



INTRODUCCION AL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

22

Medio Interno

Denominamos medio interno a los líquidos que rodean las células (líquidos intersticial e intravascular). Estos fluidos tienen la función proteger, otorgar los nutrientes y transportar desechos celulares. La homeostasis del medio interno significa mantener constantes los componentes del mismo a pesar de diferentes agresiones (temperatura, presión, cambios hormonales, traumáticos, drogas, etc.). Por lo tanto, los trastornos ácido-base (uno de los componentes del medio interno), desencadenarán diferentes reacciones intentando compensar y eliminar el agente responsable del disturbio para así llegar a un equilibrio.

$$[H^+] = 24 \times \frac{PCO_2}{HCO_3}$$

$$\text{pH normal: } 7.40 \pm 0.02$$

$$HCO_3 \text{ normal: } 24 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

$$PCO_2 \text{ normal: } 40 \pm 2 \text{ mmHg}$$

Acidemia y Alcalemia

Si un componente de la relación PCO_2/HCO_3 aumenta, el otro aumentará y viceversa para mantener la relación constante con el objetivo de corregir la $[H^+]$ a su valor normal. Mientras tanto, la $[H^+]$ podrá, según el caso, aumentar en sangre (situación que se denomina acidemia) o disminuir (situación que se denomina alcalemia).

La $[H^+]$ normal se mide en nanoeq/l y es mucho menor que la concentración normal de los otros componentes del Estado Acido Base (EAB) que se miden en mEq/l. Para facilitar la interpretación de cambios en $[H^+]$, se utiliza el pH.

$$\text{pH} = -\log [H^+]$$

Debido a la relación inversa a la concentración de H^+ , en la acidemia el pH disminuye y en la alcalemia, el pH aumenta. Si hay una acidemia presente, entonces debe haber una acidosis y si hay una alcalemia, entonces debe haber una alcalosis.

Limitaciones del pH: no informa trastornos mixtos inversos (por ejemplo acidosis metabólica + alcalosis respiratoria). Un pH normal puede coexistir tanto con un EAB normal como alterado.

Correcta Extracción de Gases Arteriales y Venosos

Para la extracción del Estado Acido-Base (EAB), la correcta preparación de la muestra incluye:

- A) Heparinización de una jeringa para evitar la coagulación de la muestra prestando atención en eliminar el exceso de heparina residual (ya que el alto contenido de sodio y su $\text{pH} < 7$ alterarían los resultados).
- B) Procesamiento inmediato ya que el lapso prolongado entre la extracción y el análisis de la muestra aumenta la PCO_2 .



- C) Retirar el aire y colocar tapa ya que las burbujas aumentan la PO_2 y disminuyen la PCO_2 alterando también la $[HCO_3]$ que no se mide sino que se calcula en base a los otros parámetros.

El EAB arterial es más representativo que el venoso y nos permite utilizar también el valor de PO_2 y la Saturación de O_2 que resultan indispensables para identificar los trastornos de causa respiratoria.

El ionograma es útil para calcular el GAP (ver más adelante). El valor del cloro normal es el 75% del sodio.

El exceso de base (EB) es la cantidad de ácido o base fuerte (en meq/l) que habría que agregar a un litro de sangre entera con una PCO_2 de 40 mg para alcanzar un pH de 7,40. Su valor normal es 0 ± 2 .

Por convención, expresamos el EAB de la siguiente manera según sea arterial o venoso:
pH/ PCO_2 / PO_2 / HCO_3 /EB/SatO2 Na/K/Cl
pH/ PCO_2 / HCO_3 /EB Na/K/Cl

Concordancia Interna

Debido a una mala calibración de la máquina, los resultados del EAB pueden no ser precisos y encontrarnos con valores de PCO_2 / HCO_3 y un pH que no concuerdan con el valor que deberían tener. Existe una fórmula para calcular cuál debería ser el pH de una muestra y evitar errores graves de interpretación de resultados:

$$80 - \frac{24 \times pCO_2}{HCO_3} = (xx)$$

pH 7,xx

Componente Primario

El componente del EAB que explique la desviación del pH se denominará "componente primario". Puede ser por el HCO_3 (que se comporta como una base), por la PCO_2 (que se comporta como un ácido) o por alteración inversa de ambos.

Si hay una acidemia debo buscar aumento de un ácido (PCO_2) o disminución de una base (HCO_3) y lo contrario para el caso de la alcalemia.

A los trastornos producidos por alteración del HCO_3 se los denominará metabólicos, a los producidos por la PCO_2 se los denominará respiratorios, y a los producidos por alteración inversa de ambos se los denominará mixtos.

