



Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch

Sánchez-Díaz JS¹, Martínez-Rodríguez EA⁴, Méndez-Rubio LP⁵, Peniche-Moguel KG², Huanca-Pacaje JM¹, López-Guzmán C¹, Calyeca-Sánchez V³

Resumen

En la unidad de cuidados intensivos las alteraciones del equilibrio ácido-base son comunes, aunque los datos epidemiológicos reales permanecen inciertos. De manera clásica usamos la ecuación Henderson-Hasselbalch para clasificar los trastornos del equilibrio ácido-base. El método tradicional puede complementarse con el exceso de base y la brecha aniónica, ambas descritas en 1977. Mantener la concentración de hidrogeniones del líquido extracelular en límites normales es la finalidad de los mecanismos compensadores. La función renal domina el mantenimiento del equilibrio ácido-base a largo plazo. El análisis y diagnóstico de los trastornos ácido-base deben basarse en el cuadro clínico del paciente y en la gasometría arterial; las concentraciones de sodio, cloro y potasio plasmáticos son indispensables. El abordaje diagnóstico de los trastornos ácido-base con el método "tradicional" de Henderson-Hasselbalch no permite explicar todos los trastornos ácido-base. Esta revisión se basa en este método porque sigue siendo el más utilizado en la práctica clínica diaria.

PALABRAS CLAVE: ácido-base, Henderson-Hasselbalch, exceso de base, anión gap, compensación, diagnóstico, acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria, alcalosis respiratoria.

Med Int Méx. 2016 November;32(6):646-660.

Acid-base balance. Update. Henderson-Hasselbalch Theory.

Sánchez-Díaz JS¹, Martínez-Rodríguez EA⁴, Méndez-Rubio LP⁵, Peniche-Moguel KG², Huanca-Pacaje JM¹, López-Guzmán C¹, Calyeca-Sánchez V³

Abstract

In the intensive care unit alterations in acid-base balance are common although the actual epidemiology remains uncertain. Conventionally Henderson-Hasselbalch equation is used to classify disorders of acid-base balance. The traditional method can be supplemented with base excess and anionic gap, described both in 1977. Keeping the hydrogen ion concentration of extracellular fluid within normal limits is the purpose of compensating mechanisms. Renal function dominates the maintenance of acid-base balance in the long term. Analysis and diagnosis of acid-base disorders should be based on the clinical picture of the patient and arterial blood gas analysis, the plasmatic

¹ Adscrito al Departamento de Medicina Crítica.

² Residente de segundo año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Departamento de Medicina Crítica.

³ Jefe del servicio de Medicina Crítica.

Centro Médico Nacional Adolfo Ruíz Cortines, Hospital de Especialidades Núm. 14, Unidad de Medicina de Alta Especialidad Núm. 189, IMSS, Veracruz.

⁴ Estudiante de la Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Campus Veracruz.

⁵ Estudiante de la Facultad de Medicina, Universidad Cristóbal Colón, Campus Veracruz.

Recibido: 2 de junio 2016

Aceptado: septiembre 2016

Correspondencia

Dr. Jesús Salvador Sánchez Díaz
drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Méndez-Rubio LP, Peniche-Moguel KG y col. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch. Med Int Méx. 2016 nov;32(6):646-660.



value of sodium, chloride and potassium are essential. The diagnostic approach to acid-base disorders with the “traditional” Henderson-Hasselbalch method does not explain all acid-base disorders, this review is based on this method because it remains the most widely used in clinical practice.

KEYWORDS: acid-base; Henderson-Hasselbalch; base excess; anion gap; compensation; diagnosis; metabolic acidosis; metabolic alkalosis; respiratory acidosis; respiratory alkalosis.

Correspondence

Dr. Jesús Salvador Sánchez Díaz
drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com

ANTECEDENTES

Un obstáculo por el que se carece de datos epidemiológicos sólidos acerca de los trastornos del equilibrio ácido-base lo representan las diversas definiciones o clasificaciones utilizadas para describirlos; esto limita nuestra capacidad de apreciar plenamente la incidencia real. En la unidad de cuidados intensivos las alteraciones del equilibrio ácido-base son comunes, aunque los datos epidemiológicos reales permanecen inciertos. Los trastornos del equilibrio ácido-base pueden tener un carácter primario, pero, por lo general, ocurren como complicación de una enfermedad preexistente.¹ De manera clásica usamos la ecuación Henderson-Hasselbalch para clasificar los trastornos del equilibrio ácido-base, ya sea en problema respiratorio (CO_2 anormal), metabólico (HCO_3^- anormal) o ambos y para definir, además, cambios compensatorios. Usamos el exceso de base (EB) para valorar la magnitud de la anormalidad metabólica y la brecha aniónica (BA) para realizar diagnóstico diferencial.^{2,3} El modelo de Stewart (teoría de la diferencia de iones fuertes) es otro método para abordar los trastornos ácido-base y se fundamenta en dos leyes fisicoquímicas: electroneutralidad y conservación de la masa. Gilfix replanteó las fórmulas de Stewart manteniendo el mismo modelo, pero

con la conveniente ventaja de simplificarlas. Durward utilizó la relación cloro/sodio para determinar la causa de la acidosis metabólica. Por último, Gunnerson recomendó un sistema de clasificación de la acidosis metabólica basado en los principios fisicoquímicos y del anión responsable predominante. A través del tiempo han aparecido diferentes métodos para abordar los trastornos ácido-base; cada uno con ventajas y limitaciones que es fundamental que el médico conozca para el diagnóstico y tratamiento precisos.⁴ No debemos olvidar las consecuencias que los trastornos ácido-base pueden tener a diferentes niveles; incluso son responsables de disfunción orgánica de manera directa, pueden provocar edema cerebral, crisis convulsivas, arritmias cardíacas, vasoconstricción pulmonar, insuficiencia respiratoria y vasodilatación sistémica, así como disminuir la contractilidad miocárdica, entre otros.⁵ A través de esta revisión desarrollaremos la teoría tradicional del enfoque ácido-base, además de proponer algoritmos diagnósticos que faciliten su interpretación.

El objetivo de este artículo es que el médico reconozca las implicaciones diagnósticas, terapéuticas y de pronóstico de los trastornos ácido-base y esto lo ayude a ser preciso y rápido en la atención del paciente.

MÉTODO

Se realizó una revisión no sistemática de la bibliografía en bases de datos como PubMed, OvidSP y ScienceDirect. En la búsqueda avanzada se utilizaron los términos *acid-base disorders, acid-base equilibrium, acid-base imbalance, acidosis, alkalosis, Henderson-Hasselbalch theory*, incluidos en el título, resumen o palabras clave; la búsqueda se limitó a artículos publicados hasta diciembre de 2015. Se consultaron libros relacionados con el tema. La selección de artículos se hizo de acuerdo con el título y resumen, de manera que se clasificaron por relevancia para los autores; posterior a esto se revisaron de manera minuciosa según su contenido.

