

Desórdenes del Equilibrio Ácido-Básico

Antonio Quintanilla Paulet¹

Los desórdenes del equilibrio ácido-básico siempre son una complicación de alguna enfermedad de fondo. Una acidosis o alcalosis no existe por sí misma, sino que puede aparecer en el contexto de alguna entidad clínica, como insuficiencia renal, diabetes mellitus, enfermedad de Addison, otras enfermedades endocrinológicas, infecciones de todo tipo, trastornos respiratorios, intoxicación por una variedad de sustancias, vómitos y diarreas de cualquier causa, los llamados “errores innatos del metabolismo”, etc., etc. La lista es interminable.

Por la década de 1950 se creyó encontrar una excepción a lo dicho anteriormente. Se describió una acidosis láctica, entidad que se creyó ser una acidosis metabólica en sí misma, más frecuente en personas diabéticas pero no causadas por la diabetes ni ningún otro problema médico, y se le dio el nombre de “acidosis láctica idiopática”. Eventualmente se descubrió que esa acidosis era causada por la fenformina que entonces se usaba mucho en el tratamiento de la diabetes y en otras condiciones. Esa droga fue discontinuada, retirada del mercado y la acidosis no volvió ocurrir. Esa droga no debe confundirse con la metformina, de la misma familia que es muy usada hoy día. Por tanto en este trabajo no vamos a revisar los problemas, sino solamente las complicaciones del equilibrio ácido-básico que puede o no estar presentes, con mayor o menor frecuencia y gravedad, en muchas de las enfermedades que el médico ve y trata.

Se distinguen dos categorías en los desórdenes del equilibrio ácido-básico: desórdenes “metabólicos” y desórdenes “respiratorios”. Los primeros incluyen a las alteraciones en la producción o excreción de cualquier ácido con excepción del ácido carbónico, así como las alteraciones que resultan de la ingestión de sustancias ácidas o alcalinas. En cambio los desórdenes “respiratorios” resultan, como su nombre lo indica, de una ventilación alveolar ya sea insuficiente o excesiva, lo cual da lugar a una acidosis o alcalosis respiratoria respectivamente. Por tanto las cuatro formas clásicas de desórdenes ácido-básicos son Acidosis Metabólica, Alcalosis Metabólica, Acidosis Respiratoria y Alcalosis Respiratoria. Las alteraciones metabólicas son las que se ven con más frecuencia, pero las alteraciones respiratorias tampoco pueden ser ignoradas. A ello debe agregarse las formas mixtas, que ocurren en el paciente que tiene más de un desorden ácido-básico.

Para evaluar el estado ácido-básico de un paciente debemos determinar, con ayuda del laboratorio, los siguientes valores: 1) El CO₂ total en sangre venosa, antes llamado “reserva alcalina”, que es aproximadamente 95% bicarbonato.

Hoy se le llama simplemente bicarbonato sanguíneo. 2) Los llamados “gases sanguíneos”. 3) Los electrolitos sodio, potasio y cloro en sangre, y a veces también el pH y los electrolitos en la orina.

En cuanto a los llamados “gases sanguíneos”, estos incluyen el pH de la sangre, la presión parcial de oxígeno (PO₂) y la presión parcial de gas carbónico (PCO₂) en la sangre. La presión parcial del CO₂ en el aire alveolar y en la sangre arterial siempre está en equilibrio porque el gas carbónico es muy difusible a través de la membrana alveolar. Tradicionalmente se les mide en milímetros de mercurio (mm Hg). El 5.1% del aire alveolar es gas carbónico, cuya presión parcial a nivel del mar es aproximadamente 38 mm Hg, cifra que usualmente se redondea a 40 mm Hg. Ello equivale a 1.2 milimoles de ácido carbónico por litro. En la práctica clínica esa presión parcial siempre se expresa en mm Hg, pero para ciertos cálculos se emplea como unidad el milimol por litro.

