

Abordaje práctico de las anomalías ácido – base

Dr. Carlos Hernán Mejía García MD

Médico Internista Universidad de Caldas
Especialista en Nefrología Universidad del Valle
Profesor Asociado Universidad del Valle

Dr. Carlos Andrés Mejía Gómez MD.

Médico y Cirujano Pontificia Universidad Javeriana

Introducción

Las anomalías del equilibrio ácido - base hacen referencia a alteraciones en la homeostasis corporal de hidrógeno y son frecuentes en la práctica clínica diaria. La regulación estricta de este ion, por su alta densidad de carga, es fundamental para mantener la estructura y el funcionamiento de las macromoléculas, especialmente las proteínas, por lo que está regulado a nivel nanomolar¹.

Dado que no se dispone fácilmente de métodos directos para medir la concentración ($[H^+]$) de hidrogeniones o $[H^+]$, la forma más utilizada clínicamente para expresar este valor es la escala de pH ($-\text{Log } [H^+]$) siendo sus valores inversamente proporcionales a la concentración de este catión. Diferentes estados patológicos modifican la $[H^+]$ y por ende el pH corporal. El reto del clínico consiste en identificar y clasificar el trastorno adecuadamente y entender los mecanismos detrás de la anomalía para instaurar un curso terapéutico acorde.

Metodologías de abordaje

Actualmente hay 3 metodologías principales utilizadas para la aproximación al estado ácido base. Por un lado está la metodología tradicional, descrita por Henderson y Hasselbach en la que las anomalías ácido - base se estudian mediante la relación de la pCO_2 (Presión parcial de CO_2) y el sistema del ácido carbónico representado por el HCO_3^- entendiendo la pCO_2 como marcador del componente respiratorio y el HCO_3^- del componente metabólico².

Otra metodología de abordaje es la desarrollada en Holanda por Siggaard - Andersen en la cual se determina un parámetro denominado Base Exceso (BE) que es calculado en condiciones controladas de PCO_2 y representa la cantidad de un ácido fuerte o base fuerte necesarias para titular el plasma del paciente hasta un pH de 7.40. Este modelo suprime el componente respiratorio (al generar condiciones estándar de pCO_2) y ofrece información directa de la anomalía metabólica cuantificada en unidades³.

Finalmente se encuentra la metodología fisicoquímica de Stewart, en la que se parte del hecho que la $[H^+]$ es una variable dependiente sujeta a 3 variables independientes, la PCO_2 como componente respiratorio y la DIF (Diferencia de Iones Fuertes) y la $Atot$ (ácidos débiles totales) como determinantes metabólicos por lo que cambios en estas variables independientes serán los determinantes de la $[H^+]$ como se explicará más adelante⁴.

Cada uno de estos modelos tiene puntos a favor y en contra, que han sido ampliamente debatidos en la literatura, por lo que más allá de defender una corriente en particular decidimos tomar lo que consideramos como más conveniente de cada uno para ofrecer un abordaje práctico e integrado a las anomalías ácido base.

Aplicación del modelo de Stewart

De la metodología de Stewart lo que consideramos más útil es el componente teórico mediante el cual se pueden entender de forma práctica y completa las anomalías ácido base y sus etiologías. Los principios básicos de esta teoría establecen que todas las soluciones deben ser electroneutras (igual cantidad cargas positivas y negativas), deben cumplir el equilibrio estándar y que funcionan como sistemas gobernados por la ley de conservación de masas.

En su artículo original⁴, al que los instamos a acudir para profundizar en los conceptos, Stewart identificó que en el plasma hay 6 variables dependientes: Ion Hidrógeno $[H^+]$, Hidroxilo $[OH^-]$, Bicarbonato $[HCO_3^-]$, Carbonato $[CO_3^{2-}]$, aniones débiles $[A^-]$ y los ácidos débiles $[HA]$ ¹. Identificó también 3 variables independientes: DIF, $Atot$ y CO_2 . En su propuesta matemática, logró modelar el comportamiento del hidrógeno en el plasma sanguíneo

¹ Los términos $[A^-]$ y $[HA]$ agrupan los ácidos débiles (buffers) no asociados al ácido carbónico.

mediante la siguiente expresión: $[H^+] = Fh^2 (DIF + Atot + pCO_2)$. Esta expresión se aplica igualmente para las otras 5 variables dependientes identificadas y claramente indica que estas se encuentran determinadas solamente por las 3 variables independientes. Por lo anterior los cambios en la $[H^+]$ y por ende en el pH deben ser entendidos por cambios en alguna de las variables independientes y de ninguna forma pueden ser explicados por el cambio de otra variable dependiente como lo es la $[HCO_3^-]$. Es por esto que entender conceptualmente las 3 variables independientes y su repercusión en la $[H^+]$ es la mejor forma de comprender a fondo los trastornos ácido-base⁵.