Enfoque tradicional: Henderson-Hasselbalch

Los iones hidrógeno (H⁺) son uno de los parámetros de mayor importancia en el equilibrio del estado ácido-base y su concentración depende de la interacción entre la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), la concentración en plasma de los iones bicarbonato (HCO₃⁻) y de la disociación constante del ácido carbónico (H₂CO₃), como lo determinó la ecuación de Henderson y Hasselbalch, que define el pH en su variante no logarítmica como [H⁺] = 24 + pCO₂/HCO₃⁻ (Cuadro 1). El método tradicional puede complementarse con el exceso de base (EB), descrito por Siggaard-Andersen, y por la brecha aniónica (BA), descrita por Emmett y Narins, ambos en 1977. Son herramientas disponibles que de manera cotidiana agregamos al método tradicional para la interpretación de las alteraciones ácido-base.^{1,5}

Exceso de base (EB). Lo usamos para valorar la magnitud de la anomalía metabólica. Representa el número de miliequivalentes adicionales de ácido o base que deben agregarse a un litro de sangre para normalizar el pH a una temperatura de 37°C; se divide en exceso de base (EB)

Cuadro 1. Parámetros normales

| Acidemia | pH | | Alcalemia |
|-------------------------------|------|------|-----------|
| <7.35 | 7.35 | 7.45 | >7.45 |
| PaCO ₂ | | | |
| <35 | 35 | 45 | >45 |
| HCO ₃ ⁻ | | | |
| <22 | 22 | 26 | >26 |

y exceso de base estándar (EBE); la diferencia se explica porque la máquina de gases calcula EBE al estimar una hemoglobina de 5 g/dL del líquido extracelular. El exceso de base representa una medida del componente metabólico y es una herramienta práctica que de manera hipotética “corrige” el pH hasta 7.40, “ajustando” en primer término la PaCO₂ a 40 mmHg; esto permite la comparación del HCO₃⁻ “corregido” con el valor normal conocido a dicho pH (24 mEq/L). El exceso de base puede calcularse de la siguiente manera:⁵⁻⁷

$$\begin{aligned} &\text{Exceso de base} \\ &\text{HCO}_3^- + 10 (\text{pH} - 7.40) - 24 \\ &\quad \bullet \\ &0.9287 \times \text{HCO}_3^- - 24.4 + 14.83 \times \text{pH} - 7.4 \\ &\text{Límites normales: } -2 \text{ a } +2 \end{aligned}$$

Las limitaciones del exceso de base son no poder determinar la causa de la acidosis metabólica, que no se modificará con la hipercapnia aguda, pero puede incrementarse con la hipercapnia crónica como resultado de la compensación. Los problemas agudos pueden quedar ocultos cuando coexisten con problemas crónicos. El exceso de base asume concentraciones de albúmina y fósforo normales, condición que no necesariamente es válida en la mayoría de los pacientes críticos, por lo que debe corregirse.^{6,8}

$$\begin{aligned} &\text{Exceso de base corregido} \\ &(\text{HCO}_3^- - 24.4) + ([8.3 \times \text{albúmina} \times 0.15] + \\ &[0.29 \times \text{fósforo} \times 0.32]) \times (\text{pH} - 7.4) \end{aligned}$$



Brecha aniónica (BA). Es la diferencia que existe entre los aniones y los cationes plasmáticos que de manera habitual no se miden (proteínas, sulfatos, fosfatos inorgánicos, lactato, calcio $[Ca^{+}]$ y magnesio $[Mg^{+}]$). Los iones de concentración más alta, mayor variación y que por tanto utilizamos para calcular la brecha aniónica son el sodio (Na^{+}), cloro (Cl^{-}) y bicarbonato (HCO_3^{-}), aunque no son propiamente los únicos "iones no medidos". Se utiliza la brecha aniónica para hacer diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica. Se calcula de la siguiente manera:^{9,10}

$$\begin{aligned} & \text{Brecha aniónica} \\ & Na - (Cl + HCO_3) \\ & \text{Límites normales:} \\ & 8-12 \text{ mmol/L} \end{aligned}$$

La brecha aniónica también tiene limitaciones, no toma en cuenta todos los iones no medidos, disminuye en presencia de gammaglobulinas o litio, asume concentraciones de albúmina y fosfato normales, por lo que debe corregirse:^{5,6,8}

$$\begin{aligned} & \text{Brecha aniónica corregida} \\ & ([Na^{+}+K^{+}] - [Cl^{-}+HCO_3^{-}]) - (2[\text{albúmina en} \\ & \text{g/dL}] + 0.5[\text{fosfato en mg/dL}]) \\ & \text{O} \\ & (Na^{+}) - (Cl^{-} + HCO_3^{-}) + 2.5(4.5 - \text{albúmina en g/dL}) \end{aligned}$$

Resulta útil calcular la brecha aniónica porque puede establecer el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica; ésta puede cursar con brecha aniónica elevada (acidosis normoclorémica u orgánica) debido al incremento en la producción endógena, disminución de la excreción o por ganancia de ácidos exógenos. Una brecha aniónica mayor de 20 indica acidosis metabólica como principal diagnóstico. Cuando la brecha aniónica es normal (hiperclorémica) en la mayor parte de los casos está condicionada por pérdida de HCO_3^{-} y con menor frecuencia por defecto en la síntesis renal del mismo.¹¹ Ante la existen-

cia de acidosis metabólica de brecha aniónica elevada se calculará el delta del anión gap que compara el cambio en la brecha aniónica con respecto al cambio ocurrido en la concentración de HCO_3^{-} y ayuda a determinar la existencia de otro trastorno ácido-base concomitante. Se obtiene: $(\text{brecha aniónica medida} - 12)/(24 - HCO_3^{-})$. Cuando el resultado es menor a 1.2 existe acidosis metabólica de anión gap normal agregada y si el resultado es mayor de 1.2 existirá alcalosis metabólica agregada. A su vez, el hiato osmolar puede ayudar a determinar la existencia de tóxicos (metanol, etanol, etilenglicol) y se obtiene: $(\text{osmolaridad medida} - \text{osmolaridad calculada})$. El valor normal en adultos será entre -2 y +10 mOsm/L y los valores mayores de este número sugieren la ingestión de algún alcohol tóxico. Cuando exista acidosis metabólica de brecha aniónica normal deberá determinarse la brecha urinaria (sodio urinario + potasio urinario)-cloro urinario que permitirá identificar la posible causa de la acidosis y la brecha urinaria positiva (trastorno en la acidificación de la orina) o negativa (sin trastorno en la acidificación de la orina); esto puede estar condicionado por alteraciones renales o gastrointestinales.^{12,13}

Compensación ante las alteraciones ácido-base

Mantener la concentración de H^{+} del líquido extracelular en límites normales es la finalidad de los mecanismos compensadores. El pH compatible con la vida normalmente varía entre 7.35 y 7.45. Los cambios agudos en el pH sanguíneo conllevan efectos regulatorios en la estructura y función de las proteínas y enzimas; esto condiciona cambios en las funciones celulares (glucólisis, gluconeogénesis, mitosis, síntesis de ADN, etc.). Es fundamental comprender la concurrencia de los elementos que rigen la estabilidad del pH en límites fisiológicos, como: HCO_3^{-} , H^{+} , fosfatos, albúmina, hemoglobina, NH_4^{+} , Na^{+} , K^{+} , Cl^{-} , lactato, CO_2 . Los trastornos del equilibrio ácido-base tendrán una respuesta

compensatoria (renal en trastorno respiratorio y respiratoria en trastorno metabólico).¹ Cuadro 2

