

Capítulo 75

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO -ÁCIDO-BASE

R. Álvarez Aguilera - R. Salcedo Martínez

CONCEPTO

- ▲ El *pH arterial sistémico* se define por la actividad de los hidrogeniones en la sangre, situándose sus valores normales entre 7.35 y 7.45.
- ▲ Se mantiene gracias a la amortiguación química extra e intracelular, junto al efecto regulador de dos sistemas:
 - **Sistema respiratorio:** de rápida instauración (aproximadamente 1 hora) y de claudicación temprana.
 - **Sistema renal:** instauración más tardía (24-48 horas) y acción más duradera. Los riñones regulan el bicarbonato plasmático mediante tres procesos:
 - 1.- Reabsorción del bicarbonato filtrado.
 - 2.- Formación de acidez titulable.
 - 3.- Excreción de amoníaco por la orina.

ACIDOSIS METABÓLICA

Se trata del trastorno primario de mayor relevancia clínica en un Servicio de Urgencias.

- ▲ **DEFINICIÓN:** se define como un incremento en la concentración plasmática de hidrogeniones, con un $pH < 7.35$ debido al descenso de la concentración de bicarbonato, obteniéndose como respuesta compensadora hiperventilación con el objeto de disminuir la pCO_2 .
- ▲ **CLÍNICA:** taquicardia, diaforesis, dolor abdominal y taquipnea (respiración de Kussmaul con $pH < 7.20$) son los síntomas más frecuentes, pudiendo evolucionar a alteraciones del nivel de conciencia, hipotensión, arritmias, signos de mala perfusión, shock y muerte.
- ▲ **CLASIFICACIÓN:** distinguiremos dos grandes grupos según el anión gap (AG), que representa aquellos iones no medidos en el plasma.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + COH_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

1. ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO (normoclorémica).

Son las más frecuentes y se producen por un aumento en la producción de ácidos endógenos o por descenso de su eliminación.

Existen numerosas causas, entre las principales destacamos:

- 1.1 **Cetoacidosis diabética:** existe un déficit insulínico que provoca un aumento de la lipólisis, generándose de este modo cuerpos cetónicos (acetato, hidroxibutirato).
 - La cetoacidosis diabética suele presentarse en pacientes insulino-dependientes, asociada a interrupción de la insulino-terapia o enfermedad intercurrente (siendo las infecciones la causa más frecuente).
 - Otras causas de cetoacidosis son el etilismo y el ayuno prolongado, aunque generalmente suelen revestir menor gravedad que la cetoacidosis diabética.
- 1.2 **Acidosis láctica:** lactato $> 4 \text{ mEq/l}$. Distinguiremos dos tipos:
 - **Tipo A:** ocasionado por hipoxia tisular (hipotensión, shock, sepsis, anemia grave, intoxicación por CO, cianuro...).

- **Tipo B:** causado por hipoglucemia, enfermedades por depósito de glucógeno, convulsiones, diabetes mellitus, etanol, insuficiencia hepática, salicilatos, tumores hematológicos, biguanidas, fructosa, isoniácida, etc.

1.3 Intoxicaciones: incluiremos las producidas por salicilatos, etilenglicol y metanol. Se caracterizan por tener un hiato osmolar elevado, es decir, hay una diferencia entre la osmolaridad medida (determinada en laboratorio) y la calculada ($2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glucosa}/18 + \text{Urea}/5.2$) superior a 10 mOsm/Kg.

1.4 Rabdomiólisis: la destrucción muscular causada por infecciones, traumatismos, intoxicaciones, etc. liberará aniones del músculo pudiendo llegar a provocar un deterioro de la función renal debido a la mioglobulinuria masiva.

1.5 Insuficiencia renal: se produce una disminución en la excreción de ácido debido a disminución del filtrado glomerular por lo que asociará datos analíticos de dicha disfunción: niveles de creatinina y urea en sangre elevados.