Existen 4 trastornos básicos del EAB:

- . Acidosis Metabólica
- . Acidosis Respiratoria (es agudo si el trastorno es < 24 hs; crónico si es > 24 hs)
- . Alcalosis Metabólica
- . Alcalosis Respiratoria (es agudo si el trastorno es < 24 hs; crónico si es > 24 hs)

Componente Secundario



La variación del componente primario generará un cambio esperable del otro componente (componente secundario) para mantener la homeostasis del medio interno:

En Ac Met, por cada punto que disminuye el HCO_3 , se espera que la PCO_2 disminuya 1.2 puntos de su valor normal.

En Al Met, por cada punto que aumenta el HCO_3 , se espera que la PCO_2 aumente 0.7 puntos de su valor normal.

En Ac Res, por cada punto que aumenta la PCO_2 , se espera que el HCO_3 aumente 0.1 puntos (si el trastorno es agudo) o 0.35 puntos (si es crónico) de su valor normal.

En Al Res, por cada punto que disminuya la PCO_2 , se espera que el HCO_3 disminuya 0.2 (si el trastorno es agudo) o 0.5 (si el trastorno es crónico) de su valor normal.

Trastorno Secundario

De esta forma, comparando el componente secundario esperado y el que tiene realmente el paciente podemos saber si está compensado (si el esperado es igual al del paciente), o si hay un trastorno secundario asociado (si el esperado es diferente al del paciente).

Una manera fácil para razonar lo anterior es:

. Si estamos ante un trastorno metabólico debo calcular la PCO_2 esperada. Luego comparo la PCO_2 actual (la que tiene el paciente actualmente) con la esperada para ese trastorno metabólico. Si la PCO_2 del paciente es mayor a la esperada debo pensar que hay "más ácido" del que debería haber y por lo tanto hay una acidosis respiratoria asociada; lo contrario sucedería en el caso inverso.

. Si estamos ante un trastorno respiratorio debo calcular el HCO_3 esperado. Si el HCO_3 del paciente es mayor al esperado, entonces hay "más base" de la que debería haber y entonces, hay una alcalosis metabólica asociada y lo contrario para el caso inverso.

Cuando hay doble acidosis (metabólica + respiratoria) se la llama acidosis mixta y lo mismo para la alcalosis.

En realidad, cuando la variación del componente secundario no coincide con lo esperado, antes de asumir que hay un trastorno asociado, debemos investigar si es sólo un trastorno en vías de compensación:

- Según el tiempo transcurrido del trastorno primario
- Según haya causas para que el trastorno sea mixto

Causas de desequilibrio del EAB

- Aparato digestivo: las pérdidas gástricas (vómitos y SNG) causan alcalosis metabólica y las pérdidas bajas (diarrea, fistulas, anastomosis urodigestivas) causan acidosis metabólicas hiperclorémicas
- Aparato urinario: La insuficiencia renal en estadios avanzados causan acidosis metabólica. Las Acidosis Tubulares Renales son infrecuentes en adultos y generalmente deben sospecharse en pacientes con Mieloma Múltiple, colagenopatías o que recibieron fármacos nefrotóxicos y se presentan como acidosis metabólica hiperclorémica.



- **Balance hidrosalino:** La depleción de volumen (deshidratación, diuréticos) y la sobrecarga (estados edematosos) dan alcalosis metabólica.
- **Aparato respiratorio:** Los trastornos obstructivos generan acidosis respiratoria por hipoventilación. Los trastornos que generan hipoxemia (e hiperventilación) –TEP NAC, enfermedades intersticiales- generan alcalosis respiratoria
- **SNC:** La depresión del sensorio (TEC, ACV) genera hipoventilación y por lo tanto acidosis respiratoria. La excitación (ansiedad, estrés) produce hiperventilación y por lo tanto alcalosis respiratoria.
- **Suprarrenal:** Los estados de hipermineralcortisolismo (cortidoides, cushing, hiperaldosteronismos) generan alcalosis metabólica
- **Varios:**
 - Transfusión de sangre: dan alcalosis metabólica por contener citrato (precursor de HCO_3)
 - Ingesta de tóxicos: dan acidosis metabólica
 - CAD genera acidosis metabólica
 - Status epiléptico y rabdomiólisis causan acidosis metabólica
 - Shock, PCR y resucitación producen acidosis metabólica

Consecuencia de desequilibrios extremos:

- Arritmias
- Depresión del sensorio (en alcalosis metabólica hay irritación inicialmente y disminución del umbral convulsivo)
- Los trastornos metabólicos generan hipoperfusión (la acidosis por vasodilatación –distributivo- y la alcalosis por vasoconstricción)
- Trastornos electrolíticos del Ca^{++} y K^+ : se elevan en la acidosis y disminuyen en la alcalosis (ambos contribuyen a arritmias y en el caso de la alcalosis puede haber manifestaciones musculoesqueléticas de hipocalcemia)
- En la acidosis metabólica se produce hiperventilación más que taquipnea y suele acompañarse de síntomas digestivos (dolor abdominal, náuseas y vómitos que si son importantes pueden generar alcalosis metabólica asociada)

Lo más importante en la interpretación del Estado Acido-Base (EAB) es adjudicarle una causa al trastorno ya que el tratamiento se basa en la corrección del mismo. Cuando el desequilibrio es extremo, aparecen complicaciones que peligran la vida del paciente y deben realizarse maniobras enérgicas de tratamiento de la complicación y de la causa.

GAP

Se expresó en párrafos anteriores que la acidosis metabólica es producida por disminución del HCO_3 en contexto de acidemia. En realidad, la disminución del HCO_3 es secundaria a aumentos del cloro o de aniones no mensurables (albúmina, ácidos endógenos y exógenos).

Debido al principio de electroneutralidad del medio, las cargas positivas (cationes) deben ser iguales a las negativas (aniones):

$$\begin{aligned} \text{Na}^+ &= \text{Cl}^- + \text{HCO}_3 + \text{GAP} \\ 140 &= 104 + 24 + 12 \end{aligned}$$



$$\text{GAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) \quad \text{Valor normal } 12 \pm 2$$

Entonces si aumenta el cloro o el GAP debe disminuir en igual medida el HCO_3^- . Si la disminución del HCO_3^- se debió a aumento del Cl^- se denomina acidosis metabólica hiperclorémica. Si la disminución del HCO_3^- se debe a aumento del GAP, se denomina acidosis metabólica normoclorémica o a GAP aumentado.

La albúmina es el mayor anión no mensurable y, por lo tanto, el mayor determinante del valor del GAP. Por lo tanto, por cada gr/dl de albúmina por debajo de 4 gr/dl, se debe restar 2 puntos al GAP normal. Es decir, que en un paciente con albúmina de 2 gr/dl, su GAP normal no sería 12 ± 2 , sino 8 ± 2 . Es muy importante tener esto en cuenta ya que un GAP "normal" en un paciente hipoalbuminémico puede enmascarar una acidosis metabólica con aumento del GAP.

Además de corregir el GAP por el valor de la albúmina, también se debe conocer que el valor del GAP se puede ver afectado por:

- . El valor del pH que modifica las cargas de la albúmina: la alcalosis aumenta el GAP (al aumentar las cargas negativas de la albúmina) y la acidosis lo disminuye, pero estos cambios son solo trascendentes a cifras extremas de pH.
- . Modificación de cationes no cuantificados (Ca^{++} , K^+ , Mg^{++}): su aumento disminuye el GAP y su disminución produce aumento del GAP.
- . El aumento de paraproteínas anormales (ej: mieloma múltiple) que tienen cargas positivas, disminuyen el GAP.
- . El aumento de la albúmina produciría aumento del GAP de 2 puntos por cada gr/dl por encima de 4 gr/dl.

Trastornos Ocultos y Múltiples

Un mismo paciente puede tener acidosis y alcalosis metabólica. Pueden pasar inadvertidos por los resultados del EAB si no se considerara la clínica del paciente. Por ejemplo: vómitos y diarrea.

Si el GAP se encuentra aumentado, sí es posible determinar trastornos metabólico mixtos.

Como reglas:

- . siempre que nos encontremos frente a una acidosis metabólica hay que calcular el GAP, para clasificar el trastorno.
- . siempre que el pH, la PCO_2 y el HCO_3^- sean normales, calcular el GAP para descartar un trastorno oculto.
- . Si el GAP está aumentado realizar la ecuación: $\text{dGAP} / \text{dHCO}_3^-$ para descartar trastornos múltiples.

"d" significa "delta" que representa la variación entre el valor normal de un componente con el encontrado en el EAB. Por ej en un paciente con un GAP de 16, el dGAP es de 4 ($16 - 12 = 4$).

El resultado puede ser mayor a 1 si la variación del GAP fue mayor a la variación del HCO_3^- . Eso significa que hay una alcalosis metabólica asociada que produjo que el HCO_3^- no descienda en igual manera que el aumento del GAP (recordar el principio de electroneutralidad).