Sistemas de amortiguadores (buffers). Se activan de manera inmediata. La compensación plasmática se efectúa a través del HCO₃⁻, que representa 50% de la capacidad amortiguadora, la hemoglobina participa con 30% y el 20% restante lo comparten las proteínas (13%) y el fosfato (7%). La compensación renal será más lenta, pero al final más exitosa que la compensación respiratoria. La compensación respiratoria es la primera en responder y aparecerá por completo hasta 12 a 36 horas después de su inicio. El límite inferior de una hipocapnia compensadora en un adulto sano es aproximadamente de 15 mmHg. La retención de CO₂ como respuesta compensadora a la alcalosis es limitada porque raramente excede 60 mmHg. El riñón responde con mayor eficacia a la acidosis o alcalosis respiratoria aguda, pero la compensación renal se alcanza en su totalidad en dos a cinco días. El riñón no puede compensar por completo una PaCO₂ crónica por encima de 65 mmHg. La función renal domina el mantenimiento del equilibrio ácido-base a largo plazo.^{1,10,14,15} Los amortiguadores derivan de la combinación de un ácido débil y una base fuerte. El sistema amortiguador bicarbonato (HCO₃⁻)/ácido carbónico (H₂CO₃) se considera uno de los más importantes, aunque no el único. Al añadir un ácido, éste puede liberar muchos H⁺, lo que se reflejaría en disminución del pH, pero cuando existe un amortiguador esto no sucederá debido a que los H⁺ se combinarán con el HCO₃⁻, lo que

resulta en H₂CO₃ que a su vez se desdoblará a H₂O y CO₂ que se eliminarán a través de la ventilación alveolar. Para mantener el pH en 7.40 debe existir una relación entre HCO₃⁻/PaCO₂ (0.03 x PaCO₂) de 20:1, aproximadamente. Existe otro tipo de amortiguadores que se consideran intracelulares y extracelulares, que incluyen las proteínas, como albúmina, hemoglobina, los fosfatos y carbonatos del hueso (Figura 1).^{16,17}

Directrices de la compensación^{1,10,15}

Una vez diagnosticado el trastorno primario, verifique qué fórmula de compensación le corresponde y calcule la compensación esperada en cada trastorno.

1. La *acidosis metabólica* modifica la PaCO₂ acorde con el cambio en la base:
 - Si la PaCO₂ es igual a la esperada, el trastorno es puro.
 - Si la PaCO₂ es mayor que la esperada, se tiene acidosis respiratoria agregada.
 - Si la PaCO₂ es menor a la esperada, se tiene alcalosis respiratoria agregada.
2. La *alcalosis metabólica* modifica la PaCO₂ acorde con el cambio en la base.
 - Si la PaCO₂ es igual a la esperada, el trastorno es puro.
 - Si la PaCO₂ es mayor a la esperada, se diagnostica acidosis respiratoria agregada.
 - Si la PaCO₂ es menor a la esperada, se diagnostica alcalosis respiratoria agregada.
3. Los trastornos respiratorios agudos no modifican el exceso/déficit de base.
4. La *acidosis respiratoria* modifica la base en relación con la PaCO₂.
 - Si la base es igual a la esperada, se trata de acidosis respiratoria crónica pura.

Cuadro 2. Compensación esperada

| Trastorno | Cambio | Cambio compensador |
|------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Acidosis respiratoria | PaCO ₂ ↑ | HCO ₃ ⁻ ↑ |
| Alcalosis respiratoria | PaCO ₂ ↓ | HCO ₃ ⁻ |
| Acidosis metabólica | HCO ₃ ⁻ ↑ | PaCO ₂ ↓ |
| Alcalosis metabólica | HCO ₃ ⁻ | PaCO ₂ ↑ |

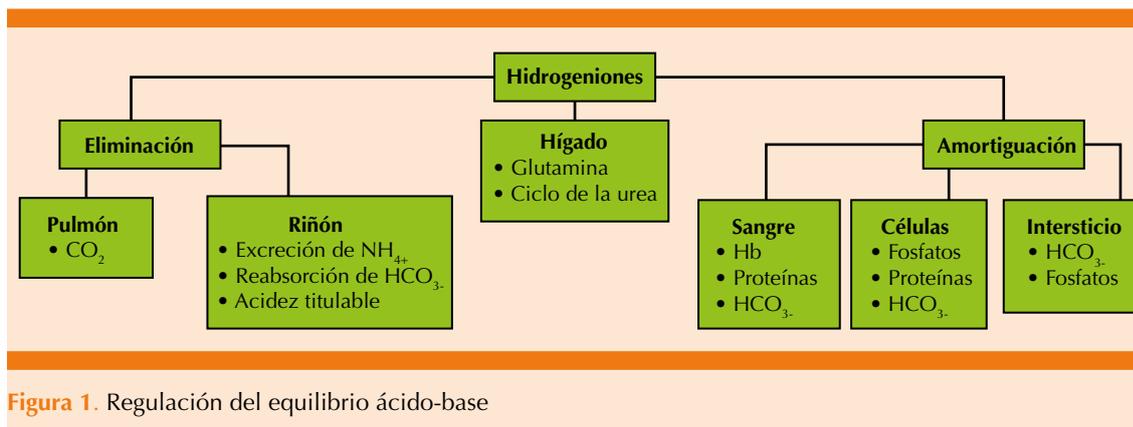


Figura 1. Regulación del equilibrio ácido-base

- Si la base es mayor a la esperada, se diagnostica alcalosis metabólica agregada.
 - Si la base es menor a la esperada, se diagnostica acidosis metabólica agregada.
5. La *alcalosis respiratoria* modifica la base en relación con la PaCO₂.
- Si la base es igual a la esperada, se trata de alcalosis respiratoria crónica pura.
 - Si la base es mayor a la esperada, se diagnostica alcalosis metabólica agregada.
 - Si la base es menor a la esperada, se diagnostica acidosis respiratoria agregada (Cuadro 3).

paciente y en la gasometría arterial, de la que obtendremos los valores del pH, pCO₂ y HCO₃₋, éstos son confiables siempre y cuando evitemos los errores técnicos, como: excesiva cantidad de heparina, existencia de burbujas de aire, variaciones extremas de la temperatura en la muestra y tiempo excesivo entre la extracción y el análisis. Las concentraciones plasmáticas de sodio, cloro y potasio son indispensables para el cálculo de la brecha aniónica y en ocasiones del hiato osmolar; valoraremos la utilidad del pH e hiato aniónico urinarios. El exceso de base podrá obtenerse a través de la gasometría o, en su defecto, puede calcularse por medio de la fórmula.¹⁸

Implicaciones diagnósticas de los trastornos ácido-base

El análisis y diagnóstico de los trastornos ácido-base debe basarse en el cuadro clínico del

Acidosis metabólica

Descenso del pH debido al incremento en la producción endógena de ácidos, disminución de la excreción de ácidos, ganancia de ácidos exó-

