

Perioperatorio. Estado ácido base

Dr. Daniel Crosara*

* Jefe de Servicio de Terapia Intensiva de Adultos. Jefe de Sección de Anestesia y Recuperación Cirugía Cardiovascular.
Hospital «Dr. Guillermo Rawson», San Juan, Argentina.

El tiempo descubre la verdad. (Séneca)

Los trastornos ácido-base complican frecuentemente ciertas patologías quirúrgicas en el perioperatorio del paciente crítico. Asimismo, estos trastornos pueden ser producidos por enfermedades coexistentes, que sumadas a lo anterior pueden ensombrecer aún más el pronóstico de estos enfermos. Por otro lado, existen pacientes con problemas crónicos que pueden agudizarse o complicarse llevando a alteraciones mixtas del estado ácido-base. Los trastornos metabólicos agudos, se sitúan dentro de las primeras cinco causas de mortalidad a nivel mundial.

La importancia del mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido-base radica sobre el mantenimiento de la homeostasis de las siguientes funciones: curva de disociación de la hemoglobina, transporte de oxígeno, electrofisiología cardíaca, neurotransmisión, actividad enzimática, respuesta a distintos fármacos y hormonas, entre otras.

La sistemática empleada para la interpretación del equilibrio ácido-base puede basarse en la teoría de ácidos y bases de Bronsted-Lowry y en la ecuación de Henderson-Hasselbalch; o en otra interpretación fisiopatológica más moderna, basada en el desarrollo matemático de P. Stewart. Ambos enfoques tienen matices particulares, pero convergen finalmente en el diagnóstico de trastornos de la ventilación pulmonar, del aumento de aniones no medidos y de variaciones patológicas de la relación cloro/sodio. Por otro lado, estos dos métodos describen el estado de una solución biológica en el momento del análisis y no son mutuamente excluyentes ni ofrecen indicios acerca de los procesos regulatorios. En la práctica no se ha demostrado que una teoría sea mejor que la otra.

El metabolismo normal del organismo genera ácidos en forma continua, para lo cual el organismo posee recursos

suficientes para mantener la homeostasis en casos de desequilibrio del estado ácido-base. Se tienen mejores estrategias bioquímicas para combatir la acidosis que para el trastorno opuesto, la alcalosis.

La concentración de protones [H⁺] en el medio interno es determinante para el funcionamiento de todos los sistemas enzimáticos intracelulares y extracelulares, ya que H⁺ se une con avidéz a las proteínas, cambia su estructura, y por lo tanto sus propiedades funcionales.

Debido a ello la [H⁺] debe mantenerse dentro de unos márgenes muy estrechos, alrededor de 40 nmoles/L en el líquido extracelular y 100 nmoles/L en el intracelular.

La acidez de los líquidos corporales está determinada por la concentración de H⁺:

$$[\text{H}^+] = 24 \frac{\text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}{\text{HCO}_3^- \text{ (mEq/L)}} = \frac{24 \times 40}{24} = 40 \text{ (mEq/L)}$$

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^- \text{ (mmol/L)}}{\text{CO}_2 \text{ disuelto (mmol/L)} + \text{H}_2\text{CO}_3}$$

De acuerdo con esto para 40 nEq/L de [H⁺] le corresponde un pH de 7.40. El concepto de pH se entiende como el logaritmo negativo de la concentración de [H⁺]. Este último relaciona las concentraciones entre HCO₃⁻/H₂CO₃. El organismo siempre trata de mantener la relación entre numerador y denominador alrededor de 20/1 con la finalidad de no modificar el pH de la normalidad.

Existe una correlación entre pH y [H⁺]: por cada 0.1 u que aumenta el pH, la [H⁺] disminuye 20% por cada 0.1 u que disminuye el pH la [H⁺] aumenta 25%.