La primera variable independiente es la DIF que significa diferencia de iones fuertes. Hay 2 tipos de DIF. DIF efectiva (DIFe) y la DIF aparente (DIFa). La DIFe es la DIF real en un momento dado y consiste en: (La suma de todos los cationes fuertes) - (La suma de todos los aniones fuertes) y sería la siguiente: $(Na + K + Ca + Mg) - (Cl + Lactato + Sulfato + Otros aniones)$. En otras palabras la DIF es la diferencia neta de cargas de los aniones fuertes en el plasma. En la práctica diaria no se suele hacer una medición completa de todos estos elementos y suele optarse por una medición de los principales electrolitos plasmáticos; la estimación de la DIFe a partir de los electrolitos principales es lo que se conoce como $DIFa = Na + K - Cl$ teniendo un valor normal de 40 ± 2 ($Na (140) + K (4) - Cl (104)$)⁴. En condiciones normales el calcio, magnesio, lactato y sulfato están presentes en muy bajas cantidades por lo que la DIFe es prácticamente igual a la DIFa. Otra forma de entender la DIFe es la planteada por Fencl y colaboradores, que lograron establecer un modelo matemático en el que concluyeron que $DIFe \approx HCO_3 + Albúmina + PO_4$ ⁶. Conceptualmente, esta DIFe representa los principales aniones débiles presentes en el plasma y dado el principio de electroneutralidad: $DIF - aniones débiles = 0$ por lo que se entiende que $DIFa = DIFe$; cuando la igualdad anterior no se cumple, es decir $DIFa > DIFe$ se puede concluir la presencia de aniones fuertes no medidos por la DIFe y se denomina trastorno de SIG (Strong Ion Gap o Gap de Iones Fuertes) aumentado.

Una forma práctica de comprender los efectos de la DIF en la $[H^+]$ es partiendo del concepto de electroneutralidad y entendiendo que por su alta concentración el H₂O es la principal fuente y el mayor depósito de hidrogeniones. Entendiendo DIF como Cationes - Aniones, un incremento de la DIF representa un incremento *neto* de cargas positivas (sea por aumento de cationes o disminución de aniones) lo que afecta la electroneutralidad del plasma y modifica la disociación del agua para aumentar $[OH^-]$ y disminuir $[H^+]$ generando de este modo una alcalosis. En el caso contrario, una disminución de la DIF representa un incremento *neto* de cargas negativas respecto al estado normal, lo que desplaza la electronegatividad del plasma y modifica la disociación del agua para favorecer la liberación de hidrogeniones y disminuir $[OH^-]$ generando una disminución del pH sanguíneo.

La segunda variable independiente es el CO₂ disuelto. Este depende, según la ley de Henry, de la presión parcial del CO₂ y la solubilidad de este en la solución por lo que está regulado por la ventilación alveolar. Al reaccionar con el agua, el CO₂ conlleva un incremento de hidrogeniones y un descenso del pH comportándose como un ácido; lo contrario sucede con su disminución. De esta forma un incremento en la PaCO₂ genera un descenso del pH y un descenso de la PaCO₂ lo incrementa.

Finalmente la Atot representa la suma del total de los ácidos (aniones) débiles del sistema, siendo los principales la albúmina y los fosfatos; al ser ácidos, por definición generan un aumento de $[H^+]$ y por ende descenso del pH sanguíneo sucediendo lo contrario con su disminución⁴. Algo importante de tener en cuenta es que según lo registrado en la literatura los trastornos respiratorios (PCO₂) y metabólicos originados en Atot se compensan mediante la DIF por lo que cambios en este parámetro pueden ser el reflejo de modificación en alguno de los otros dos⁷.

Lo anterior puede ser visualmente condensado en la siguiente expresión ilustrativa:

$$pH \sim \frac{DIF - Atot}{pCO_2}$$

² Fh: Quiere decir función → Refleja que H⁺ varía en función de las variables independientes agrupadas en el paréntesis

Mediante el modelo anterior podemos desglosar las etiologías de los trastornos ácido base según su origen metabólico o respiratorio y más aún según el mecanismo de alteración. De esta forma se logra realizar una clasificación etiológica del trastorno facilitando la integración clínico – etiológica y la conducta terapéutica. Cuando la anomalía corresponda a una anomalía por la PCO₂ se definirá como respiratoria, si la anomalía es por la DIF o por la Atot se denominará trastorno metabólico por DIF o Atot respectivamente.