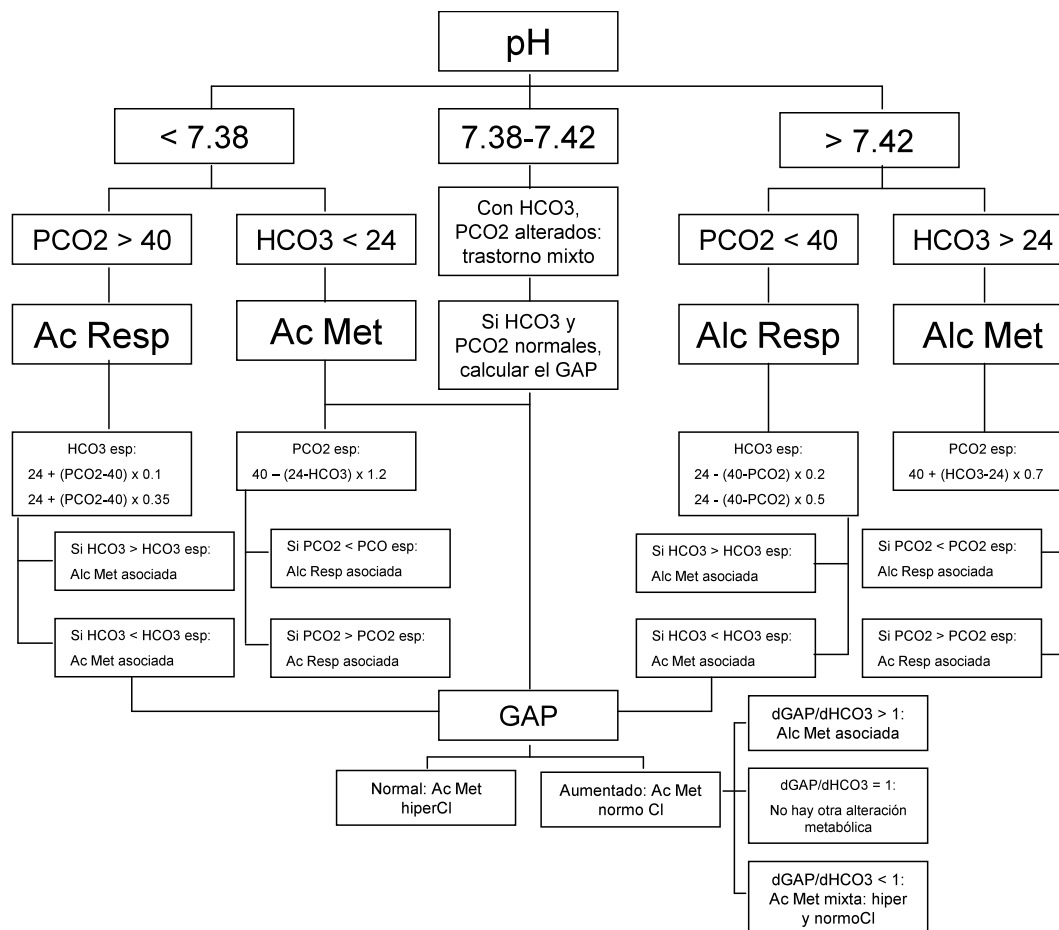


El resultado puede ser igual a 1 si no hay ningún otro trastorno metabólico asociado.

El resultado de la ecuación puede ser menor a 1 si el HCO_3 sufrió una variación mayor a la que debería por el aumento del GAP. Esto es explicado por la asociación de una acidosis metabólica hiperclorémica (acidosis metabólica mixta) y se puede evidenciar también con aumento del cloro comparado con el esperado del 75% del sodio.

Resúmen

La compleja interpretación del EAB se debe a que hay una combinación de trastornos que requieren para su identificación un abordaje completo en base a interrogatorio, examen físico y laboratorio. Recordar que es posible la asociación de varios trastornos en un mismo paciente: por ejemplo, acidosis metabólica hiperclorémica, una acidosis metabólica a GAP aumentado, una acidosis respiratoria crónica, una alcalosis metabólica y una alcalosis respiratoria aguda.



Bibliografía:

1. Rose & Post. Electrólitos y Equilibrio Ácido-Base. Marbán Libros. 2007
2. J.L. Rodríguez García. Green Book Diagnóstico y Tratamiento Médico DTM. Marbán Libros. 2009
3. Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Principios de Medicina Interna de Harrison. Mc Graw Hill. 15º edición. 2003
4. R.A. Hope, J.M. Longmore, S.K. McManus, C.A. Word-Allum. Oxford Medicina Interna. Marbán Libros. 4ta edición. 2000
5. S.N. Ahya, K. Flood. El Manual Washington de Terapéutica Médica. Lippincott Williams & Wilkins. 30ra edición. 2001



6. Bartolomei S., Aranalde G, Keller L. Manual Corpus de Medicina Interna. Corpus Editorial. 1ra edición. 2006