El valor normal del bicarbonato en sangre venosa es entre 23 y 26 milimoles por litro. Algunos prefieren usar el término “miliequivalente” en lugar de milimol. Debe recordarse que para todos los iones que son monovalentes (tales como Na⁺, K⁺, Cl⁻ y bicarbonato (HCO₃⁻)) los términos milimol y miliequivalente son exactamente lo mismo y pueden expresarse indistintamente en esas unidades, pero ello no es válido cuando se trata de iones divalentes o con varias valencias posibles (como calcio, magnesio, fosfatos etc.). Por ello cuando se habla de cationes como Na⁺ y K⁺, o aniones como Cl⁻ o HCO₃⁻ que son monovalentes, podemos usar como unidad tanto el milimol (mmol) como el miliequivalente (mEq).

Diagnóstico de un Desorden del Balance Ácido-Básico⁽¹⁻⁴⁾

Lo que a menudo lleva a pensar en un desorden del balance ácido-básico, es un valor anormal del bicarbonato en la sangre. Un bicarbonato subnormal sugiere un estado de acidosis metabólica y cuando está elevado sugiere alcalosis metabólica. Sin embargo este criterio no es infalible pues lo opuesto ocurre cuando se trata de acidosis o alcalosis respiratorias. En efecto en la acidosis respiratoria el bicarbonato en la sangre sube y en la alcalosis respiratoria baja. Además el bicarbonato sanguíneo puede encontrarse dentro de límites normales si el paciente tiene dos tipos de patología opuestos, por ejemplo un paciente con insuficiencia renal avanzada (acidosis) y al mismo tiempo severos vómitos (alcalosis) puede tener un bicarbonato en sangre dentro de límites normales, a pesar de tener esa doble patología. Por

¹ Profesor Principal Emérito, Facultad de Medicina, Universidad Northwestern, Evanston, Illinois, USA.

tanto, medir solo el bicarbonato en la sangre no es suficiente para el diagnóstico de un desorden ácido-básico, a menos que el cuadro clínico sea absolutamente claro. El otro componente necesario para el diagnóstico es la ya mencionada presión parcial del CO_2 (PCO_2), que generalmente se mide como parte de los llamados “gases sanguíneos”.

En todos los desórdenes de tipo ácido-básico hay alteraciones compensatorias, las cuales tienden a hacer menos severa la subida o bajada del pH causada por la alteración primaria. Las alteraciones que se observan en el nivel de bicarbonato o en la presión parcial de CO_2 puede que solo reflejen el desorden primario del paciente, o también que resulten en parte de alteraciones compensatorias. A éstas alteraciones compensatorias las llamamos “cambios secundarios”, porque en efecto son secundarios a la alteración primaria. Por ejemplo, en un paciente con acidosis metabólica en quien se observa una caída del bicarbonato sanguíneo, ese es el cambio primario. Como una respuesta compensatoria a la acidosis el paciente hiperventila y por tanto se observará, si es que se mide, una disminución en el nivel de la presión parcial de gas carbónico (PCO_2) en la sangre. Esa caída en el PCO_2 es un cambio secundario que refleja la hiperventilación (compensatoria), que hace menos severa la acidosis.

Otro ejemplo, menos frecuente, pero que ilustra el mismo concepto sería el siguiente: Un paciente con hiperventilación crónica por cualquier causa, tendrá como problema primario una alcalosis respiratoria debida a la caída de la presión parcial del CO_2 (PCO_2). Esa alcalosis respiratoria, si es crónica, estará parcialmente compensada por una disminución del bicarbonato sanguíneo, éste es el cambio secundario que tiende a hacer menos severa su alcalosis. Es crucial que el médico sepa determinar en el paciente con un trastorno del equilibrio ácido-básico, cual es el cambio primario y cuál es el cambio secundario o compensatorio.

Por tanto, podemos decir que, prácticamente en todo paciente con una alteración del equilibrio ácido-básico, hay alteraciones del bicarbonato y del PCO_2 unas primarias y otras secundarias. ¿Cómo se sabe cuál ha sido la alteración primaria? La historia clínica, el examen físico y los análisis de laboratorio generalmente nos dan la clave. En caso de duda puede que sea necesario medir el pH sanguíneo. Generalmente el pH sugiere cual es el desorden principal (acidosis o alcalosis). Por ello, a menos que el diagnóstico clínico sea absolutamente claro, frecuentemente es necesario medir los llamados gases sanguíneos que incluyen el pH y la presión parcial del CO_2 . Al pedir gases sanguíneos lo único que interesa al médico son el pH y el PCO_2 . Algunos laboratorios incluyen en su informe conceptos tales como “bicarbonato estándar”, “exceso de base” o “déficit de base”, información que clínicamente no es útil.

