pueden conllevar a desmineralización ósea
- Criterios de severidad: respiración de kussmaul con pH < 7.20 alteraciones del nivel de conciencia.

### Signos de alarma

- Signos de mala perfusión, hipotensión, arritmias, shock

## 6. EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

- La principal prueba en la que se basa el diagnóstico es la gasometría.
- Otros exámenes que ayudan son: glucosa, ionograma, creatinina,

osmolalidad, cetonemia/cetonuria, ácido láctico, CPK, hemograma, orina con sedimento (incluyendo iones), mioglobinuria, ECG y radiografía de tórax

- Estas pruebas diagnósticas deben solicitarse sobre la base de un razonamiento clínico previo, por lo que es de vital importancia una anamnesis detallada y exhaustiva exploración física.

## 7. TRATAMIENTO

No se considerara aspectos terapéuticos de entidades específicas que, por otra parte, pueden ser suficientes para corregir el trastorno. En casos de acidemias graves, el objetivo fundamental es elevar el pH hasta 7,20 y el bicarbonato en torno a 15 mEq/l, para minimizar los efectos cardiovasculares de la acidosis. El déficit de bicarbonato se calcula teniendo en cuenta el volumen de distribución del mismo (en la acidosis metabólica, alrededor del 60% del peso corporal) mediante la siguiente fórmula: déficit de  $\text{HCO}_3^- = 0,6 \times \text{peso corporal (kg)} \times ([\text{HCO}_3^-] \text{ deseado} - [\text{HCO}_3^-] \text{ medido})$ . Aunque depende de la situación clínica, suele aconsejarse la reposición de la mitad del déficit en las primeras 12 horas. En la práctica, se dispone de bicarbonato 1 M (1 ml = 1 mEq de  $\text{HCO}_3^-$ ) y 1/6 M (6 ml = 1 mEq de  $\text{HCO}_3^-$ ). El uso de uno u otro estará en función de la gravedad y de la volemia.

El bicarbonato de sodio está indicado en las acidosis con intervalo aniónico normal, que básicamente se deben a pérdida de bicarbonato. En las acidosis con intervalo aniónico aumentado, sólo en ciertas circunstancias

### Indicaciones de Bicarbonato:

- Acidosis extrema con riesgo vital (pH 7 o menor;  $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/L}$ ).
- Acidosis con compensación respiratoria insuficiente.
- Hiperpotasemia severa con acidosis, 1mg/Kg (Clase I)
- En la Cetoacidosis diabética la

administración de bicarbonato no ejerce efecto beneficioso significativo sobre el pH, nivel de cuerpos cetónicos, bicarbonato sanguíneo o de la  $\text{pCO}_2$  arterial, generando además un leve descenso en el pH del líquido cefalorraquídeo, un incremento en el tiempo de normalización del pH, y alteración en el metabolismo de los cuerpos cetónicos, no variando la supervivencia final entre los pacientes tratados o no con éste álcali.

- No hay estudios con  $\text{HCO}_3^-$  durante el PCR en humanos que demuestren impactos beneficiosos en la sobrevida. PCR prolongado.

### Complicaciones de la administración de bicarbonato:

- Hipercapnia con aumento del  $\text{CO}_2$  venoso mixto, que conduce a una disminución del pH intracelular
- Disminución del pH del Líquido cefalorraquídeo
- Hipoxia tisular por desviación de la curva de disociación de la Hb
- Hipernatremia, sobrecarga de volumen
- Hiperosmolalidad asociada con daño cerebral
- Alcalosis de rebote,
- Hipopotasemia, hipocalcemia,
- Inactivación de catecolaminas administradas simultáneamente y arritmias si la perfusión pasa rápidamente

## ALCALOSIS METABÓLICA

**1. DEFINICIÓN:** Se define por un pH > 7.45 y aumento del bicarbonato plasmático por encima de 20 mEq/l (a 3.600 msnm). Es un trastorno caracterizado primariamente por aumento de la concentración plasmática de bicarbonato, aumento de la  $\text{PaCO}_2$  por hipoventilación compensatoria, y tendencia al aumento del pH arterial.