2. **ACIDOSIS METABÓLICA CON AG NORMAL (hiperclorémica).**

En este tipo de acidosis la disminución del bicarbonato plasmático se compensa por una elevación de la cloremia.

2.1 Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato. La diarrea será la causa más frecuente, suelen acompañarse de hipopotasemia y ser situaciones transitorias que habitualmente no requerirán del uso de bicarbonato en el tratamiento, bastando con la reposición hidroelectrolítica y el tratamiento del trastorno de base para la corrección de la alteración metabólica.

Otras causas: fístulas pancreáticas, intestinales, biliares, ureterosigmoidostomías, tratamiento con poliestiramina.

2.2 Pérdidas renales de bicarbonato. Existen varios tipos de acidosis tubular renal:

Distal ó tipo I: existe un déficit en la secreción distal de hidrogeniones.

Proximal ó tipo II: déficit en la reabsorción de bicarbonato.

Mixta ó tipo III: una combinación de las anteriores.

Tipo IV ó hiperpotasémica: la más frecuente, se produce un déficit en la excreción de potasio por hipoaldosteronismo hiporreninémico, asociado frecuentemente a nefropatía intersticial y diabética.

2.3 Administración de cloro: alimentación parenteral, ácido clorhídrico, cloruro amónico, etc.

2.4 Otras causas: administración de acetazolamida, enfermedad de Addison, uso de diuréticos distales.

▲ **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**

- La principal prueba y en la que basaremos el diagnóstico será la gasometría. Otros tests en los que nos apoyaremos para la correcta filiación de la acidosis metabólica serán: glucosa, urea, iones, creatinina, osmolaridad, cetonemia/cetonuria, ácido láctico, CPK, hemograma, orina con sedimento (incluyendo iones), mioglobulinuria, ECG y RX de tórax.
- No obstante, estas pruebas diagnósticas deben solicitarse en base a un razonamiento clínico previo, por lo que es de vital importancia una anamnesis detallada y exhaustiva exploración física.

▲ **TRATAMIENTO:**

- a.- Valorar situación hemodinámica del paciente: TA, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- b.- Asegurarnos dos buenas vías venosas periféricas.
- c.- Hidratación: como norma general para un paciente adulto administraremos 500 ml. de SSF en la primera media hora, y otros 500 ml. en la hora siguiente.



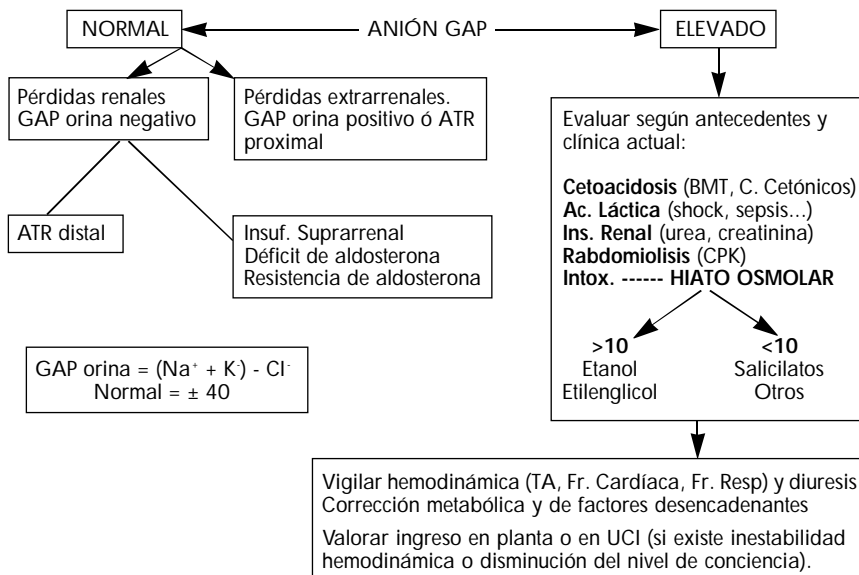
te. Dicha pauta deberá ser modificada en función de la situación clínica y hemodinámica del paciente (sobrecarga de volumen, deshidratación severa).

