

Actualización Médica Periódica

Número 73

www.ampmd.com

Junio 2007

ARTICULO DE REVISION

Dr. Orlando Quesada Vargas

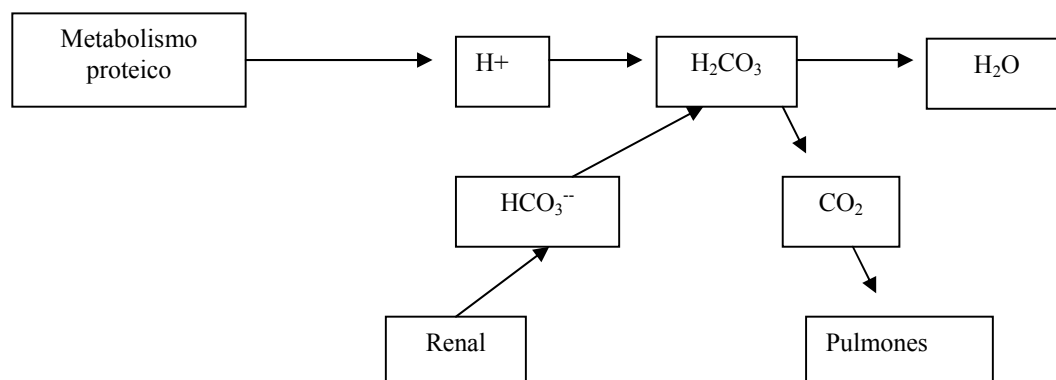
TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

GENERALIDADES-FISIOPATOLOGÍA

Introducción

El metabolismo normal, aporta aproximadamente 12,000 a 15,000 mmol diarios de ácido carbónico y 80 mmol de ácidos no volátiles a los fluidos corporales. A pesar de lo anterior la concentración de hidrogeniones en estos espacios es mantenida en un límite estrecho, siendo el pH normal del líquido extracelular entre 7.38 y 7.44 (44.7 a 35.5 nEq/L de H^+). La anterior constancia es mantenida gracias a la acción de diversos y eficientes sistemas "buffer" intra y extracelulares, así como por la acción de los pulmones y los riñones. Un sistema "buffer", puede ser visto como una sustancia que es capaz de donar o aceptar protones y por lo tanto, puede atenuar aunque no prevenir del todo cambios en el pH. Del gran número de "buffers" disponibles para estabilizar el pH sanguíneo, el más importante es el formado por la pareja ácido carbónico/bicarbonato, debido a su abundancia, la facilidad para medirlo y al hecho de que refleja íntimamente los factores de regulación pulmonar (ácido carbónico) y renal (bicarbonato), en el equilibrio ácido-base. El dióxido de carbono es el producto volátil formado por la oxidación completa de las grasas, carbohidratos y proteínas, y ejerce una presión parcial como la ejercida por un gas al estar diluido en un medio líquido. La cantidad de CO_2 disuelto es directamente proporcional al pCO_2 (el pCO_2 es directamente proporcional a la concentración de ácido carbónico). Su cifra normal es de 35 a 45 mm Hg.

Sistema ácido carbónico-bicarbonato



Por motivos de espacio no se abordarán en detalle aspectos relacionados con la terapéutica específica de estos desórdenes.

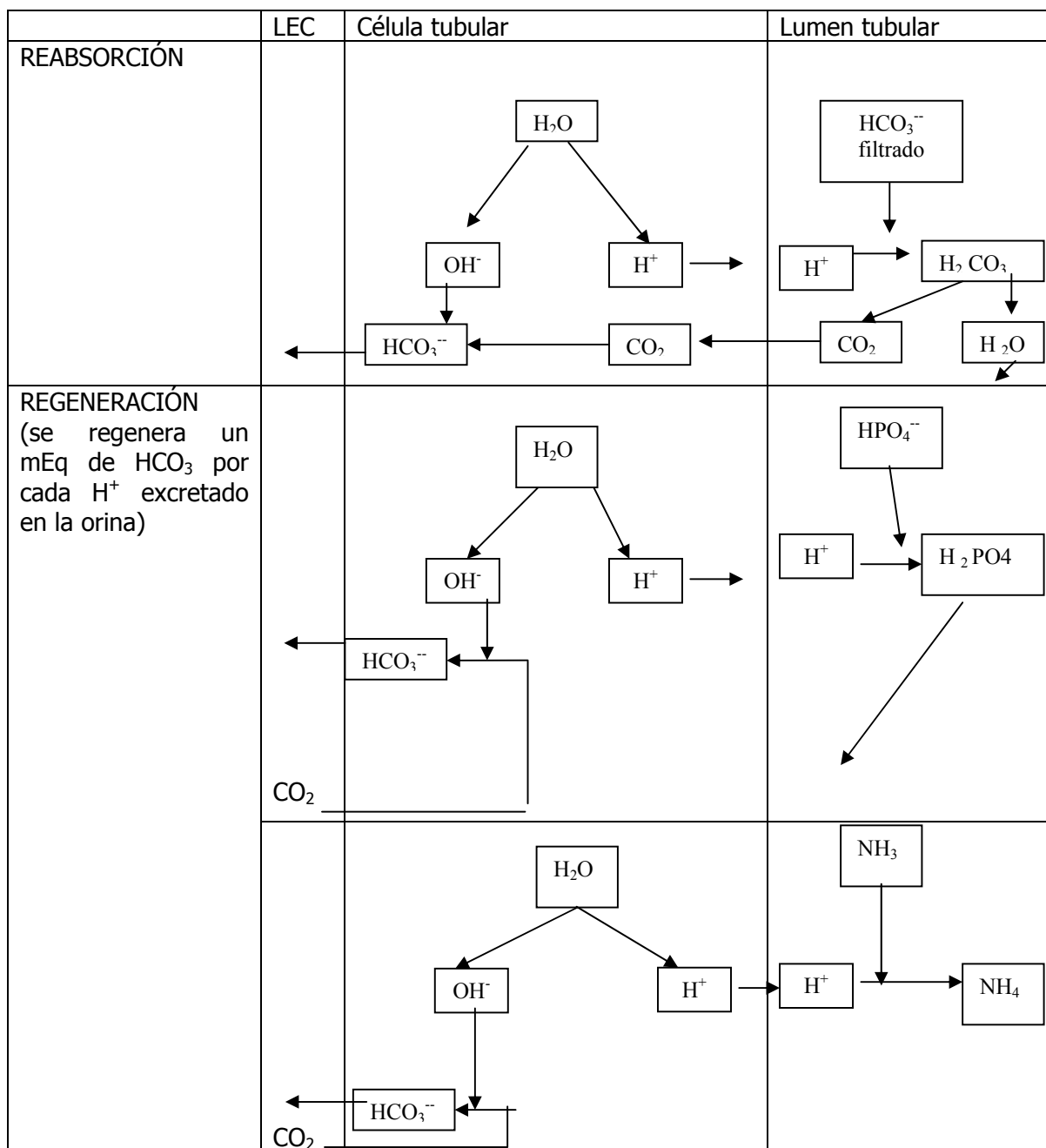
Iones H^+ salen al líquido extracelular producto del metabolismo intermedio y se combinan de inmediato con bicarbonato para formar ácido carbónico. El bicarbonato es aportado de los riñones, a través de su conservación del filtrado glomerular o de la regeneración de novo del mismo. El ácido carbónico, es rápidamente convertido a H_2O y CO_2 . Los pulmones al controlar la pCO_2 , indirectamente controlan los niveles de ácido carbónico. El nivel de CO_2 se mantiene constante, ya que la frecuencia y la profundidad de la ventilación alveolar son altamente sensibles a mínimos cambios de la pCO_2 así como del pH. Cuando la pCO_2 se eleva o el pH desciende la ventilación se incrementa y el grado de eliminación del CO_2 es mayor. Eventos contrarios aunque en menor cuantía ocurren cuando el pH aumenta al ocurrir hipoventilación y elevación del pCO_2 . El CO_2 se considera el principal estímulo para activar la respiración, hecho que ocurre con elevaciones mínimas de la pCO_2 . La hipoxia representa un estímulo menor y se torna efectivo cuando la pO_2 desciende a 50 –55 mmHg. En presencia de neumopatías severas la hipoxia se convierte en un importante estímulo para la ventilación con niveles de pO_2 mayores (70 a 90 mm Hg)

