

Análisis sistemático del equilibrio ácido-base en formato automatizado. Principios básicos y propuesta

Dr. Jorge Huerta-Torrijos,* Dr. Raúl Díaz-Barriga Pardo*, Dr. José de Jesús Sardiñas Hernández,† Dra. Ivonne Godoy Vega*

RESUMEN

Objetivo: Debido al riesgo de omitir datos importantes para el diagnóstico correcto de los desequilibrios ácido-base desarrollamos una hoja de trabajo, con pasos sistemáticos, que permita identificar la alteración dominante. Esta hoja de trabajo puede ser una herramienta útil para la precisión del diagnóstico de los problemas ácido-base.

Lugar: Una UCI de un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México.

Métodos: Utilizando un programa de cómputo (Microsoft Excel 2000) diseñamos una hoja de trabajo automatizada para el análisis del equilibrio ácido-base, en los pacientes críticos. Se registraron los exámenes de laboratorio pH, PaCO_2 , HCO_3^- , las concentraciones séricas de Na, Cl, K, glucosa, BUN, albúmina, amonio, ácido láctico y osmolaridad, así como los valores urinarios de pH, Na, Cl y K. La precisión de los datos obtenidos (estado ácido-base) se puede verificar utilizando las ecuaciones de Henderson-Hasselbalch y la de Henderson o siguiendo reglas convencionales.

Palabras clave: Alteraciones ácido-base, análisis de los gases sanguíneos, acidosis y alcalosis, análisis sistemático, computadoras personales en la unidad de cuidados intensivos.

En las décadas de 1980 y 1990 Windows de Microsoft dominó fuertemente el mercado de los sistemas operativos y con ello la industria del software. Las razones de este dominio son tres; 1) tienen interfaces que actualmente son familiares para cientos de millones de usuarios de PC; 2) el software clínico que se ha desarrollado es compatible con miles de las aplicaciones Windows ya existentes en el procesador de texto, la base de datos y las hojas de cálculo;

SUMMARY

Objective: Because the risk of obviating critical data for the right acid-base diagnosis we developed a work sheet with systematic steps that will allow to identify the dominant disorder. This work sheet can be an useful tool to improve the diagnosis precision of the acid-base balance problems.

Setting: An ICU of a tertiary care hospital, Mexico City. **Methods:** Using a computer program (Microsoft Excel 2000) we designed an automated work sheet for the analysis of acid-base balance in the critically ill patients. Laboratory test (pH, PaCO_2 , HCO_3^- , the serum concentrations of Na, Cl, K, glucose, BUN, albumin, ammonium, lactic acid and osmolarity, as well as the values of urinary pH, Na, Cl and K were registered. The precision of the obtained data (basic-acid status) can be verified using the Henderson-Hasselbalch and the Henderson equations or following conventional rules.

Key words: Acid-base disorders, blood gas analysis, acidosis and alkalosis, systematic analysis, personal computers in the intensive care unit.

lo; 3) Microsoft tiene un alto volumen de ventas.¹ Gran parte del valor clínico de un sistema informático depende del grado de integración del sistema a la institución. El proceso de integración consume tiempo y el reto fundamentalmente es técnico pues requiere de la construcción y mantenimiento de líneas para múltiples procesos del propio hospital y su relación con otros hospitales. El aspecto cultural de la integración puede llegar a ser aún más importante que el técnico, ya que contempla cambios en el proceso clínico de la atención de enfermos y el desarrollo de actividades que aseguren la calidad de dicho proceso. Con ello se estaría explotando todo el potencial del sistema informático.

* Clínica Londres, Unidad de Terapia Intensiva.

† Clínica Londres, Departamento de Urgencias.

A pesar de las evidencias los sistemas clínicos de informática no han tenido la penetración de mercado esperada en las unidades de terapia intensiva. Gardner ha identificado varios factores que han limitado el éxito.² El primero es que los comercializadores han subestimado la complejidad y la diversidad de la práctica médica, forzando la estandarización de programas costosos que satisfacen sólo necesidades locales. El segundo es que los sistemas comerciales se han enfocado excesivamente a adquirir y procesar datos tomados de los monitores de variables fisiológicas a pesar de que las decisiones médicas se toman a partir del análisis de muchas otras variables que tienen orígenes diferentes y por último la mala interfase con los usuarios han hecho que los registros en papel sean más convenientes que las PC.

La falta de adopción de alta tecnología en sistemas en las unidades de terapia intensiva se puede analizar a través del modelo TALC por sus siglas en inglés (Technology Adoption Life Cycle).¹ Este modelo identifica que la adopción de un producto nuevo se mueve respecto al usuario en una secuencia de cinco pasos; innovadores, adoptadores tempranos, mayoría temprana, mayoría tardía y resistentes. Un proceso rutinario en la atención del paciente en estado crítico es el análisis de la gasometría arterial y venosa. Este análisis debe ser sistemático para no obviar datos que nos permitan orientar la causa de las alteraciones del equilibrio ácido-base.

En este trabajo revisamos algunos aspectos importantes a considerar en un paciente con alteraciones del equilibrio ácido-base y proponemos el uso rutinario de una hoja de cálculo con pasos sistemáticos que permita identificar la alteración dominante y otras alteraciones importantes para el diagnóstico ácido-base como son la brecha aniónica sérica y urinaria, la delta de la brecha aniónica así como la importancia de los electrolitos en la evaluación del desequilibrio ácido-base.

CONCEPTOS BÁSICOS Y SIGNIFICADO DEL pH

La homeostasis ácido-base ejerce una gran influencia sobre las proteínas, lo que afecta críticamente la función de órganos y tejidos. La desviación del pH en uno u otro sentido cuando es severa puede poner en riesgo la vida a pesar de lo cual sabemos que el pronóstico depende fundamentalmente de la causa de la acidosis o de la alcalosis. Mientras que un pH de 7.1 a menudo tiene poca

importancia en condiciones transitorias y fácilmente reversibles, por ejemplo una crisis convulsiva generalizada, puede ser un signo de gravedad extrema en un paciente con intoxicación por metanol. De manera similar, un pH de 7.6 rara vez tiene graves consecuencias en un paciente con ansiedad e hiperventilación, pero impone un riesgo mayor en un paciente con cardiomiopatía tratado con digital y diuréticos.

