

SIMPOSIO SOBRE ALTERACIONES ACIDOBASICAS

ALTERACIONES METABOLICAS

H. TORRES

La interpretación racional de los fenómenos de laboratorio que resultan de alteraciones ácido-básicas debe basarse en el conocimiento de la fisiología de la regulación de la concentración del H (H^+).

Las alteraciones metabólicas ácido-básicas ocurren por modificación en la concentración de hidrogeniones (H^+) en el espacio extracelular, que puede ser consecuencia directa de pérdida o ingreso de hidrogeniones, o indirectamente de pérdida o ingreso de bases.

Al interpretar los "gases arteriales" debe tenerse en cuenta que sus alteraciones son el resultado de un esfuerzo de los mecanismos reguladores del pH (o H^+) por contrarrestar los trastornos metabólicos que originan la situación patológica.

Los trastornos metabólicos de este equilibrio se traducen inicialmente en cambios de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) que disminuye en la acidosis y se eleva en la alcalosis metabólicas. Los mecanismos compensadores son secundarios a estos trastornos primarios y tienen el objeto de minimizar los cambios del pH; por esta razón, se orientan en sentido contrario. Esta compensación usualmente es incompleta y nunca excesiva. Una anomalía primaria simple desencadena un proceso compensatorio simple también; v. gr.: acidosis metabólica primaria con hiperventilación compensatoria (reducción compensatoria de la PCO_2).

La suma de los aniones. Para conservar la ley de la electroneutralidad, el espacio extracelular, lo mismo que todos los compartimientos corporales, debe tener una cantidad total de aniones igual a la de cationes. Así:

$Na^{++} K^{++} Ca^{++} = Cl^- + HCQ_3^- +$ otros aniones o, aproximadamente:

$Na^+ = Cl^- + HCO_3^- +$ otros aniones.

$140 = 100 + 25 +$ otros aniones; $140 = 100 + 25 + 15$

Teniendo en cuenta lo anterior, podremos encontrar los siguientes ejemplos:

1. Acidosis metabólica con "otros aniones" elevados.

$(HCO_3^-) = 10$ mEq/l; $PCO_2 = 22$ mm Hg; $(Cl^-) = 100$ mEq/l; pH = 7,28.

Los "otros aniones" son superiores a 30 mEq/l; en otras palabras, aparecieron 15 aniones extraños para ocupar el espacio dejado por la reducción del HCO_3^- . Este tipo de alteración ocurre en acidosis diabética, acidosis láctica, envenenamiento por alcohol metílico, ácido acetilsalicílico, etilenglicol, paraldehído, etc.

2. Acidosis metabólica con "otros aniones" normales.

$(HCO_3^-) = 10$ mEq/l; $pCO_2 = 22$ mm Hg; $(Cl^-) = 115$ mEq/l; pH = 7,28.

Los "otros aniones" están en 15 (normales); el espacio dejado por la reducción del HCO_3^- ha sido tomado por el Cl^- (acidosis hiperclorémica).

Este tipo de alteración ocurre en acidosis tubular renal tipo proximal, en fístulas

Tabla 1. Compensaciones esperadas en alteraciones ácido-básicas simples.

Alteración primaria	Modificación inicial	Compensación
Acidosis metabólica	disminuye HCO_3^-	disminuye pCO_2 $pCO_2 = 1.5 (HCO_3^-) + 8 \pm 2$ $pCO_2 =$ últimos dos dígitos del pH
Alcalosis metabólica	aumenta HCO_3^-	aumento variable pCO_2 $pCO_2 = 0.9 (HCO_3^-) + 9$ $pCO_2 =$ aumenta 0.6 mmHg por cada mEq/l de aumento del HCO_3^-
Mod. Narins (3).		

Nota: Debe sospecharse alteración ácido-básica mixta cuando la compensación es insuficiente o exagerada.

Dr. Hernán Torres Iregui, Profesor de Medicina, Jefe Departamento Médico, Hospital Militar Central, Escuela Militar de Medicina, Bogotá.

duodenales y pancreáticas, diarreas, etc., en fin, cuando el problema inicial es una pérdida de bicarbonato.