Los 60-80 mmols diarios de ácidos no volátiles que son producto del metabolismo normal, requieren para evitar que conduzcan a la acidemia de la conservación y regeneración del bicarbonato por parte del riñón. Para conseguir lo anterior, los riñones deben reabsorber todo el bicarbonato filtrado que a razón de 24mEq/L a 120 ml/min (180L/día) de filtrado glomerular, equivalen a aproximadamente 4500 mEq diarios. En segundo lugar, el riñón debe regenerar los 60-80 mEq de bicarbonato consumido en el proceso de "buffer" de los H^+ del metabolismo normal.

Síntesis de bicarbonato

Tanto la conservación del bicarbonato filtrado como la regeneración de este, ocurren a través de un proceso similar en las células del epitelio tubular. Estos procesos se ilustran en la figura número 1.

Figura no. 1 Conservación y regeneración de bicarbonato por el riñón



LEC: líquido extracelular

La brecha aniónica urinaria puede ser empleada para estimar de manera indirecta la magnitud de la eliminación de amonio en la orina y se calcula mediante la siguiente fórmula: $(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) - (\text{Cl}^-)$. Una brecha muy negativa sugiere una concentración elevada de amonio en la orina. En estados de acidemia, este fenómeno alcanza su máximo al cabo de 3 a 7 días.

Definiciones

El empleo de una terminología apropiada, es de gran importancia en la introducción al estudio de los trastornos del equilibrio ácido-base.

- Acidemia, alcalemia: el sufijo "emia" describe la acidez sanguínea. Acidemia pH menor de 7.38. Alcalemia, pH mayor de 7.44.
- Acidosis, alcalosis: se refiere solo al proceso primario sin implicar el resultado final del pH sanguíneo. Un trastorno único débil o al agregarse un segundo proceso opuesto, pueden ocasionar que el pH final permanezca en un rango normal. Puede haber por lo tanto, existir acidosis o alcalosis sin acidemia o alcalemia. Acidosis se define como un trastorno fisiopatológico que tiende a agregar ácido o a remover base de los fluidos corporales. Alcalosis es aquel trastorno del equilibrio ácido-base que tiende a remover ácido o agregar base.
- Metabólico: describe un desorden del equilibrio ácido-base, iniciado por un cambio en la concentración de bicarbonato en sentido de un aumento o disminución.
- Respiratorio: se refiere a aquel trastorno del equilibrio ácido-base, iniciado por un cambio de la $p\text{CO}_2$ en sentido de aumento o disminución. Estos trastornos pueden ser agudos o crónicos, traducen siempre hipo o hiperventilación y no implican aumento en la síntesis de ácidos volátiles. La magnitud de la excreción de CO_2 es directamente proporcional a la ventilación alveolar.
- Compensación: los trastornos primarios metabólicos evocan respuestas respiratorias y viceversa, los desórdenes primarios respiratorios generan respuestas metabólicas (hipo o hiperbicarbonatemia). Estas respuestas tienen un grado esperado y corresponden a bandas de confianza dadas por el 95% de la gente normal. En ellas debe de contemplarse no solo la magnitud de la respuesta, sino que también el tiempo necesario para que se lleven a cabo. La magnitud de estas respuestas secundarias es groseramente proporcional a la magnitud del proceso inicial. Estas respuestas son consecuencia fisiopatológica del proceso iniciante y por lo tanto no deben ser vistas o llamadas alcalosis o acidosis secundarias. Tales respuestas generalmente no normalizan el pH, excepto en el caso de la alcalosis respiratoria crónica. Las respuestas respiratorias a los desórdenes metabólicos ocurren casi de inmediato, mientras que las respuestas renales duran significativamente más (2-4 días).
- pH: es el resultado del balance entre $p\text{CO}_2$ y HCO_3^- .

$$\text{H}^+ (\text{nEq/L}) = \frac{24 \times p\text{CO}_2 \text{ mm Hg}}{\text{HCO}_3^- \text{ mEq/L}} \quad \text{Kassirer y Bleich}^*$$

$$\text{pH} = \text{pk} + \log \frac{\text{HCO}_3^- \text{ mEq/L}}{0.03 \times p\text{CO}_2 \text{ mm Hg}} \quad \text{Henderson Hasselbach}$$

*la ecuación de Kassirer y Bleich, adaptada de la de Henderson Hasselbach, evita el uso de la tabla de logaritmos y permite un rápido cálculo del H^+ , $p\text{CO}_2$ o del HCO_3^- conociendo dos de los tres parámetros. Aporta a la vez, un medio para verificar rápidamente la exactitud o consistencia de los 3 parámetros. Los laboratorios clínicos miden con electrodos altamente sensibles el pH y el $p\text{CO}_2$ y calculan HCO_3^- de un nomograma. Esta última lectura puede ser errónea y el clínico puede detectar así este error.

- Trastorno simple: denota la presencia de un proceso primario más su apropiada respuesta de compensación.
- Trastorno mixto: se refiere a la coexistencia de dos o más desórdenes primarios del equilibrio ácido-base. Estos trastornos pueden tener un aditivo o nulificante en la acidez sanguínea, es decir, en un sentido desviaciones extremas o por el contrario cambios mínimos o incluso mantener el pH normal.
- Brecha aniónica: representa aquellos aniones exceptuando el HCO_3^- o Cl^- necesarios para contrarrestar la carga positiva del Na^+ .

$$\text{B.A.} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) \text{ Normal} = 8 - 16 \text{ mEq/L}$$

Estas cargas negativas están representadas normalmente por las proteínas (cargadas negativamente), el fosfato, el sulfato y los aniones orgánicos. Por cada g/dl de disminución de la albumina plasmática, la brecha aniónica disminuye 2 a 5 mEq/l. Una brecha aniónica aumentada puede ser la única evidencia de una acidosis metabólica, cuando la misma coexista con un desorden como alcalosis metabólica.

Importancia de la relación pCO_2 / HCO_3^- para definir la acidez o el pH

Ejemplos	Paciente normal	Paciente A	Paciente B
HCO_3^- mEq/L	24	12	48
pCO_2 mm Hg	40	20	80
H^+ nEq/L	40	40	40
PH	7.4	7.4	7.4

El paciente A podría representar un caso de shock séptico o un edema pulmonar severo y tendría la asociación de acidosis metabólica con alcalosis respiratoria. El paciente B podría representar un caso de enfermedad pulmonar obstructiva crónica al que se le agregan diuréticos o se complica con vómitos importantes. Este caso representa una acidosis respiratoria con alcalosis metabólica asociada. En los tres ejemplos el pH es normal enfatizándose que la concentración de H^+ depende de la relación $\text{pCO}_2/\text{HCO}_3^-$ y no del valor absoluto de ninguno de los factores.