- d.- Infusión de bicarbonato sódico. En casos de acidemia grave o causas no tratables. Por norma se suele administrar con valores de pH inferiores a 7.20. El déficit de bicarbonato lo calculamos mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de CO}_3\text{H}^- = 0.5 \times \text{peso en kg} \times (\text{CO}_3\text{H}^- \text{ deseado} - \text{CO}_3\text{H}^- \text{ medido})$$

- Se recomienda administrar la mitad del déficit calculado en unas 12 horas, siempre dependiendo de la gravedad del cuadro, y con controles periódicos. Normalmente **bicarbonato 1M** que equivale a 1mEq/cc, en farmacia se dispone de preparados de 10 y 250 cc, también podemos emplear **bicarbonato 1/6 M** que equivale a 0.166 mEq/cc (envases de 250 y 500 cc). A la media hora de haber terminado la perfusión, se realiza una nueva gasometría y un nuevo cálculo del déficit de bicarbonato si el pH es inferior a 7.20.
- Habitualmente mantendremos la perfusión de bicarbonato, hasta que comience a ser franca la mejoría tanto clínica como gasométrica del paciente, aumento del pH por encima de 7.25 teniendo en cuenta que los valores de CO₃H aumentarán de forma tardía.
- Debemos tener presentes las potenciales complicaciones de la administración de bicarbonato: sobrecarga de volumen, alcalosis postratamiento, hipopotasemia, hipocalcemia y arritmias si la perfusión pasa rápidamente o no está bien diluida.
- e.- Valorar respuesta diurética y reajustar sueroterapia si es preciso.

ACIDOSIS METABÓLICA



$$\text{GAP orina} = (\text{Na}^+ + \text{K}) - \text{Cl}^-$$

Normal = ± 40

Vigilar hemodinámica (TA, Fr. Cardíaca, Fr. Resp) y diuresis
Corrección metabólica y de factores desencadenantes
Valorar ingreso en planta o en UCI (si existe inestabilidad hemodinámica o disminución del nivel de conciencia).

- ▲ **Medidas específicas:** en la acidosis metabólica, como en cualquier tipo de trastorno del equilibrio ácido-base, debemos tratar la causa desencadenante.
 - **Cetoacidosis diabética:** será de vital importancia, aparte de rehidratar convenientemente al paciente, la insulino terapia (véase cap. 79).
 - **Shock:** valorar el uso de drogas vasoactivas, transfusiones o uso de expansores de plasma, inicio de antibioterapia (previa toma de hemocultivos), etc. (ver cap.10).
 - **Intoxicaciones:** salicilatos, etanol y metanol como causas más frecuentes (ver su tratamiento en temas 81 y 82).