En casos de alcalosis metabólica los mecanismos compensatorios son incompletos y rara vez se encuentra elevación significativa de la $p\text{CO}_2$. Sin embargo, para el correcto diagnóstico etiológico es muy recomendable un dato adicional: el Cl urinario. Si el Cl urinario es inferior a 10 mEq/l, podremos asegurar que se trata de una alcalosis con contracción del volumen extracelular. Este tipo de alcalosis se encuentra en vómito o succión gástrica, pérdidas intestinales de Cl y pérdidas renales de H^+ , como en terapia diurética. Si el Cl urinario es superior a 20 mEq/l se puede sospechar una alcalosis consecutiva a los estados de hiperaldosteronismo.

MANEJO

Acidosis metabólicas simples:

1. Con "otros aniones" elevados (Cloro normal).
 - a. Endógenas: cetosis diabética, acidosis láctica, inanición.
Prioridad: manejo de la alteración desencadenante vg. insulinoterapia, perfusión tisular, aporte calórico.
Fundamental: hidratación óptima = buena función renal.
Ventilación óptima = buena función pulmonar; poco importante: reemplazo HCO_3^- salvo pH inferior a 7,15.
 - b. Exógenas: intoxicaciones: metanol, etilen-glicol; salicilatos; paraldehído.
Prioridad: mantener mecanismos de compensación (respiración) y depuración (riñón) en óptimas condiciones.
Fundamental: depuración adicional de la sustancia tóxica: diálisis, reemplazo sanguíneo, etc.
Poco importante: reemplazo HCO_3^- , salvo casos muy severos con pH inferior a 7,15.
Recordar que los aniones aumentados, tarde o temprano terminarán en HCO_3^- con posibilidad de producir "alcalosis

de rebote" cuando haya desaparecido la enfermedad desencadenante.

2. Con "otros aniones" normales: (cloro elevado).
 - a. Hipokalémicas: acidosis tubulares; diarrea; inhibidoras A. C.; anastomosis uretero-intestinales.
Prioridad: reemplazo del potasio y del bicarbonato.
Fundamental: hidratación y ventilación.
Precaución: cuidarse de administrar soluciones con mucho Cl^- porque perpetúan la acidosis.
 - b. Hiperkalémicas normokalémicas: I.R.A. hidronefrosis; intoxicación por azufre; adición de H^+ .
Prioridad: usualmente no requieren administración de HCO_3^- ; tratar de mejorar o mantener función renal.
Rara vez hemodiálisis.

Alcalosis metabólicas simples:

1. Con cloro en orina bajo (<10 mEq/l).
Pérdidas gastrointestinales: vómito; succión nasogástrica; diarrea con pérdida de cloro; adenoma vellosos del colon.
Pérdidas renales: diuréticos; posthipercapnia; terapia con carbenicilina o penicilina.
Prioridad: expansión volumen extracelular con solución de NaCl.
Fundamental: tratamiento de la hipokalemia con KCl.
2. Con cloro en orina normal (> 20 mEq/l).
 - a. Alteraciones suprarrenales.
Hiperaldosteronismo; cushing; administración exógena de corticoïdes; síndrome de Bartter; ingestión de alcali.
Control alteración fundamental: usualmente no hay emergencia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— TORRES, H. Alteraciones metabólicas ácido-básicas. Acta Med Col 1981; 6: 55-58.
- 2.— SCHRIER, RW. Renal and electrolyte disorders. Boston: Little Brown Co., 1980: 115.
- 3.— NARINS, RG MD and EMMETT, M, MD. Simple and mixed acid-base disorders: A Practical Approach. Medicine 1980;59: 161.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS

J. RESTREPO

Conceptos previos:

1) Relación del pH con la concentración de hidrogeniones.

Un pH de 7.40 equivale a 40 nEq/ LH+.