Conversión de pH a H^+ (nEq/L)

Esta conversión permite aplicar la ecuación de Kassirer y verificar la validez de los datos de laboratorio. (ver página no. 4)

1. pH 7.4 = 40 nEq/L de H^+
2. Ver tabla adjunta
3. en el rango de 7.1 a 7.5 de pH por cada cambio de 0.01 unidad de pH a partir de 7.4 cambia la concentración de H^+ en un nEq/L.

Ejemplos:

pH 7.2 = H^+ 60 nEq/L (aprox)

pH 7.5 = H^+ 30 nEq/L (aprox)

Sangre venosa o sangre arterial

Las muestras para gasometría deben tomarse idealmente de sangre arterial. Sin embargo algunas equivalencias son útiles de saber cuando por motivos técnicos no se cuentan con muestras arteriales. En sangre venosa fluyendo libremente (sin torniquete), el pCO_2 es 5-7 mmHg mayor que en sangre arterial, el HCO_3^- es 1-3 mEq/L menor y el pH es 0.03-0.05 menor.

Tabla para conversión de pH a H^+ (nEq/L)			
pH	H^+	pH	H^+
6.70	199.5	7.45	35.5
6.85	141.3	7.50	31.6
7.00	100.0	7.64	22.9
7.03	93.3	7.69	20.4
7.07	85.1	7.72	19.1
7.11	77.6	7.74	18.2
7.15	70.8	7.76	17.4
7.20	63.1	7.79	16.2
7.24	57.5	7.82	15.1
7.28	52.5	7.84	14.5
7.32	47.9	7.86	13.8
7.36	43.7	7.89	12.9
7.4	40	7.95	12.6

Rangos de compensación para trastornos simples del equilibrio ácido-base (1*)

Trastorno	Cambio primario	Respuesta compensatoria	Compensación esperada-rango	Límite de compensación
Acidosis metabólica	Bicarbonato ↓↓↓	pCO_2 (2*) ↓↓	$pCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$	10-12 mmHg (6*)
Alcalosis metabólica	Bicarbonato ↑↑↑	pCO_2 (3*) ↑↑↑	pCO_2 aumentado 6-7 mmHg por cada 10 mEq/L de aumento del bicarbonato	55 mm Hg(7*)
Acidosis respiratoria aguda	pCO_2 ↑↑↑	Bicarbonato ↑	HCO_3^- aumentado 1-2 mEq/L por cada 10 mmHg de aumento de pCO_2	30 mEq/L(8*)
Acidosis respiratoria crónica	pCO_2 ↑↑↑	Bicarbonato(4*) ↑↑	HCO_3^- aumentado 3-4 mEq/L por cada 10 mm Hg de aumento de pCO_2	45 mEq/L(9*)
Alcalosis respiratoria aguda	pCO_2 ↓↓↓	Bicarbonato ↓	HCO_3^- disminuido 2-3 mEq/L por cada 10 mm Hg de caída de pCO_2	18mEq/L(10*)
Alcalosis respiratoria crónica	pCO_2 ↓↓↓	Bicarbonato(5*) ↓↓	HCO_3^- disminuido 5-6 mEq/L por cada 10 mmHg de caída del pCO_2	12-15 mEq/L(11*)

1. nótese que en los trastornos simples las respuestas compensadoras son en el mismo sentido que los cambios primarios.
2. respuesta compensadora: hiperventilación.
3. respuesta compensadora: hipoventilación.
4. respuesta compensadora: conservar y regenerar bicarbonato.
5. respuesta compensadora: bicarbonaturia y retención de ácidos endógenos.
6. mayor $p\text{CO}_2$ al esperado como compensación implicaría coexistencia de acidosis respiratoria
7. mayor $p\text{CO}_2$ al esperado como compensación implicaría coexistencia de acidosis respiratoria
- menor $p\text{CO}_2$ al esperado como compensación implicaría coexistencia de alcalosis respiratoria
8. y 9 mayor bicarbonato al esperado como compensación implicaría coexistencia de alcalosis metabólica. Menor bicarbonato al esperado como compensación implicaría coexistencia de acidosis metabólica
- 10 y 11 mayor bicarbonato esperado como compensación implicaría coexistencia de alcalosis metabólica. Menor bicarbonato esperado como compensación implicaría coexistencia de acidosis metabólica

Nomograma

Se ha tomado como referencia el presentado por Goldberg y colaboradores y que resume las curvas de respuesta in vivo de sujetos normales para problemas respiratorios o metabólicos, sintetizando la experiencia de varios científicos, y permitiendo una evaluación más racional de los trastornos ácido-base.

En este nomograma el $p\text{CO}_2$ (mmHg) se localiza en la abscisa, en las ordenadas el H^+ en nEq/L a la izquierda y pH a la derecha; líneas diagonales para representar la concentración sérica de bicarbonato en mEq/L.

Se ha delimitado el área que limita al rango de normalidad, al igual que la correspondiente para cada uno de los desórdenes fisiopatológicos simples, junto con la compensación fisiológica esperada en forma de bandas de confianza que representa dos desviaciones estandar en el 95% de sujetos normales.

Valores de $p\text{CO}_2$ y de HCO_3^- que se salen de las bandas consignadas, representan alteraciones o trastornos mixtos del equilibrio ácido-base.

Es así como el valor de $p\text{CO}_2$ de 50 mm Hg con un HCO_3^- de 15 mEq/L y un pH en 7.8 identifican la asociación de acidosis respiratoria más acidosis metabólica (acidemia mixta). Otras combinaciones posibles, afectan trastornos simples con efectos opuestos en la desviación del pH y que al compararlos el resultado final del pH es una desviación mínima o nula.

Un paciente con choque séptico, puede presentarse con un $p\text{CO}_2$ en 20 mmHg, un bicarbonato de 11 mEq/L y un pH prácticamente normal de 7.36 (43.6 nEq/L de H^+), cayendo en un área intermedia de acidosis metabólica más alcalosis respiratoria. Otro ejemplo, que correspondería a un área intermedia, podría ser un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en quien se han agregado vómitos cuantiosos. Su bicarbonato estaría muy elevado en 40 mEq/L y su $p\text{CO}_2$ en 60 mmHg. Este es un trastorno mixto, de acidosis respiratoria más alcalosis metabólica y los procesos al tener un efecto opuesto sobre el pH, dan un resultado final en la acidez sanguínea cercano a lo normal.