Acidosis Metabólica, Hallazgos de Laboratorio⁽⁵⁾

La combinación de bicarbonato y pH bajos establecen el diagnóstico de acidosis metabólica. El ion bicarbonato está reducido ya sea porque 1) hay una pérdida de bicarbonato (por

vía intestinal o renal), ó 2) el bicarbonato se está consumiendo en la neutralización de un exceso de ácido, ya sea un ácido producido por el propio organismo, o quizás el paciente está ingiriendo una sustancia que es un ácido o que al metabolizarse produce un ácido.

Si el paciente con una acidosis metabólica tiene un aparato respiratorio normal, generalmente se observará una hiperventilación compensatoria, la cual se refleja en un PCO_2 por debajo de lo normal (que como sabemos es 40 mm Hg). El médico debe tomar nota de la severidad de la reducción del PCO_2 , porque ésta refleja la magnitud de la hiperventilación y le permite ver si ésta es adecuada para el grado de acidosis del paciente. Es importante conocer algunas cifras pertinentes. Así, la hiperventilación del paciente comienza entre 30 minutos y una hora después del comienzo de una acidosis aguda, y también debe saberse que la hiperventilación inducida por la acidosis no se mantiene indefinidamente, sino que desaparece después de unos pocos días. En cuanto a la magnitud de la hiperventilación sabemos que, asumiendo un aparato respiratorio normal, la hiperventilación hace bajar la presión parcial del gas carbónico (PCO_2) de 1.2 a 1.3 mm Hg por cada milimol de bicarbonato sanguíneo por debajo de lo normal. Para los efectos de este cálculo, la mayor parte de los autores toman como bicarbonato normal la cifra de 24 mmoles/litro.

La hiperventilación es un recurso temporal del organismo para que el pH no baje mucho. La corrección definitiva de la acidosis metabólica está a cargo principalmente del riñón, cuya capacidad de excretar ácido aumenta en las acidosis crónicas. La eliminación de ácido (H^+) en la orina se acompaña de un aumento en la formación de bicarbonato en el riñón, el cual pasa a la sangre. Debe también recordarse que ninguno de los mecanismos compensatorios es perfecto pues ellos disminuyen pero no hace desaparecer la acidosis. Además la capacidad del riñón de excretar ácido tiene un límite. Si la generación de ácido en el cuerpo excede a la capacidad del riñón de excretar todo ese ácido, la acidosis del paciente puede ser muy severa. Si un paciente pareciera tener una compensación perfecta, lo más probable es que se trate de un caso mixto, en el cual el paciente tiene además otro problema que está causando cierto grado de alcalosis.

Otro desorden que con frecuencia se observa en la acidosis metabólica es hiperkalemia, cuyo mecanismo no es muy claro. Una explicación dada o usada por algunos autores o en algunos es que el exceso de iones H^+ entra a las células en intercambio por K^+ que sale de las células. Es cierto que la hiperkalemia de la acidosis se debe a salida de potasio de las células pero no podemos afirmar que sea solo por intercambio con H^+ que entra, por las siguientes razones: 1) Esa teoría se originó con estudios en animales basados en administración de ácidos minerales fuertes, pero no ocurre con los ácidos orgánicos, incluso la administración de cloruro de amonio (que es un ácido) causa hipokalemia y no hiperkalemia. Si esa teoría fuera correcta no hay razón para que no ocurra con toda clase de ácidos, incluso los ácidos orgánicos. 2) En la mayor parte de las acidosis clínicas el exceso de ion H^+ se genera en reacciones metabólicas que ocurren en el propio citoplasma celular y el H^+

no viene del exterior de las células. 3) El aspecto cuantitativo es problemático. Por cada miliequivalente de potasio que sale de las células tendría que entrar un miliequivalente del ion H^+ (o sea 1,000.000 de nanoequivalentes). Ésta es una cifra absurdamente alta, si recordamos que aún en las acidosis más severas, con un pH de 7.0 en la sangre solo hay unos 100 nanoequivalentes de H^+ por litro del agua corporal. En resumen, el mecanismo de la hiperkalemia en la acidosis metabólica aún está por aclararse.