Tabla # 1: Etiologías de acidosis según su mecanismo

Tipo	Mecanismo		Algunas Etiologías
Respiratoria	Incremento PCO ₂		-EPOC exacerbado Insuficiencia respiratoria
Metabólica	Disminución DIF (Disminución de cationes fuertes o aumento de aniones fuertes)	Hiponatremia	-Pérdidas renales -Pérdidas extrarrenales -Exceso de agua libre
		Hipercloremia	-Expansión de volumen con solución salina
		Aumento de aniones no medibles	-Lactato: sepsis u otras causas de hipoperfusión -Cetonas: crisis hiperglicémicas -Sulfatos: insuficiencia renal -Intoxicación: alcohol, aspirina, otros
	Incremento de Atot (Aumento de aniones débiles)	Aumento de fosfatos	-Lisis tumoral -Insuficiencia renal
		Aumento de albúmina	-Causa excepcionalmente infrecuente de acidosis

Tabla # 2: Etiologías de alcalosis según su mecanismo

Tipo	Mecanismo		Algunas Etiologías
Respiratoria	Disminución PCO ₂		-Hiperventilación
Metabólica	Incremento DIF (Aumento de cationes fuertes o disminución de aniones fuertes)	Hipernatremia	-Hiperaldosteronismo -Contracción del agua extracelular
		Hipocloremia	-Pérdida gastrointestinal -Pérdida renal -Pérdida cutánea (Transpiración)
		Aumento de catión no medido usualmente	-Litio: administración exógena.
	Disminución de Atot (Aumento de aniones débiles)	Disminución de albúmina	-Causa frecuente de alcalosis
		Disminución de fosfatos	*Por su bajo valor normal, un descenso de ellos no repercute en el estado ácido base.

Aplicación del modelo de Base Exceso

Como se explicó previamente este modelo calcula la cantidad de ácido fuerte o base fuerte requeridas para titular el plasma del paciente hasta un pH de 7.4 a temperatura controlada (37°C) y PCO₂ estándar (40) ofreciendo una mirada enfocada en el componente metabólico de las anormalidades. Esta variable fue llamada base exceso actual (ABE) ya que reflejaba el comportamiento de la sangre completa (Blood), siendo abreviada como BE(b)³.

Algunos experimentos in vivo mostraron que esta BE(b) no era completamente independiente de la PCO₂ in vivo por lo que fue rechazada por investigadores americanos generando lo que se llamó el gran debate transatlántico; para contrarrestar estas críticas los autores ajustaron el modelo creando un nuevo concepto: Base Exceso Estándar (SBE por sus siglas en inglés) en el que ajustaron el valor de hemoglobina utilizado para no sobreestimar su capacidad de buffer y así tomar en cuenta todo el líquido extracelular (Extracellular fluid o ECF) que se abrevia BE(ecf). En adelante, al referirnos a BE(ecf) emplearemos únicamente la sigla BE. La utilidad de esta nueva variable ha sido ampliamente validada y ofrece dos ventajas particulares: permite una evaluación rápida de las anormalidades metabólicas y ofrece una estrategia práctica para determinar la presencia de trastornos ácido - base mixtos. El valor normal de la BE(ecf) es 0 ± 2 . Cuando el valor es mayor de +2, es decir es una base exceso positiva, indica alcalosis metabólica; se entiende por ende que un valor menor a -2 es indicativo de acidosis metabólica⁸.

Más adelante, un metaanálisis realizado por R Schlichtig y colaboradores permitió definir unas reglas de compensación que al ser empleadas permiten la identificación de un trastorno ácido base mixto⁹. Estas reglas son:

Tabla # 3: Reglas para cálculo de compensación en trastornos ácido base según la base exceso

Trastorno	Cálculo de compensación
Respiratorio	Agudo: no hay modificación de la BE
	Crónico: $BE = 0.4 \times (PaCO_2 - 40)^3$
Acidosis metabólica	$PCO_2 = PCO_2 + (1 \times BE)$
Alcalosis metabólica	$PCO_2 = PCO_2 + (0.6 \times BE)$

Aplicación del modelo tradicional (Henderson - Hasselbach)

Este es el modelo más ampliamente conocido y aplicado. Postula que el estado ácido - base del organismo está regulado por el sistema buffer del ácido carbónico resaltando la interacción de la PaCO₂ y el HCO₃²⁻. Consideramos que la principal utilidad de este sistema es su amplia difusión y que permite clasificar los trastornos según su evolución y grado de compensación mediante las siguientes reglas:

Tabla # 4: Reglas para el cálculo de la compensación en trastornos ácido - base según el modelo tradicional

Trastorno	Cálculo de compensación
Acidosis respiratoria	Aguda: $HCO_3 \text{ esperado} = HCO_3 \text{ normal} + (PCO_2 \times 0.1)$
	Crónica: $HCO_3 \text{ esperado} = HCO_3 \text{ normal} + (PCO_2 \times 0.5)$
Alcalosis respiratoria	Aguda: $HCO_3 \text{ esperado} = HCO_3 \text{ normal} - (PCO_2 \times 0.2)$
	Crónica: $HCO_3 \text{ esperado} = HCO_3 \text{ normal} - (PCO_2 \times 0.5)$
Acidosis metabólica	Bushinsky: $PCO_2 \text{ esperada} = PCO_2 \text{ normal} - (\Delta^4 HCO_3 \times 1.2)$

³ Si el paciente se encuentra a altura > 2000 msnm la ecuación se ajusta $BE = 0.4 \times (PaCO_2 - 31)$

⁴ Delta (Diferencia. = HCO₃ normal – HCO₃ del paciente)

Clasificación del trastorno respiratorio según el tiempo de evolución

Un aspecto importante al evaluar trastornos respiratorios es identificar su tiempo de evolución. Para este fin se dispone de varias herramientas como lo son la historia clínica (antecedentes y tiempo de evolución del cuadro agudo), la base exceso (los trastornos agudo no modifican este parámetro) y también algunas reglas de clasificación que pueden ser consultadas y son particularmente útiles para el personal de salud que recién empieza a enfrentarse a pacientes con estas anormalidades¹⁰.