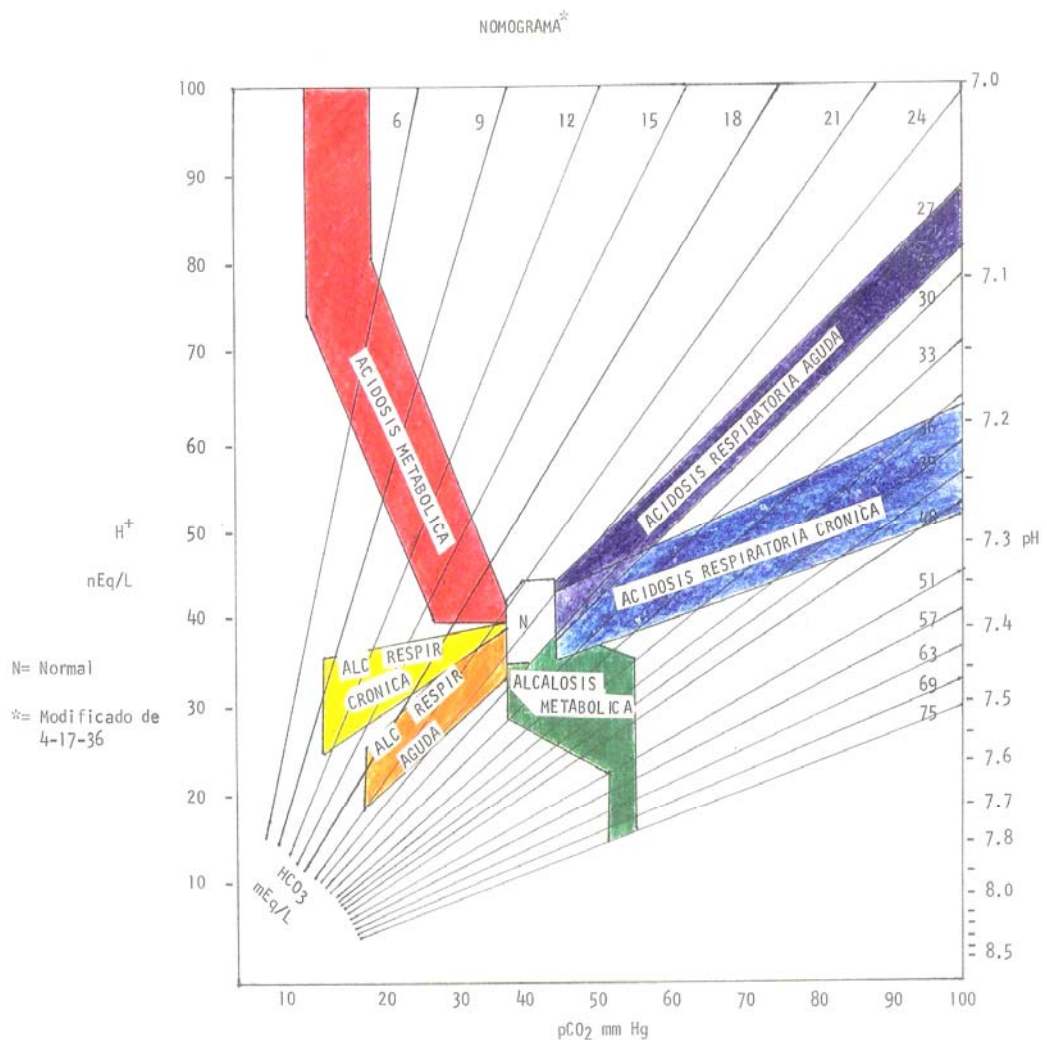
Otra zona intermedia que se observa en el nomograma, es la que aparece entre la acidosis respiratoria aguda y la crónica. Un caso que se presente con un bicarbonato en 30 mEq/L y una $p\text{CO}_2$ en 65 mm Hg, correspondería a esta área y tal paciente podría representar una de las siguientes posibilidades de acuerdo con la clínica: una insuficiencia respiratoria crónica agudizada, en sentido opuesto una insuficiencia respiratoria aguda en quien no ha habido el tiempo suficiente para su compensación, o bien podría representar un paciente en acidosis respiratoria crónica, que inicia un descenso de bicarbonato y va camino hacia una acidemia mixta respiratoria y metabólica.

Queda claro que el aspecto dinámico de los datos una vez colocado en el nomograma se los da el médico tratante en estrecha correlación con el cuadro clínico y el patrón electrolítico.

El área de normalidad, representa la convergencia de valores de $p\text{CO}_2$ y bicarbonato para mantener el pH entre 7.38 y 7.44. Sin embargo, valores que caigan en ese rango de normalidad no descartan trastornos ácido-base antagónicos o nulificantes entre si. Un paciente con un bicarbonato en 24 mEq/L y un $p\text{CO}_2$ de 40 mm Hg y un pH normal puede tener acidosis metabólica más alcalosis metabólica (vómitos más diarrea).

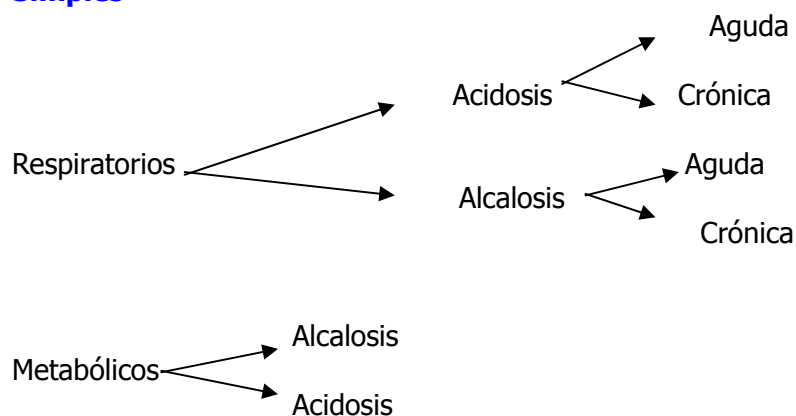
Solamente alcalosis respiratoria crónica y ocasionalmente, acidosis respiratoria crónica leve puede cursar con un pH normal, como entidades simples, cuando su respuesta compensatoria es apropiada.

NOMOGRAMA



Clasificación de los trastornos del equilibrio ácido-base

Simple



Mixtos

1. acidosis respiratoria + acidosis metabólica.
2. acidosis respiratoria + alcalosis metabólica.
3. alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria.
4. alcalosis respiratoria + acidosis metabólica.
5. acidosis metabólica + alcalosis metabólica.
6. triples, acidosis metabólica + alcalosis metabólica + alcalosis o acidosis respiratoria.

¿Como iniciar el análisis de un gas arterial?

Las siguientes son algunas consideraciones que permiten un enfoque ordenado para quien no es un experto en este campo:

1. mantenga siempre una estrecha correlación con la clínica
2. verifique la constancia y veracidad de los datos (pH, pCO₂, HCO₃⁻ mediante el empleo de la ecuación:

$$\frac{H^+ \text{ nEq/L} = 24 \times pCO_2}{HCO_3^-}$$

Convierta el pH a H⁺ con la tabla adjunta en la página no.6. Recuerde que en la mayoría de los casos el laboratorio calculó el bicarbonato indirectamente con un nomograma, conociendo el pH y el pCO₂ y por lo tanto, su cálculo puede estar errado.

3. ayúdese con el nomograma colocando los datos del paciente en el área correspondiere.
4. hágase estas tres preguntas en el siguiente orden:
 - ¿Tiene acidemia, alcalemia o es el pH normal?
 - ¿Es el trastorno metabólico o respiratorio, y si es respiratorio es este agudo o crónico?
 - ¿Es el trastorno simple o mixto?

La primera interrogante la contestaría simplemente al analizar el pH, al significar pH menor de 7.38 acidemia y mayor de 7.44 alcalemia.

La segunda pregunta amerita correlación con el cuadro clínico. Acidemia será metabólica si fue iniciada por un descenso en el bicarbonato y será respiratoria si un ascenso en la $p\text{CO}_2$ fue el fenómeno inicial. Alcalemia podrá ser el resultado de una elevación del bicarbonato (metabólica) o un descenso del $p\text{CO}_2$ (respiratoria). Si ambos fenómenos se llevan a cabo se conoce como desorden mixto.