- **Compensación:** La compensación respiratoria (depresión de la

ventilación alveolar) tiende a incrementar la pCO<sub>2</sub> en 0.7 mmHg por cada 1 mEq/l de elevación en la concentración de Bicarbonato plasmático. Esta respuesta puede no ser evidente por la presencia de otros trastornos como la insuficiencia cardíaca y la cirrosis en los cuales se encuentra asociado una hiperventilación y una pCO<sub>2</sub> baja.

- **Patogénesis:** El desarrollo y subsecuente mantenimiento de la alcalosis metabólica requiere:

- 1) Elevación de la concentración plasmática de bicarbonato, por pérdida de hidrogeniones (urinaria, gastrointestinal), movimiento de hidrogeniones hacia la célula, administración de bicarbonato, o contracción de volumen con una cantidad constante relativa de bicarbonato extracelular.
- 2) Disminución de la excreción renal neta de bicarbonato, por inadecuada reabsorción o una reducida secreción. Se debe a uno de los siguientes factores: Depleción efectiva de volumen, disminución de cloruro e Hipokalemia.
- 3) La aldosterona estimula la secreción de H<sup>+</sup> y de K<sup>+</sup> y favorece la reabsorción de Na<sup>+</sup> en las porciones distales del nefrón. Por lo tanto, la secreción excesiva de aldosterona (o de algún otro mineralocorticoide) resultará en pérdida de H<sup>+</sup> y alcalosis metabólica; sobre todo en presencia de hipokalemia. La depleción grave de K<sup>+</sup> (K<sup>+</sup> sérico <2 mEq/l) se acompaña de alcalosis moderada; este tipo de alcalosis no responde a la administración de NaCl, pero sí de KCl.

## 2. ETIOLOGÍA:

**Salinosensibles:** Se asocia a depleción de volumen, con Cl urinario menor de 10

mmol/l.

- Pérdida de ácido por causa renal
  - o Diuréticos de asa o tiazídicos
  - o Tratamiento con Penicilina, carbenicilina, fosfatos, sulfatos
  - o Alcalosis posthipercápnica
- Pérdida de ácido por causa gastrointestinal
  - o Vómito, drenaje nasogástrico
  - o Diarrea
  - o Abuso de laxantes
- Aporte de álcali exógeno
  - o Bicarbonato
  - o Aporte de múltiples transfusiones con citrato
  - o Aporte de lactato, gluconato o acetato
- Alcalosis por contracción de volumen

**Salino resistentes:** Se asocia a volemia normal o incrementada, con Cl urinario mayor de 20mmol/l. Son menos frecuentes, se relacionan con incremento de actividad mineralo o glucocorticoide, que induce reabsorción de Na y bicarbonato con pérdida urinaria excesiva de Cl.

- Normotensos
  - o Uso de diuréticos
  - o Hipopotasemia severa
  - o Hipercalcemia e Hipoparatiroidismo
  - o Hipomagnesemia
  - o Síndrome de Bartter
- Hipertensos
  - o Aldosterona normal - baja Síndrome de Cushing
  - o Aldosterona alta Hiperaldosteronismo primario,
  - o Tumor secretor de renina, HTA renovascular, HTA maligna

## 2. CUADRO CLÍNICO

### Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas están en

dependencia fundamentalmente de la disminución del K<sup>+</sup> y del Cl<sup>-</sup>, y en menor grado de la enfermedad de base. La alcalosis metabólica se caracteriza clínicamente por respiraciones lentas y superficiales. Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, íleo paralítico), y la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania)

Si la alcalosis es grave producirá disfunción cerebral (estupor y coma) al aumentar la amoniemia. La alcalemia actúa como un inotrópico negativo, además disminuye el umbral de las arritmias.