Abordaje clínico del paciente

A la hora de enfrentarnos a las anormalidades del estado ácido - base debemos partir de la historia clínica y el examen físico. Algunos componentes importantes a tener en cuenta son:

1. De la enfermedad actual:
 - a. Pérdidas renales o gastrointestinales: podrían orientar a una anormalidad hidroelectrolítica
 - b. Riesgo de intoxicación: consumo de alcohol, ingestión abundante intencional o no intencional de aspirina o acetaminofén, procesos que elevarían los aniones fuertes no medidos usualmente.
 - c. Síntomas respiratorios: podrían orientar a proceso respiratorio que altere la ventilación alveolar y por ende la PCO_2
2. De los antecedentes Farmacológicos:
 - i. Diuréticos
 - ii. Laxantes
 - iii. Opiáceos
3. De los antecedentes Patológicos
 - a. Neumopatía crónica: predisponente para una acidosis respiratoria crónica. Un punto de gran importancia es tener en cuenta que por la cronicidad del cuadro los pacientes generan una compensación metabólica acorde por lo que un trastorno metabólico agudo en este contexto podría contrarrestar la compensación crónica pudiendo pasar desapercibido Ej. BE normal. Es por esto que en pacientes con neumopatía crónica e hipercapnia se debe tener un alto índice de sospecha de alteraciones metabólicas concomitantes.
 - b. Enfermedad renal: la presencia de insuficiencia renal, aguda o crónica, genera la probabilidad de incremento en aniones como los sulfatos y los fosfatos pudiendo generar acidosis metabólica.
 - c. Hepatopatía: al comprometerse la función de síntesis hepática se disminuyen los niveles séricos de albúmina, lo que puede ser una causa de alcalosis metabólica.
 - d. DM2: en pacientes diabéticos siempre se debe evaluar la posibilidad de una descompensación aguda en la cual se presentaría cetonemia con aumento de esta anión fuerte y la subsiguiente acidosis metabólica.
 - e. Cáncer: en pacientes con neoplasias, especialmente hematológicas o sólidas con alta carga tumoral, se debe tener en mente la existencia de una urgencia oncológica metabólica (hipercalcemia maligna o síndrome de lisis tumoral). Las anormalidades electrolíticas presentes en estos trastornos pueden llevar a acidosis por aumento de fosfatos y posible lesión renal.
4. Del examen físico
 - a. Signos de hipoperfusión: en condiciones de hipoperfusión se genera un metabolismo anaerobio con incremento del ácido láctico, un anión fuerte que puede llevarnos a una acidosis metabólica.
 - b. Signos clínicos de infección: podrían sugerir un proceso séptico con choque distributivo y elevación subsiguiente del lactato generando una acidosis metabólica.

Algoritmos para abordaje del paciente

Tomando en cuenta los factores previamente expuestos retornamos a los 2 objetivos o retos que el clínico tiene al enfrentarse a las anormalidades ácido base:

1. Clasificar el trastorno: para lograr este objetivo consideramos apropiado el uso tanto del modelo tradicional como el de la base exceso para definir uno de los siguientes trastornos:
 - a. Trastorno simple: Acidosis respiratoria, Acidosis metabólica, Alcalosis respiratoria, Alcalosis metabólica
 - b. Trastorno mixto: en el que hay coexistencia de 2 o más trastornos simples.

2. Identificar la etiología del trastorno: para lograr este objetivo recomendamos usar el modelo teórico de Stewart para encontrar el mecanismo de la anormalidad y aproximarse a el proceso patológico subyacente.