Finalmente, para la última pregunta se hará un análisis global que llevará a la solución de la misma. Deberán tenerse presentes los rangos de compensación para cada uno de los trastornos simples (ver tabla y nomograma) para verificar si los resultados corresponden a lo esperado para un trastorno simple o, si ya corresponden a uno mixto. Se deben recordar que las respuestas metabólicas compensadoras a los trastornos respiratorios primarios requieren días para completarse. Cifras que vayan en sentido opuesto, bicarbonato elevado con $p\text{CO}_2$ disminuida o viceversa identifican el trastorno como mixto. Las cifras podrán estar desviadas en el mismo sentido, elevación o disminución, y el trastorno ser mixto, $p\text{CO}_2$ elevada más bicarbonato elevado pero no corresponder a los rangos de compensación ni de alcalosis metabólica crónica ni de una acidosis respiratoria crónica. Igualmente ambos parámetros podrán estar disminuidos y no corresponder ni a una acidosis metabólica pura ni a una alcalosis respiratoria crónica ya que las cifras se salen de los rangos esperados para cada desorden simple. La sospecha por medio de la clínica, con respecto a la presencia de un trastorno mixto o la posibilidad de su aparición es de vital importancia.

b) TRASTORNOS SIMPLES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

Acidosis metabólica (AcM)

Definición

Trastorno primario iniciado por una disminución de la concentración del bicarbonato sérico. Lo anterior puede ser debido a la ganancia de un ácido fuerte, a la incapacidad para eliminar la producción normal de ácido no volátil o a la pérdida de HCO_3^- del líquido extracelular. Estos trastornos conducen a una disminución del $\text{pH} < 7.38$ (acidemia metabólica).

Características básicas

Cambio primario	Respuesta compensadora	Compensación esperada
$\downarrow$ $\downarrow$ $\downarrow$ Bicarbonato	$\downarrow$ $\downarrow$ $p\text{CO}_2$	- Hiperventilación $p\text{CO}_2 = 1.5 \text{ HCO}_3 + 8 + /- 1-2$ o $p\text{CO}_2$ disminuido 1 a 1.3 mm Hg por cada mEq de HCO_3^- consumido o - últimos 2 dígitos de pH deben ser iguales e la $p\text{CO}_2$

Fisiopatología

Mecanismo	Ejemplo	Se identifican por	Se corrige con
1. pérdida de bicarbonato:			
• tubo digestivo	Diarrea	Brecha aniónica normal HCO_3^- disminuido Cl^- aumentado	Alcali exógeno • síntesis renal de bicarbonato
• Riñón	Acidosis tub. renal		• Alcali exógeno
2. ganancia de ácido,			
• sobreproducción	Lactoacidosis, cetoacidosis	Brecha aniónica aumentada HCO_3^- disminuido Cl^- normal	Reoxidación de aniones orgánicos • síntesis renal de bicarbonato • álcali exógeno (controversial)
• disminución de la eliminación normal	Insuficiencia renal	Aniones no medibles aumentados	Álcali exógeno

La respuesta de compensación respiratoria se caracteriza por aumento de la ventilación alveolar, secundaria al estímulo que a nivel del centro respiratorio ejerce el pH ácido. Esta respuesta alcanza su máxima expresión al cabo de 12 a 24 horas; por lo tanto la ausencia de una respuesta respiratoria apropiada puede significar:

- AcM muy aguda.
- Trastorno mixto: AcM más alcalosis o acidosis respiratoria.
- Proceso primario inestable.

Una disminución mantenida del pCO_2 por 12 a 36 horas es de esperarse una vez corregida la AcM.

La disminución del pH no retorna el pH a la normalidad y esta corrección dependerá de una reposición del bicarbonato perdido, de una completa reabsorción del mismo filtrado en el riñón en unión de la resíntesis de bicarbonato por el riñón (amoniogénesis), cuya máxima expresión, de hasta 350 – 400 mmol, se alcanza al cabo de 3 a 4 días.

Migración del potasio del líquido intracelular hacia el espacio extracelular ocasiona hiperkalemia inicial durante la AcM, principalmente en acidosis debidas a ácidos inorgánicos.

Manifestaciones clínicas:

Acidemia severa puede causar:

- Exceso de catecolaminas circulantes.
- Respuesta de vasos arteriales disminuida a las catecolaminas.
- Hiperkalemia.
- Leucocitosis.
- Emesis,
- Movilización del calcio óseo o hipercalcemia.
- Contracción de venas y predisposición al edema pulmonar.
- Dificultad para desfibrilar el miocardio.

Clasificación

El concepto de brecha aniónica fue presentado en el capítulo de generalidades. A través del mismo se elabora la clasificación de las diferentes entidades que pueden causar acidosis metabólica.

Brecha aniónica (B.A.): $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 8 \text{ a } 16$ Este rango se considera como normal.

La presencia de B.A. normal implica disminución del bicarbonato y aumento del cloruro en una acidosis metabólica. Una BA aumentada implica un descenso del bicarbonato sérico asociado con normocloremia y un aumento de aniones no rutinariamente medibles.

Ejemplo:

mEq/L	Normal	AcM con B.A. normal	AcM con brecha aniónica aumentada
Na^+	140	140	140
Cl^-	104	116	104
HCO_3^-	25	13	13
B.A.	11	11	23

Entre mayor sea la brecha aniónica más factible será identificar el ácido productor de acidosis metabólica.

Causas:

a) Con brecha aniónica aumentada:

1. insuficiencia renal
2. cetoacidosis diabética.
3. cetoacidosis alcohólica
4. lactoacidosis
5. cetolactoacidosis
6. cetoacidosis por inanición
7. tóxicos o drogas (etilen-glicol, metanol, aspirina)
8. glicogenosis

b) Con brecha aniónica normal (hipercloremia) y potasio normal o disminuido

1. diarrea o fístulas digestivas (BA urinaria negativa)
2. acidosis tubular renal (BA urinaria positiva)
3. estado post-hipocapnia
4. inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolanida)
5. derivaciones uretrales o disfunción de ileostomía
6. colestiramina, sulfato de magnesio, laxantes

c) con brecha aniónica normal (hiperclorémica) y potasio normal o elevado

1. insuficiencia renal temprana.
2. nefritis intersticial
3. hidronefrosis
4. hipoaldosteronismo
5. alimentación parenteral
6. otros: lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, drepanocitosis, agentes acidificantes: ácido clorhídrico, arginina, lisina, NH_3 , Cl^-)

d) Mixtas: hiperclorémica más brecha aniónica aumentada

1. cetolactoacidosis
2. lactoacidosis + tóxicos
3. insuficiencia renal + cetoacidosis diabética o lactoacidosis.

e) Hiperclorémias mixtas

1. acidosis tubular renal + diarrea
2. hiperalimentación más diarrea.

Alcalosis metabólica (AIM)

Definición

Trastorno primario iniciado por una elevación en la elevación de la concentración de bicarbonato sérico. Este desorden puede ocasionar una elevación del $\text{pH} > 7.44$, llamándose tal condición alcalemia metabólica.

Características básicas

Cambio primario	Respuesta compensatoria	Compensación esperada
 Bicarbonato	 pCO_2	• hipoventilación • pCO_2 debe aumentar de 0.6 a 0.7 mmHg por cada mEq de bicarbonato en exceso • $\text{pCO}_2 = 0.9 \times \text{HCO}_3^- + 9$ • límite de compensación aumento de pCO_2 hasta 55 mmHg

Fisiopatología

El cambio primario metabólico lo constituye un aumento en el bicarbonato sérico, lo que disminuye la relación $p\text{CO}_2 / \text{HCO}_3^-$. Como parte de este trastorno inicial, ocurre una respuesta compensatoria, consistente en hipoventilación alveolar secundaria a depresión respiratoria central y de los quimiorreceptores periféricos, a consecuencia de la elevación del bicarbonato. Esta respuesta eleva la $p\text{CO}_2$ y tiende a evitar la desviación extrema del pH. El aumento de la $p\text{CO}_2$ no llega a normalizar el pH. Se acepta como una respuesta adecuada a la elevación del $p\text{CO}_2$ 0.6 a 0.7 mm Hg por cada mEq de bicarbonato en exceso lo que equivale a la fórmula:

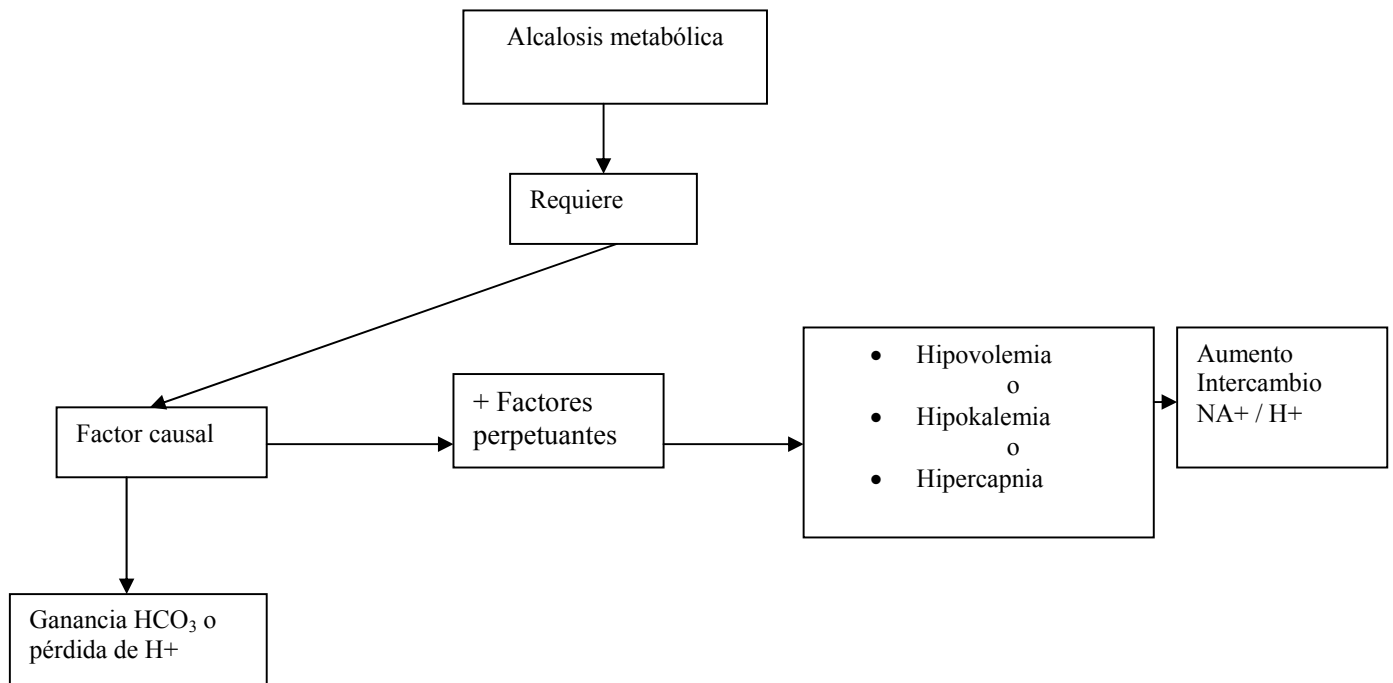
$$p\text{CO}_2 = 0.9 \times \text{HCO}_3^- + 9$$

El límite máximo de esta respuesta consiste en una elevación del $p\text{CO}_2$ hasta 55-60 mmHg.

La ausencia de una respuesta compensatoria puede significar:

1. proceso de AIM aguda o inestable
2. acidosis respiratoria asociada ($p\text{CO}_2$ mayor al esperado).
3. alcalosis respiratoria asociada ($p\text{CO}_2$ menor al esperado)

Recordemos que solamente el estómago o el riñón pueden conseguir una síntesis neta de bicarbonato y conducir a un trastorno de hiperbicarbonatemia. En la mayoría de los casos, la AIM requiere la participación de un factor causal y de uno (o varios) perpetuantes para mantener el estado de elevación del bicarbonato.



El trastorno inicial, lo es con frecuencia una pérdida de cloruro de sodio (vómito-diuréticos). Esto ocasiona dos hechos que son fundamentales para la fisiología de AIM. La pérdida de sodio se acompaña lógicamente de contracción de volumen plasmático y la de cloruro de depleción del mismo. Esta combinación de factores producen a nivel del túbulo proximal una gran avidez por la retención de sodio y al estar el cloruro depletado, el sodio es reabsorbido en conjunto con HCO_3^- (anión disponible) evitando con ello la aparición de HCO_3^- en la orina (pH urinario puede permanecer ácido). Lo anterior, bloquea el mecanismo necesario para aliviar el exceso de bicarbonato sérico (evita la bicarbonaturia). El Cl^- urinario, en estos casos estará muy disminuido, como reflejo de su depleción corporal

En el caso de vómito o empleo prolongado de sonda nasogástrica, ocurre además una pérdida directa de H^+ como HCl , con ganancia neta de bicarbonato. La hipovolemia coexistente impide junto con la hipocloremia la eliminación del exceso de bicarbonato.

La hipovolemia es el factor perpetuante más frecuente en AIM no solo por promover la conservación de Na^+ con HCO_3^- , sino por que también a través de aldosteronismo secundario, precipita la aparición de hipokalemia. Este último trastorno puede ayudar a mantener una AIM a través de un aumento en la síntesis de amonio renal y eliminación de H^+ ($\text{NH}_3 + \text{H}^+$) con ganancia neta de HCO_3^- y también la hipokalemia, cuando es significativa, ocasiona un aumento del intercambio de Na^+/H^+ en lugar de Na^+/K^+ .

Por lo tanto las siguientes medidas son necesarias para aliviar la AIM.

Medida terapéutica

Finalidad

1. Reponer volumen

- Disminuir la absorción tubular proximal de sodio con bicarbonato.
- Abolir el aldosteronismo secundario

2. Reponer cloruro

- Permitir la bicarbonaturia y favorecer la concentración de sodio, no solo a nivel proximal sino también en la bomba activa para cloruro en el asa ascendente de Henle

3. Reponer déficit de K^+

- Disminuir la síntesis de NH_3 y aumentar el intercambio de Na^+/K^+ y no de Na^+/H^+

Un grupo de pacientes con AIM no responden a la administración de volumen y cloruro. En ellos, frecuentemente hay un estado de expansión del volumen circulante a consecuencia de un exceso de mineralocorticoides, endógenos y o exógenos, que ocasionan un efecto directo a nivel del túbulo distal aumentando el intercambio de Na^+/H^+ . En este grupo la excreción de H^+ y la síntesis de bicarbonato superan la eliminación de bicarbonato y conducen a un estado de alcalemia, frecuentemente perturbado por severa hipokalemia. Dichos pacientes no tienen depleción de cloruro y se presentan con altas concentraciones de cloruro urinario, lo que facilita la clasificación para diferenciarlos del grupo anterior que cursan con contracción del volumen plasmático y niveles bajos de cloruro urinario ($<10 \text{ mEq/L}$).

Manifestaciones clínicas (inespecíficas)

La alcalemia metabólica se puede acompañar de:

- Hipocloremia – siempre presente
- Hipokalemia - con sus manifestaciones propias
- Aumento leve de la brecha aniónica.
- Hiperexcitabilidad neuromuscular*
- Confusión mental.
- Arritmias cardíacas*
- Aumento de la afinidad al oxígeno por la hemoglobina.
- Aumento de la sensibilidad a los digitálicos

*en casos severos – pH >7.55

La hiperexcitabilidad neuromuscular puede manifestarse con signo de Trousseau o Chvostek, tetania y/o convulsiones. Hay un aumento en la afinidad de las proteínas por el calcio iónico y una elevación de la eliminación de acetilcolina en las terminaciones neuromusculares.

Arritmias cardíacas serias se han asociado a AIM en pacientes críticamente enfermos o expuestos a situaciones de gran estrés como anestesia y cirugía.