Causas de Acidosis Metabólica⁽⁵⁾

Generalmente la historia clínica nos hace saber cuál es la causa de una acidosis metabólica, pero a veces es más conveniente revisar las causas más comunes de este desorden (Tabla 1). En primer lugar deberá tomarse nota de si el paciente tiene un “anión gap” elevado o normal. El término inglés “anión gap”, que generalmente se traduce al castellano como “brecha de aniones”, se refiere a la diferencia que se encuentra entre la suma de los aniones medidos y la suma de cationes medidos en ese paciente. Ello requiere una explicación. El equilibrio eléctrico de los iones en una solución requiere que el número total de cargas positivas (cationes) sea idéntico a las cargas negativa (aniones) en dicha solución. Sin embargo, el laboratorio clínico de rutina no mide a todos los cationes y aniones sino solamente a unos cuantos, y entre ellos, por un acuerdo general, solo nos interesa para el objeto de calcular la brecha de aniones un catión: el sodio, y dos aniones: cloro y bicarbonato. La brecha de aniones se estima midiendo la diferencia entre la concentración del catión sodio y la suma de los aniones cloro y bicarbonato. La brecha de aniones nos indica que hay más aniones no medidos que cationes no medidos, y el valor normal de esa diferencia es aproximadamente unos 12 mEq/litro.

$$\text{Brecha de aniones} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Repetimos: el valor de la “brecha de aniones” (“anion gap” en Inglés) se debe a que hay muchos iones que no se incluyen en ese simple cálculo, aunque se les haya medido. También debemos recordar que la mayor parte de la brecha de aniones se debe a la albúmina, proteína que tiene varios grupos que funcionan como aniones. Aunque el laboratorio mide a la albúmina, ésta no entra en el cálculo. El valor de la brecha es aproximadamente entre 10 y 12 miliequivalentes por litro, asumiendo que la albúmina de ese paciente es normal. Por ejemplo si el plasma del paciente tiene 142 mEq de sodio, 104 mEq de cloro y 26 mEq de bicarbonato, su brecha de aniones será 12 mEq por litro ($142 - (104 + 26) = 12$) lo cual está dentro de los límites normales. Sin embargo el “valor normal” puede variar. Si el paciente tiene una albúmina inferior a lo normal, deberá considerarse que para ese paciente, la brecha de aniones normal ya no debe ser 12 sino más baja. Se asume que el valor normal de la brecha bajará unos tres miliequivalentes por debajo de 12 por cada gramo de albúmina inferior a lo normal, que se asume es 4.0 gramos por decilitro.

Brecha de Aniones Normal	Brecha de Aniones Elevada
<ul style="list-style-type: none"> • Uremia • Ketoacidosis diabética • Ketoacidosis no diabética • Acidosis Láctica • Uremia • Ketoacidosis diabética • Ketoacidosis no diabética • Acidosis Láctica • Acidosis Secundaria: <ul style="list-style-type: none"> - Salicilatos - Metanol - Etilenglicol - D-etilenglicol - Paraldehído (raro) - Azufre puro (raro) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sustancias que generan HCL: <ul style="list-style-type: none"> - Cloruro de Amonio - Cloruro de Lisina y Arginina • Pérdida renal de HCO_3^- <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis tubular renal - Enfermedad de Addison - Sales de litio, sulfas • Pérdidas gastrointestinales: <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea severa - Drenaje pancreático - Ileostomía, colostomía - Ureterosigmoidostomía - Lactulosa

La razón por la cual es importante calcular la brecha de aniones en los pacientes con acidosis metabólica, es porque ello nos permite ubicar su acidosis ya sea en el grupo con brecha de aniones normal o con brecha alta, y con ello se reduce a la mitad las causas probables de su acidosis.