El pH está en relación inversa a la concentración de H⁺ y entre valores pH 7.10 a 7.50 existe una relación casi lineal. En este rango una modificación de 0.01 en pH ocasiona una variación de 1 nEqH⁺ pero en sentido opuesto. Ejemplos:

pH 7.50 = 30 nEq/ LH+

pH 7.30 = 50 nEq/ LH+

pH 7.25 = 55 nEq/LH+

2) Utilizar la ecuación simplificada de Henderson-Hasselbalch* para determinar los hidrogeniones y a continuación el pH.

$$H^+ (\text{nEq/L}) = \frac{\text{PaCO}_2}{\text{HCO}_3} \times 24$$

Esta fórmula simplificada, evidencia la interdependencia de los 3 factores y permite investigar los valores de PaCO₂ y HCO₃⁻ en cualquier circunstancia.

$$\text{PaCO}_2 = \frac{H^+ \times \text{HCO}_3^-}{24}; \quad \text{HCO}_3^- = \frac{\text{PaCO}_2 \times 24}{H^+}$$

Ejemplo: a nivel Bogotá. Si PaCO₂ es 32 mmHg y HCO₃⁻ 21 mEq/L,

$$H^+ = \frac{24 \times 32}{21} = 36.60 - \text{luego pH} = 7.43$$

3) La concentración de H⁺ se define por la relación PaCO₂/HCO₃⁻ y no por el valor de alguno de ellos.

4) Cuando se dice *acidemia* se significa una concentración mayor de 44 nEq/l de H⁺ o un pH menor de 7.36. *Alcalemia* significa un pH mayor de 7.44 y nanoequivalentes de H⁺ menores de 36/litro. El sufijo *emia* se refiere al pH sanguíneo.

Acidosis y alcalosis. Se refieren a procesos primarios que generan ganancia o pérdida de H⁺. Acidosis es un proceso anormal que tiende a disminuir el pH, pero éste puede no estar disminuido en todas las fases del proceso. Alcalosis significa un proceso anormal que tiende a aumentar el pH, pero éste puede no estar aumentado en todas las fases del proceso. Tanto en la una como en la otra situación, el pH fluctúa entre los límites de la normalidad: 7.36 a 7.44. El sufijo *osis* significa el proceso anormal.

Ejemplos: acidemia respiratoria:

pH	7.30	H ⁺ :	50 nEq/L
PaCO ₂	50	mmHg	
HCO ₃ ⁻	24	mEq/L	

Acidosis respiratoria:

pH	7.39	H ⁺ :	41 nEq/L
PaCO ₂	50	mmHg	
HCO ₃ ⁻	29	mEq/L	

5) Por regla general, acidemia y alcalemia compensados (con poca modificación del bicarbonato) y las acidosis y alcalosis a procesos crónicos, compensados, con modificaciones importantes del bicarbonato y a veces de otros electrolitos.

Ejemplo: alcalemia posthiperventilación

pH:	7.71	H ⁺	18*
PO ₂	94		
PCO ₂	13		
HCO ₃ ⁻	17		
R	1.10		

6) Los desequilibrios ácido-básicos respiratorios primarios se originan en una eliminación alterada del CO₂ producido por el metabolismo.

El CO₂ es rápidamente hidratado, convertido a H₂CO₃ y luego se disocia a H⁺ y HCO₃⁻

La retención de CO₂ conduce entonces al aumento de hidrogeniones: *acidosis* - *acidemia*. La eliminación exagerada o disminución de hidrogeniones: *alcalosis* - *alcale-*

* Por Kassirer y Bleich.

Dr. Jorge Restrepo Molina: Profesor Universidad Javeriana. Profesor Escuela Colombiana de Medicina. Jefe Atención Médica Hospital Santa Clara, Bogotá.

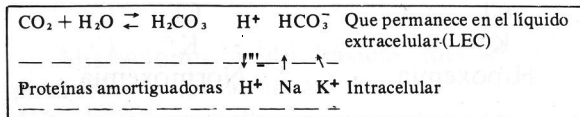
* Con variaciones de pH mayores de 7.50, el cálculo de H⁺ se hace con otra fórmula (ver Narins y Emmett).

mia - Según la rapidez de su instalación estos procesos se dividen en agudos y crónicos y desencadenan un proceso compensador que se discutirá posteriormente.

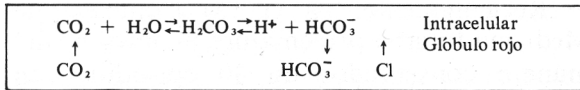
Proceso primario	Proceso compensador
Retención CO ₂	Retención secundaria HCO ₃ ⁻
Disminución CO ₂	Eliminación secundaria HCO ₃ ⁻

7) Para mantener la concentración de hidrogeniones frente a los cambios de la PaCO₂, el organismo tiene que estar en capacidad de variar el bicarbonato de manera apropiada (ver conceptos 2 y 3).