### 3. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Gasometría, urea, iones, glucosa, Sedimento de Orina con iones, Rx de tórax y ECG. El diagnóstico de alcalosis metabólica debe descansar en un bien documentado análisis laboratorial, básicamente con la presencia de HC0<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmático y pH arterial elevados. Si además se cuantifican Cl y Na<sup>+</sup> urinarios permitirá distinguir los dos grupos principales de enfermos con alcalosis metabólica: los que cursan con Cl urinario menor de 10 mEq/l por pérdidas gástricas, empleo de diuréticos, estados post hipercápnicos o pérdidas fecales (diarrea clorurética congénita y adenoma vellosa); y los que evolucionan con Cl urinario por arriba de 20 mEq/l, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter y en general, síndromes que evolucionan con exceso de mineralocorticoides.

### 4. TRATAMIENTO

Cuando no existe depleción de volumen, de Cl<sup>-</sup> o de K<sup>+</sup>, la AlCM puede corregirse espontáneamente mediante la excreción renal del exceso de bicarbonato. Por tanto, es primordial solucionar estas deficiencias y tratar el proceso causal.

En las formas salino sensibles puede utilizarse suero salino al 0,9% a un ritmo que estará en función de la tensión arterial, de la diuresis y del riesgo de

insuficiencia cardíaca. En casos de hipopotasemia, hay que reponer el déficit con cloruro potásico intravenoso u oral y evitar la administración de otros preparados de potasio porque contienen o se transforman en bicarbonato. En las formas salino resistentes asociadas a edema y tratamiento diurético se debería suspender el mismo o sustituirlo por acetazolamida, diurético suave que aumenta la excreción renal de bicarbonato. En casos resistentes, puede estar indicada la administración de HCl o la diálisis. El hiperaldosteronismo primario se trata quirúrgicamente o con diuréticos ahorradores de potasio. Los raros casos de insuficiencia renal con alcalosis metabólica grave -generalmente tras vómitos o aspiración nasogástrica- pueden tratarse con HCl o con diálisis. En síntesis:

- a) Es muy importante la identificación y remoción de la causa.
- b) Si el pH arterial está entre 7,46 y 7,55 se utilizan soluciones de potasio en goteo intravenoso durante 24 horas, previo cálculo del déficit.
- c) Si existe pérdida asociada de cloro, utilizar soluciones hipertónicas de Cloruro de Sodio (solución salina isotónica más cloruro de sodio hipertónico).
- d) Si el pH arterial está entre 7.56 y 7.63 puede utilizarse acetazolamida 250 a 500 mg. c/6-8 horas hasta su corrección, además de las anteriores medidas.
- e) Si el pH arterial es mayor de 7,63 puede utilizarse cloruro de amonio o ácido clorhídrico diluidos en forma de solución acuosa a través de una vena central y bajo control estricto, preferentemente en una U.C.I.

#### Tratamiento alternativo

- o Estados edematosos: La terapia varía debido a que el Cloruro de sodio no está indicado en estos casos (ICC, cor pulmonar, cirrosis) porque incrementa el edema. Se administra cloruro de potasio, que

corrige la Hipokalemia y la alcalosis. También se utiliza el inhibidor de anhidrasa carbónica Acetazolamida (250 a 375 mg una a dos veces por día). Esta droga inhibe la reabsorción proximal de bicarbonato, corrigiendo la sobrecarga de fluidos y la alcalosis. Se debe monitorizar el pH urinario. Puede originar aumento de la secreción de potasio y leve y transitorio incremento en el pCO<sub>2</sub>

- o Si la Acetazolamida no es efectiva y la alcalosis metabólica es muy severa (pH > 7,70) y/o se acompaña de hipoventilación significativa (pCO<sub>2</sub> > 60), habrá que administrar soluciones ácidas intravenosas: 150 mEq de HCl disueltos en un litro de agua destilada estéril (solución 0,15 N) a pasar en 8-24 h por una vía central. Controles gasométricos cada 2-3 h. En caso de alcalosis extremas puede recurrirse a la hemodiálisis.