Consecuentemente el diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-base requiere precisión y tratamiento oportuno de la causa desencadenante. Eventualmente se requerirá modificar las desviaciones de la acidificación de los líquidos corporales. El control de la concentración de hidrogeniones ($[H^+]$) y con ello del potencial de hidrógeno (pH), se logra por la acción de complicados sistemas amortiguadores. De manera simplificada un amortiguador es una sustancia que puede absorber o donar hidrogeniones a una solución. Así, los amortiguadores ayudan a aliviar un cambio en el pH con el agregado de un ácido o álcali fuerte a la solución. Los amortiguadores funcionalmente más importantes en los líquidos extracelulares (LEC) a pH fisiológicamente relevante son la hemoglobina, las proteínas plasmáticas y el bicarbonato. De ellos, el principal sistema amortiguador para el ácido no carbónico es el bicarbonato del LEC.³

PRODUCTO IÓNICO DEL AGUA

Todas las disoluciones acuosas contienen iones hidrógeno cargados positivamente (o protones, H^+) y iones hidroxilo cargados negativamente (OH^-). En agua pura estos iones derivan por completo de la ionización de las moléculas de agua,



Proceso identificado también como disociación del agua (en sus iones componentes), o como protolisis del agua (para subrayar la liberación de iones H^+).

El sistema amortiguador bicarbonato además de ser el más importante del LEC se analiza fácilmente, y es una herramienta muy útil en la clínica de las alteraciones ácido-base. El sistema amortiguador bicarbonato puede ser formulado por la ecuación:



A partir de esta ecuación podemos observar la importancia del amortiguador bicarbonato en la regulación de la homeostasis ácido-base, porque la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) y la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaCO_2) pueden ser reguladas en forma independiente por los pulmones y los riñones respectivamente.

Así, la evaluación del estado ácido-base se hace a través de la medición en sangre del HCO_3^- y la PaCO_2 . La interrelación entre la $[\text{H}^+]$ y las concentraciones de los componentes de este sistema amortiguador pueden ser expresadas por la ecuación de Henderson-Hasselbalch, descrita en 1916:

$$\text{pH} = 6.1 + \log ([\text{HCO}_3^-])/(0.003 \times \text{PaCO}_2)$$

o por su forma simplificada, la ecuación de Henderson, descrita en 1908:

$$[\text{H}^+] = 24 \times \text{PaCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$$

en donde la concentración de hidrogeniones es medida en unidades pH (ecuación de Henderson-Hasselbalch) o en nEq/L (10^{-9} Eq/L en la ecuación de Henderson), la $[\text{HCO}_3^-]$ en mEq/L y la PaCO_2 en unidades torr o en kilopascales (kPa).

SIGNIFICADO DEL TÉRMINO PH

La relación entre un valor de pH y la concentración de hidrogeniones que representa, puede explicarse de varias maneras, por ejemplo:

- (I) El pH de una disolución es el valor negativo del logaritmo en base 10 de su concentración de iones hidrógeno.

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

- (II) El pH de una disolución es igual al inverso del logaritmo en base 10 de su concentración de iones hidrógeno.

$$\text{pH} = \log 1 / [\text{H}^+]$$

Si la concentración de hidrogeniones se escribe como una potencia de 10, entonces el valor correspondiente de pH es el índice de este término exponencial sin el signo negativo. Por ejemplo una $[\text{H}^+]$ de $10^{-3.72}$ mol. dm^{-3} es equivalente a un pH de 3.72.

SITUACIÓN CLÍNICA Y OTRAS CONSIDERACIONES RELACIONADAS A LA TOMA DE LA MUESTRA DE SANGRE

El primer paso diagnóstico debe ser la verificación de la precisión de los datos obtenidos de la gasometría pues de ello deriva su importancia clínica. Para ello se registran aspectos clínicos y otros relacionados con la toma y procesamiento de la muestra. Se requiere que los pacientes tengan una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) estable por lo menos 10 minutos antes del muestreo. Se anota la posición del paciente al momento de la toma de la muestra porque la PaO_2 puede variar con los cambios de posición (la saturación de la hemoglobina habitualmente es peor en la posición supina). También es necesario anotar el patrón ventilatorio para hacer una adecuada interpretación de las alteraciones de la PaCO_2 . Además hay que recordar que el dolor infligido por los intentos múltiples al puncionar una arteria en pacientes conscientes, puede generar hiperventilación e hipocapnia.⁴ La temperatura corporal al momento de la toma es una variable que debe identificarse. La hipertermia eleva los niveles de PaO_2 debido a que se calienta la sangre. Así, la elevación de la PaO_2 se puede observar como consecuencia de la disminución de la solubilidad de los gases producida por el calentamiento o por la desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina. En pacientes con hipotermia la curva de disociación de la hemoglobina se desvía hacia la izquierda. De esa manera al calentar la sangre fría a 37°C la solubilidad del O_2 disminuye lo que da por resultado que se obtenga una medición falsamente elevada de la PaO_2 . La PaCO_2 también se eleva durante el proceso de calentamiento de la sangre produciendo un descenso modesto del pH. En la práctica, la corrección por temperatura en la medición de gases en sangre usualmente es innecesaria, excepto en temperaturas extremas.

Cuando la muestra de sangre arterial se toma de una de las arterias radiales, es indispensable evaluar la circulación colateral de la mano. Esto se confirma con la prueba de Allen que certifica la presencia de circulación suficiente por la arteria mediana o ulnar. Después de efectuar la punción se presiona energicamente por lo menos 5 minutos, para evitar la formación de un hematoma. El procesamiento de la muestra debe hacerse de inmediato para garantizar precisión en los resultados.

