

Desequilibrio ácido-base en el paciente con trauma

Dra. María Elena Launizar-García*

* Médica Anestesióloga. Hospital General «Xoco» SSGDF.

El trauma es una entidad nosológica que día a día cobra un gran número de vidas, debido a varias causas: accidentes automovilísticos, violencia, guerras, desastres naturales, etc.

Traumatismo se define como «lesión caracterizada por alteración estructural o desequilibrio fisiológico resultante de exposición aguda a energía mecánica, térmica, eléctrica y química, o la ausencia de elementos esenciales como calor u oxígeno»⁽¹⁾. El equilibrio ácido-base requiere la integración de tres sistemas orgánicos, el hígado, los pulmones y el riñón. En resumen, el hígado metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno (H⁺), el pulmón elimina el dióxido de carbono (CO₂), y el riñón generando nuevo bicarbonato (H₂CO₃)⁽²⁾.

La oportunidad de ayudar a un paciente es mayor en el tratamiento de los pacientes traumatizados que en cualquier otro caso. El número de pacientes traumatizados supera el de otro tipo de pacientes y las probabilidades de supervivencia de un paciente de este tipo es mayor en comparación a otro tipo de pacientes hospitalizados, como podrían serlo aquellos que se encuentran hospitalizados por alguna complicación de enfermedad cronicodegenerativa⁽³⁾.

Los traumatismos son la causa principal de muerte en las personas entre 1 y 44 años de edad. Aproximadamente el 80% de las muertes en adolescentes y el 60% en la infancia son secundarias a traumatismos. Los traumatismos continúan siendo la 7ª causa de muerte en los ancianos. Tan sólo en la quinta década de la vida el cáncer y las enfermedades cardiovasculares compiten con los traumatismos como causa principal de muerte^(4,5).

Se han evidenciado tres etapas críticas donde se producen los picos de mortalidad por trauma (distribución trimodal): La primera ocurre en los primeros minutos de ocurrido el fenómeno y es debida a lesiones graves cerebrales, medulares, cardíacas o de grandes vasos; muy pocos pacientes pueden ser salvados, aun cuando se brinde atención rápida y en centros adecuados. La segunda etapa está enmarcada en las primeras horas tras ocurrido el evento, donde la muerte se debe a di-

ficultades en la respiración, oxigenación y la circulación. La sobrevida dependerá de los cuidados iniciales que podamos darle a las víctimas, la rapidez de actuación en el escenario y la efectividad de la evacuación; estadísticamente, los primeros 60 minutos son decisivos en términos de supervivencia y se conocen como la hora de oro (*el enfermo debe recibir los cuidados definitivos en la primera hora*). Una tercera etapa ocurre varios días después del traumatismo y casi siempre es secundaria a infecciones o falla orgánica múltiple, generalmente dentro de los hospitales⁽⁶⁾.

Un paciente politraumatizado es aquél cuyas lesiones involucran dos o más órganos o uno o más sistemas. Con respecto al trauma se reconocen factores etiopatogénicos bien definidos, respuestas fisiopatológicas particulares del organismo frente a la agresión, necesidades asistenciales específicas, impacto y mortalidad sobre la morbilidad. En este resumen nos abocaremos sólo a las alteraciones del equilibrio ácido-base en este tipo de pacientes^(4,5).

VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN ÁCIDO-BASE

Llamamos equilibrio ácido-base al equilibrio que mantiene el organismo entre las ganancias y las pérdidas de ácidos y bases, de tal manera que la {H⁺} dentro y fuera de las células se mantiene relativamente constante. El equilibrio ácido-base requiere la integración de tres sistemas orgánicos: el hígado, los pulmones y el riñón. En resumen, el hígado metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno (H⁺), el pulmón elimina el dióxido de carbono (CO₂), y el riñón generando nuevo bicarbonato (H₂CO₃).

CONCEPTO DE ÁCIDO

Ácido es la sustancia que puede liberar o donar H⁺ y base es la sustancia que puede combinarse o aceptar H⁺⁽⁷⁾.