La corrección casi nunca supone una urgencia médica por lo que existe tiempo para el tratamiento progresivo. Debe restringirse aporte de bases, efectuar la corrección con soluciones acuosas de cloruro sódico y cloruro potásico y puede utilizarse antagonistas de receptores H<sub>2</sub>.

La acetazolamida es eficaz pero requiere monitoreo de cifras de electrolitos. Considerar la posibilidad de utilizar ácido clorhídrico por vía intravenosa: solución 0.1 normal (100 mmol/l) a no más de 0.2 mmol/kg/hora por catéter venoso central.

## ACIDOSIS RESPIRATORIA

1. **DEFINICIÓN:** Se define como un proceso fisiopatológico en el cual la ventilación alveolar se encuentra disminuida y produce una elevación de la concentración de H<sup>+</sup> debida a un aumento del ácido carbónico (expresado como una elevación de la PCO<sub>2</sub>), lo que determina una disminución del pH por debajo del

7.35 (sangre arterial).

Se produce en situaciones clínicas con pH < 7.35 que tienen como trastorno primario un aumento de la pCO<sub>2</sub> > 32 (a 3.600 msnm), siendo el principal desencadenante la hipoventilación prolongada. Por disminución de la ventilación alveolar y subsecuente hipercapnia.

**Compensación:** La respuesta compensatoria ocurre en 2 situaciones: el tamponamiento celular que ocurre dentro de minutos a horas y la compensación renal que no se completa por 3 a 5 días. Por ello se ven diferentes respuestas según sea agudo o crónico el desorden. En acidosis respiratoria aguda, la concentración de Bicarbonato se incrementa 1 mEq/l, por cada 10 mmHg de elevación en la pCO<sub>2</sub>, esta tasa se incrementa a 3.5 mEq/l por cada 10 mmHg en acidosis respiratoria crónica (con mejor protección del pH) debido al incremento de la excreción renal de amonio. La respuesta renal es cuidadosamente regulada, tanto que la administración extra de bicarbonato resulta en una excreción urinaria del exceso de álcali sin elevación del bicarbonato en el plasma.

## 2. ETIOLOGÍA

Las causas de acidosis respiratoria son: trastornos del centro respiratorio, enfermedades pulmonares y trastornos mecánicos del aparato respiratorio, y trastornos neuromusculares periféricos.

- **Depresión del centro respiratorio**

Sobredosis de sedantes, anestesia

Infarto, traumatismo o tumor cerebral

Hipoventilación alveolar primaria

Poliomielitis bulbar

Síndrome de Pickwick

- **Enfermedades pulmonares**



Obstrucción aguda de las vías respiratorias

EPOC

Neumonitis o Edema pulmonar grave

Pneumotórax, hemotórax

Cifoescoliosis severa

Traumatismo torácico

- **Paro Cardíaco**

- **Enfermedades Neuromusculares**

Síndrome de Guillain Barré

Hipopotasemia severa

Crisis miasténica

- **Fármacos:** curare, succinilcolina, aminoglucósidos

- **Otros:** ELA, poliomielitis, esclerosis múltiple

### 3. CUADRO CLÍNICO

Depende del nivel de PCO<sub>2</sub> y de su rapidez de instauración.

Predominan los síntomas neurológicos (Ingurgitación de los vasos retinianos y papiledema). La hipercapnia crónica se asocia a hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

**En pacientes agudos:** puede cursar con cefalea, agitación, temblor, flapping, somnolencia, arritmias, vasodilatación periférica, convulsiones o coma. La causa más frecuente es la crisis asmática: presentan disnea severa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración. La terapia precoz mejora el pronóstico de estos enfermos por lo que se debe actuar con premura, para mejorar la ventilación alveolar con dos finalidades: conseguir una mayor oxigenación y aumentar el intercambio gaseoso.