En general, la PaCO_2 aumenta de 3 a 10 torr/hora en muestras no transportadas en hielo, lo que

genera descenso discreto del pH. En contraparte, la PaO₂ usualmente es estable en muestras puestas en hielo por lapsos de tiempo de 1 a 2 horas. Las muestras no sanguíneas para determinación de gases, como pueden ser el líquido pleural y el líquido sinovial, sufren alteraciones más rápidas en el pH si el procesamiento de la muestra se retrasa. Esto está relacionado a la falta de hemoglobina como amortiguador.

La pseudohipoxemia se refiere al descenso de la PaO₂ in vitro más evidente en aquella muestras de pacientes que tienen leucocitosis ($> 10^6$) o trombocitosis (10^6) por mm³ y en aquellas muestras tomadas con jeringas de plástico y no puestas en hielo.

La pseudoacidosis se refiere a la caída in vitro del pH de sangre incubada con leucocitos activos lo que genera grandes cantidades de CO₂. Este problema se presenta como ya se mencionó por retraso en el procesamiento de la muestra sin hielo. Si se agrega demasiada heparina ácida a la jeringa, el pH se registrará falsamente acidemia por dilución o neutralización del bicarbonato de la muestra. A pesar de esto, la frecuencia de los problemas relacionados con el empleo de heparina es baja.

En la Ciudad de México la presión parcial de oxígeno del aire inspirado es de 112 torr (14.9 kPa). Cuando la muestra de sangre se expone a burbujas de aire la PO₂ se eleva y la PCO₂ disminuye. Sin embargo, si la PaO₂ es mayor que la presión parcial de oxígeno del aire ambiental, la medición de la PaO₂ será falsamente menor. Si la relación entre la burbuja de aire y la muestra de sangre es elevada, la PaO₂ se puede elevar hasta 30 torr (3.9 kPa).

Por último pero no menos importante, la precisión de la medición de los gases en sangre puede ser inexacta si la sangre arterial se mezcla con sangre venosa.

ANÁLISIS SISTEMÁTICO DE LAS ALTERACIONES ÁCIDO-BASE

El análisis de las alteraciones ácido-base requiere de un abordaje sistemático lo cual significa que rutinariamente al tener la gasometría de un paciente deben seguirse en orden los pasos señalados en el cuadro I.⁵

Con una hoja de cálculo diseñada ex profeso y el programa Excel de Microsoft hemos automatizado los cálculos permitiendo identificar la alteración ácido-base primaria, el o los trastornos de compensación así como algunos otros trastornos relaciona-

dos. En la figura 1 se ilustra a manera de ejemplo el resultado del análisis sistemático con los resultados de una gasometría, electrolitos séricos y urinarios así como de la química sanguínea de una paciente con intoxicación por salicilatos.

Los pacientes internados en la unidad de terapia intensiva de la Clínica Londres son etiquetados con un número de identificación que es útil para el registro de múltiples variables y valores capturados en nuestra propia base de datos. Como primer paso este número de identificación (ID) se anota en la hoja de cálculo, así como el nombre, cama, fecha y hora. A continuación se registran 16 valores de laboratorio: presión parcial de CO₂ en arteria, bicarbonato y pH arterial, así como las concentraciones séricas de sodio, potasio, cloro, glucosa, nitrógeno de urea, albúmina, osmolaridad y ácido láctico.

Cuando la alteración ácido-base dominante es alcalosis, se solicitará cloro urinario. Si por el contrario, la alteración ácido-base que predomina es acidosis, se deberá contar con el pH urinario así como sodio, potasio y cloro urinario para el cálculo de la brecha aniónica urinaria. La importancia y significado clínico de cada uno de los seis pasos del análisis sistemático serán revisados a continuación.

Cuadro I. Pasos para el análisis sistemático de las alteraciones ácido-base.

1. Evaluar la consistencia interna de los valores ácido-base con la ecuación de Henderson e identificar la causa de la inconsistencia, por ejemplo, tiempo prolongado entre toma y procesamiento, transporte sin hielo, burbujas de aire en la jeringa.
2. Obtener información, incluida la historia clínica y el examen físico, para obtener una mejor orientación en la interpretación de los resultados.
3. Calcular la brecha aniónica en sangre: $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$.
4. Identificar la alteración ácido-base primaria o dominante (figura 1) y evaluar para una alteración simple o mixta.
5. Examinar los electrolitos séricos y otras pruebas de laboratorio.
6. En presencia de alcalosis medir la [Cl⁻] y el pH urinario.
7. En presencia de acidosis metabólica con brecha aniónica normal considere medir el pH y electrolitos urinarios para calcular la brecha aniónica urinaria: $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - [\text{Cl}^-]$.

1. Verificación de la precisión de los datos obtenidos

Los gasómetros miden el pH y la PCO_2 con electrodos especiales para ello y calculan la concentración de bicarbonato. Con esos tres elementos (pH, PaCO_2 y HCO_3^-) se tiene lo necesario para aplicar la ecuación de Henderson-Hasselbalch o simplemente la ecuación de Henderson.

A partir de estas fórmulas se puede validar la consistencia de los datos obtenidos a partir de la gasometría. Para facilitar el desarrollo de las ecuaciones preferimos utilizar la de Henderson, y con ello identificar la equivalencia de la $[\text{H}^+]$ para un valor de pH dado (cuadro II).

Otra forma de validar la consistencia de los datos es asumir que para un pH de 7.40 la concentración de hidrogeniones es de 40 nEq/L y que por cada cambio de 0.1 unidades en el pH cuando este se encuentra entre 7.2 y 7.5 la $[\text{H}^+]$ cambia en 10 nEq/L en sentido opuesto al pH. Entonces de manera práctica podemos identificar la correspondencia entre el valor de pH y la concentración de hidrogeniones de una muestra específica.

Cuadro II. Valores equivalentes de $[\text{H}^+]$ para un valor dado de pH.