Debe recordarse que las acidosis con brecha de aniones normal generalmente son hiperclorémicas, mientras que aquellas con una brecha alta tienden a ser normoclorémicas. Hay algunas situaciones en las cuales el hallazgo de una brecha aumentada es la única evidencia de acidosis metabólica, aún cuando el bicarbonato y el PCO_2 se encuentren dentro de límites normales (por algún tipo de compensación). También debe saberse que ocasionalmente se encuentra una elevación modesta de la brecha de aniones en la alcalosis metabólica

Efectos de la Acidosis en las Funciones del Organismo

Las acidosis, tanto metabólica como respiratoria, deprimen la fuerza de contracción del músculo cardíaco en el corazón aislado. Sin embargo, en el animal intacto, la fuerza de la contracción cardíaca se mantiene normal en estados de acidosis o incluso puede aumentar ligeramente debido a la estimulación simpática causada por la acidosis. También debe saberse que la acidosis en presencia de agentes beta-bloqueadores, como el propanolol, puede causar una profunda depresión cardíaca. En las acidosis severas (pH 6.8 - 7.2) el gasto cardíaco invariablemente se deprime.

El efecto de la acidosis en los vasos periféricos también tiene ciertas acciones antagónicas. Así, la acidosis tiene una acción directamente vasodilatadora sobre las arteriolas, pero indirectamente, al estimular el sistema simpático causa vasoconstricción. El resultado neto es variable, pero en la mayoría de los casos parece predominar la acción vasodilatadora. En cambio en las venas, la acidosis invariablemente tiene una acción vasoconstrictora. Por otra parte, se ha reportado que

la acidosis impide la activación de la vitamina D, lo cual en los casos crónicos, retardaría la mineralización ósea.

Hay tres mecanismos que juegan un rol en la compensación de la acidosis metabólica: 1) neutralización por los buffers corporales, 2) hiperventilación, 3) excreción renal del ion hidrógeno (H^+). La corrección más rápida es gracias a los buffers (no existe palabra en castellano que traduzca exactamente al verbo “to buffer”, lo más aproximado es posiblemente “neutralizar”. Los buffers corporales permiten una neutralización temporal del exceso de ácido, hasta que se efectúa una excreción definitiva de los iones H^+ por la vía renal. Esa neutralización por los buffers corporales reduce e incluso previene lo que pudiera ser una caída fatal del pH.

La hiperventilación pulmonar hace bajar la presión parcial de CO_2 , lo cual mitiga la caída del pH. La hiperventilación es particularmente eficiente en las acidosis moderadas, porque en las acidosis severas el esfuerzo ventilatorio y la contracción muscular que ésta implica, pueden generar una cantidad de CO_2 que anula la ventaja de la hiperventilación. Por esta razón aún en las acidosis más severas no se ve un PCO_2 por debajo de 12 mm Hg. El grado de hiperventilación que normalmente ocurre en la acidosis metabólica, resulta en una caída del PCO_2 de 1.2 a 1.3 mm Hg por cada mEq de bicarbonato que esté por debajo de lo normal.

La compensación renal es la compensación definitiva. Ella consiste en un incremento de la eliminación de iones H^+ , los cuales son excretados en la orina junto con los buffers urinarios y el amonio. En el estado de acidosis se estimula la síntesis de amonio. El aumento de la síntesis de amonio no es inmediato sino gradual, y el máximo se alcanza después de unos 5 ó 6 días con acidosis. Otro mecanismo renal que también contribuye a la excreción del ácido, es la excreción del H^+ junto con los llamados “buffers urinarios” como los fosfatos y otros.

Manejo del Paciente con Acidosis Metabólica

El manejo debe dirigirse en primer lugar a tratar la enfermedad que esté causando la acidosis.

La administración de bicarbonato está definitivamente indicada cuando la acidosis se debe a pérdida de bicarbonato como es el caso de la diarrea severa en los infantes, acidosis tubular renal y otras situaciones en que el organismo pierde bicarbonato. También se puede administrar algo de bicarbonato en otras formas de acidosis severa mientras se espera la corrección del problema que esté causando la acidosis.

