

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El pH considerado como normal (7.37-7.43) es resultante del equilibrio entre la producción endógena de ácido, resultado del metabolismo celular, y los sistemas reguladores del organismo para compensar esta producción. La acidemia consiste en una disminución del pH sanguíneo (un aumento en la concentración de H^+) y la alcalemia es una elevación del pH (disminución en la concentración de H^+). La acidosis y la alcalosis son las situaciones que tienden a disminuir o aumentar el pH. Ante los cambios del pH, el organismo posee unos sistemas compensatorios, con diferentes mecanismos de acción y velocidades de instauración:

- **Cuando lo primario son los cambios en la concentración de HCO_3^- :** hablamos de una acidosis metabólica (en el caso de un descenso de la $[HCO_3^-]$) o alcalosis metabólica (cuando aumenta la $[HCO_3^-]$). En estos casos, la compensación es respiratoria, descenso de pCO_2 o aumento de pCO_2 , respectivamente. Este mecanismo se instaura en pocas horas, siendo máxima su efectividad en 12-24h.
- **Cuando la alteración primaria es una variación en la pCO_2 :** hablamos de acidosis respiratoria (aumento de la pCO_2) o alcalosis respiratoria (descenso de la pCO_2). Aquí los mecanismos compensatorios que se instauran son los metabólicos, que tardan 6-12h en iniciarse y no es máxima su respuesta hasta pasados días o semanas.

ETIOLOGÍA

ACIDOSIS METABÓLICA

Se produce por un aumento de la $[H^+]$, bien por elevación endógena o exógena de ácido, descenso de la excreción de H^+ , pérdidas anormales de HCO_3^- o combinación de estos mecanismos. Las acidosis metabólicas se diferencian en dos grandes grupos según la variación del anión GAP, que viene a representar los aniones que normalmente no se miden y que equilibran junto con el cloro y el HCO_3^- las cargas positivas del sodio (proteínas, sulfatos, fosfatos, ácidos orgánicos, como el lactato y el piruvato). El cálculo del anión GAP se realiza por la siguiente fórmula:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

A) ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO: Pueden ser secundarias a una producción aumentada de ácidos o una disminución en su eliminación:

a) Producción aumentada:

- **Acidosis láctica:** Se produce por hipoxia hística, cuando el ácido láctico, resultante de la glucólisis anaerobia, aumenta por encima de 5 mmol/L.
- **Cetoacidosis:** Aquí se incluye la diabética, por sobreproducción hepática de ácido acético y beta-hidroxibutílico debido a una disminución en la utilización de glucosa por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. También se da en pacientes alcohólicos, que llevan varios días sin beber y con vómitos. Otra posibilidad es la cetoacidosis del ayuno.
- **Metabolización de tóxicos exógenos:** Salicilatos, cianuro, metanol y etilenglicol. En estos casos, en los que se sospecha una intoxicación por alguno de estos productos, es útil el cálculo del "intervalo osmolar", que se calcula como (Osmolaridad medida – Osmolaridad calculada). Lo normal es que su valor sea menor de 10 mOsm/L. Cuando su valor se mantiene normal hay que sospechar intoxicación por salicilatos, paraldehído o cianuro. Cuando intervalo osmolar está aumentado, la causa más probable de la intoxicación será metanol o etilenglicol que requieren un diagnóstico precoz por la necesidad de hemodiálisis para su tratamiento. La osmolaridad plasmática calculada = $(2 \times Na + \text{glucosa}) / (18 + \text{urea} / 6)$
- **Rabdomiolisis:** Destrucción de la fibra muscular, que puede ser diagnosticada por el aumento de CPK y cuya complicación más frecuente es el fracaso renal agudo debido a la mioglobinuria.

b) Disminución en la eliminación de H^+ :

- **Insuficiencia renal:** La acidosis metabólica aparece cuando hay una reducción importante de la velocidad de filtrado glomerular, por debajo de 20-30 ml/min. En este punto, las sustancias aniónicas que normalmente son filtradas (incluyendo fosfatos y sulfatos) son retenidas. Aun así, si el $GAP > 23 \text{ mEq/L}$ o el $HCO_3^- < 12 \text{ mEq/L}$, hay que buscar, además de la insuficiencia renal, un segundo desorden en el equilibrio ácido-base.

