

MEDICINA INTERNA

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE: FISIOPATOLOGÍA, ETIOLOGÍA Y ABORDAJE

Leonardo Paniagua Muñoz*

SUMMARY

Acid base disorders are frequent medical conditions that usually represent a diagnostic and therapeutic challenge for physicians. However, the prognosis of these patients is related on how the disorder is treated. In this article, a review of basic concepts and a practical approach is given for an adequate management of this condition.

INTRODUCCIÓN

La concentración de hidrogeniones en la sangre es regulada de manera estricta para mantener el pH sanguíneo en el intervalo

entre 7,35 a 7,45, contrarrestando la producción diaria de ácidos por el metabolismo⁸; esto es necesario para mantener el adecuado funcionamiento de procesos enzimáticos y células de todo el cuerpo. El término acidemia se acuña para describir una disminución del pH, indistintamente de la causa que lo origina. El término alcalemia hace referencia al aumento del pH de cualquier causa. Por otro lado, los términos acidosis y alcalosis hacen referencia al trastorno fisiopatológico que involucra un cambio en el equilibrio de ácidos y bases, con un pH normal o alterado. El siguiente trabajo

pretende abordar la fisiopatología de estos trastornos para así comprender el manejo ideal en esta patología.

FISIOPATOLOGÍA

Diariamente, se producen cerca de 80 mEq de ácidos no volátiles a consecuencia del metabolismo; sin embargo, la concentración de hidrogeniones se mantiene estable en 0,00004 mEq⁶. Estas cifras ejemplifican la importancia de tener sistemas que amortigüen esta incesante producción de ácidos. Existen tres principales sistemas para regular el equilibrio ácido base: los amortiguadores

* Médico Cirujano Código 13086, UCIMED.

extra e intracelulares, el aparato respiratorio y el sistema renal. El sistema amortiguador del bicarbonato, compuesto por el ácido carbónico y el bicarbonato de sodio, es el más importante en la sangre y el más rápido en actuar; no obstante, no elimina el exceso de hidrogeniones del cuerpo, únicamente los neutraliza temporalmente mientras actúan sistemas que corregirán de manera definitiva el trastorno. El sistema nervioso central y los pulmones actúan coordinadamente para modificar la ventilación por minuto y de esta manera modificar la concentración de dióxido de carbono (CO_2). El riñón es un órgano de importancia cardinal al ser el responsable de eliminar el exceso de hidrogeniones, reabsorber el bicarbonato filtrado y producir bicarbonato nuevo⁵. La producción de hidrogeniones y bicarbonato y su relación con el ácido carbónico (H_2CO_3) y el CO_2 es ejemplificada en la siguiente ecuación: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ ¹⁰. La fórmula de Henderson - Hasselbalch es la más utilizada dentro de la enseñanza médica tradicional para el cálculo del pH a partir de sus dos determinantes más importantes, la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) y la concentración de dióxido de carbono arterial (pCO_2), la cual se calcula de la siguiente manera: $\text{pH} = 6,1 + \log \text{HCO}_3^- /$

($\text{pCO}_2 \times 0,03$)¹. Existen otras maneras de abordar el estudio, como el método fisiológico de Stewart, aunque aún se cuestiona su verdadera utilidad clínica y disminución en la mortalidad por lo que el análisis tradicional persiste como el más utilizado^{2,9}. Los trastornos ácido base tienen un profundo impacto en diversos sistemas del cuerpo, incluidos el SNC, sistema cardiovascular y respiratorio, motivo por el cual deben ser tratados al momento del diagnóstico y evitar complicaciones por esta condición.

ETIOLOGÍA

La acidosis metabólica se puede clasificar de dos maneras: con brecha aniónica normal (hiperclorémica) o con brecha aniónica aumentada. La primera suele ser consecuencia de la pérdida de bicarbonato de origen renal o extrarenal. La segunda suele deberse a la adición de ácidos metabolizables (lactato, cetoácidos) o no metabolizables (salicilatos, etilenglicol)⁷. La lista de etiologías es abundante y escapa el propósito de esta publicación. La alcalosis metabólica suele deberse a la pérdida de ácidos no volátiles, como el ácido clorhídrico (HCl), y en menor medida a la adición de bicarbonato. Generalmente debe existir un mecanismo

generador y uno perpetuador para que se manifieste el trastorno, por ejemplo el vómito causa pérdida de HCl y genera la alcalosis metabólica; en condiciones normales el riñón debería ser capaz de eliminar el exceso de bicarbonato, pero si existe un mecanismo que lo perpetúe como la deshidratación que incrementa la secreción renal de ácidos, el trastorno será manifiesto^{3,7}. Dentro de los mecanismos perpetuadores están la hipopotasemia, hipocloremia, disminución del volumen circulante efectivo e hiperaldosteronismo. La acidosis respiratoria suele deberse a trastornos que ocasionan hipovenitilación y acumulación de CO_2 , entre ellos sedantes o alteraciones neurológicas. La alcalosis respiratoria es producida por condiciones que aumentan el volumen tidal y la ventilación por minuto como la ansiedad, los salicilatos y la insuficiencia cardíaca⁵.