**En los pacientes crónicos:** las formas crónicas leves o moderadas pueden ser escasamente sintomáticas. Toleran bien la hipercapnia gracias al mecanismo

compensador renal que mantiene el pH en niveles aceptables. Presentan flapping, hipersomnia, disminución del nivel de conciencia, en fases de reagudización de su patología que provocan aumento de sus niveles habituales de pCO<sub>2</sub>.

### 4. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Gasometría, hemograma, glucosa, urea, iones, Rx de Tórax y ECG.

### 5. TRATAMIENTO

Además de la terapia causal, es fundamental la administración de oxígeno a un flujo que no empeore la hipercapnia y que asegure una PaO<sub>2</sub> superior a 60 mmHg. Puede ser necesaria la ventilación mecánica. La administración de bicarbonato está indicada cuando coexiste acidosis metabólica, en la parada cardiorrespiratoria y, en general, cuando el pH está por debajo de 7,10.

El tratamiento de la forma aguda, además de dirigido a la enfermedad causal, puede ser necesaria la Asistencia respiratoria mecánica en las formas graves y/o acompañadas de hipoxemia. La ventilación asistida ante una hipercapnia crónica está indicada sólo si existe un aumento agudo de la PCO<sub>2</sub>, con la precaución de que la oxigenoterapia puede disminuir o anular el estímulo respiratorio en éstos pacientes. En síntesis, además de todo lo anterior es necesario lo que se indica a continuación:

- Tratar la causa desencadenante de la acidosis.
- Mejorar la ventilación alveolar: permeabilización de vías aéreas, intubación endotraqueal, soporte ventilatorio mecánico, fisioterapia respiratoria.
- Adecuada hidratación y humidificación del aire inspirado.

### ALCALOSIS RESPIRATORIA

1. **DEFINICIÓN:** Es una entidad

caracterizada primariamente por disminución de la PaCO<sub>2</sub> debida a hiperventilación, disminución variable de la concentración plasmática de bicarbonato como respuesta compensadora, y tendencia a la elevación del pH arterial. En situaciones de hiperventilación alveolar el pH > 7.45 y la pCO<sub>2</sub> < 28 mmHg.

**Compensación:** Cuando es aguda la concentración de Bicarbonato plasmática disminuye en 2 mEq/l por cada 10 mmHg que disminuye la pCO<sub>2</sub>. Esta tasa se incrementa a 4 mEq/l por cada 10 mmHg en la alcalosis respiratoria crónica

## 2. ETIOLOGÍA

Las causas de la alcalosis respiratoria pueden derivar de la presencia de lo siguiente:

- Estimulación del centro respiratorio: ansiedad e histeria (causas principales).
- Estimulación de quimiorreceptores periféricos: hipoxemia, hipotensión, anemia grave
- Estimulación de mecanorreceptores pulmonares: neumonía, asma, tromboembolismo de pulmón (TEP), edema pulmonar, enfermedades intersticiales
- Otros: Insuficiencia cardiaca congestiva, encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis, estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo, delirium), enfermedades del sistema nervioso central (HSA, ACV, encefalitis, meningitis)
- Ventilación mecánica excesiva.
- Residencia a grandes altitudes

## 3. CUADRO CLÍNICO

La sintomatología de la alcalosis respiratoria depende de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central y periférico, es más

llamativa en las formas agudas, y consiste fundamentalmente en mareo, deterioro del nivel de conciencia, parestesias, calambres y espasmo carpopedal. En ocasiones, aparecen arritmias supraventriculares y ventriculares. En resumen:

- La sintomatología aparece en situaciones agudas en las que el riñón no ha tenido tiempo de compensar el pH. Se asocia a irritabilidad del sistema nervioso central y periférico, puede haber parestesias, espasmos musculares, calambres (indistinguibles de los que se ve en hipocalcemia), taquicardia, taquipnea, arritmias, alteraciones del nivel de conciencia y síncope en ocasiones (por alcalosis del líquido cefalorraquídeo).
- El paciente con síndrome de hiperventilación además se queja de cefalea, disnea, dolor torácico y otros síntomas somáticos, que, probablemente, son emocionales y no causados por alcalosis. Estos síntomas se presentan más bien en presencia de hipocapnia aguda, ya que en hipocapnia crónica los cambios en el pH del LCR son mínimos y lo mismo parece ocurrir en la alcalosis metabólica.
- Es de vital importancia el diagnóstico diferencial con TEP y sepsis. Al inicio de estos cuadros la pO<sub>2</sub> puede ser normal pero luego puede disminuir. Los datos clínicos son los principales indicadores de esta patología.