Por otra parte, el bicarbonato debe administrarse con cautela, o incluso no administrarse, en las acidosis causadas por ácidos orgánicos, los cuales pueden generar bicarbonato durante su tratamiento, en cuyo caso podría aparecer una alcalosis al sumarse el bicarbonato administrado por el médico más el bicarbonato que se ha generado. Un ejemplo sería el del paciente diabético, con acidosis causada por los cuerpos cetónicos acetoacetato y beta-hidroxibutirato. Estos generarán

bicarbonato cuando comienza a tratarse al paciente con insulina y líquidos endovenosos apropiados. La administración de bicarbonato en esos casos no está indicada en general, pues solo tiene un rol cuando la acidosis es muy severa y con dosis de bicarbonato bajas. Cuando el bicarbonato sanguíneo del paciente es muy bajo, se podrá administrar bicarbonato para levantar su concentración hasta unos 10 mEq/l y su pH hasta 7.2. El resto del tratamiento, con insulina y los líquidos endovenosos apropiados, concluirá la normalización del paciente.

Acidosis Respiratoria (Hipercapnia)

La acidosis respiratoria se debe a un exceso de CO_2 causado por una insuficiencia ventilatoria. El paciente tendrá su concentración de ácido carbónico en la sangre por encima de los límites normales (1.2 a 1.3 mmoles por litro). En la práctica clínica el nivel del ácido carbónico generalmente se expresa como presión parcial de CO_2 (PCO_2) en mmHg, el cual se obtiene al medir los “gases sanguíneos”. Recordemos que su valor normal es 40 mm Hg. A veces, para ciertos cálculos, se puede expresar la concentración del CO_2 usando como unidad el milimol por litro y en esas unidades el valor normal es 1.2 a 1.3 mmoles/litro. El médico debe saber que una presión parcial de CO_2 (PCO_2) de 40 mm Hg es normal en sangre arterial, y que ello es igual a una concentración de 1.2 a 1.3 mmoles/litro. La presión parcial del CO_2 depende por supuesto de la ventilación alveolar, y si el paciente no puede mantener la ventilación normal tendremos un caso de acidosis respiratoria cuyas causas más importantes se presentan en la tabla 2.

Tabla 2	
Causas de Acidosis Respiratoria	
AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> •Obstrucción de las vías respiratorias •Estado asmático agudo •Mal manejo de la ventilación durante la anestesia •Depresión del centro respiratorio por drogas (opiáceos, barbitúricos) •Lesiones de áreas críticas en el sistema nervioso central •Lesiones agudas del aparato neuromuscular de la respiración •Raramente neumonía, atelectasia, neumotórax •Paro cardíaco
CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> •Bronquitis y enfisema crónicos •Cifosis severa •Alteraciones neuromusculares crónicas •Hipoventilación primaria (síndrome de Pickwick's, generalmente en obesos)

Mecanismos Compensatorios⁽⁶⁾

Como en todos los desórdenes del equilibrio ácido-básico, en la acidosis respiratoria crónica ocurren procesos compensatorios que tienden a atenuar la caída del pH sanguíneo. Si el problema es crónico se ve un cambio compensatorio que consiste en un aumento en la concentración del bicarbonato sanguíneo, generado principalmente en el riñón. En cambio en los trastornos agudos prácticamente no hay

compensación puesto que ésta toma días en desarrollarse. Estudios realizados en animales indican que pasan 4 a 5 días para que se desarrolle al máximo la compensación en las acidosis respiratorias crónicas.

La compensación usual en las acidosis respiratorias crónicas es un aumento del bicarbonato en el suero entre 0.3 y 0.5 mEq de bicarbonato por cada mm Hg de PCO_2 por encima de lo normal. En la acidosis respiratoria aguda prácticamente no hay compensación y por tanto el pH sanguíneo puede bajar mucho. Por ello es importante que el paciente con una acidosis respiratoria severa esté siempre en un ambiente donde siempre hay un ventilador a la mano, como es la Unidad de Cuidados Intensivos.