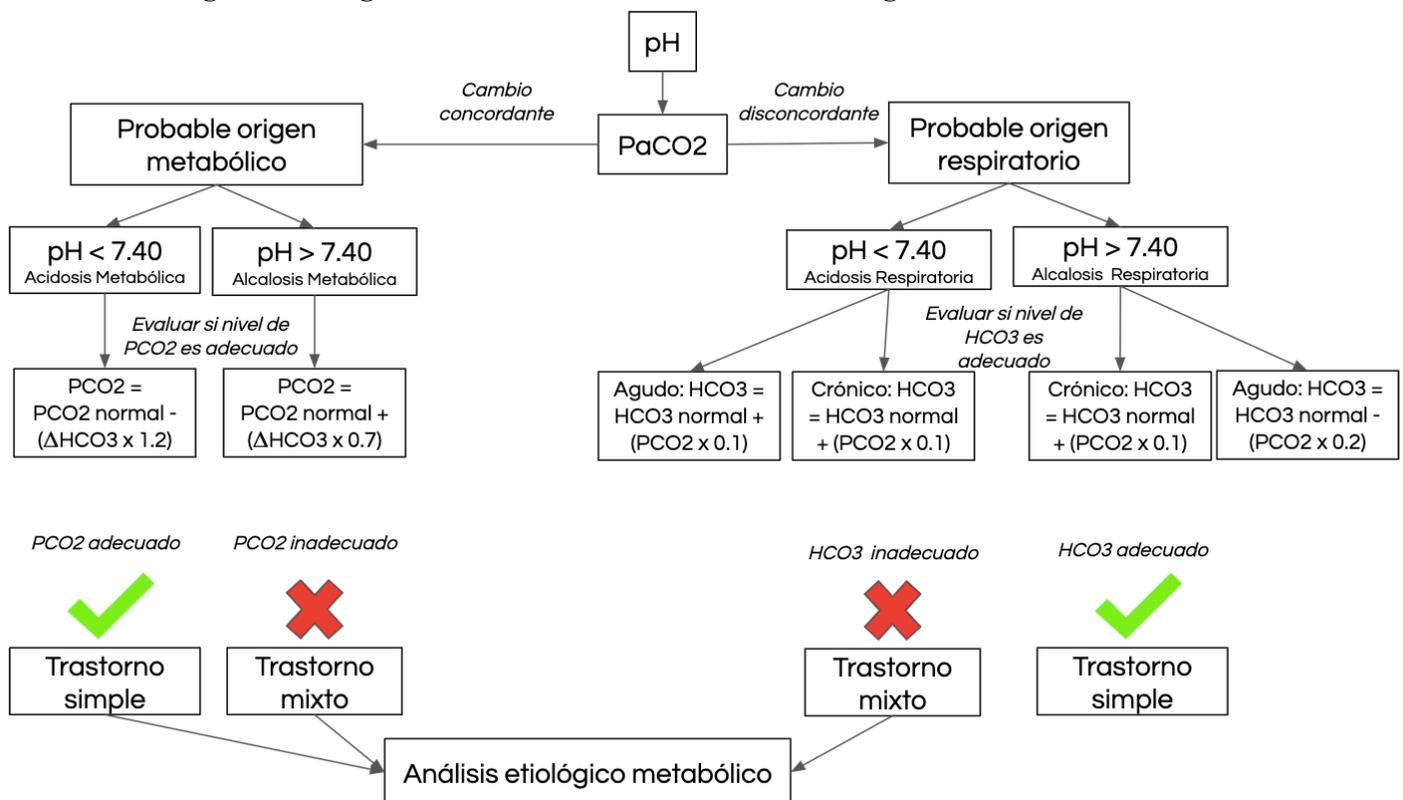
Valores normales

Previo a entrar a los abordajes, es importante tener claridad sobre los valores de normalidad, comprendiendo que estos cambian según la altura sobre el nivel del mar. Aportamos la siguientes tabla, que está basada en los valores normales más ampliamente aceptados¹¹.

Tabla # 5: Valores normales de principales parámetros para la interpretación ácido base

Parámetro	Nivel del mar	2600 msnm
PaCO₂ (mmHg)	40±2	31±2
HCO₃⁻ (Meq/L)	24±2	20±2
BE (U)	0 ± 2	
DIF	42 ± 2	
Sodio (Meq/L)	135-145	
Cloro (Meq/L)	96 - 106	
Potasio (Meq/L)	3,5 - 5	

Figura # 1: Algoritmo de clasificación del trastorno según el método tradicional⁵



⁵ Cambio concordante: pH y PCO₂ cambian en la misma dirección (es decir ambos bajan o ambos suben). Lo opuesto en discordante

Figura # 2: Algoritmo de clasificación del trastorno según el método de la Base Exceso