## 4. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- La gasometría es la prueba fundamental, también solicitar: hemograma, bioquímica, Rx. de tórax, ECG.
- Un hallazgo por demás interesante en los pacientes con alcalosis respiratoria crónica es

la presencia de hipofosfatemia, entre 1-2.5 mg/dl. Esta alteración indica la entrada rápida de fosfato a la célula, incremento de la glucólisis por la alcalosis intracelular, que además favorece la formación de compuestos fosforilados glucosa-6-fosfato y fructuosa-1,6-di fosfato. Se desconoce si esta anomalía produce o no síntomas, no requiere tratamiento y el identificarla le evita al paciente el estudio de otras causas de hipofosfatemia.

## 5. TRATAMIENTO

- El tratamiento debe estar dirigido a la causa primaria del trastorno.
- En la hiperventilación histérica, el mejor tratamiento es reinhalar el aire espirado (el flujo sanguíneo cerebral mejora en grado suficiente para corregir su acidosis y normalizar la ventilación): hacer respirar en una bolsa y dar ansiolíticos si es necesario.
- Se debe descartar la presencia de enfermedades severas (TEP, sepsis) en etapas iniciales, que requieren un tratamiento especializado
- No se deben usar sustancias que depriman la respiración, ni emplear soluciones alcalinizantes.

## TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

Cuando dos o más alteraciones simples del equilibrio ácido-base concurren en forma simultánea, se dice que el paciente tiene un trastorno mixto. Son habituales en pacientes hospitalizados, y muy especialmente en las unidades de atención a pacientes críticos. Así, suelen verse en la parada cardíaca o respiratoria, la sepsis, las intoxicaciones, el edema pulmonar, la insuficiencia hepática, la diabetes mellitus o el fracaso multiorgánico. Y ello, sin considerar la coincidencia de varias enfermedades en un mismo

paciente, que también puede provocar alteraciones análogas. Es el caso, por citar un solo ejemplo, de los pacientes con EPOC que siguen tratamiento diurético, que tienen vómitos o diarrea, o que están sometidos a aspiración nasogástrica. Su reconocimiento, sin embargo, no es habitual.

Lo más común en la práctica clínica es encontrar trastornos ácido-básicos simples, pero situaciones clínicas complicadas, especialmente en pacientes críticos dan lugar a trastornos mixtos. El reconocimiento de los trastornos mixtos es predecible a partir del adecuado conocimiento de los trastornos fisiopatológicos de los desórdenes simples. En efecto, cada uno de éstos altera los parámetros del estado ácido base y electrolíticos de la sangre (pH, PaCO<sub>2</sub>, bicarbonato, anión restante) de una manera predecible.

Por otra parte, el conocimiento de la magnitud de la compensación metabólica o respiratoria que puede ocurrir en respuesta a determinado trastorno primario es fundamental para identificar los trastornos mixtos. Un ejemplo será útil en este sentido. De modo característico, pueden haberse normalizado algunos parámetros. El cálculo del anión gap puede resultar de utilidad. Aun cuando la existencia de estos trastornos mixtos puede sospecharse con el análisis de gases en sangre arterial, en la mayoría de los casos sólo el análisis del conjunto de los hechos clínicos y de laboratorio permite asegurar el diagnóstico.