La presencia de anomalías electrocardiográficas, refleja la hipokalemia coexistente (QT prolongado, onda U, T aplanada o invertida)

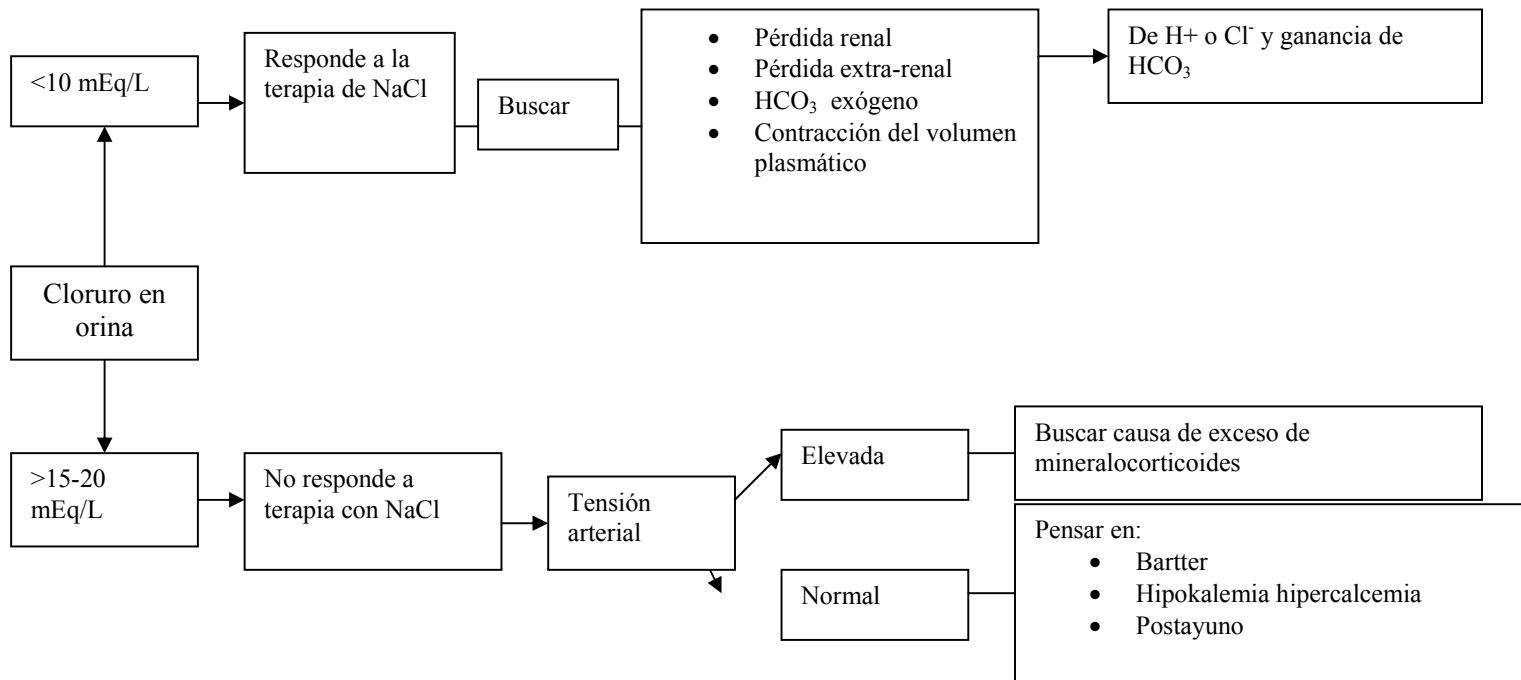
Clasificación

La respuesta a la terapia salina con NaCl permite clasificar a los pacientes con AIM. En el primer grupo están los casos con respuesta a la terapia salina, que cursan con disminución del volumen plasmático y cloruro en orina menor de 10 mEq/L. El segundo grupo se restringe a los pacientes sin respuesta a la terapia salina, el volumen plasmático está aumentado lo mismo que el cloruro urinario (>10 mEq/L) en los últimos existe un estado de hipermineralocorticismo de origen exógeno o endógeno.

Lógicamente, si el paciente ha persistido tomando diuréticos, la elevación del cloruro urinario pierde valor, ya que en esos casos habrá cloruro urinario aumentado y buena respuesta a la reposición de Cl^- y K^+ .

Alcalosis metabólica

Flujograma diagnóstico



Causas de alcalosis metabólica

1. Con respuesta a la terapia salina (NaCl) (cloruro urinario < 10-20 mEq/L)

- a) Pérdidas extrarrenales
 - Vómitos
 - Sonda nasogástrica
 - Síndrome de Zollinger-Ellison.
 - Diarrea perdedora de cloruro
 - Adenoma vellosa de colon
 - Fibrosis quística del páncreas
- b) Pérdidas renales
 - Diuréticos*
 - Aniones pobremente reabsorbibles (carbenicilina, penicilina, sulfato o fosfato de sodio)
- c) Ganancia exógena
 - Administración de NaHCO₃
 - Antiácidos
 - Bicarbonato de soda
 - Transfusiones (citrate)
 - Sales de ácidos fuertes (lactato, citrate, acetato)

d) Alcalemia "por contracción"

*Cl orina puede ser > 10 mEq/L si el paciente aún los toma

e) Estado post-hipercapnia

2. Sin respuesta a la terapia salina (NaCl) (cloruro urinario $>15-20$ mEq/L)

a) Variantes con hipertensión arterial

Endógenas (fuente de mineralocorticoides)

- hipertensión renovascular
- hiperaldosteronismo primario
- hiper-reninismo
- Cushing (principalmente síndrome ACTH ectópico)
- Deficiencia de 11 a 17 hidroxilasa
- Síndrome de Liddle

Exógenas

- Regaliz (licorice, carbenoxolone)
- Mineralocorticoides
- Glucocorticoides

b) Variantes con normotensión arterial

- síndrome de Bartter o de Gitelman
- depleción severa de potasio
- administración de glucosa, posterior a ayuno prolongado
- hipercalcemia o hipoparatiroidismo
- administración de álcali.

Acidosis respiratoria **(AcR)**

Definición

Trastorno fisiopatológico iniciado por una elevación de la pCO_2 mayor de 45 mm Hg, aumentando la relación pCO_2/HCO_3^- y causando ascenso en la concentración de hidrogenión (H^+) por aumento de ácido carbónico. Si este desorden conduce a la disminución del pH a menos de 7.35, ello se conoce como acidemia respiratoria.

Características básicas

	Cambio primario	Respuesta compensatoria	Compensación esperada	Límite de compensación
Acidosis respiratoria aguda	pCO ₂ ↑↑↑	HCO ₃ ↑	Aumento de 1 mEq/L de bicarbonato por cada 10 mm Hg de elevación de pCO ₂	Hasta 20 mEq/L de HCO ₃
Acidosis respiratoria crónica	pCO ₂ ↑↑↑	HCO ₃ ↑↑	3-4 mEq/L de HCO ₃ por cada 10 mm Hg de elevación de pCO ₂	Hasta 45 mEq/L de HCO ₃

Fisiopatología

El aumento de pCO₂ es dado por una disminución de la ventilación alveolar, ya que, prácticamente no se da el caso de que el aumento de la producción de CO₂ conduzca a AcR. La AcR, se caracteriza por titulación del ácido carbónico por "buffers" no bicarbonato, produciéndose una elevación de este último en el rango aproximado de 1mEq/L por cada 10 mm Hg de elevación de pCO₂. El bicarbonato no sube durante esta fase de 12 a 24 horas a más de 30 mEq/L, es decir un aumento de 3-4 mEq/L. Este incremento de bicarbonato ocurre como una respuesta compensatoria, tratando de atenuar la desviación del pH hacia la acidemia. Ya que la elevación de bicarbonato es de poca cuantía, grados importantes de acidemia pueden verse en AcR aguda.