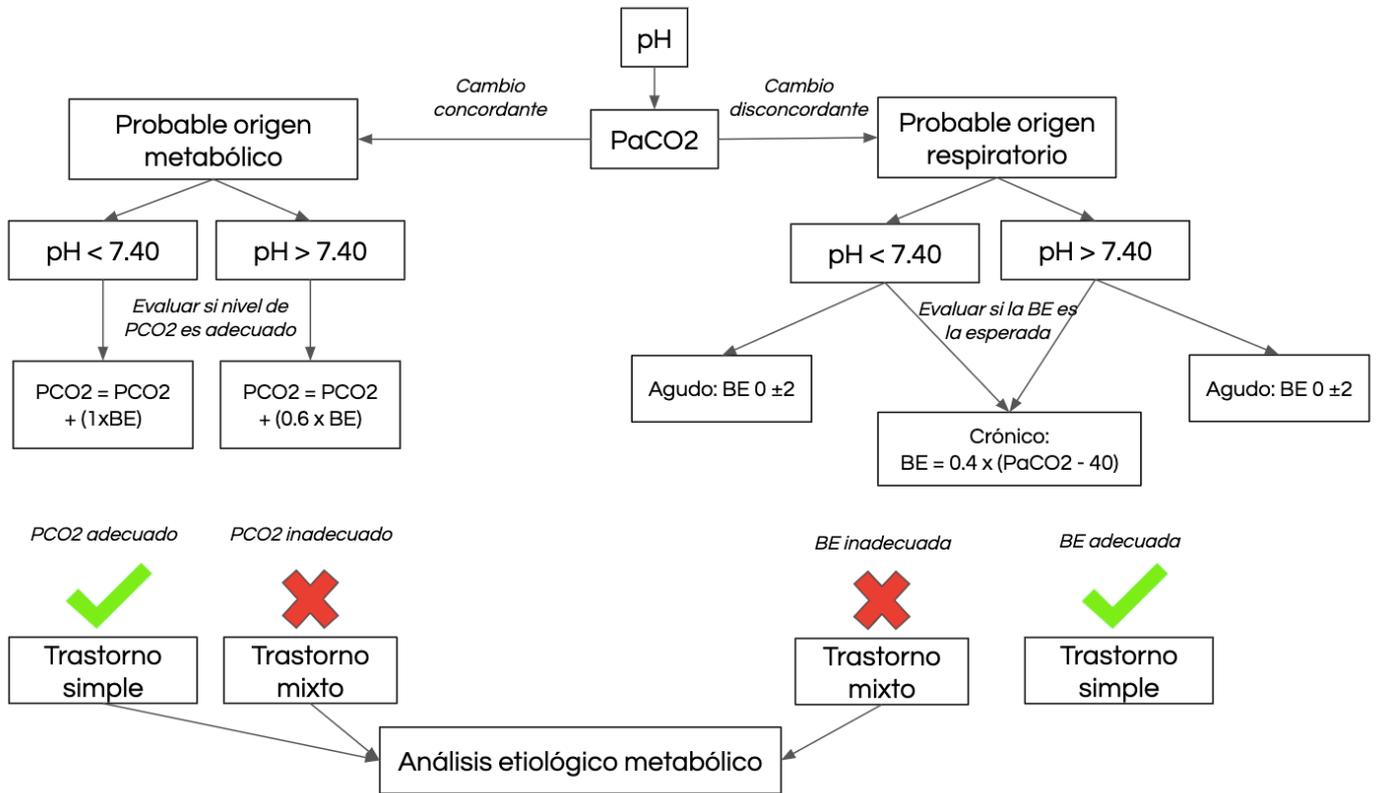


Figura # 3: Algoritmo de análisis etiológico para la