### **Clasificación**

Los desórdenes mixtos del equilibrio ácido base se pueden clasificar desde el punto de vista práctico sobre la base del modo en que los trastornos primarios individuales afectan el pH sanguíneo. Las combinaciones aditivas incluyen aquellos desordenes tales como la alcalosis mixta metabólica y respiratoria, en la cual ambos disturbios primarios modifican el pH en el mismo sentido pero por diferente mecanismo. Las combinaciones contrabalanceadas

incluyen desórdenes tales como la combinación de acidosis metabólica y alcalosis respiratoria, esto es, disturbios que actúan individualmente desplazando el pH sanguíneo en direcciones opuestas. El pH final refleja el efecto del trastorno dominante.

Los trastornos ácido-base triples se producen cuando un disturbio

respiratorio complica un trastorno metabólico mixto: acidosis y alcalosis. Si bien se pueden producir formas mixtas de disturbios metabólicos, es aparente que desórdenes respiratorios mixtos no pueden desarrollarse en el mismo momento, puesto que un individuo no puede simultáneamente excretar anhídrido carbónico en exceso y en defecto.

## REFERENCIAS

- Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J y Prieto de Paula JF. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Dial Traspl.* 2012; 33 (1): 25-34
- Kraut JA, Madias NE. Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care.* 2001; 46: 392-403
- Dubin A, Menises MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med.* 2007; 35: 1264-70.
- Palmer BF. Approach to fluid and electrolyte disorders and acidbase problems. *Prim Care.* 2008; 35: 195-213.
- Hood VL, Tannen RL, Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. *N Engl J Med* 1998; 339:819-26.
- Vera-Carrasco O. Valores normales de gases sanguíneos arteriales y del equilibrio ácido-base en la ciudad de La Paz – Bolivia. *Rev Cuadernos Hospital de Clínicas,* 1991; 37(1); 18-27.
- Gluck SL. Acid-base. *Lancet* 1998; 352: 474-9.
- Dubose TD, Martin JB, Kasper DL, et al, editores. *Harrison: Principios de medicina interna.* 14ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.p.316-26.
- Black RM. Metabolic acidosis and metabolic alkalosis. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editores. *Intensive care Medicine.* 4ª edición. Philadelphia. Lippincott-Raven; 1999. pp. 926-40.
- Brenner B. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Kravis TC, Warner CG. *Urgencias Médicas;* 2ª ed. Editorial Médica Europea, 1992: Vol. 1: 267-280.
- Botey A. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna.* Ed. Mosby/Doyma, 13ª edición, 1995:1851-1861.
- Adrogué HJ. Mixed acid-base disturbances. *J Nephrol.* 2006;19 suppl 9:97---103.
- Carrillo Esper et ál. Equilibrio ácido-base. *Revista Asociación Mexicana de Medicina Crítica* 2006; 20(4):184-92
- Kellum J. Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care* 1999; 5:429-435.
- Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al.: Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med* 1999, 27: 2690-2693.
- Horacio J. A drogué, M.D.,and nicolaos e. madias, M.D Management OFLIFE-threatening acid-base d disorders *NEJM /1998*
- David A. Story New aspects of acid-base balance in Intensive Care *Curr Opin in Anaesthesiology* 2004, 17:119-123
- Rose BD, Post TW. Alcalosis metabólica. En: *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base.* Madrid: Marbán; 2005. p. 551-77
- Alcázar Arroyo R, Algoritmos en nefrología. *Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base,* 2011.
- Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int* 2009; 76: 1239-47.
- Sequera P, Albalate M, Alcázar R. Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base. En: Lorenzo V, López-Gómez JM, De Francisco ALM, Hernández D (eds.). *Nefrología al Día.* Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 161-242.
- Vera-Carrasco O. *Trastornos Hidroelectrolíticos y del Equilibrio Ácido-Base. Manejo y Tratamiento.* Segunda edición. La Paz-Bolivia. Élite impresiones 2014.
- Balzani M, Burghi G. Alteraciones ácido -base. En: Prof. Alberto Biestro. *Protocolos en CTI.* Montevideo-Uruguay. Editorial CUADRADO 2015, 352-60