En los casos agudos de retención de CO₂ el bicarbonato no puede neutralizar el ácido de su propio sistema o par "buffer" y la respuesta primaria está dada por los amortiguadores celulares no bicarbonato. Los hidrogeniones derivados del aumento agudo del CO₂ entran a las células con intercambio por Na⁺ y K⁺, siendo amortiguados por las proteínas tisulares que liberan ion HCO₃⁻ al líquido extracelular.



Al mismo tiempo, alguna cantidad importante de CO₂ entra al eritrocito donde es hidratado en presencia de la anhidrasa carbónica, liberando al final H⁺ y HCO₃⁻. El H⁺ es amortiguado por la hemoglobina y el bicarbonato pasa al LEC en intercambio por Cl⁻



Aunque la respuesta a nivel del bicarbonato es precoz, 15 minutos, los mecanismos amortiguadores no son muy efectivos y la cantidad de bicarbonato producida es poca.

Las ecuaciones que se aplican en un caso de acidemia respiratoria son:

- a) El bicarbonato aumenta aproximadamente 1 mEq/l por cada 10 mm. de aumento del PaCO₂.
- b) Los hidrogeniones así:
 $\Delta H^+ (nEq/L) = 0.8 (\Delta PaCO_2)$
 0 sea que un aumento de 10 mm. PCO₂ se

refleja en un descenso de 0.08 en el pH y viceversa.

El ejemplo del concepto 4-

pH	7.30	H ⁺ : 50 aumentaron	}	Nivel Bogotá
		14.4 nEq/L		
PaCO ₂	50 aumentó	18		
HCO ₃ ⁻	24 aumentó	3		

El aumento de 18 mm de PaCO₂ se acompaña de un incremento de 2 a 3 mEq de HCO₃⁻ y de 14 nEq/L de H⁺.

8) Durante la hipocapnia aguda accionan situaciones inversas que ocasionan liberación de H⁺ a partir de amortiguadores intracelulares y el intercambio de Cl⁻ y HCO₃⁻ en direcciones opuestas a través del glóbulo rojo. El proceso ocasiona disminución aguda del bicarbonato.

Las ecuaciones que se aplican en caso de alcalemia respiratoria son:

- a) El bicarbonato disminuye aproximadamente 1 mEq/L por cada 5 mm de eliminación de PaCO₂.
- b) Los hidrogeniones aumentan según la fórmula de la hipercapnia aguda.

En el ejemplo de la alcalemia respiratoria (concepto 5)

pH	7.71	H ⁺ disminuyó	}	Nivel Bogotá
PCO ₂	13 disminuyó	19		
HCO ₃ ⁻	17 disminuyó	4		

A una disminución de 19 mm PaCO₂ correspondió otra de 4 mEq/L HCO₃⁻ y 18 nEq/L H⁺.

9) Una acidemia respiratoria sostenida, después de 6 a 12 horas inicia la compensación renal que se traduce por síntesis y retención renal de HCO₃⁻. La carga de ácido carbónico estimula la formación renal de NH₄⁺, la excreción de ácidos titulables y de NH₄ Cl. La excreción renal de un H⁺ se acompaña de la síntesis de un HCO₃⁻.

La adición de bicarbonato al plasma, simultánea con la excreción aumentada de cloruros, resulta en la característica hipocloremia de la acidosis respiratoria. Para conservar la electroneutralidad se requiere un balance sérico entre cationes y aniones. El HCO₃⁻ aumentaría sólo si el sodio (Na⁺) aumentara, pero como este no se modifica, corresponde al Cl disminuir.

Las ecuaciones que se aplican a una acidosis respiratoria son:

- a) El HCO_3^- aumenta en 3.5 mEq/L por cada 10 mm Hg de aumento en el PCO_2 .
 b) $\Delta\text{H}^+ = 0.3 (\Delta\text{PaCO}_2)$

Es el ejemplo de la acidosis respiratoria (concepto 4).

pH	7.39	Normal	} Nivel Bogotá
PaCO_2	50	Aumentó: 18	
HCO_3^-	29	Aumentó: 8	

El aumento de 18 mm Hg PaCO_2 corresponde a un aumento de 8 mEq/L de HCO_3^- y 5 nEq/LH⁺.