El mantenimiento de un balance ácido-base estable es un componente vital de la homeostasis corporal. Para una correcta valoración del equilibrio ácido-base, es necesario conocer el pH, la PaCO_2 y el HCO_3^- (o el CO_2). Para ello se requiere la realización de una gasometría de sangre arterial. El pH indica la situación de equilibrio o desequilibrio; la PaCO_2 el componente respiratorio; y el HCO_3^- el componente metabólico.

Si ambos sistemas están indemnes, las alteraciones de un componente tratan de ser compensadas con cambios en el otro componente, como alteraciones ácido-base más frecuentes en el paciente con trauma tenemos a las siguientes:

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE Y pH

Los riñones tienen un rol primordial en la regulación de $\{\text{H}^+\}$ o del pH. La acidosis vendrá determinada cuando el pH arterial esté por debajo de 7.38 y la alcalosis cuando esté por encima de 7.42. El control del pH en sangre es importante por su influencia sobre la formación proteica, catabolismo enzimático y correcta función del SNC. Las situaciones o enfermedades que alteran el equilibrio ácido-base desviando el pH en sangre por debajo de 7 o por encima de 7.8 deben ser corregidas rápidamente ya que ponen en peligro la vida del individuo.

Para el mantenimiento de ese equilibrio, existen 3 mecanismos:

- Amortiguadores o sistemas tampón.
- Acción de los pulmones, con la mayor o menor eliminación de CO_2 .
- Acción del riñón reteniendo o eliminando sustancias ácidas o alcalinas según sea conveniente⁽⁸⁾.

TIPOS DE ÁCIDOS METABÓLICOS

La principal causa de alteración del pH, son los ácidos formados en los procesos metabólicos.

ÁCIDOS VOLÁTILES

El CO_2 es el producto final de la oxidación de los hidratos de carbono, grasas y aminoácidos.

El CO_2 eliminado por las células aumenta cuando existe una respiración limitada y es causa rápida de acidosis.

El CO_2 durante la respiración reacciona con agua para formar ácido carbónico y bicarbonato.

ÁCIDOS FIJOS O NO VOLÁTILES

Tales como el ácido sulfúrico y ácido fosfórico. El ácido sulfúrico es el resultado de la oxidación de aminoácidos metionina y cisteína con el azufre. El ácido fosfórico es

producto metabólico de los fosfolípidos, ácidos nucleicos, fosfoproteínas y fosfoglicéridos.

ÁCIDOS ORGÁNICOS

Resultado del metabolismo de los carbohidratos y las grasas. (ácido láctico, ácido acetoacético y ácido B-OH butírico). Normalmente estos ácidos se oxidan ulteriormente a CO_2 y agua, por lo tanto no suelen afectar al pH de los líquidos corporales. Pero en ciertas ocasiones sí actúa. Por ejemplo, el incremento de la acidosis láctica en la hipovolemia (shock circulatorio).

ACIDOSIS METABÓLICA

Disminución primaria del HCO_3^- en el LEC.

Es el trastorno ácido-base más frecuente.

La diferencia entre los cationes y los aniones determinados analíticamente es el anión GAP (representa la presencia de aniones en el medio no medidos):

Su valor normal es 12 ± 4 mmol/L, y permite clasificar etiológicamente las acidosis metabólicas:

- GAP normal: indica una pérdida de bicarbonato (aumenta el Cl^- para compensar) de origen renal o extrarrenal.
- GAP aumentado: indica una acumulación de ácidos orgánicos.
 - Cetoacidosis: diabetes, alcohol.
 - Acidosis láctica: hipoxemia severa, hipoperfusión periférica, intoxicación por fenformina.
 - Insuficiencia renal.
 - Tóxicos: salicilatos, metanol.

Síntomas

Hiperventilación, en grados extremos respiración de Kussmaul, confusión mental, depresión miocárdica, hipotensión, arritmias malignas, shock.

Analítica: \downarrow pH, \downarrow HCO_3^- , \downarrow CO_2 , PaCO_2 N, \uparrow K^+ . Si hay compensación, pH N y \downarrow PaCO_2 .

Tratamiento

- Etiológico si es posible.
- Bicarbonato sódico I.V.: cuando $\text{pH} < 7.2$ o $\text{HCO}_3^- \leq 10$ mol/L.