B) ACIDOSIS METABÓLICA CON AG NORMAL: También son denominadas hipoclorémicas, ya que el descenso del HCO_3^- plasmático es reemplazado por Cl^- para mantener la electroneutralidad. Las causas son:

a) Administración de ácidos y cloro:

- **Alimentación parenteral:** La administración de soluciones con aminoácidos son una fuente común de HCl. Además también se puede generar una acidosis láctica (AG elevado), por déficit de tiamina.
- **HCl**
- **Cloruro amónico**

b) Pérdida de bicarbonato:

- **Pérdidas gastrointestinales:** El contenido del tubo digestivo es alcalino con respecto a la sangre, puesto que el bicarbonato se añade por las secreciones pancreáticas y biliares, y éste se intercambia por cloro a nivel del íleon y el colon. Dentro de las causas comunes de pérdida de bicarbonato por tracto GI están:
 - *Diarreas*
 - *Fístulas pancreáticas biliares*
 - *Ureterosigmoidostomía*, en ésta se excreta ClNH_4 por la orina hacia el colon, donde se intercambia HCl por bicarbonato (que se pierde por heces)
 - *Tratamiento con colestiramina*, resina de intercambio iónico no absorbible, que intercambia su cloro por bicarbonato endógeno, provocando acidosis metabólica.
- **Pérdidas renales:** Aquí resulta útil la medición del AG urinario ($\text{AGu} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-)$), que es una medida indirecta del NH_4 urinario. En sujetos normales el AGu está próximo a 0; cuando la causa de la acidosis metabólica es extrarrenal, se incrementa la acidificación de la orina, alcanzando el AGu valores muy negativos. Cuando la causa de la acidosis metabólica es renal AGu es muy positivo.
 - *Acidosis tubular renal tipo II/proximal:* Hay un déficit en la reabsorción de HCO_3^- a nivel del túbulo proximal renal, con pérdida de HCO_3^- por orina (el pH urinario está por encima de 5,3). La bicarbonaturia provoca un aumento de la oferta de Na^+ a nivel del túbulo distal, por lo que aumenta la excreción de K^+ urinario, apareciendo una hipopotasemia. Cuando a ésto se asocia la aminoaciduria, glucosuria, fosfaturia y la uricosuria, se la denomina síndrome de Fanconi.

c) Alteración en la excreción de ácidos por el riñón:

- **Acidosis tubular renal tipo I / distal:** Se produce por una alteración en la secreción distal de ácido (H^+), con disminución de la acidez titulable en orina y de la eliminación de ClNH_4 . Suele asociarse a hipopotasemia, debido al intercambio de Na^+ por K^+ en la nefrona distal, ya que no puede cambiarse por H^+ que sería lo normal.
- **Acidosis tubular distal tipo IV (hiperpotasémica):** Déficit o resistencia a la acción de la aldosterona debido al uso de espironolactona, AINEs, β -bloqueantes o IECAs. La hiperpotasemia es secundaria a la falta de acción de la aldosterona, siendo ésta misma la que provoca la acidosis, ya que el aumento de K^+ intracelular (células tubulares) conlleva una alcalosis a este nivel y la secreción de NH_4 .
- **Acidosis tubular renal tipo III o mixta.**

d) Administración de acetazolamida (inhibidor de la anhidrasa carbónica).**ALCALOSIS METABÓLICA**

Se debe a una elevación primaria del HCO_3^- del plasma, disminución en la concentración de H^+ , con aumento del pH plasmático y aumento secundario de la pCO_2 . Casi siempre lleva asociada una hipo K^+ . A efectos prácticos se clasifica según el Cl^- urinario, ya que esto predice la respuesta al tratamiento con suero salino o con Cl^- .

- **Alcalosis metabólica salinorresistente:** Cl^- urinario $< 15 \text{ mEq/L}$. Generalmente se deben a pérdidas GI (vómitos) o a depleción de volumen (diuréticos del asa o tiazidas).
- **Alcalosis metabólica salinorresistentes:** Cl^- urinario $> 15 \text{ mEq/L}$. Se deben a un hiperaldosteronismo, que provoca un aumento de la reabsorción de Na^+ en el túbulo distal, con la consecuente elevación transitoria del volumen extracelular y de la TA. Este exceso en la reabsorción de Na^+ , provoca un aumento de la secreción de K^+ y H^+ (hipo K^+ y alcalosis). Posteriormente se produce el "fenómeno de escape de la aldosterona", por el que deja de reabsorberse Na^+ , que se pierde por la orina junto con el Cl^- .