Cuadro 3. Directrices de la compensación

| Trastorno | HCO ₃ ⁻ | PaCO ₂ | Base |
|--------------------------------|-------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Acidosis metabólica | <22 | 40 - déficit de base | <-5 |
| Alcalosis metabólica | >26 | 40 + 0.6 x déficit de base | >+5 |
| Acidosis respiratoria aguda | | >45 | 0 |
| Acidosis respiratoria crónica | | >45 | 0.4 x PaCO ₂ - 40 |
| Alcalosis respiratoria aguda | | <35 | 0 |
| Alcalosis respiratoria crónica | | <35 | 0.4 x PaCO ₂ - 40 |

genos o condicionada por pérdida de HCO_3^- y, con menor frecuencia, por defecto en la síntesis renal del mismo, la disminución de la pCO_2 por compensación respiratoria es esperada. La acidosis metabólica se clasifica con base en la brecha aniónica elevada (mayor de 12) o brecha aniónica normal (menor de 12).^{2,18}

Causas de acidosis metabólica de brecha aniónica elevada: lesión renal aguda, cetoacidosis, acidosis láctica, rhabdomiólisis, sepsis, tóxicos (PLUMAS FICHET: paraldehído, litio y lactato, uremia, metanol y metformina, aminos, salicilatos y sulfuro de hidrógeno, fenformina, isoniazida, ibuprofeno, idiopático, cetoacidosis, CO, cianuro, cafeína, hierro, etilenglicol, etanol, estriquina, tolueno, teofilina). No olvidemos corregir la brecha aniónica y determinar el delta del anión gap. Ante la sospecha de que el origen de la acidosis metabólica sea algún tóxico, será indispensable calcular el hiato osmolar.^{2,3,13,18}

Causas de acidosis metabólica de brecha aniónica normal: fistulas entéricas, diarrea, derivaciones uretrales, hipercloremia, aminoácidos intravenosos, NH_4Cl (cloruro de amonio) intravenoso u oral, lesión renal crónica, acidosis tubular renal distal y proximal, drepanocitosis, tolueno, medicamentos, enfermedad de Addison, deficiencia de aldosterona, defecto en la síntesis de NH_3 (amoniac).^{19,20} El cálculo de la brecha urinaria será indispensable para diferenciar la causa de acidosis metabólica de anión gap normal (Figura 2).

Implicaciones terapéuticas. El tratamiento de la acidosis metabólica debe dirigirse a la causa subyacente, independientemente del pH. El tratamiento con HCO_3^- pareciera obvio, pero tiene limitaciones y efectos secundarios, entre los que destacan liberación de CO_2 , alteraciones en potasio, calcio y sodio y predisposición a arritmias.²¹ La acidosis tiene un efecto protector contra las células anóxicas o isquémicas, pero

esta protección se perderá en algún punto determinado, que es controvertido (pH menor a 7.2, HCO_3^- menor a 10 mEq o exceso de base mayor de -10 mmol/L). La corrección del pH con HCO_3^- podría condicionar, entre otras cosas, un efecto paradójico en el que las células anóxicas o isquémicas comienzan a morir cuando el pH del medio se corrige. Tal vez la protección de la acidosis podría estar relacionada con un "efecto ahorrador" enzimático.^{22,23} La administración de bicarbonato de sodio no ha demostrado mejorar la función celular o reducir la mortalidad asociada con la acidosis. Lo más importante será corregir o eliminar la causa principal del trastorno. Considere el tratamiento con HCO_3^- cuando el pH se encuentre menor o igual a 7.10 o menor o igual a 7.20 con existencia de enfermedad cardiovascular subyacente o evidencia de afectación hemodinámica. El déficit de $\text{HCO}_3^- = (\text{peso en kg} \times 0.4)(\text{HCO}_3^- \text{ deseado} \times \text{HCO}_3^- \text{ real})$, puede administrarse la mitad o un tercio del déficit calculado y pasar en "bolo" (10 minutos) y continuar con infusión. La velocidad de infusión del bicarbonato de sodio será a un ritmo lento (0.1 mEq/kg por minuto). La respuesta al tratamiento deberá evaluarse en las dos horas posteriores.²⁴

Alcalosis metabólica

Se distingue por incremento del HCO_3^- plasmático, elevación del pH e incremento de la pCO_2 como respuesta compensadora. Por lo común ocurre por pérdidas de H^+ en la zona gastrointestinal (vómitos o aspiración gástrica) o a través de la orina (diuréticos). También se produce por la retención de HCO_3^- administrado o por pérdida de fluidos con alto contenido de cloro.²⁴

Causas¹⁸

Pérdida de iones H^+ : a) gastrointestinales: vómitos o aspiración gástrica, tratamiento antiácido, diarrea con pérdida de cloro. b) Re-

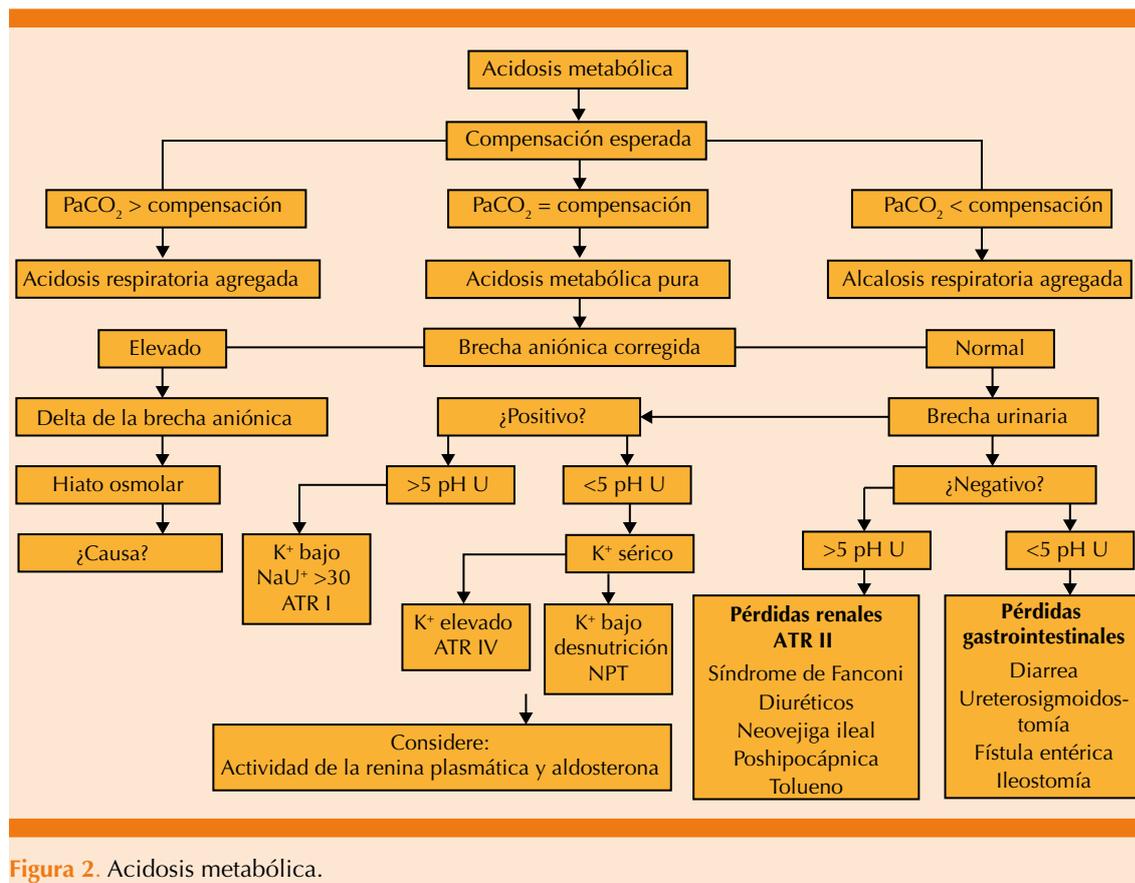


Figura 2. Acidosis metabólica.

nales: diuréticos de asa o tiazídicos, exceso de mineralocorticoides, posthipercapnia crónica. c) Desplazamiento de H^+ a la célula: hipocalcemia.