Manejo del Paciente con Acidosis Respiratoria

El tratamiento consistirá en corregir los problemas que interfieren con la ventilación cuando ello es posible. La mayoría de las situaciones de hipoventilación aguda son emergencias médicas aunque evitables y potencialmente corregibles si se actúa rápidamente. En cuanto a las situaciones de hipoventilación con hipercapnia crónica puede que sean o no corregibles, dependiendo del caso. El uso de ventiladores cae en el área de los médicos especializados en cuidados intensivos y en medicina respiratoria.

Alcalosis Respiratoria (Hipocapnia)

Esta alteración implica un estado de hiperventilación, que ha causado una caída del CO_2 en el organismo. Por tanto los análisis de laboratorio mostrarán un PCO_2 bajo y un pH alto. Casi siempre el bicarbonato sanguíneo también es bajo como resultado de la compensación renal que tiende a atenuar la subida del pH. Hay que tener cuidado con el diagnóstico porque, inicialmente, el médico al ver un paciente con bicarbonato bajo y que está hiperventilando, puede interpretarlo erróneamente como una acidosis con hiperventilación secundaria a acidosis; sin embargo la historia y una desproporción entre la hiperventilación severa y la modesta caída del bicarbonato, hará sospechar que el problema no es acidosis metabólica sino más bien alcalosis respiratoria causada por hiperventilación. La modesta caída del bicarbonato es el cambio compensatorio secundario. El diagnóstico se aclara con la medición de los gases sanguíneos que mostrarán un pH elevado y un PCO_2 subnormal característicos de la alcalosis respiratoria.

Causas de Alcalosis respiratoria

Una causa relativamente común de hiperventilación aguda con alcalosis respiratoria es la crisis de ansiedad. Las características clínicas de ese síndrome son una sensación de hormigueo en las manos y en la zona alrededor de la boca, sensación de mareo y a veces una contractura de tipo tetánico de las manos, lo cual posiblemente se debe a una reducción de la

fracción ionizada del calcio en la sangre. Esos síntomas hacen aumentar la ansiedad del paciente y con ello la hiperventilación. Otras causas de alcalosis respiratoria aparte de las crisis de ansiedad, se citan en la tabla 3.

Tabla 3
Causas de Alcalosis Respiratoria
•Embolismo pulmonar
•Ciertas lesiones del sistema nervioso central que hacen hiperventilar
•Fiebre muy alta
•Coma hepático
•Algunas formas de sepsis a bacterias gram negativas
•Intoxicación por salicilatos
•La hipoxia de gran altitud
•A veces la abstención súbita de alcohol en el alcohólico

Compensación de la Alcalosis Respiratoria

La compensación, que ocurre solo en las situaciones crónicas, consiste en una reducción del bicarbonato sanguíneo, inicialmente por un mecanismo tisular y eventualmente por un mecanismo renal. La alcalosis respiratoria es la alteración del equilibrio ácido-básico mejor compensada. Su compensación puede llevar a un pH de la sangre casi normal.

Manejo del Paciente con Alcalosis Respiratoria

El tratamiento dependerá de la causa o problema subyacente. Las crisis de ansiedad se tratan haciendo respirar al paciente dentro de un volumen de aire limitado. Clásicamente se ha usado con ese objeto una bolsa de papel. Al inhalar y expeler el aire dentro de la bolsa, rápidamente sube la concentración de CO_2 en el aire inhalado, con lo cual los síntomas de hiperventilación ansiosa del paciente cesan, el paciente se tranquiliza y la hiperventilación causada por la crisis de ansiedad también cesa. Las otras causas de hiperventilación y alcalosis respiratoria que se indican en la tabla 3 se tratan corrigiendo el problema que está causando la hiperventilación. Ocasionalmente el problema es una lesión orgánica en el sistema nervioso central que no es posible tratar.

La máxima compensación, en casos de hipocapnia crónica, ocurre más o menos después de una semana. La compensación que se espera ver en el paciente con alcalosis respiratoria crónica es un bicarbonato sanguíneo que ha caído entre 0.4 y 0.5 mEq/l por cada mm Hg de PCO_2 por debajo de lo normal. Por ejemplo si el PCO_2 es 25 mm Hg, o sea 15 mm Hg por debajo de lo normal, el bicarbonato en sangre deberá estar entre 6 y 7.5 mEq/litro también por debajo de lo normal.