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se produce siempre por un defecto en la ventilación alveolar, con lo que se retiene anhídrido carbónico por encima de los valores normales. Entre las causas más comunes tenemos:

- **Enfermedades pulmonares:** EPOC, SAOS, derrame pleural, neumotórax.
- **Enfermedades de la caja torácica:** obesidad mórbida, traumatismos torácicos.
- **Enfermedades neuromusculares:** síndrome de Guillain-Barré, miopatías y miastenia gravis, tétanos y botulismo, intoxicación por organofosforados.
- **Depresión del SNC:** TCE, ACV, infecciones (meningoencefalitis) y abuso de sedantes.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Las causas más frecuentes son la hiperventilación por crisis ansiosa, sepsis, neuropatía (TEP o crisis asmática nivel III), anemia intensa o fase inicial de la intoxicación por salicilatos.

DIAGNÓSTICO

Hay que realizar una anamnesis completa para intentar determinar la causa primaria del equilibrio ácido-base. La exploración analítica fundamental es la gasometría arterial. Además, solicitaremos HG, BQ (con glucosa, urea, Cr, Na, K, Cl, Ca, proteínas totales y CK), sedimento urinario con determinación en orina de iones (Na^+ , Cl^- y K^+), radiografía de tórax (cuando se sospeche de enfermedad cardiorrespiratoria) y ECG en la acidosis grave por las arritmias que puede originar.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los trastornos del equilibrio ácido-base (excepto la alcalosis respiratoria por hiperventilación ansiosa), deben pasar a Observación de Urgencias.

TRATAMIENTO**A) MEDIDAS GENERALES:**

- Control de constantes: TA, T^º, diuresis.
- Vía venosa periférica con perfusión de SF a 21ml/h inicialmente hasta conocer la causa.
- En la acidosis metabólica grave es preciso la monitorización del ritmo y de la frecuencia cardiacos.

B) TRATAMIENTO ESPECÍFICO:**a) Acidosis metabólica:**

Resulta fundamental detectar la causa desencadenante. Sólo se administra HCO₃ 1M cuando el pH < 7.00 en la cetoacidosis diabética o pH < 7.20 en la acidosis de origen láctico. También se puede considerar la administración de HCO₃ cuando es menor de 10-12 mEq/L, a pesar de pH > 7.15.

Se calcula el déficit de HCO₃⁻ mediante la fórmula: Def. HCO₃⁻ (mEq) = 0,3 x exceso de bases x Kg de peso. Del resultado de la ecuación anterior, se administra la mitad de HCO₃ 1M en 30 minutos y se realiza nueva comprobación de gasometría arterial a los 60 minutos de finalizar la perfusión. Si el pH persiste por debajo de 7.20 (ó 7.00 en cetoacidosis diabética), se realiza un nuevo cálculo del déficit de HCO₃⁻ y se administra el 50% del resultado. El objetivo es aumentar el pH por encima de 7,20.

Las complicaciones potenciales de la administración de HCO₃ son la hipernatremia, la hipercapnia, la acidosis intracelular y del LCR, la sobrecarga de volumen, la tetania y la alcalosis postratamiento con hipokalemia.

b) Alcalosis metabólica:

- Salinosensibles:
 - Reposición de volumen con suero salino y suplementos de ClK (cada 0.6 mEq/Kg de peso reponen 1 mEq de K⁺ plasmático). Nunca debe administrarse en bolo endovenoso. La velocidad de perfusión no debe superar los 20 mEq/h. La dilución máxima es 60 mEq/L.
 - En pacientes cardiopatas o con edemas, en los que la sobrecarga con Na⁺ no es adecuada, se puede emplear acetazolamida.
- Salinorresistentes:
 - Cuando la causa es la hipo K⁺ se debe perfundir ClK.
 - Si la causa es una hiperactividad mineralcorticoide, administraremos diuréticos distales como la espironolactona o el amiloride.
 - En las alcalosis metabólicas graves que no responden al tratamiento habitual, se debe recurrir a la hemodiálisis o a la administración de clorhidrato iv.

c) Acidosis metabólica:

Hay que aumentar la ventilación alveolar para mejorar la eliminación de CO₂ (p.ej.: con la BiPAP). En principio, no está indicada la administración de HCO₃⁻, ya que ésta al disminuir la acidemia, elimina un potente estímulo de la ventilación a nivel central y, además, aumenta la pCO₂ por la disociación del H₂CO₃.

Ante una acidosis respiratoria crónica, la reducción de la pCO₂ debe hacerse muy lentamente (no mayor a 5 mmHg/h) ya que la corrección rápida da lugar a alcalosis y acidosis muy graves, arritmias y convulsiones, por descenso brusco del calcio ionizado.

d) Alcalosis respiratoria:

Tratamiento de la causa desencadenante. En el caso de ser provocada por una hiperventilación histérica, hay que hacer respirar al paciente en una mascarilla sin la conexión a oxígeno y dar ansiolíticos por vía sublingual, si fuera necesario.