Normalmente el pH plasmático oscila entre 7.35 y 7.45 y la concentración de iones H⁺ entre 45 y 35 nmoles/L.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

El 99.9% del ácido producido es ácido carbónico, que se elimina por los pulmones sin producir acumulación de protones. Si se produce apnea ocurre una rápida y grave retención de protones, a un ritmo de 50 a 70 nmoles de H⁺ por minuto. Solamente el 0.1 del ácido producido es «fijo». Por tal motivo, los ácidos volátiles no determinan aumento de H⁺ mientras el pulmón funcione adecuadamente; mientras que los ácidos fijos producen acumulación de H⁺. Dentro de estos últimos y en ciertas condiciones, pueden aumentar su concentración tanto los aniones metabolizables como los no metabolizables.

La producción neta diaria de ácido volátil es de 70-80 nmoles/día; mientras que la producción diaria de ácido fijo es de 1 mEq/kg. La producción de ácido fijo en un día equivale a la producción de ácido volátil en un minuto.

Para mantener estable una concentración plasmática de H⁺ de 40 nmoles/L (pH 7.4), la respuesta del organismo a la producción diaria de ácido se logra mediante tres procesos sucesivos: amortiguación extracelular e intracelular, que se produce en minutos; compensación respiratoria, que se logra en horas; y excreción renal, que culmina en días.

Si no se evidencia un trastorno respiratorio importante la muestra a tomar para la gasometría puede ser tomada a través de un catéter venoso central, ya que la muestra arterial, en este caso, no aporta información significativa que lleve a cambios en el diagnóstico y consecuente terapéutica.

Valores normales a nivel del mar:

	Arterial	Venoso
• pH	7.40 ± 0.04	7.38 ± 0.04
• PCO ₂	40 ± 4	46 ± 4
• HCO ₃	24 ± 2	26 ± 2

El enfoque clínico integral del estado ácido-base debe realizarse en forma sistematizada: historia clínica, interrogatorio, exploración física, electrolitos séricos y urinarios, gasometría, cálculo de aniones no medibles. De acuerdo con ello, se identifican las alteraciones primarias, los mecanismos compensatorios, y si existen, las alteraciones mixtas de los trastornos ácido-base.

El trastorno ácido-base se produce cuando existe un desequilibrio entre la producción de ácido o de base y la capacidad para compensarla, debido a un exceso de velocidad en la producción o a un defecto patológico en los mecanismos compensadores. Estos trastornos en el perioperatorio requieren, con frecuencia, efectuar un diagnóstico, valorar la gravedad y de acuerdo con ello orientar la terapéutica en forma rápida para evitar consecuencias de mayor severidad.

Se entiende por acidosis cualquier proceso patológico que aumente la producción de protones en el medio interno y por alcalosis cualquier proceso que disminuya esta producción. Existen dos formas de elevar [H⁺]: por aumento de pCO₂ (acidosis respiratoria) o por disminución de HCO₃ (acidosis metabólica). La disminución de la [H⁺] se produce por: disminución de pCO₂ (alcalosis respiratoria) o por aumento de HCO₃ (alcalosis metabólica).

La lectura de los valores aportados en la muestra gasométrica deben ser evaluados en el siguiente orden: pH, PCO₂, HCO₃ y PO₂. La información del pH proporciona la primera y más representativa estimación de la gravedad del desequilibrio ácido-base.

- **pH:** permite valorar la gravedad de la alteración ácido-base. En trastornos simples se desplaza en la dirección de la patología primaria; si ésta es compensada, el cambio del pH se sigue produciendo aunque en forma menos pronunciada; en los trastornos mixtos el pH puede desplazarse en la misma dirección (trastornos mixtos en la misma dirección) o mantenerse neutro (trastornos mixtos cruzados).
- **pCO₂:** sus variaciones reflejan cambios en la presión alveolar de CO₂ (PaCO₂). En los trastornos metabólicos puede indicar si la compensación es adecuada y permite el diagnóstico de trastornos mixtos.
- **CO₃H real:** está reducido en la acidosis metabólica y como mecanismo compensador de una alcalosis respiratoria crónica (más de 1-2 días). Aumenta en la alcalosis metabólica y en la acidosis respiratoria crónica.
- **PO₂:** mediante esta determinación podemos evaluar función pulmonar; y en casos de alcalosis respiratoria, saber si el estímulo primario es la hipoxemia u otra causa.