10) Para interpretar estos datos, es necesario conocer la historia clínica, los acontecimientos del enfermo agudo o del crónico agudizado, los datos de electrolitos, Na^+ , K^+ , Cl^- y otros. Deben analizarse en el momento de efectuarlos, no horas después. En la inmensa mayoría de los casos, el médico maneja al paciente, no los gases, ni ecuaciones. Los ventiladores pueden ocasionar modificaciones fundamentales y agudas a un enfermo con gases tomados 20 minutos antes. Las alteraciones mixtas, sean o no iatrogénicas, son frecuentes.

Acidosis respiratoria: (aumento primario en la concentración de CO_2 hipercapnia). La hipoventilación alveolar se observa en enfermedades y procesos del sistema nervioso central asociados con depresión del control respiratorio, así como desórdenes neurológicos y musculares que impiden la función ventilatoria normal, en enfermedades pulmonares que perturban el normal intercambio gaseoso; EPOC, asma, enfermedad pulmonar infiltrativa difusa (EPID). Elevaciones agudas se observan en la obstrucción aguda laringotraqueal y colapso pulmonar (Tabla 1).

Se la divide en aguda (acidemia) y crónica (acidosis) y sus mecanismos de compensación se han revisado.

Los síntomas asociados a la acidemia se relacionan a la hipercapnia, la rapidez de su institución y su magnitud. Los síntomas neurológicos oscilan de la confusión al coma y presencia de papiledema secundario a la vasodilatación central. Es importante la hipoxemia concomitante. A nivel de electrolitos hay moderadas hipercloremia e hipercalemia.

En la acidosis, los síntomas son vagos; confusión mental, pérdida de la memoria, tor-

Tabla 1. Causas de acidosis respiratoria

Depresión central de la respiración
1. Sobredosis: narcóticos. Barbitúricos. Anestésicos.
2. Trauma. Tumor. Enfermedad del SNC.
3. Infección SNC
4. ACV
5. Hipoventilación central primaria.
Enfermedad pulmonar primaria-pared torácica.
1. EPOC.
2. Status asmático.
3. Infección pulmonar grave.
4. SDRAA.
5. Enfermedad infiltrativa final.
6. Enfermedad de la pared torácica.
7. Enfermedades neurológicas que afectan los músculos de la respiración: polio. Guillain-Barré.
8. Alteraciones sueño. Obesidad.
Narins y Gardner. Med. Clin. N. Am. 1981. 341. 65.

peza, irritabilidad y también papiledema. Además del aumento del bicarbonato hay disminución importante del Cl^- con hipercalemia moderada.

Este patrón electrolítico semeja al de la alcalosis metabólica.

Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica
$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$
$\text{Cl}^- \downarrow$	$\text{Cl}^- \downarrow$
$\text{K}^+ \uparrow$	$\text{K}^+ \downarrow$
Hipoxemia	Normoxemia

Tratamiento. Corregir la causa precipitante de la retención del CO_2 . No es nuestro objetivo discutirlo en sus diferentes aspectos sino recalcar la bondad del manejo de la insuficiencia respiratoria hipercápnic, con hipoxemia, de una manera conservadora, sin ventiladores.

Recientemente, en el VII Congreso de Medicina Interna presentamos un informe del manejo conservador de 30 episodios con cifras de PaCO_2 que oscilaron entre 61 y 111 mmHg sin ningún fallecimiento.

Alcalosis respiratoria: (disminución primaria de PCO_2 hipocapnia). Caracterizada por la hipocapnia debida a la ventilación excesiva. Sus mecanismos de compensación se revisaron. También se la divide en aguda y crónica. Sus causas principales se anuncian en la Tabla 2. La alcalosis aguda aumenta la glicólisis, la producción de ácido láctico y pirúvico, desvía la curva de la oxihemoglobina hacia la izquierda, entrega menos O_2 al tejido nervioso, origina constrict-

Tabla 2. Causas de alcalosis respiratoria

Mecanismos centrales
Ansiedad
Encefalopatías metabólicas
Infecciones SNC
ACV
Hipoxemia
Septicemia gram negativos
Intoxicación salicilatos
Preñez
Mecanismos pulmonares
Neumonía
Asma
Embolia pulmonar
Enfermedad intersticial inicial
ICC
Narins y Gardner. Med. Clin. N. Am. 1981 343. 65.