PH (Unidades)	$[\text{H}^+]$ (nEq/L)
7.80	16
7.75	18
7.70	20
7.65	22
7.60	25
7.55	28
7.50	32
7.45	35
7.40	40
7.35	45
7.30	50
7.25	56
7.20	63
7.15	71
7.10	79
7.05	89
7.00	100
6.95	112
6.90	126
6.85	141
6.80	159

Se puede verificar la concordancia entre el valor de pH y la $[\text{H}^+]$ multiplicando la $[\text{H}^+]$ precedente por 0.8 cuando el pH se incrementa en 0.1 unidades, o por 1.25 cuando disminuye en 0.1 unidades. Si para un pH de 7.40 la $[\text{H}^+]$ es de 40 nEq/L y el pH que nos reportan es de 7.30 (descenso de 0.1 unidades) entonces multiplicamos el valor precedente, es decir 40 nEq/L por 1.25. El valor obtenido es de 50 nEq/L (se puede utilizar el cuadro II para la comparación de los valores y para realizar ejercicios con diferentes rangos de pH).

Cualquiera de estas tres formas son válidas para identificar la concordancia de los datos. Si no hay concordancia razonable entre los valores de pH y la $[\text{H}^+]$ entonces deberá repetirse la muestra no sin antes tratar de identificar la causa de la discordancia. Las posibles causas fueron tratadas en el capítulo titulado situación clínica y otras consideraciones relacionadas a la toma de la muestra de sangre.

2. Historia clínica y examen físico

Cualquier pronunciamiento diagnóstico ante los resultados de una gasometría deberán ser matizados por el análisis de una historia clínica cuidadosamente elaborada y de un examen físico completo. Ello obedece a que ninguna alteración ácido-base es diagnóstica por sí misma (cuadro III).

3. Cálculo de la brecha aniónica sérica

Un elemento crítico para el diagnóstico es el cálculo de la brecha aniónica (BA) definida como:

$$[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

en donde $[\text{Na}^+]$ es la concentración sérica de sodio, $[\text{Cl}^-]$ la concentración sérica de cloro y $[\text{HCO}_3^-]$ es la concentración sérica de bicarbonato. La BA normal es de 12 ± 4 (2 DE) mEq/L y refleja primariamente la carga negativa de las proteínas circulantes. Es posible calcular el valor "normal" de la BA para un paciente en particular al considerar la concentración de proteínas séricas y el pH sanguíneo. El ajuste ("normalización") de la BA se efectúa substrayendo o adicionando 2 mEq/L por cada cambio en un g/dL en las proteínas plasmáticas. Consideremos una concentración de albúmina sérica de 4 g/dL o 6.5 g/dL de proteínas totales. En pacientes con síndrome nefrótico o cirrosis, se puede identificar hipoalbuminemia. Digamos por ejemplo que la albúmina sérica es de 2 g/dL. Si por cada gramo de albúmina que se encuentre por deba-

jo de 4 g/dL la BA disminuye 2 mEq/L, la BA normalizada sería de $12.4 - 8 = 4$ mEq/L. El caso opuesto sería el de un paciente con albúmina sérica de 6 g/dL (deshidratación severa). En ese caso con una BA calculada de 12 la BA normalizada sería de $12 + 2 = 14$ mEq/L.

Mientras que la acidemia reduce las cargas aniónicas de las proteínas y de los productos de la glucólisis, con la alcalemia se produce un efecto opuesto. El efecto neto de estas influencias del pH sérico sobre la BA es un descenso de 1 a 3 mEq/L en los estados acidémicos y aumento de 3 a 5 mEq/L en estados alcalémicos. Como ejemplo de la aplicación de estos principios, el "valor normal" esperado para la BA en un paciente con alcalosis metabólica hipoclorémica sería aproximadamente de 17 mEq/L si el pH es de 7.5, sodio de 137 mEq/L, cloro de 95 mEq/L, bicarbonato de 30 mEq/L y la albúmina sérica 5 g/dL.

Si la diferencia entre la BA sérica calculada y la BA normalizada es positiva se conoce como exceso de brecha aniónica o delta brecha aniónica (Δ BA) situación que revela la presencia de acidosis metabólica de BA aniónica elevada. La confianza para establecer este diagnóstico se incrementa cuando la Δ BA es mayor de 5 mEq/L. En algunas situaciones clínicas, una Δ BA elevada puede ser la única y más temprana alteración que identifica a la acidosis metabólica de BA elevada. Los valores que exceden los 20 mEq/L usualmente se observan sólo en pacientes con acidosis láctica y cetoacidosis.⁶

La Δ BA refleja la retención de aniones acidificantes y causa un descenso proporcional de la concentración de bicarbonato sérico en un balance estequiométrico ($\Delta[HCO_3^-]$) que identifica a una acidosis metabólica pura. Así una $\Delta[HCO_3^-]$ de -10 mEq/L se asocia a una Δ BA de +10 mEq/L. Este balance estequiométrico es importante observarlo ya que nos permite diferenciar entre una acidosis metabólica pura y trastornos ácido-base mixtos.

4. Identificación de la alteración ácido-base primaria o dominante ¿Se trata de una sola alteración o es una afectación mixta?

Para identificar la alteración ácido-base primaria o dominante (figura 2) en primer término debe examinarse el bicarbonato sérico. Un incremento en el bicarbonato puede relacionarse con alcalosis metabólica o con una respuesta adaptativa a la acidosis respiratoria. Si el pH se encuentra elevado entonces la alteración dominante es una alcalosis meta-

bólica; si por el contrario el pH es bajo, la alteración primaria es una acidosis respiratoria. Si el bicarbonato sérico es mayor de 45 mEq/L, puede sospecharse un componente de alcalosis metabólica ya que la capacidad de adaptación del organismo ante una acidosis respiratoria jamás alcanza concentraciones superiores de bicarbonato.

La compensación renal de la acidosis o alcalosis respiratoria se obtiene totalmente de 3 a 7 días de iniciada la alteración dominante o primaria. Los riñones pueden compensar adecuadamente la hipercapnia crónica de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero esta compensación no es completa cuando la $PaCO_2$ es superior a los 65 torr (8.6 kPa) a menos que esté presente otro estímulo para retención de bicarbonato, por ejemplo depleción de volumen.