Déficit de $\text{HCO}_3^- = 0.4 \text{ Kg} \times (25 - \text{HCO}_3^- \text{ actual})$

Administrar 1/3 de lo calculado en 4 horas, y seguir según los controles. Suspender la administración de HCO_3^- cuando $\text{pH} > 7.2$.

Complicaciones: sobrecarga de volumen, hipernatremia, hipopotasemia.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Aumento primario de la PaCO_2 .

Es el resultado de hiperventilación alveolar con retención secundaria de CO_2 .

Etiología

Cualquier causa productora de insuficiencia respiratoria.

- Depresión del centro respiratorio: fármacos, infecciones, TCE, enfermedades neurológicas.
- Trastornos neuromusculares: miopatías, traumatismos torácicos.
- Enfermedades pulmonares: EPOC, asma, neumotórax, neumonías, edema pulmonar.
- Obstrucción laríngea o traqueal.

Síntomas

Predominan los síntomas del proceso respiratorio, junto con cianosis y abotargamiento

Analítica: \downarrow pH, $\uparrow\uparrow$ PaCO_2 , \uparrow HCO_3 , \uparrow CO_2 , \uparrow K^+ .

Tratamiento

- El de la insuficiencia respiratoria.
- Ventilación mecánica si no hay respuesta.
- El bicarbonato está contraindicado, ya que va a generar más CO_2 que no va a poder ser eliminado al existir una hipoventilación, agravando así la acidosis.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Disminución primaria de la PaCO_2 .

Es consecuencia de una hiperventilación que origina una pérdida de CO_2 .

Etiología

- Ansiedad
- Trastornos del SNC: ACVA, hemorragia subaracnoidea, TCE.
- Ventilación mecánica: exceso de ventilación.
- Otros: intoxicación salicilica.

Síntomas

Hiperventilación, parestesias, tetania. En una etapa inicial de shock, los gases sanguíneos arteriales frecuentemente demuestran una PaCO_2 baja, un bicarbonato normal y un pH elevado. Esta alcalosis respiratoria inicial es una respuesta no específica al estrés. Conforme el shock se profundiza y el enfermo desarrolla mayor hipoxia tisular, el metabolismo anaeróbico produce ácido láctico y se instala una acidosis metabólica de anión gap aumentado. En etapas terminales de shock puede asociarse una acidosis respiratoria (aumento del PCO_2) debido a un incremento excesivo del espacio muerto alveolar como consecuencia de hipoperfusión pulmonar y a depresión del SNC⁽⁸⁾.

Tratamiento

- El de la causa si es posible.
- Corregir la hipoxemia si la hay.
- En casos de ansiedad puede hacerse respirar el aire espirado en una bolsa.

Cuando se tratan estas alteraciones deben tenerse en cuenta un gran número de factores, incluyendo las indicaciones clínicas para el tratamiento. Varios autores han hecho uso del Anión Gap para tratar de determinar el origen de la alteración metabólica. En algunas situaciones clínicas, las alteraciones del equilibrio ácido-base deben ser analizados cuando un paciente tiene una temperatura anormal y los efectos de la temperatura deben ser reconocidos y comprendidos⁽⁹⁾.

REFERENCIAS

- Carrillo ER, Rivera FJ. Epidemiología del traumatismo: Anestesia en Trauma Colección Memoria. Mexico. Alfil 2010: 1-12.
- Arumugam T, Shiels I, Trent M, et al. The role of the complement system in ischemia-reperfusion injury. Shock 2004;21:401-409.
- McSwain NE. Prehospital care from Napoleon to Mars: the surgeon's role, J Am Coll Surg 2005;200:487.
- INEGI. Estadísticas de Mortalidad. 2005 www.inegi.gob.mx/est/contenidos
- OMS. Factores de riesgo e intervenciones. En: Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito. Resumen. OMS. Ginebra, 2004:33-74.
- Keel M, Trentz O. Pathophysiology of politrauma. Injury 2005;36:691-709.
- Frencl V, Jabor A, Kazda A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:2246-51.
- Guyton AC. Tratado de fisiología humana. 5ª ed. México, Interamericana, 1977:586-597.
- Weissman C. The metabolic response to stress. Anesthesiol 1990;73: 308-327.