Tabla 3. Causas más frecuentes de alteraciones ácido básicas mixtas.

1. Acidosis respiratoria con alcalosis metabólica
Ejemplo: Paro cardíaco
Edema pulmonar severo
Ingestión de drogas que deprimen SNC
2. Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica
Ejemplo: Insuficiencia hepática y diuréticos
Pacientes ventilados en succión nasogástrica
3. Alcalosis respiratoria y acidosis metabólica
Ejemplo: Shock séptico
Falla renal con sepsis
Sobredosis de Salicilatos
4. Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica
Ejemplo: Enfermedad pulmonar crónica y diurético
5. Acidosis respiratoria. Mixta y crónica
Ejemplo: EPOC con infección sobreagregada.
Bia y Thier. Med. Clín. N. Am. 1981: 352, 65.

ción arterial, arritmias cardíacas, fenómenos que explican sus acciones a nivel SNC, el corazón y la tetania. Importa tener presente la alcalosis que se observa en los casos de septicemia por gram negativos, en la insuficiencia hepática, en la iniciación del SDRAA*, del edema pulmonar y de las alturas. En el laboratorio se observa elevación del cloro y moderada disminución del potasio.

Alteraciones ácido básicas mixtas. Respiratorias y metabólicas: Los pacientes con disturbios ventilatorios a menudo se complican con procesos metabólicos que afectan profundamente la respuesta al proceso respiratorio y aunque éste tampoco es el propósito de esta charla, se discutirán algunos aspectos.

- Para diagnosticar algunas actuaciones mixtas se deben conocer las 4 primarias y cómo alteran pH, PCO_2 y HCO_3 y los límites de compensación.
- Cuanto más importante el impacto de un desorden ácido-básico primario, es muy improbable tener un pH normal y en caso de serlo, fuertemente sugiere un proceso mixto.
- Un pH opuesto al predicho por la alteración inicial, en un momento en que el estado ácido-básico es estable, hace obligatorio el diagnóstico de un proceso mixto.

* Síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto.

Tabla 4. Enfoque, para diagnóstico de los procesos mixtos ácido-básicos.

1. Sospechar el trastorno por la historia.
2. Sospechar el trastorno por el examen físico.
3. A. Valorar los datos rutinarios de laboratorio.
B. Valorar los electrolitos.
1. HCO_3 — Si↑: alcalosis metabólica vs. acidosis resp. compens.
2. K — Si↓: ac. metab. vs. alcal. resp. compensada.
— Si↑: acidemia
3. Cl — Si↓: alcalemia
— Si↑: acidemia metab. hiperclorémica o alcalosis resp.
— Si↓: alcalosis metabólica o acidosis resp.
4. Valorar los gases arteriales por si la compensación es adecuada.
5. Valorar extremos de pH. Sugieren procesos simples.
6. Las "osis" sugieren procesos mixtos.
Bia y Thier. Med. Clin. N. Am. 1981, 352, 65.

Un enfoque sistemático, completo, rápido y fácil, puede usarse siguiendo la Tabla 3.

Causas importantes y ejemplos de desordenes mixtos se enumeran en la Tabla 4.

BIBLIOGRAFIA

- NARINS GR, GARDNE LB. Simple acid-base disturbances. Med Clins N Am. 1981;65:321.
- BIA M, THIER SO. Mixed and base disturbances: a clinical approach. Med Clin N Am. 1981; 65:347.
- KASSIRER JP, BLEICH HL. Rapid estimation of plasma carbon dioxide from pH and total carbon dioxide cont ent. New Eng J Med. 1965; 1067: 188.
- NARINS RG, EMMETT M. Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach Medicine 1980; 161:59.
- RASTEGAR A, THIER OS. Physiologic consequences and bodily adaptations to hyper and hypocapnia. Chest 1972; 28 S (suppl): 62.
- RESTREPO MOLINA J. Fundamentos Medicina. Neumología. Servigráficas. Medellín. 1980.