Cualquiera que sea la alteración ácido base, el organismo tiende a compensarlo. Determinar si una compensación es o no la adecuada equivale a detectar si el pulmón o el riñón están funcionando con normalidad o están contribuyendo con una segunda alteración. Existen cálculos para tratar de establecer la respuesta compensadora al trastorno ácido-base. Con base en ello se identifica el componente primario y la respuesta secundaria.

Durante el perioperatorio la complicación del estado ácido-base más frecuente y grave es la acidosis metabólica. La acidosis respiratoria aguda es infrecuente y puede deberse a patologías pulmonares o extrapulmonares como depresión respiratoria por fármacos o por un volumen minuto respiratorio bajo durante la ventilación mecánica. Esta alteración ocurre siempre que la eliminación de CO₂ por los pulmones sea menor a su producción. Si se utiliza ventilación mecánica se debe ajustar la misma para obtener la pCO₂ buscada. La hipoxemia debe tratarse en forma inmediata y de acuerdo con la causa que la originó.

Las principales consecuencias de la acidemia severa de causa metabólica ($\text{pH} < 7.15$) pone en riesgo la vida del enfermo. Las causas más frecuentes tienen que ver con la ganancia de H^+ , como insuficiencia renal, cetoacidosis y acidosis láctica, esta última es la etiología más frecuente en el área quirúrgica, en el transanestésico y en el área crítica, guardando estrecha relación con reanimación inadecuada. Por otro lado, sirve de seguimiento durante la terapéutica para la estabilidad cardiorrespiratoria.

Los aniones no medibles, brecha aniónica o anión gap, representan algunos componentes plasmáticos como fosfatos, sulfatos, lactato, entre otros, que habitualmente no se cuantifican en las medidas de rutina del laboratorio. Su cálculo permite una clasificación etiológica muy práctica de las acidosis metabólicas.

$$\text{Anión Gap} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) \quad 140 - (105 + 25) = 8 - 15 \text{ mEq/L}$$

La acidosis metabólica con gap normal se debe a la pérdida de bases sanguíneas, principalmente bicarbonato o por ganancia neta de cloro. Por otro lado la acidosis metabólica con gap aumentado se produce por acumulación excesiva de ácidos no volátiles. No obstante pueden coexistir ambas.

Se define la acidosis láctica como un nivel de lactato mayor de 5 mmol/L , pH menor de 7.35 , con anión gap aumentado. Su magnitud y evolución tiene importancia en el tratamiento y en el pronóstico, ya que se asocia directamente con la mortalidad. La lactoacidosis A es producida por un descenso brusco de aporte de oxígeno a los tejidos, el metabolismo de los glúcidos no puede hacerse de modo aerobio, el ácido pirúvico no es dirigido a la mitocondria y se transforma en ácido láctico a una velocidad superior a su metabolismo. El ácido láctico se disocia en lactato y H^+ . Cada H^+ destruye $1 \text{ CO}_3\text{H}$, es decir por cada lactato que aparece.

El tratamiento está orientado a la causa que le dio origen, al control de los efectos adversos producidos por la acidemia, y a veces terapia alcalinizante, esto último depende del nivel de pH y del tipo de anión que llevó a este desbalance.

Los trastornos ácido-base pueden ser o pueden no estar compensados por el organismo. Presentarse como trastornos únicos o dobles, dependiendo de la dicha compensación.

Respuestas compensadoras al trastorno ácido-base

Acidosis metabólica: por cada descenso del HCO_3 de 1 mEq/L la pCO_2 debe descender 1 mmHg (desde 40 mmHg).