ALCALOSIS METABÓLICA

- ▲ **Concepto:** se define por un pH > 7.45 y aumento del bicarbonato plasmático por encima de 26 mEq/l. Debe ser inicialmente generada por pérdidas digestivas o renales de ácidos o por aporte exógeno de álcalis y mantenida por factores que impidan al riñón eliminar el exceso de CO₃H (depleción de volumen y potasio) y los excesos de actividad mineralcorticoide.
- ▲ **Etiología:**
 - 1.- POR CONTRACCIÓN DEL VEC. (Causa más frecuente).
Pérdidas digestivas de Cl⁻ e H⁺: vómitos, aspiración gástrica, diarrea, laxantes.
Pérdidas renales de Cl⁻ e H⁺: diuréticos, síndrome de Bartter.
 - 2.- POR EXCESO DE ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE.
Hiperaldosteronismo primario o secundario.
Síndrome de Cushing.
Fármacos con actividad mineralcorticoide: Fludrocortisona, Carbenoxolona.
 - 3.- APORTE EXÓGENO DE ALCALI: infusión i.v. de bicarbonato o precursores: Citrato y Acetato.
 - 4.- ALCALOSIS POSTHIPERCAPNIA.
 - 5.- HIPOPARATIROIDISMO SECUNDARIO: Síndrome leche-álcali y la hipercalcemia inducida por tumores.
 - 6.- OTRAS: hipopotasemia importante, hipoproteinemia grave, deshidratación, so excesivo de antiácidos, etc.
- ▲ **Clínica:** la alcalosis metabólica se caracteriza clínicamente por respiraciones lentas y superficiales. Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, ileo paralítico), la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania), incluso si la alcalosis es grave producirá disfunción cerebral (estupor y coma) al aumentar la amoniemia.
- ▲ **Pruebas complementarias:** tendremos que solicitar: gasometría, urea, iones, glucosa, sistemático de orina con iones, Rx de tórax y ECG.
- ▲ **Tratamiento:**
 - **SALINOSENSIBLES:** son aquellas alcalosis metabólicas con valores de cloro urinario menores a 15 mEq/l. Se generan por pérdidas digestivas o renales de Cl y se mantienen por depleción de volumen.
Su tratamiento consiste en reposición de volumen con suero salino y suplementos de potasio (0.6 mEq/kg de peso reponen 1 mEq de potasio plasmático) y retirada o descenso de diuréticos si estuviese en tratamiento con ellos.
La mitad del déficit se corrige en forma de ClK a una velocidad no superior a 20 mEq/h, evitándose si la potasemia es > 5 mEq/l. El resto se administra en forma de cloruro sódico (podrá administrarse diluida en H₂O v.o o bien en sueroterapia).
 - **SALINORRESISTENTES:** se generan y mantienen por un exceso de actividad mineralcorticoide o hipopotasemia grave. El Cl urinario es > 15 mEq/l.



Se debe tratar la enfermedad subyacente y usaremos suplementos de ClK y diuréticos distales como espironolactona (1 comp. = 50 mg); 100 mg/ 8 - 24 h. o amiloride (1 comp. = 5 mg.); 10-20 mg/ 24 h.

En alcalosis graves o que no respondan al tratamiento habitual recurriremos a la hemodiálisis o a la administración i.v. de clorhidrato.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

- ▲ **Definición:** se produce en situaciones clínicas con pH inferior a 7.35, que tienen como trastorno primario un aumento de la pCO₂ > 45mm Hg siendo el principal desencadenante la hipoventilación prolongada en pacientes broncópatas crónicos. Otras causas de hipoventilación serían: TCE, traumatismos torácicos, sedación excesiva, enfermedades neuromusculares, etc.

- ▲ **Clínica:**

- Pacientes crónicos. Toleran bien la hipercapnia hasta ciertos niveles, gracias al mecanismo compensador renal que mantiene el pH en niveles aceptables.

Habitualmente presentan flapping, hipersomnolia, disminución del nivel de conciencia, en fases de reagudización de su patología, que provocan aumento de sus niveles habituales de pCO₂.

- Pacientes agudos. La causa más frecuente es la crisis asmática.

Clínicamente presentarán: disnea severa, taquipnea, uso de musculatura respiratoria accesoria, taquicardia, sudoración...

La terapia precoz mejora el pronóstico de estos enfermos por lo que deberemos actuar con premura, para mejorar la ventilación alveolar con dos finalidades:

- Conseguir una mayor oxigenación.
- Aumentar el intercambio gaseoso.

- ▲ **Pruebas complementarias:**

Solicitaremos: gasometría, hemograma, glucosa, urea e iones, Rx de tórax y ECG.