acidosis metabólica

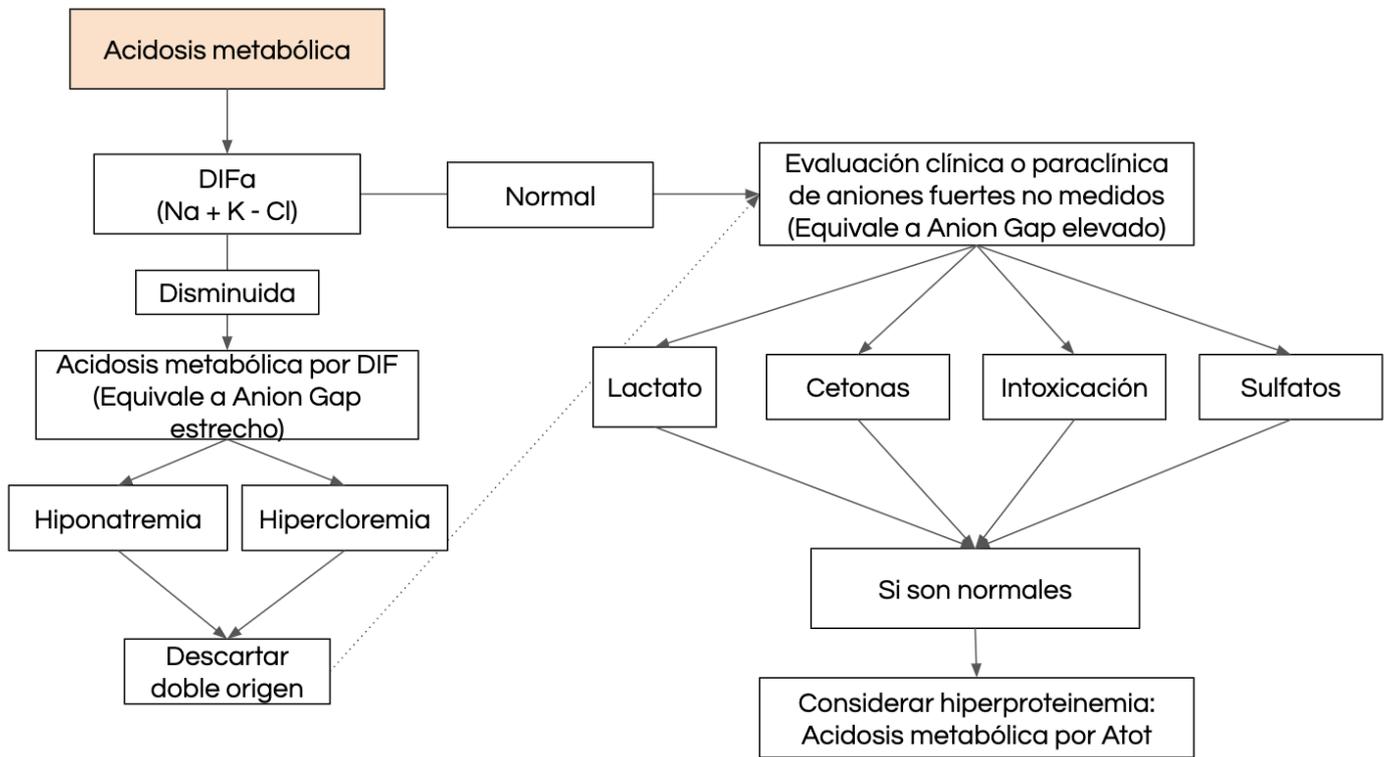
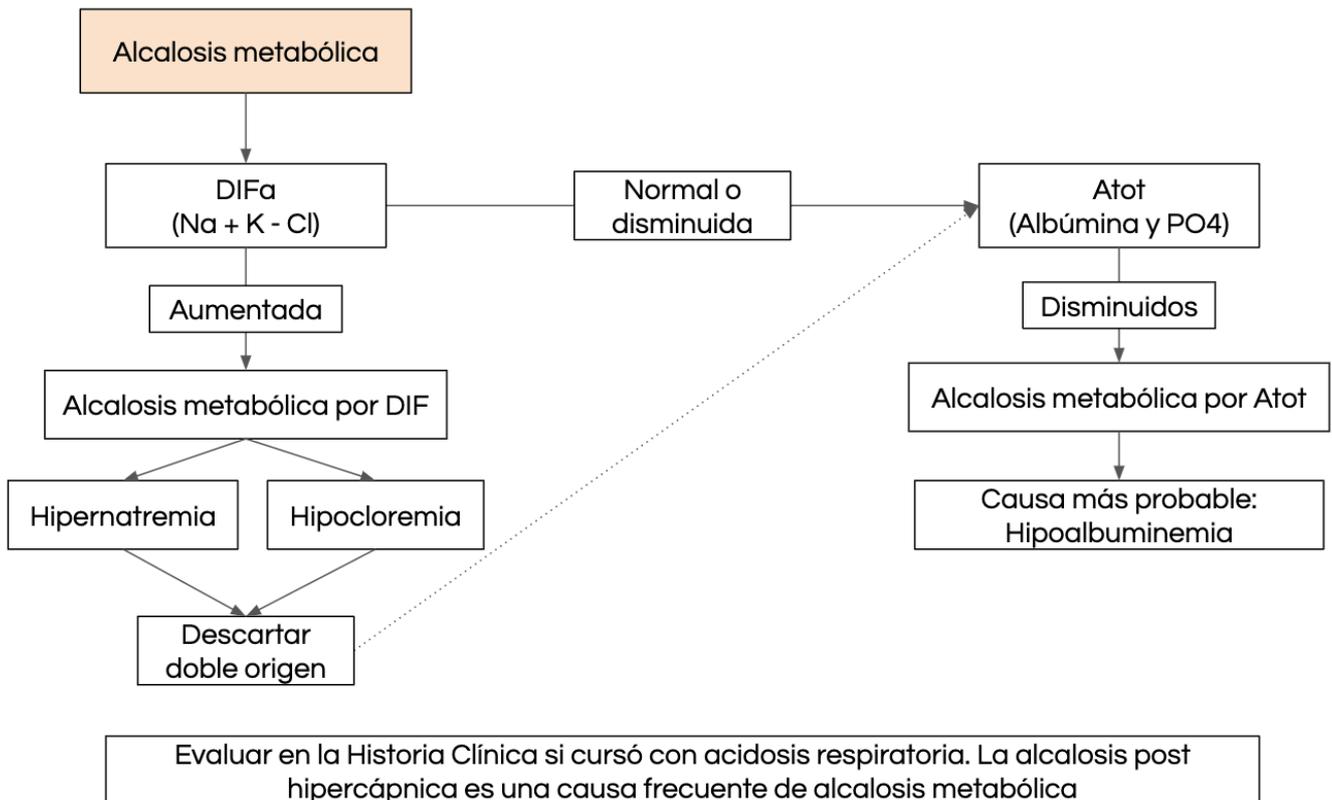