Si la concentración del bicarbonato de sodio es baja significa que hay acidosis metabólica o se trata de un fenómeno de adaptación ante una alcalosis respiratoria. Si la hipobicarbonatemia se acompaña por una reducción en el pH entonces la alteración dominante es una acidosis metabólica; si el pH elevado acompaña al bicarbonato bajo, el trastorno primario es una alcalosis respiratoria. Si la hipobicarbonatemia es menor a 10 mEq/L se puede diagnosticar acidosis metabólica de manera independiente de la alteración observada en el pH puesto que un descenso en el bicarbonato de esa magnitud nunca ocurre como respuesta adaptativa a una alcalosis respiratoria.

La adaptación respiratoria ante una acidosis metabólica no es completa sino hasta después de 24 a 48 horas de iniciada la alteración primaria. En los adultos con pulmones sanos la hipercapnia de 10 a 15 torr (1.3 a 1.9 kPa) parece ser el límite de compensación respiratoria de una acidosis metabólica ya una vez alcanzado este límite cualquier incremento en la concentración de hidrogeniones tendrá repercusiones desastrosas para el paciente.

Para la identificación de la alteración dominante se puede seguir el diagrama de flujo de la figura 1. El proceso se inicia identificando la modificación en la concentración de bicarbonato sérico y en el pH. Para facilitar la interpretación siempre se consideran como valores de referencia pH de 7.4 y bicarbonato 24 mEq/L. La modificación de cada uno de ellos genera 4 posibles combinaciones. Para identificar cuál es la alteración de un paciente en particular se sigue la línea del mismo color que nace de cada una de las 2 variables de inicio

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA		CLÍNICA LONDRES																																					
Paciente		Cama:																																					
		Fecha																																					
		Hora																																					
Problemas A-B, análisis sistemático																																							
Datos de laboratorio <table border="1"> <tr> <td>PaCO₂</td> <td>16.2</td> <td>Na</td> <td>144</td> <td>Gluc</td> <td>78</td> <td>OsmSm</td> <td>276</td> <td>pHUrinario</td> <td>5.00</td> <td>K U</td> <td></td> </tr> <tr> <td>HCO₃</td> <td>6.9</td> <td>Cl</td> <td>117</td> <td>BUN</td> <td>11</td> <td>Ac. Láctico</td> <td>1.9</td> <td>Cl U</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>pH</td> <td>7.24</td> <td>K</td> <td>4.1</td> <td>Alb</td> <td>3.1</td> <td>Amonio</td> <td></td> <td>Na U</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>				PaCO ₂	16.2	Na	144	Gluc	78	OsmSm	276	pHUrinario	5.00	K U		HCO ₃	6.9	Cl	117	BUN	11	Ac. Láctico	1.9	Cl U				pH	7.24	K	4.1	Alb	3.1	Amonio		Na U			
PaCO ₂	16.2	Na	144	Gluc	78	OsmSm	276	pHUrinario	5.00	K U																													
HCO ₃	6.9	Cl	117	BUN	11	Ac. Láctico	1.9	Cl U																															
pH	7.24	K	4.1	Alb	3.1	Amonio		Na U																															
1. Verificación de exactitud de datos Ecuación de Henderson Comparación de valores equivalentes para pH e hidrogeniones <table border="1"> <tr> <td>H</td> <td>56.35</td> <td>PH calc</td> <td>7.25</td> <td>De acuerdo al pH:</td> <td>Acidemia</td> </tr> </table> Gasometría consistente				H	56.35	PH calc	7.25	De acuerdo al pH:	Acidemia																														
H	56.35	PH calc	7.25	De acuerdo al pH:	Acidemia																																		
2. Información clínica <table border="1"> <tr> <td colspan="2">Historia de ingesta crónica de salicilatos, esteroides y benzodiazepinas, taquipnea, deterioro neurológico hasta el coma.</td> </tr> </table>				Historia de ingesta crónica de salicilatos, esteroides y benzodiazepinas, taquipnea, deterioro neurológico hasta el coma.																																			
Historia de ingesta crónica de salicilatos, esteroides y benzodiazepinas, taquipnea, deterioro neurológico hasta el coma.																																							
3. Brecha aniónica sérica (BAS) <table border="1"> <tr> <td>Bas</td> <td>20.1</td> <td>DpaCO₂</td> <td>19.8</td> <td>HCO₃ preexistente</td> <td>14.8</td> <td rowspan="2">Brecha aniónica sérica elevada significativa</td> </tr> <tr> <td>BASnl</td> <td>12.2</td> <td>DeltaBAS</td> <td>8</td> <td>DeltaHCO₃</td> <td>17.1</td> </tr> </table>				Bas	20.1	DpaCO ₂	19.8	HCO ₃ preexistente	14.8	Brecha aniónica sérica elevada significativa	BASnl	12.2	DeltaBAS	8	DeltaHCO ₃	17.1																							
Bas	20.1	DpaCO ₂	19.8	HCO ₃ preexistente	14.8	Brecha aniónica sérica elevada significativa																																	
BASnl	12.2	DeltaBAS	8	DeltaHCO ₃	17.1																																		
4. Identificación del desorden A-B primario o dominante Desorden primario o dominante: Acidosis metabólica Respuesta adaptativa esperada de acuerdo a cada condición <table border="0"> <tr> <td>Acidosis metabólica</td> <td>Acidosis respiratoria</td> <td>Aguda</td> <td>Crónica</td> </tr> <tr> <td>PaCO₂ real = PaCO₂ esperado</td> <td>HCO₃ real</td> <td>69.9 = 6.9</td> <td></td> </tr> <tr> <td>16.2 = 15</td> <td>HCO₃ esperado</td> <td>22 = 18</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Acidosis metabólica</td> <td>Acidosis respiratoria</td> <td>Aguda</td> <td>Crónica</td> </tr> <tr> <td>PaCO₂ real = PaCO₂ esperado</td> <td>HCO₃ real</td> <td>6.9 = 6.9</td> <td></td> </tr> <tr> <td>16.2 = 24</td> <td>HCO₃ esperado</td> <td>20 = 16</td> <td></td> </tr> </table> Desorden A-B secundario				Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Aguda	Crónica	PaCO ₂ real = PaCO ₂ esperado	HCO ₃ real	69.9 = 6.9		16.2 = 15	HCO ₃ esperado	22 = 18		Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Aguda	Crónica	PaCO ₂ real = PaCO ₂ esperado	HCO ₃ real	6.9 = 6.9		16.2 = 24	HCO ₃ esperado	20 = 16													
Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Aguda	Crónica																																				
PaCO ₂ real = PaCO ₂ esperado	HCO ₃ real	69.9 = 6.9																																					
16.2 = 15	HCO ₃ esperado	22 = 18																																					
Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Aguda	Crónica																																				
PaCO ₂ real = PaCO ₂ esperado	HCO ₃ real	6.9 = 6.9																																					
16.2 = 24	HCO ₃ esperado	20 = 16																																					
5. Análisis de electrolitos séricos y otros datos de laboratorio Normocalemia OsmS 296 Bosm -20																																							
6. Transtornos A-B que no requieren determinación de electrolitos urinarios																																							
DIAGNÓSTICO DEL ESTADO A-B Acidosis metabólica de Brecha aniónica sérica elevada significativa																																							
CONCLUSIONES <table border="1"> <tr> <td>Presencia de aniones acidificantes no medidos. Deberá investigarse niveles séricos de salicilatos.</td> </tr> </table>				Presencia de aniones acidificantes no medidos. Deberá investigarse niveles séricos de salicilatos.																																			
Presencia de aniones acidificantes no medidos. Deberá investigarse niveles séricos de salicilatos.																																							
Diseñado por: Díaz-Barriga RPEmail:rdiazb@medscape.com y jhtorrijos@mail.internet. com.mx U.T.I. Clínica Londres.																																							