- ▲ **Tratamiento:**

- Consistirá básicamente en mejorar la ventilación alveolar.
- En pacientes EPOC la insuficiencia respiratoria mejora con broncodilatadores, simpaticomiméticos y esteroides, junto a la administración cuidadosa de pequeños volúmenes de O₂ (para evitar retención excesiva de CO₂), para mayor información sobre el tratamiento véase cap. 23.
- En casos particulares será preciso ventilación mecánica, especialmente en situaciones agudas sin mejoría gasométrica (disminución del pH y aumento de pCO₂) o signos evidentes de claudicación respiratoria (disminución de la frecuencia respiratoria, respiración superficial, hipersomnolia, etc.).
- En pacientes con acidosis respiratoria crónica, la reducción de pCO₂ debe hacerse lentamente, no superior a 5 mEq/h, y hasta niveles de estabilidad clínica.
- La corrección rápida hará que surjan bruscamente alcalosis respiratorias y metabólicas graves, junto a arritmias o convulsiones debido al descenso brusco del calcio ionizado.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

- ▲ **Definición:** se produce en situaciones de hiperventilación alveolar, cursando con pH > 7.45 y pCO₂ < 35 mm Hg.

- ▲ **Etiología:**

- Por estimulación del centro respiratorio: ansiedad e histeria son las dos causas principales. Otras: encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis,

estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo, delirium), enfermedades del SNC.

- Por estimulación de quimiorreceptores periféricos: hipoxemia, hipotensión, anemia grave.
- Por estimulación de mecanorreceptores pulmonares: neumonía, asma, TEP, enfermedades intersticiales, edema pulmonar.
- Por ventilación mecánica excesiva.

▲ **Clínica:**

- La sintomatología suele aparecer en las formas agudas, en las que el riñón no ha tenido tiempo de compensar el pH. Podemos encontrar parestesias, espasmos musculares, taquicardia, taquipnea, arritmias cardíacas, alteraciones del nivel de conciencia y en ocasiones síncope.
- Será de vital importancia el diagnóstico diferencial con la sepsis y el TEP. Al inicio de estos cuadros la pO₂ puede ser normal, pero con el tiempo suele disminuir.
- Los datos clínicos son los principales indicadores de sospecha de esta patología.

▲ **Pruebas complementarias:**

La gasometría será como en el resto de alteraciones ácido-básicas, la prueba diagnóstica fundamental, también deberemos solicitar: hemograma, bioquímica elemental, Rx de tórax y ECG.

▲ **Tratamiento:**

- Se basa en la corrección del trastorno causal.
- Si la causa es hiperventilación histérica, el mejor tratamiento consiste en reinhalarse el aire espirado, cuya pCO₂ equivale a los dos tercios de su similar en sangre arterial (el flujo sanguíneo cerebral mejora en grado suficiente para corregir el desequilibrio, y que la ventilación se normalice). Para ello el paciente respirará en el interior de una bolsa y administraremos ansiolíticos si fuera necesario.

Notas de interés:

- Los trastornos del equilibrio ácido-básico son siempre secundarios, por lo que habrá que investigar la causa que los produce y tratarla.
- Su diagnóstico será gasométrico, aunque habrá datos clínicos que nos la puedan sugerir.
- Recordar que en muchas ocasiones serán alteraciones leves y transitorias.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Hood VL, Tannen RL. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. *N Engl J Med* 1998; 339: 819-26.
- ▲ Gluck SL. Acid-base. *Lancet* 1998; 352: 474-9.
- ▲ Dubose TD. Acidosis y alkalosis. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al, editores. *Harrison: Principios de medicina interna*. 14ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1998. p. 316-26.
- ▲ Wilson RF, Barton C. Problemas en el equilibrio ácido-básico. En: Tintinalli JE, editor. *Medicina de Urgencias*. 4ª ed. Méjico: Interamericana-Mcgraw-Hill; 1997. p. 116-33.
- ▲ Black RM. Metabolic acidosis and metabolic alkalosis. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editores. *Intensive Care Medicine*. 4ª ed. Philadelphia. Lippincott-Raven; 1999. p. 926-40.
- ▲ Calderón de la Barca Gázquez JM, Glez. Barranco JM, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio ácido-base. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. *Protocolos de actuación en medicina de urgencias*. Hospital Reina Sofía de Córdoba. 2ª ed. Madrid: Harcourt Brace, S.A.; 1998. p. 249-252.