Retención de HCO_3^- : transfusiones masivas (citrato a bicarbonato), administración de bicarbonato, síndrome de leche y alcalinos (Burnett).

Contracción de volumen extracelular: administración de diuréticos, pérdidas gástricas en pacientes con aclorhidria, pérdidas por sudor en fibrosis quística. La alcalosis metabólica ocurrirá acompañada por depleción de volumen circulante o volumen circulante normal. El incremento en la reabsorción tubular (principalmente proximal) del HCO_3^- es el factor más importante para que la alcalosis metabólica se perpetúe. La

alcalosis metabólica se clasifica con base en el órgano primario implicado (renal o gástrica), con o sin depleción de volumen (cloro sensible o cloro resistente) o según el estado fisiopatológico subyacente (depleción de cloro, depleción de potasio/exceso de mineralocorticoides, hipercalcemia, otros).^{18,25} Podemos hacer el abordaje diagnóstico a través de la medición de cloro urinario y con base en esto las clasificamos en cloro sensibles (cloro en orina menor de 20 meq/L) y cloro resistentes (cloro en orina mayor de 20 meq/L). La alcalosis cloro sensible (con depleción de volumen) puede estar condicionada por pérdida de secreciones gástricas, cantidades excesivas de antiácidos, administración de diuréticos y otros (adenoma vellosa, cloridrorrea congénita, poshipercápnica, fibrosis quística); en

cambio, la alcalosis cloro resistente (sin depleción de volumen) puede estar acompañada de hipertensión o asociada con hipotensión o normotensión. Cuando existe hipertensión puede ser el resultado de hiperaldosteronismo primario, así como una variedad de trastornos adquiridos o hereditarios; el adenoma suprarrenal es la causa más común. Existen otras situaciones que cursan con alcalosis metabólica, pero sin hipertensión (síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, hipopotasemia e hipomagnesemia, tratamiento con diuréticos).²⁴ Figura 3

te. La elección del tratamiento varía según la causa y prescribiremos tratamiento específico, inhibidores de la anhidrasa carbónica, ácido clorhídrico (HCl), diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), sustitución de potasio, sustitución de líquidos y fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs). La alcalosis cloro sensible (con depleción de volumen) se trata con una infusión intravenosa de solución salina 0.9%; generalmente se acompaña de hipopotasemia. El déficit de cloro se calcula: $(0.2)(\text{peso corporal en kg})(\text{incremento deseado de cloro en plasma en meq/L})$. Cuando existe sobrecarga de volumen puede prescribirse un inhibidor de la anhidrasa carbónica (acetazolamida). El ácido clorhídrico

Implicaciones terapéuticas. El tratamiento de la alcalosis metabólica dependerá de la causa subyacente y del estado de volemia del pacien-

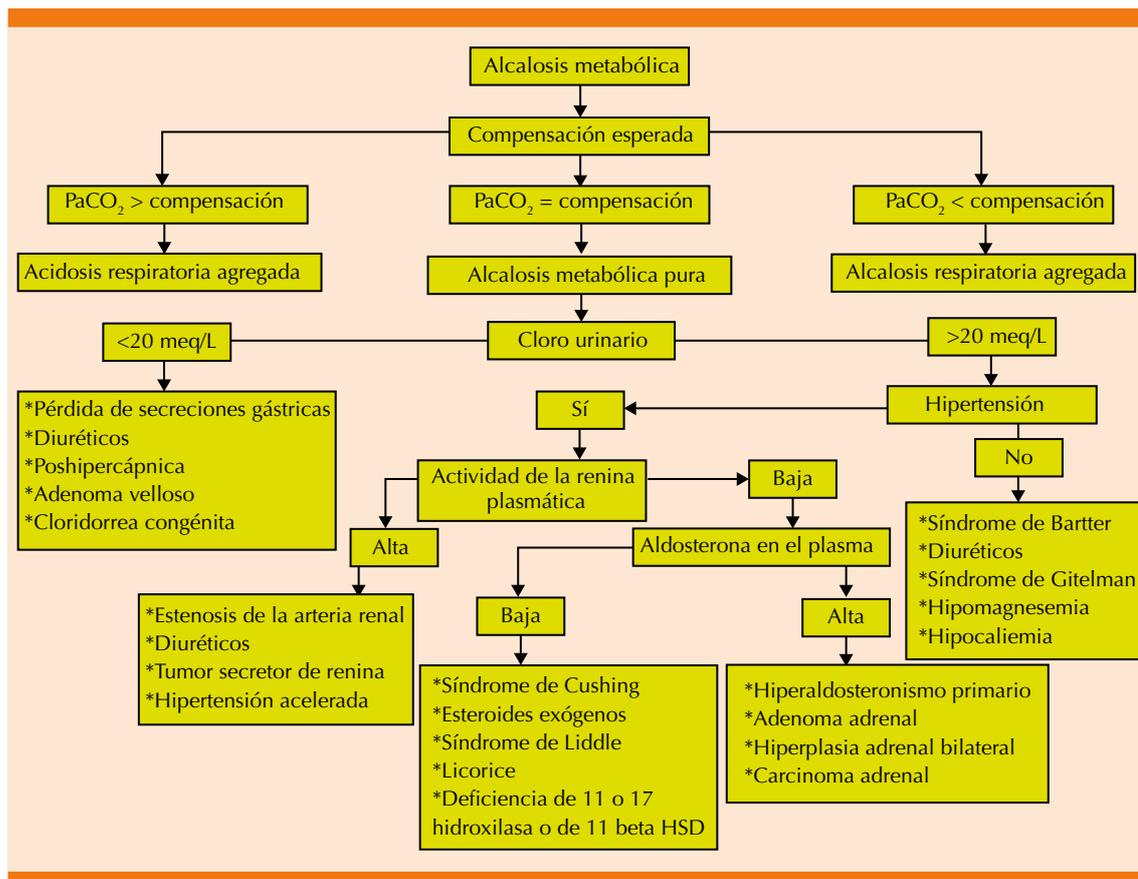


Figura 3. Alcalosis metabólica.