Alteraciones Acido Básicas Mixtas^(4,7)

No es raro encontrar pacientes con más de una alteración ácido-básica. La historia clínica sugiere por lo

general la presencia de más de un problema. También se debe sospechar una situación mixta cuando la compensación no es apropiada para un desorden puro. Por ejemplo un paciente con franca ketoacidosis diabética que no hiperventila adecuadamente porque también tiene un problema pulmonar. Ese es un trastorno mixto: acidosis metabólica más acidosis respiratoria. Si se mide su pH se le encontrará mucho más bajo de lo que sugeriría el nivel del bicarbonato sanguíneo si se tratase de una acidosis metabólica pura.

Ocasionalmente puede que haya más de dos desórdenes al mismo tiempo, pero si nos limitamos a la presencia de dos desórdenes ácido-básicos en un paciente dado, hay solamente cinco combinaciones posibles:

1. Acidosis metabólica y acidosis respiratoria
2. Alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria
3. Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria
4. Alcalosis metabólica y acidosis respiratoria
5. Acidosis metabólica y alcalosis metabólica

En todos estos casos el doble desorden se sospecha porque hay un grado de compensación inapropiado si fuera una alteración primaria única. Por tanto debemos conocer cuáles son los grados de compensación normalmente esperados para cada uno de los cuatro desórdenes ácido-básicos. Si la compensación está fuera de los límites aceptados para una alteración única, posiblemente se trata de una alteración ácido-básica mixta. Recordemos que los grados de compensación normales son los siguientes:

Acidosis metabólica pura: El paciente hiperventila y por cada mmol de bicarbonato por debajo de lo normal (normal:

24 mEq/l), el PCO_2 deberá estar entre 1.2 y 1.3 mm Hg por debajo de lo normal (normal: unos 40 mm Hg).

Alcalosis metabólica pura: El paciente hipoventila, pero el grado de ventilación puede variar mucho, usualmente el PCO_2 sube entre 0.3 y 0.7 mm Hg por cada mEq de bicarbonato por encima de lo normal, y a veces los límites son más amplios.

Acidosis respiratoria pura: En las formas agudas prácticamente no hay compensación. En los casos crónicos el bicarbonato sanguíneo aumenta de 0.3 a 0.5 mEq/l por cada mm Hg de PCO_2 por encima de lo normal: 40 mm Hg). Es importante saber que en la hipercapnia crónica el pH sanguíneo nunca está por debajo de 7.25. Si se observara un pH más bajo probablemente se trata de una alteración mixta con una acidosis metabólica agregada.

Alcalosis respiratoria pura: En esta anomalía (hipocapnia) la caída compensatoria del bicarbonato es bastante predecible, pues cae entre 0.4 y 0.5 mEq/l por cada mm Hg de PCO_2 por debajo de lo normal. Esta compensación es muy eficaz y la alcalosis respiratoria crónica es posiblemente la alteración ácido-básica mejor compensada.

En resumen, para diagnosticar las alteraciones mixtas es indispensable que el médico esté familiarizado con el grado de compensación que normalmente se espera observar en cada una de las cuatro alteraciones ácido-básicas. Cuando la respuesta compensatoria en el paciente se escapa a esos lineamientos generales, lo más probable es que se trate de un desorden ácido-básico mixto.

Referencias bibliográficas

1. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med* 2014;371:1821-1831.
2. Adroque HJ, et al. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int* 2009;76:1239-1247.
3. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med* 2007;35:2630-2636.
4. Berend K, et al. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *New Eng J Med* 2014;371:1434-1445.
5. Rodriguez Soriano I. Renal tubular acidosis: The clinical entity. *Am Soc Nephrol* 2002;13:2160-2170.
6. Sullivan WJ. The renal response to chronic respiratory acidosis. *J Clin Invest* 1955;34:268-275.
7. Berend K. Acid-Base pathophysiology after 130 years: confusing, irrational and controversial. *J Nephrol* 2013;26:254-265.