Figura # 4: Algoritmo de análisis etiológico para alcalosis metabólica



Caso clínico 1

Paciente de 67 años natural y procedente de Cali, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 ingresa a urgencias de un hospital local por cuadro de 2 días de evolución de fiebre y dolor lumbar asociado a poliuria y polidipsia. Al ingreso se encuentra hipotenso (TA 86/50), deshidratado, taquicárdico y con alteración del estado de conciencia. Se obtienen los siguientes exámenes de ingreso: Hemograma con 17.600 células/UL leucocitos con neutrófilos de 93%, Hb 12.6 mg/dL, Hcto 38%, sodio 137 mEq/L, potasio 3.4 mEq/L, cloro 104 mEq/L y unos gases arteriales con pH 7.24 PCO₂ 27 HCO₃ 13 BE -16 Lactato 4, Uroanálisis con cetonas +++, proteína +, leucocitos 16 CAP, bacterias +++. Creatinina 1,3 BUN 35 ¿Cuáles son los diagnósticos más probables de este paciente? ¿Qué anormalidad ácido – base presenta y cual es su causa?

Respuesta: el paciente cursa con una sepsis de origen urinario por un probable foco de pielonefritis aguda y adicionalmente cursa con una cetoacidosis diabética. Al evaluar los gases arteriales del paciente encontramos una acidosis metabólica simple con una DIF normal y las herramientas clínicas y paraclínicas nos indican elevación de 2 aniones fuertes: lactato y cetonas. Por ende este paciente tiene una acidosis metabólica por hiperlactatemia y cetonemia.

Caso clínico 2

Paciente de 56 años natural y procedente de Bogotá, asiste a un hospital de su región por un cuadro de 3 días de tos con expectoración purulenta e incremento de su disnea basal, estando presente en reposo. Tiene antecedente de tabaquismo con un índice paquetes-año de 16 y EPOC GOLD C en manejo con broncodilatadores con poca adherencia. Al examen físico se encuentra un síndrome de consolidación basal derecho. Se obtienen los siguientes exámenes: Hemograma con 12.300 células/UL leucocitos con neutrófilos de 90%, Hb 15.8 mg/dL, Hcto 52%, sodio 144 mEq/L, potasio 4.3 mEq/L, cloro 96 mEq/L y unos gases arteriales con pH 7.31 PCO₂ 56 HCO₃ 24 BE +5 Lactato 1. ¿Cuáles son los diagnósticos más probables de este paciente? ¿Qué anormalidad ácido – base presenta y cual es su causa?

Respuesta: el paciente cursa con una EPOC exacerbada con probable sobreinfección. Los gases arteriales muestran una acidosis respiratoria. Evaluando la base exceso se ve que está mayor de +2 orientando a un trastorno crónico, no obstante, es menor que la esperada para la PCO₂ que presenta el paciente, lo que asociado al cuadro clínico actual indica una acidosis respiratoria crónica agudizada por la patología del paciente.

Referencias:

1. Florian Perez MC, Restrepo Valencia CA. Acidosis Metabólica. In: Nefrología Básica 2. ; 2012:312-319.
2. Berend K, De Vries APJ, Gans ROB. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med. 2014;371(15):1434-1445. doi:10.1056/NEJMra1003327
3. Aristizábal-Salazar RE, Calvo-Torres LF, Valencia-Arango LA, Montoya-Cañon M, Barbosa-Gantiva O, Hincapié-Baena V. Equilibrio ácido-base: El mejor enfoque clínico. Rev Colomb Anestesiología. 2015;43(3):219-224. doi:10.1016/j.rca.2015.04.001
4. Stewart A. Modern quantitative acid- base chemistry. Can J of Canadian J Physiol Pharmacol. 1983;61(12):1444-1461. doi:10.1139/y83-207
5. Gomez A. Homeostasis del Hidrógeno: Una aproximación basada en la teoría de Stewart. In: Cuidado Intensivo y Trauma 2e. 2nd ed. Distribuna; 2009:83-102.
6. Fencl V, Leith DE. Stewart's quantitative acid-base chemistry: Applications in biology and medicine. Respir Physiol. 1993;91(1):1-16. doi:10.1016/0034-5687(93)90085-O
7. Häubi S C, Moreno-Santillán A, De León-Ponce MD, et al. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. Rev Mex Anestesiología. 2006;29(4):240-244.
8. Berend K. Diagnostic use of base excess in acid-base disorders. N Engl J Med. 2018;378(15):1419-1428. doi:10.1056/NEJMra1711860
9. Schlichtig R, Severinghaus JW, Grono AW. Human PaCO₂ and Standard Base Excess Compensation for Acid-Base Imbalance. Crit Care Med. 1998;26(7):1173-1179.
10. Garcia M. Acid-base disturbances in critically ill patients. Artic Revis. 2011;28(1):46-55.
11. Lasso Apráez, MD. JI. Interpretación de los gases arteriales en Bogotá (2.640 msnm) basada en el nomograma de Siggaard-Andersen. Una propuesta para facilitar y unificar la lectura. Rev Colomb Neumol. 2014;26(1):25-36. doi:10.30789/rcneumologia.v26.n1.2014.56