intravenoso se administrará cuando el NaCl o KCl están contraindicados y la corrección debe ser inmediata; es decir, cuando el pH arterial es mayor de 7.55 acompañado de encefalopatía hepática, trastornos del ritmo cardiaco, intoxicación digital o estado mental alterado. La infusión debe realizarse siempre por vía central con una concentración de ácido clorhídrico comprendida entre 0.1 y 0.15 N, porque soluciones mayores a 0.2 N incrementan el riesgo de tromboflebitis, hemólisis o necrosis tisular. Utilizaremos la siguiente fórmula: exceso de $\text{HCO}_3^- = (0.5)(\text{peso corporal en kg})(\text{HCO}_3^- \text{ medido} - \text{HCO}_3^- \text{ deseado})$; la pauta recomendada es de 0.1 mEq/kg/hora, que puede aumentarse a 0.2 mEq/kg/hora después de la primera hora de infusión. La administración se realiza por perfusión intravenosa continua hasta restablecer el pH en un plazo de 8 a 24 horas. El cloruro de amonio es otra opción, con la ventaja que puede administrarse por vía periférica aunque está contraindicado en insuficiencia renal y hepática. Si el paciente tiene deterioro de la función renal, sobrecarga de volumen o resistencia a acetazolamida, puede recurrirse a la terapia de reemplazo renal a través de diálisis peritoneal o hemodiálisis; ésta favorece el intercambio de bicarbonato por cloro. El tratamiento de la alcalosis metabólica cloro resistente (sin depleción de volumen) se basa en la causa específica. El tratamiento del exceso de mineralocorticoides consiste en la eliminación quirúrgica de la fuente de producción (suprarrenal, hipófisis, cáncer, etc.) y en la administración de medicamentos inhibidores de hormonas (aldosterona, renina).^{24,25}

Acidosis respiratoria

La hipoventilación alveolar con incremento de la PaCO_2 y descenso del pH ocurre por diferentes causas (alteraciones del centro respiratorio, músculos respiratorios, toracopulmonares o de las vías respiratorias). La compensación tiene lugar con incremento en la concentración de HCO_3^- . La acidosis respiratoria no es una enfermedad

específica, sino una alteración que resulta del desequilibrio entre la producción de CO_2 y su eliminación, que depende del correcto funcionamiento de la "bomba ventilatoria", integrada por la caja torácica (músculos y nervios coordinados por el centro respiratorio). La acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica. En la aguda, la PaCO_2 se eleva por encima del límite superior del intervalo de referencia (mayor a 45 mmHg) con acidemia (pH menor de 7.35); en la crónica, la PaCO_2 se eleva por encima del límite superior del intervalo de referencia con pH normal o casi normal secundario a la compensación renal y concentración sérica de bicarbonato elevada (mayor de 30 mEq/L). Entonces, según lo mencionado, las formas agudas se caracterizan por mayor descenso del pH con ligero incremento del HCO_3^- , mientras que las formas crónicas ocasionan menor descenso del pH, pero mayor elevación del HCO_3^- . La hipercapnia puede estar asociada con hipoxemia debido a que el CO_2 tiene mayor difusión que el O_2 .^{18,26,27}

Causas

Inhibición del centro respiratorio: drogas o medicamentos, traumatismo, accidente cerebrovascular agudo, FiO_2 elevada en hipercapnia crónica, apnea del sueño central, intoxicaciones, infecciones, tumores, síndrome de Pickwick, lesiones del sistema nervioso central, alcalosis metabólica.

Alteraciones de los músculos respiratorios (tórax): síndrome de Guillain-Barré, hipocalcemia grave, hipofosfatemia grave, botulismo, tétanos, esclerosis múltiple, miopatías, lesiones espinales, miastenia, polimiositis, esclerosis lateral amiotrófica, obesidad mórbida, traumatismo, esclerodermia grave, cifoescoliosis, neumotórax, hemotórax, derrame pleural masivo, mixedema.

Trastornos broncopulmonares: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, infección

nes respiratorias graves, enfermedad pulmonar intersticial, obstrucción de la vía aérea, síndrome de dificultad respiratoria aguda, edema agudo de pulmón.^{18,26} La respuesta renal requiere un tiempo más largo para desarrollarse de manera suficiente y para afectar la concentración sérica de HCO_3^- . En la acidosis respiratoria aguda con PaCO_2 de 90 mmHg, la concentración de HCO_3^- no superará los 30 mEq/L. La respuesta adaptativa a la acidosis respiratoria crónica se basa en cambios en la excreción de ácidos (amonio) y en alteraciones en la reabsorción de HCO_3^- y de cloro por el riñón. Los cambios en la reabsorción y excreción renal ejercen efecto en la composición plasmática luego de 12 a 24 horas de hipercapnia, pero los efectos totales se completan en tres a cinco días. En la hipercapnia aguda, cuando la PCO_2 supera los 60 mmHg de manera rápida, sobreviene la encefalopatía hipercápnica, que incluye náusea, vómito, cefalea, debilidad, confusión, pérdida de la conciencia y convulsiones. Puede ocurrir incremento de la presión intracraneana y de la presión intraocular. La hipercapnia crónica en humanos se asocia, en general, con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo que hace difícil separar sus síntomas de los del padecimiento pulmonar (Figura 4).^{26,27}

Implicaciones terapéuticas. Eliminar la causa desencadenante y corregir la hipercapnia a través del incremento de la ventilación alveolar (volumen minuto) es la base del tratamiento. La acidosis respiratoria aguda requiere tratamiento en la unidad de cuidados intensivos por la posibilidad de ventilación mecánica no invasiva o invasiva, pues el retraso de la asistencia mecánica respiratoria pone en riesgo la vida del paciente. La hipoxemia secundaria hace necesario el tratamiento con oxígeno, que debe manejarse con precaución en la hipercapnia crónica. La acidosis respiratoria (hipercapnia permisiva) es aceptable siempre y cuando se mantenga la oxigenación adecuada y la estabilidad cardiovascular. El bicarbonato de sodio

debe administrarse con cuidado porque aumenta la cantidad de dióxido de carbono como efecto secundario. No está justificado el tratamiento con bicarbonato, salvo que el paciente tenga arritmias graves, inestabilidad cardiovascular, coma o pH menor de 7.10. Pueden sobrevenir alcalosis metabólica poshipercápnica y convulsiones si los niveles de PaCO_2 se restauran demasiado rápido en pacientes con hipercapnia crónica. Evitar la nutrición con alto contenido de carbohidratos siempre será importante. En la actualidad algunas instituciones utilizan con éxito la oxigenación con membrana extracorpórea.²⁷

Alcalosis respiratoria

Alteración en el equilibrio ácido-base que ocurre por incremento de la ventilación alveolar, lo que conlleva a disminución de la PaCO_2 , disminución en la concentración HCO_3^- y, por tanto, aumento del nivel de pH (mayor de 7.45). De los trastornos ácido-base es el más frecuente y cuando hablamos de alcalosis respiratoria crónica es el único cuya respuesta compensadora puede normalizar el pH. La alcalosis respiratoria puede ser aguda o crónica; en la aguda, el nivel de PaCO_2 está por debajo del límite inferior de la normalidad y el pH mayor de lo normal; en la crónica, el nivel de PaCO_2 está por debajo del límite inferior de la normalidad, pero el nivel de pH es relativamente normal o casi normal. El incremento del volumen minuto (ventilación alveolar) puede originarse por muchas situaciones que se relacionan con enfermedades que afectan el intercambio de gases, producen hipoxemia y esto, a su vez, estimula el centro respiratorio.²⁸

Causas

Disponibilidad o transporte de O_2 disminuidos: estado de choque (distributivo, hipovolémico, obstructivo, cardiogénico), anemia grave, insuficiencia respiratoria aguda (hipoxemia), cortocircuitos derecha izquierda.