Figura 1. Hoja de cálculo en Excel de Microsoft para la automatización del análisis sistemático de los desequilibrios ácido-base.

del diagrama de flujo. Por ejemplo, si el bicarbonato es inferior a 24 mEq/L y el pH menor a 7.4, se sigue la línea que identifica la alteración dominante: acidosis metabólica.

Es importante hacer notar que si existe una alteración de la concentración de bicarbonato con pH normal o hay alteraciones importantes del bicarbonato y de la PaCO_2 en sentidos opuestos, debe sospecharse fuertemente la presencia de una alteración ácido-base combinada o mixta.

5. Examinar los electrolitos séricos y otras pruebas de laboratorio

Además de medir la brecha aniónica es muy importante examinar otras alteraciones electrolíticas particularmente la concentración sérica de potasio, pues es útil en el diagnóstico diferencial de los trastornos ácido-base.

Las acidosis de brecha aniónica normal se pueden dividir en dos: aquéllas asociadas a potasio sérico elevado o normal y aquéllas relacionadas a potasio sérico bajo. En contraste, en presencia de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada el potasio sérico puede estar bajo, normal o elevado y no es importante en el diagnóstico diferencial. La hipocalémia invariablemente acompaña a la alcalosis metabólica. Los trastornos respiratorios del equilibrio ácido-base pueden ser causa de trastornos en la concentración de potasio sérico pero de menor magnitud si se compara con los trastornos metabólicos. Por ello, cuando se observan severas alteraciones en las concentraciones de potasio sérico se sospecha fuertemente la presencia de trastornos ácido-base metabólicos.⁵

En pacientes con acidosis metabólica de brecha aniónica elevada es muy conveniente determinar en suero la glucemia, lactato y creatinina, así como toxinas, cuerpos cetónicos y la osmolaridad sérica y urinaria. Adicionalmente es conveniente calcular la osmolaridad sérica pues con ello estaremos en posibilidad de calcular la brecha osmolar. Para el cálculo de la osmolaridad sérica requerimos conocer la concentración del sodio sérico y sus aniones contrarreguladores, el cloro y el bicarbonato y aplicar la siguiente ecuación: $\text{Osm} = 2[\text{Na}^+] + [\text{glucosa}]/18 + [\text{BUN}]/2.8$. La brecha osmolar se define como la diferencia entre la osmolaridad medida y la osmolaridad calculada. Cuando su valor es >10 mOs/L se debe sospechar la presencia de partículas osmoticamente activas como sucede en pacientes con

cetoacidosis alcohólica e intoxicados por metanol y etilenglicol.

6. Medición de los electrolitos y el pH urinario

La medición de los electrolitos y del pH urinario pueden dar importantes elementos para el diagnóstico diferencial de las alteraciones del equilibrio ácido-base. En presencia de alcalosis metabólica la medición del cloro urinario nos permite dividirla en las formas resistente y sensible. Tal medición se realiza en una sola alícuota de orina. Una concentración de cloro urinario por debajo de 10 a 15 mEq/L caracteriza a la alcalosis sensible al cloro lo que sugiere hipovolemia, alcalosis poshipercapnia o la administración de medicamentos catiónicos como los betalactámicos. Si el cloro urinario excede los 20 mEq/L se cataloga a la alcalosis metabólica como cloro resistente pudiendo estar relacionada al uso de esteroides, síndrome de Cushing o al hiperaldosteronismo.⁷

La determinación de los electrolitos urinarios puede ser útil para diferenciar entre diversas causas de acidosis metabólica de brecha aniónica normal. En los casos de diarrea el sodio y potasio urinarios suelen estar bajos, se elevan en acidosis tubular tanto proximal como distal, pero la elevación del sodio que se acompaña de potasio bajo es indicativo de deficiencia o resistencia a la aldosterona.