ABORDAJE

Un abordaje sistemático, ordenado y razonado permite arribar correctamente a un diagnóstico específico y así instaurar una terapéutica específica. El primer paso corresponde en identificar en los gases arteriales el trastorno de pH existente, recordando que un pH normal no descarta un trastorno ácido

base en un paciente con factores de riesgo para presentarlo³. Una vez identificado el mismo, se debe analizar el mecanismo primario que lo produce, ya sea de origen metabólico o respiratorio. Esto es posible analizando el comportamiento de los componentes de la fórmula de Henderson – Hasselbalch. Si el pH disminuye y el bicarbonato también lo hace, el trastorno es metabólico. Si el pH disminuye y el pCO_2 aumenta, se trata de una condición de origen respiratorio. En otras palabras, si el origen del trastorno es metabólico, el cambio irá en la misma dirección que el cambio en el pH; si es de origen respiratorio, este irá en dirección contraria⁴. Una vez identificado el trastorno primario, se debe calcular la compensación. Si el trastorno es metabólico, la compensación será respiratoria y viceversa, recordando que a pesar de que exista un mecanismo compensador, el pH no se normalizará por completo. En caso de ocurrir, se debe sospechar un trastorno mixto. La compensación debe calcularse para cada trastorno utilizando el nomograma ácido básico o aplicando las fórmulas establecidas que las predicen (Tabla 1); si la compensación no es la esperada debe buscarse un trastorno mixto⁷. Posteriormente, debe calcularse la brecha aniónica con la siguiente fórmula: $\text{Na}^+ -$

$(\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. Su valor normal se encuentra entre 8-12. Si la misma está aumentada, se puede deber a la adición de ácidos aniónicos como el lactato y cetoácidos, entre otros. Existen otras causas de brecha aniónica aumentada menos frecuentes (e.g. hipocalcemia) que deben descartarse. A pesar de que la brecha aniónica es útil en la clasificación de acidosis metabólica, debe realizarse siempre, ya que puede orientar a la existencia de trastornos mixtos en situaciones en la que el pH es normal⁷. Si se realizan estos pasos de manera ordenada, se debería identificar todos los trastornos ácido base simples o mixtos.

CONCLUSIÓN

Los trastornos ácido base y su

adecuado manejo dependen de un entendimiento de su fisiopatología y de un abordaje sistemático. Si se realiza de esta manera, la sobrevida de los pacientes con esta condición será impactada de manera positiva.

RESUMEN

Los trastornos ácido base son problemas médicos frecuentes y que normalmente representan un desafío diagnóstico y terapéutico para los médicos tratantes de los pacientes que sufren estas condiciones. No obstante, el pronóstico de los mismos se ve influenciado por cómo se traten estas entidades. El presente artículo pretende brindar un repaso de los conceptos fundamentales y brindar herramientas para su

Tabla 1. Predicción de respuestas compensatorias

Trastorno	Predicción de compensación
Acidosis Metabólica	$\text{PaCO}_2 = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$
	PaCO_2 disminuye 1.25 mmHg por cada mmol/L que disminuye el HCO_3^-
	$\text{PaCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$
Alcalosis Metabólica	PaCO_2 aumenta 0.75 mmHg por cada mmol/L que aumente el HCO_3^-
	$\text{PaCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$
Acidosis Respiratoria Aguda	HCO_3^- aumenta 0.1 mmol/L por cada mmHg que aumente el PaCO_2
Acidosis Respiratoria Crónica	HCO_3^- aumenta 0.4 mmol/L por cada mmHg que aumente el PaCO_2
Alcalosis Respiratoria Aguda	HCO_3^- disminuye 0.2 mmol/L por cada mmHg que disminuya el PaCO_2
Alcalosis Respiratoria Crónica	HCO_3^- disminuye 0.4 mmol/L por cada mmHg que disminuya el PaCO_2

correcto abordaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berend K, de Vries A, Gans R. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. *N Eng J Med.* 2014;371:1434-1445.
2. Corey H. Stewart and beyond: New models of acid-base balance. *Kidney Int.* 2003;64:777-787
3. Farreras, Rozman. Medicina Interna.
4. Ghosh, A. Diagnosing Acid-Base Disorders. *JAPI.* 2006;54:720-724
5. Goldman L, Ausiello D. Cesil Tratado de Medicina Interna. 23 edición. Editorial Elsevier. Volumen 1:847-858
6. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. 11 edición. Editorial Elsevier. 383-400.
7. Longo D, Fauci A, Kasper, Hauser S, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 18
- 17 edición. Editorial Elsevier. 796-803
8. Marino, P. The ICU Book. 4 edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 31-33: 559-598
9. Rastegar, A. Clinical Utility of Stewart's Method in Diagnosis and Management of Acid-Base Disorders. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4:1267-1274
10. Seifter, J. Integration of Acid-Base and Electrolyte Disorders. *N Eng J Med.* 2014;371:1821-1831
- edición. Editorial McGraw Hill. Volumen 1:363-373