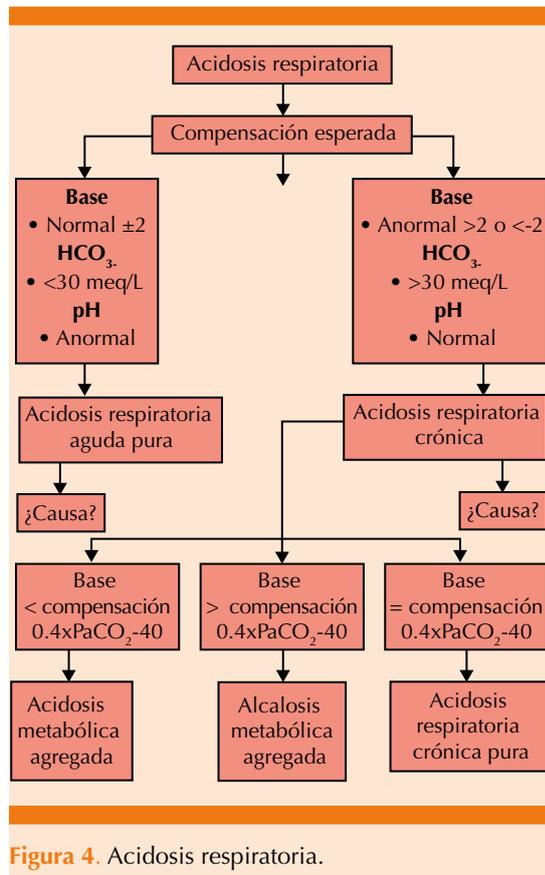


Figura 4. Acidosis respiratoria.

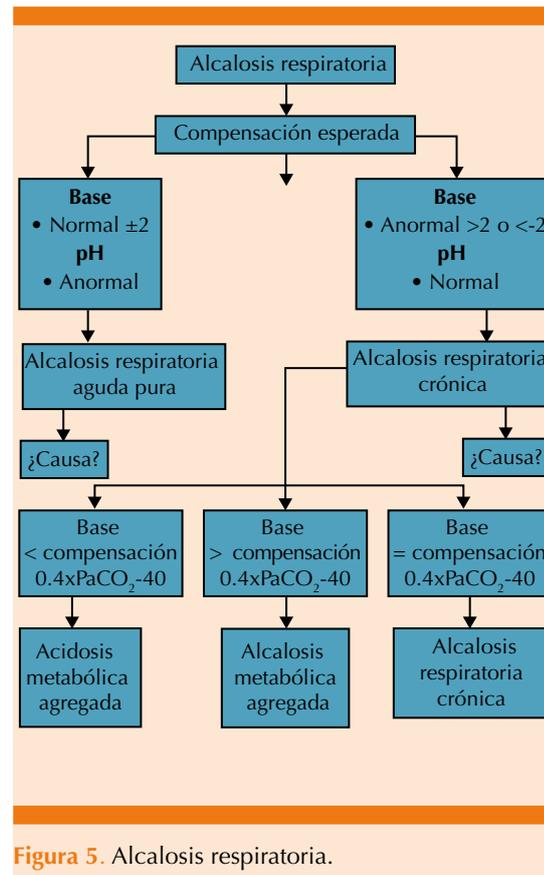


Figura 5. Alcalosis respiratoria.

Estimulación directa del centro respiratorio: calor, fiebre, agitación o ansiedad, enfermedades neurológicas centrales, estímulos químicos (medicamentos), estímulos mecánicos (broncopulmonares), encefalopatías metabólicas, ventilación mecánica.^{26,28} El cuadro clínico depende de la duración, gravedad y del proceso de la enfermedad subyacente. Los síntomas pueden incluir parestesias, dolor u opresión del tórax, disnea y tetania. Puede ocurrir vasoconstricción cerebral en la enfermedad aguda con disminución del flujo sanguíneo cerebral y, esto, a su vez, causar síntomas neurológicos (mareos, confusión mental, síncope y convulsiones).^{29,30} Figura 5

Implicaciones terapéuticas. El tratamiento de la alcalosis respiratoria está dirigido a corregir la

causa subyacente. De manera general, el tratamiento es causal (oxigenoterapia, ajustes de la ventilación mecánica, sedación, analgesia, etc.). La alcalosis respiratoria por sí sola rara vez pone en peligro la vida. El tratamiento, por lo general, no se indica, a menos que el nivel de pH sea mayor a 7.5. Debemos considerar siempre que si la $p\text{CO}_2$ se corrige de manera abrupta en pacientes crónicos puede aparecer acidosis metabólica debido a la caída de la compensación renal.³¹

Durante la práctica clínica debemos tener la capacidad para diagnosticar y tratar las alteraciones del equilibrio ácido-base; para esto resultará indispensable considerar la historia y cuadro clínico, determinación de los gases y electrolitos en sangre.

Recuerde:

1. Analizar el pH: normal, acidemia, alcalemia, trastorno mixto.
2. Analizar PaCO₂ y HCO₃⁻: metabólico o respiratorio.
3. Establecer la compensación. No la infiera, utilice la fórmula correcta (Cuadro 4).
4. Considere algoritmo diagnóstico.
5. Evite la “inercia clínica del médico”, definida como la “identificación del problema, pero acción deficiente”.

DISCUSIÓN

El método de Henderson-Hasselbalch y el de Peter Stewart no son del todo diferentes porque la interpretación clínica al final será la misma, considerado por algunos el método tradicional la versión simple del modelo de Stewart. Es importante resaltar la mayor cantidad de variables que utiliza Stewart, que lo vuelve más complejo y menos práctico, aunque Gilfix y colaboradores, debido a la complejidad para calcular la ecuación de Stewart, replantearon las fórmulas al conjuntar los principios de las leyes físico-químicas y mantener el mismo modelo. No olvidemos a Durward y su grupo, que utilizaron la combinación de variables ácido-base cuantitativas y la relación cloro/sodio para determinar la causa de la acidosis metabólica. Por último, Kyle Gunnerson recomienda el uso de un sistema de clasificación basado en los principios físico-químicos y el anión responsable predominante. Lo cierto es que hasta ahora, ni uno ni otro método proporciona ventajas de pronóstico reflejadas en la mortalidad de los pacientes.³²⁻³⁵ Entre las alteraciones del equilibrio ácido-base la alcalosis respiratoria es la más frecuente, pero definitivamente es la que mejor pronóstico tiene, además de que se asocia con menor número de complicaciones. La acidosis metabólica por lo