Alcalosis metabólica: por cada elevación del HCO_3 de 1 mEq/L (desde 25 mEq/L) la pCO_2 debe subir 0.7 mmHg (desde 40 mmHg).

Acidosis respiratoria: por cada elevación de la pCO_2 de 10 mmHg (desde 40 mmHg) el HCO_3 se eleva 1 mEq/L (desde 25 mEq/L) si es aguda o 3 mEq/L si es crónica.

Alcalosis respiratoria: por cada descenso de la pCO_2 de 10 mmHg (desde 40 mmHg) el HCO_3 se reduce 2.5 mEq/L (desde 25 mEq/L) si es aguda o 5 mEq/L si es crónica.

MÉTODO CUANTITATIVO DE STEWART

El método cuantitativo de Stewart plantea que las variaciones en la concentración de hidrogeniones $[\text{H}^+]$ son determinadas por la disociación del agua en iones H^+ y OH^- . Todas las soluciones biológicas humanas contienen agua, por lo cual son fuente permanente de H^+ .

La disociación del agua está determinada por:

- **Las leyes de la física-química de la electroneutralidad** (en una solución acuosa la suma de todos los iones cargados positivamente debe ser igual a la suma de todos los iones cargados negativamente)
- **La conservación de masa** (la cantidad de una sustancia permanece constante a menos que sea adicionada o generada, removida o destruida).

Mientras en el agua pura la $[\text{H}^+]$ debe ser igual a la $[\text{OH}^-]$, en soluciones más complejas como la sangre se debe considerar otros determinantes de la disociación del agua; pero aun así, la fuente de H^+ sigue siendo el agua.

- Dichos determinantes son tres:
 - La diferencia de iones fuertes (DIF).
 - La pCO_2 .
 - La concentración de ácidos débiles (principalmente proteínas y fosfatos).

Sólo esas tres variables son importantes y son independientes; la $[\text{H}^+]$ y el $[\text{HCO}_3]$ son variables dependientes que sólo cambian si lo hacen las primeras.

De las variables independientes, la DIF es la más importante en cuanto a las influencias metabólicas que regulan la $[\text{H}^+]$ y el pH de los fluidos corporales. Ión «fuerte» es el que está casi o totalmente disociado y no presenta reactividad química.

- La DIF sería:

$$[\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^- + \text{otros aniones fuertes no medidos}]$$

Ni los H^+ ni el HCO_3 son iones fuertes; por la magnitud de su contribución y propósitos prácticos, y dado que el Ca^{2+} y Mg^{2+} se ligan de forma reversible a la albúmina, la ecuación se reduciría a:

$$[\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$$

La DIF simplemente es la diferencia entre los cationes fuertes y los aniones fuertes; estando su valor en las personas sanas en el rango de 40-42 mEq/L, mientras que en los pacientes críticos promedia un valor de 30 mEq/L.

Para satisfacer la ley de la electroneutralidad, cualquier diferencia en los iones fuertes debe ser balanceada por [H⁺] o [OH⁻].

- Una disminución en la DIF lleva a mayor disociación del agua y una disminución en la [OH⁻] y acidosis.
- Un incremento en la DIF lleva a menor disociación del agua y un incremento en la [OH⁻] y alcalosis.

Cualquiera que sea el método utilizado siempre se debe tener en cuenta:

- El diagnóstico de un trastorno ácido-base se hace con el cuadro clínico del paciente y los datos de laboratorio.
- En la interpretación del estado ácido-base siempre deben evaluarse los antecedentes.
- Pequeñas alteraciones de las fórmulas no definen trastornos dobles, simplemente es una alerta.
- Ante la duda, repetir los análisis.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:466-473.
2. Kellum JA. Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care*. 1999;5:429-435.
3. Rose B. Acidosis metabólica. En: Rose B, Post TW. *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base*. 5a ed. New York: McGraw-Hill. Inc; 2002.
4. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983;6:1444-1461.
5. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified FencI-Stewart approach to clinical acid-base disorders. *Br J Anaesth*. 2004;92:54-60.