La brecha aniónica urinaria definida como $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - [\text{Cl}^-]$ puede usarse para el diagnóstico diferencial de las acidosis metabólicas de brecha aniónica normal. La brecha aniónica urinaria se puede usar como una estimación gruesa de la excreción de amonio y con ello intentar determinar si se trata de un defecto renal en la acidificación que contribuye a la acidosis metabólica. Para dar validez a esta prueba es necesario estar seguros que la orina no contiene aniones inusuales -cetonas, carbenicilina- y que la excreción de bicarbonato es baja (pH urinario < 6.5). Un valor negativo de la brecha aniónica urinaria significa que la concentración de cloro es mayor que la concentración de sodio y potasio, indicativo que la orina contiene cantidades importantes de amonio lo que está en contra de una alteración en su excreción. Por otro lado, un valor positivo en el rango de 20 a 30 mEq/L indica que la excreción de amonio es baja e implica una reducción en la excreción de amonio como factor importante en la producción de la acidosis metabólica.

Normalmente el amonio acumulado en el túbulo colector renal aumenta al disminuir el pH urinario. El amonio urinario se genera a partir de las mitocondrias del túbulo proximal por desaminación de la glutamina. La producción de amonio está sujeta a regulación fisiológica, sumando un mecanismo de control del ácido neto excretado independiente a la secreción de hidrogeniones por el túbulo distal; así el amonio que cada nefrona produce, aumenta cuando existe acidosis metabólica, hipocalémia, pérdida de masa renal y con el uso de glucocorticoides. La hipercalemia suprime la producción de amonio.⁸

Finalmente la medición del pH urinario concordantemente con la estimación de la excreción de amonio puede contribuir a identificar defectos en la acidificación renal. Cuando el paciente cursa con acidosis, se toma una muestra de orina

para medir el pH y el amonio. Si el pH urinario es < 5.5 se administra bicarbonato de sodio hasta que la orina sea alcalina o hasta que el bicarbonato sanguíneo se normalice. Si el pH urinario se alcaliniza (> 6.5) antes de que el bicarbonato sanguíneo se normalice es indicativo de que hay una acidosis tubular proximal renal; si la orina permanece ácida indicaría que hay otras alteraciones que pueden estar causando la acidosis metabólica como por ejemplo diarrea. Si el pH urinario permanece constantemente alcalino (> 6.5) durante la infusión de bicarbonato, probablemente el defecto es una acidosis tubular distal. Debe recordarse que la orina con pH > 6.5 puede encontrarse en pacientes con alcalosis metabólica debida a diarrea y depleción de volumen circulante debido a que se ha limitado el aporte de sodio al túbulo colector. Bajo esta circunstancia

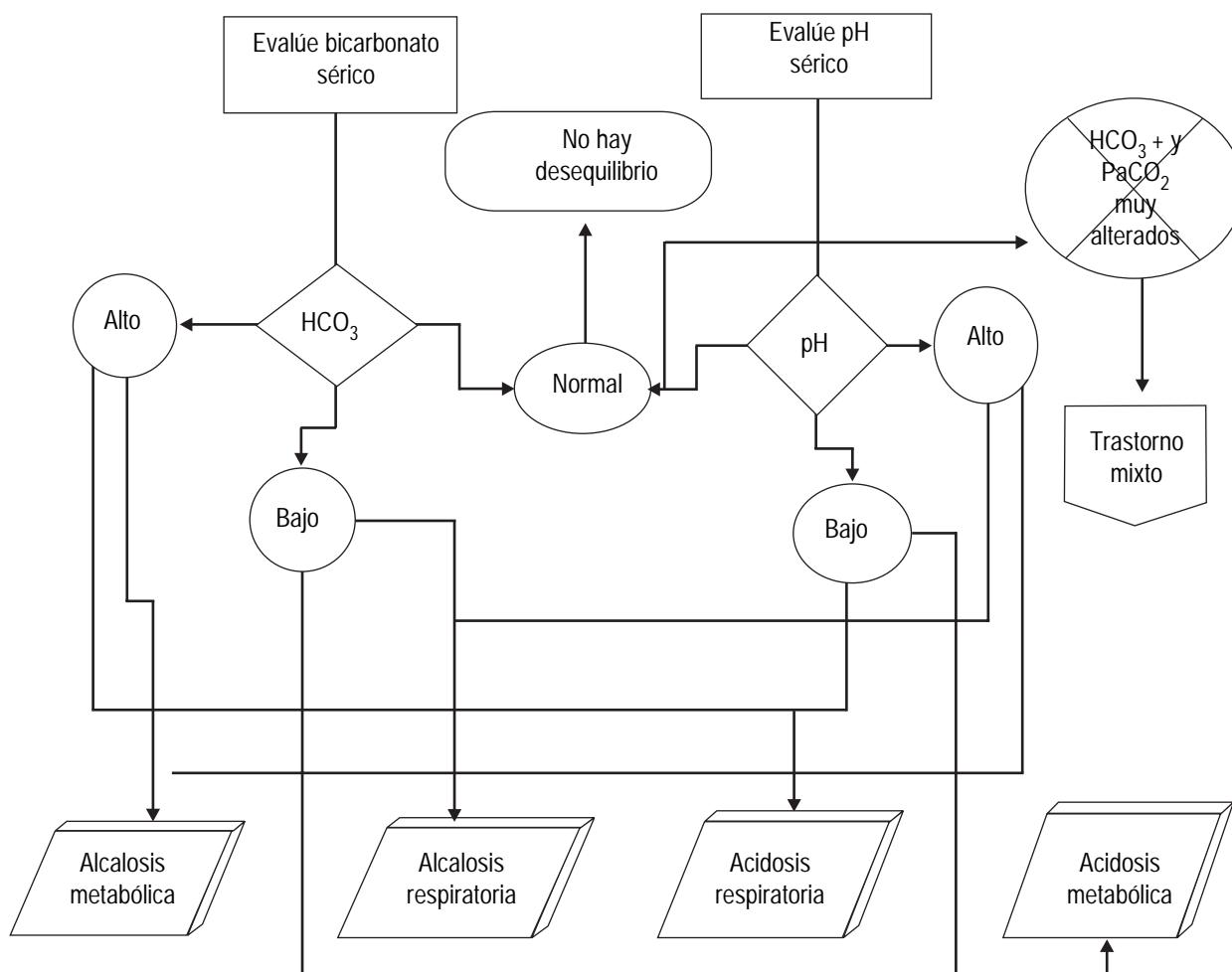


Figura 2. Algoritmo aplicado en la automatización del análisis sistemático para identificar la alteración ácido-base primaria o dominante.