Cuadro 4. Trastornos primarios y respuestas compensadoras

| Trastorno primario | Resultados esperados |
|--------------------------------|--|
| Acidosis metabólica | PaCO₂ esperada = (1.5 x HCO₃⁻) + (8±2) PaCO ₂ desciende 1.5 mmHg por cada 1 mEq/L de descenso de la [HCO ₃ ⁻] |
| Alcalosis metabólica | PaCO₂ esperada = (0.7 x HCO₃⁻) + (21±2) PaCO ₂ aumenta 0.7 mmHg por cada 1 mEq/L de aumento de la [HCO ₃ ⁻] |
| Acidosis respiratoria aguda | Delta pH = 0.008 x delta PCO₂ pH esperado = 7.40 - [0.008 x (PaCO₂-40)] [HCO ₃ ⁻] aumenta 1 mEq/L por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO ₂ |
| Acidosis respiratoria crónica | Delta pH = 0.003 x delta PCO₂ pH esperado = 7.40 - [0.003 x (PaCO₂-40)] [HCO ₃ ⁻] aumenta 3.5 mEq/L por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO ₂ |
| Alcalosis respiratoria aguda | Delta pH = 0.008 x delta de PCO₂ pH esperado = 7.40 - [0.008 x (40 - PaCO₂)] [HCO ₃ ⁻] desciende 2 mEq/L por cada 10 mmHg de descenso de la PaCO ₂ |
| Alcalosis respiratoria crónica | Delta pH = 0.003 x delta PCO₂ pH esperado = 7.40 - [0.003 x (40-PaCO₂)] [HCO ₃ ⁻] desciende 5 mEq/L por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO ₂ |

general se asocia con peor pronóstico y entre éstas, la acidosis láctica es la de peor evolución y desenlace, seguida por la condicionada por iones no medidos e hiperclorémica. Los efectos de la acidosis metabólica pueden variar según la causa y la población implicada.³⁶ En un estudio de cohorte, prospectivo, observacional, que incluyó a 107 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con acidosis metabólica, se evaluaron las diferencias entre los supervivientes y los no supervivientes. La acidosis fue más grave en los no supervivientes; la relación



de variables acidificantes fue similar entre los dos grupos (la hipercloremia fue la principal causa). En los no supervivientes, la severidad de la acidosis metabólica fue similar en el día de la muerte con respecto a los que sobrevivieron, pero la proporción de aniones cambió; las concentraciones de cloro en los pacientes disminuyeron, pero las concentraciones de lactato se incrementaron.³⁷ En la actualidad la relación entre acidosis metabólica y su resultado clínico parece depender de la contribución variable de los aniones causales.

CONCLUSIÓN Y CONSIDERACIONES

El abordaje diagnóstico de los trastornos ácido-base con el método “tradicional” de Henderson-Hasselbalch no permite explicar todos los trastornos ácido-base, en particular si son mixtos; lo argumentado en esta revisión se basa en este método porque sigue siendo el más utilizado en la práctica clínica diaria; sin embargo, es conveniente complementar el método tradicional con el modelo de Peter Stewart (simplificado por Gilfix), que tiene la capacidad de diagnosticar alteraciones ácido-base que el método tradicional no y, de ser necesario, aplicarlos de manera simultánea. Hasta ahora utilizarlos por separado para el abordaje diagnóstico no influye en la mortalidad de los pacientes.

REFERENCIAS

- Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis y Trasplante* 2012;33:25-34.
- Al-Jaghbeer M, Kellum JA. Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant* 2014;10:1-8.
- To-Figuerasa J, Nogué Xarau S. Acidosis metabólica de origen tóxico. *Jano* 2007;1.659:43-45.
- Sánchez Díaz JS, Meneses Olguín C, Monares Zepeda E, Torres Gómez A y col. La diferencia de iones fuertes (DIF) calculada por el método de Fencl-Stewart simplificado es un predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Archivos de Medicina de Urgencia de México* 2014;6:5-11.
- Kellum JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med* 2007;35:2630-2636.
- Durward A, Murdoch I. Understanding acid-base balance. *Current Pediatrics* 2003;13:513-519.
- Morgan TJ. The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit: part III—effects of fluid administration. *Critical Care* 2005;9:204-211.
- Kellum JA. Clinical review: reunification of acid-base physiology. *Critical Care* 2005;9:500-507.
- Rice M, Ismail B, Pillow MT. Approach to metabolic acidosis in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2014;32:403-420.
- Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med* 2014;371:1434-1445.
- Kraut J, Nagami G. The serum anion gap in the evaluation of acid-based disorders: what are the limitations and can its effectiveness be improved? *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:2018-2024.
- Reddy P, Mooradian A. Clinical utility of anion gap in deciphering acid-base disorders. *Int J Clin Pract* 2009;63:1516-1525.
- Carson RH. *Manual de toxicología para médicos*. 3ª ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2006;233-235.
- Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Mon* 2004;23:771-787.
- Diagnóstico y tratamiento del desequilibrio ácido-base. México: Secretaría de Salud, 2010.
- Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int* 2009;76:1239-1247.
- Seifter L. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med* 2014;371:1821-1831.
- Aguilar-Aguilar G. Fisiología aplicada a la anestesiología. 3ª ed. Fundación Europea para la Enseñanza de la Anestesiología. *ERGON* 2012;323-341.
- Kraut JA, Kurtz I. Treatment of acute non-anion gap metabolic acidosis. *Clin Kidney J* 2015;8:93-99.
- Kraut JA, Madias NE. Differential diagnosis of nongap metabolic acidosis: value of a systematic approach. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:671-679.
- Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: part 2. Causes and treatment. *Anaesthesia* 2008;63:396-411.
- Levrant J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:260-265.
- Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol* 2012;8:589-601.
- Thomas CP. *Metabolic alkalosis*. Medscape, 2015.
- Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:369-375.

26. Godoy DA, Ugarte Ubierno S. Green Book. Cuidado intensivo. de la teoría a la práctica. Bogotá: Distribuna Editorial, 2014;612-634.
27. Mithilesh KL, Litman R, Priestley M. Pediatric respiratory acidosis. Medscape, 2014.
28. Byrd RP. Respiratory alkalosis. Medscape, 2015.
29. Phillipson EA, Duffin J. Hypoventilation and hyperventilation syndromes. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;2:2069-2070;2080-2084.
30. Du Bose TD. Acidosis and alkalosis. Harrison's principles of Internal Medicine. 16th New York: McGraw-Hill, 2005;270-271.
31. Effros RM, Wesson JA. Acid-Base Balance. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005;1:192-193.
32. Raúl E, Aristizábal-Salazar L, Calvo-Torres F, Valencia-Arango LA y col. Equilibrio ácido-base: el mejor enfoque clínico. Rev Col Anestesiología 2015;43:219-224.
33. Gilfix BM, Bique MN, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. J Crit Care 1993;8:187-119.
34. Durward A, Skellett S, Mayer A, Taylor D, et al. The value of the chloride: sodium ratio in differentiating the aetiology of metabolic acidosis. Intensive Care Med 2001;27:828-835.
35. Gunnerson KJ. Clinical review: The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit. Part I - epidemiology. Critical Care 2005;9:508-516.
36. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. Crit Care 2000;4:6-14.
37. Maciel AT, Park M. Differences in acid-base behavior between intensive care unit survivors and nonsurvivors using both a physicochemical and a standard base excess approach: a prospective, observational study. J Crit Care 2009;24:477-483.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.