Cuadro III. Causas de trastornos del equilibrio ácido-base apoyados en los resultados de la historia clínica y el examen físico.

Clínica	Trastorno ácido-base potencial
Depleción de volumen, falla circulatoria, choque	Acidosis láctica
Diarrea	Acidosis metabólica
Acetazolamida	Acidosis metabólica
Abuso de laxantes	Acidosis metabólica; alcalosis metabólica
Insuficiencia renal crónica	Acidosis metabólica
Diabetes mellitus tipo 1 (cetoacidosis diabética)	Acidosis metabólica
Alcoholismo	Cetoacidosis alcohólica; alcalosis metabólica; alcalosis respiratoria; intoxicación por metanol/etilenglicol
Hipoacusia, tinnitus (intoxicación por salicilatos); bajo ácido úrico en suero	Acidosis metabólica
Papilitis óptica (intoxicación por metanol)	Acidosis metabólica
Cristales de oxalato de calcio en orina (intoxicación por etilenglicol)	Acidosis metabólica
Metformin	Acidosis láctica
Síndrome de intestino corto	Acidosis láctica
Abuso de carbonato de calcio, síndrome leche-ácali	Alcalosis metabólica
Embarazo, ascenso a grandes alturas, crisis de ansiedad	Alcalosis respiratoria
Coma hepático, sepsis	Alcalosis respiratoria
Alteración en los hábitos alimentarios	Alcalosis metabólica
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Acidosis respiratoria; alcalosis poshipercápnica
Diuréticos de asa o tiazidas	Alcalosis metabólica
Vómito o succión nasogástrica	Alcalosis metabólica

puede ser de mucha utilidad medir o estimar el amonio urinario, esto último con la brecha aniónica urinaria. En los problemas no renales la excreción de amonio se encuentra aumentada y en las acidosis renales se encuentra disminuido, tal y como sucede en la deficiencia o resistencia a la aldosterona en la cual el pH urinario puede ser variable pero la excreción de amonio está muy disminuida.

CONCLUSIONES

La interpretación de una gasometría requiere de un análisis sistemático. Ésta debe incluir la validación de las mediciones y de la calidad de la muestra. Los pasos siguientes son obtener información clínica relevante, calcular la brecha aniónica, identificar la alteración ácido base primaria o dominante, examinar los electrolitos séricos y otros exámenes de laboratorio relevantes, y en el caso de alcalosis metabólica medir el pH y el cloro urinario. Por último, con acidosis metabólica de brecha aniónica normal, es conveniente considerar la medición del pH urinario y el amonio y calcular la brecha aniónica urinaria.

El balance del equilibrio ácido-base debe mantenerse en rangos de variación muy estrechos. Ello

se logra por medio de respuestas compensadoras, la respiratoria más rápida que la renal.

El cálculo de la brecha aniónica en sangre y la "normalización" para la albúmina sérica brinda información valiosa para determinar la causa de la acidosis metabólica. La acidosis metabólica de brecha aniónica normal generalmente se relaciona a hiperclorolemia.

El uso de computadoras personales con sistemas informáticos de Microsoft ha tenido amplia difusión debido a que: 1) tienen interfaces que actualmente son familiares para cientos de millones de usuarios de computadoras personales; 2) el software clínico que se ha desarrollado es compatible con miles de las aplicaciones Windows ya existentes en el procesador de texto, la base de datos y las hojas de cálculo; 3) Microsoft tiene un alto volumen de penetración en el mercado.

La sistematización y la automatización del proceso con una hoja de cálculo de Excel de Microsoft en el análisis de los resultados y cálculos de una gasometría tiene varias ventajas: 1) incrementa la precisión del diagnóstico diferencial en situaciones clínicas de extrema gravedad; 2) permite adaptar la automatización a las necesidades del usuario; 3) en general quienes atienden pacientes en las unidades de terapia intensiva de los hospitales en

Méjico no tienen problema para usar las herramientas de Excel; 4) El beneficio que se obtiene al adaptar esta hoja, a las necesidades de un usuario específico es mayor que el costo. Por esto nos proponemos entregar el desarrollo de esta hoja de cálculo con un instructivo anexo a quien lo solicite a los E-mail anotados al calce de la figura 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seiver A. Critical care computing. Past, present and future. *Crit Care Clin* 2000; 16(4): 601-621.
2. Gardner RM. Computerized management of intensive care patients. *MD Computing* 1986; 3: 36-51.
3. Morris JG. Ácidos, bases y tampones en disolución acuosa. Importancia del pH. En: *Fisicoquímica para biólogos*. Ed. Reverté 1982: 99-178.
4. Marini JJ. Acid-base disorders. Obtaining arterial blood gases. In: *Critical Care Medicine. The essentials*. Ed. Williams and Wilkins. 1997: 209-211.
5. Madias NE. Acid-base problems. In: *SCCM/ACCP 2nd Annual Combined Critical Care Course*: 2000:285-306.
6. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338(1): 26-34.
7. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338(2): 107-111.
8. Gluck SL. Acid-base. Electrolyte quintet. *Lancet* 1998; 352: 474-479.

Correspondencia:

Dr. Jorge Huerta Torrijos
Durango 50, 3er. piso, Col. Roma, México
06700 D.F. Tel. (52) 52298472,
E-mail: jhuertat@mail.internet.com.mx;
rdiazb@medscape.com

Nota de los autores:

Para usar la hoja que permite el análisis sistemático del equilibrio ácido-base de manera automática con la aplicación Excel de Microsoft, simplemente comuníquese con cualquiera de los dos autores y se le enviará por vía electrónica tanto la hoja como el instructivo de llenado. E-mail:jhtorrijos@mail.internet.com.mx
rdiazb@medscape.com