En las acidosis respiratorias crónicas, los centros respiratorios son menos sensibles a la pCO₂ y la hipoxemia se convierte en el estímulo principal para regular la ventilación alveolar.

Durante la AcR, la elevación de H⁺ puede calcularse con la siguiente fórmula:

$$H^+ \text{ nEq/L} = 0.8 \text{ pCO}_2$$

Valga decir que la elevación de H⁺ será de un 80% de la del pCO₂ en mm Hg.

En la AcR crónica (lapso mayor a 12-24 hrs), la carga de ácido carbónico estimula con el fin de conseguir una mejor compensación, la conservación total de bicarbonato filtrando a nivel renal, junto con la síntesis neta del mismo a través del proceso de síntesis y excreción de amonio. Tal hecho ocurre mediante la eliminación de H⁺ con una molécula de NH₃ y su combinación con cloruro en el lumen tubular. Es de notar que aumentos del cloruro urinario, con hipocloremia serán un rasgo de la acidosis respiratoria crónica.

Manifestaciones clínicas

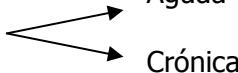
Entre más abrupto el inicio de la AcR mayor será la posibilidad de precipitar signos y síntomas.

- Confusión-estupor-coma.
- Hipertensión endocraneana.
- Papiledema
- Los propios de una hipoxemia que frecuentemente coexiste
- Hiperkalemia impredecible y de menor cuantía que en las acidosis metabólicas por ácidos inorgánicos.
- Venoconstricción central.
- Taquicardia – pulsos amplios.
- Hipocloremia (AcR crónica)

Nótese que el patrón electrolítico incluyendo hipocloremia, bicarbonato elevado (rasgo de compensación), semeja al de la alcalosis metabólica. La clínica, la hipoxemia, el potasio normal o alto, orientan a AcR antes de conocer el pH.

Clasificación

La AcR se divide en:



```
graph LR; A[La AcR se divide en:] --> B[Aguda]; A --> C[Crónica];
```

Esta división es crítica para planear las modalidades de tratamiento. Muchas de las entidades que producen AcR aguda se mantienen y ocasionan AcR crónica. Las causas más frecuentes se incluyen en las listas siguientes.

Acidosis respiratoria Causas más frecuentes

Acidosis respiratoria aguda

1. Anomalías neuromusculares
 - Infección, tumor, trastorno vascular o trauma del S.N.C.
 - Trauma medular alto.
 - Síndrome de Guillain- Barré, tétano
 - Miastenia gravis.
 - Botulismo, parálisis periódica hipokalémica.
 - Sobredosis de narcóticos, sedantes o hipnóticos.
 - Terapia con O₂ en EPOC
2. Obstrucción de la vía aérea
 - cuerpo extraño, tumor o estenosis
 - aspiración de vómito
 - epiglotitis
 - estado asmático
 - obstrucción de traqueostomía o tubo endotraqueal
 - OSA, síndrome de obstrucción ligada al sueño

3. Desórdenes toracopulmonares
 - Tórax inestable (politrauma), fracturas.
 - Pneumotórax y/o derrame pleural.
 - Inhalación de gases tóxicos
 - Edema pulmonar severo
 - Síndrome de "distress" respiratorio agudo del adulto
 - Uso inadecuado del ventilador
 - Paro cardiorrespiratorio
4. Enfermedad vascular
 - Embolia pulmonar primaria

Acidosis respiratoria crónica

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Cifoesclerosis. Obesidad extrema, ascitis severa
- Uso inadecuado del ventilador
- Enfermedad intersticial avanzada
- Distrofia muscular o mielopatías crónicas
- Hipoventilación primaria –trastorno del sueño, mixedema
- Hipokalemia, hipofosfatemia, aminoglicósidos
- OSA, mixedema.

Alcalosis respiratoria

(AIR)

Definición

Trastorno fisiopatológico iniciado por una disminución de la $p\text{CO}_2$ (hipocapnia) a un nivel inferior de 35 mm Hg, disminuyendo así la relación del $p\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ y causando un descenso en la concentración del H^+ al disminuir el ácido carbónico. Si este desorden conduce a elevar el pH a más de 7.44, se llama alcalemia respiratoria.

Características básicas

	Cambio primario	Respuesta compensatoria	Compensación esperada	Límite de compensación
Alcalosis respiratoria aguda	$p\text{CO}_2$ ↓↓↓	HCO_3^- ↓	2.3 mEq/L de descenso de bicarbonato por cada 10 mm Hg de caída de $p\text{CO}_2$	18 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria Crónica	$p\text{CO}_2$ ↓↓↓	HCO_3^- ↓↓	Descenso de 4-5-6 mEq/L de bicarbonato por cada 10 mm Hg de caída de $p\text{CO}_2$	12-15 mEq/L de HCO_3^-

El descenso en la $p\text{CO}_2$ es dado por un aumento de la ventilación alveolar. Se considera una AIR severa cuando el pH sanguíneo sea superior a 7.6, siendo este concepto de interés en relación con las decisiones terapéuticas. AIR es el trastorno del equilibrio ácido-base que con mayor frecuencia se ve en el paciente hospitalizado, en el paciente críticamente enfermo y se le ha identificado como un signo de mal pronóstico.

En la AIR aguda poco después de iniciada la hiperventilación, los buffers tisulares y los eritrocitos proveen H^+ para consumir HCO_3^- e intentar disminuir la desviación del pH hacia la alcalemia. Sin embargo, esta respuesta de compensación no impide que el pH se torne alcalino, a veces a cifras extremas ya que la hiperventilación puede ser muy aguda y severa (la caída del $p\text{CO}_2$) y el consumo de HCO_3^- de muy poca cuantía. El bicarbonato disminuye en esta fase de 2-3.5 mEq/L por cada 10 mm Hg de descenso del $p\text{CO}_2$. Cambios mayores de HCO_3^- en esta fase implicarían la coexistencia de AcM, o si el bicarbonato estuviese elevado se mantuviese "normal", la de alcalosis metabólica. El límite de este descenso de bicarbonato en AIR aguda es de hasta 18 mEq/L. El descenso en el H^+ se calcula con la fórmula: $\text{H}^+ = 0.8 \times \text{cambio del } p\text{CO}_2$ en mm Hg. Si el $p\text{CO}_2$ disminuye de 40 a 20 mm Hg, 0.8×20 de cambio igual a 16 nEq/L de descenso de H^+ .

En la AIR crónica se lleva a cabo una disminución de la reabsorción tubular de HCO_3^- y una retención de ácidos endógenos con el fin de provocar bicarbonaturia y un descenso mayor del HCO_3^- que mitigue la desviación del pH hacia la alcalemia, como consecuencia del descenso inicial del $p\text{CO}_2$. Esta respuesta alcanza su máxima efectividad hasta dos semanas después y puede ser de tal magnitud que incluso normalice el pH en ausencia de acidosis metabólica coexistente.

El límite de disminución compensatoria a que llega el HCO_3^- en una AIR crónica es de 12-15 mEq/L

Al disminuir el HCO_3^- , el Cl^- aumenta para mantener la electroneutralidad. A la vez, hipokalemia leve, puede aparecer para compensar la salida del H^+ intracelular. La brecha aniónica puede aumentar levemente, 14-17 mEq/L por acumulación discreta de ácido láctico y aporte del H^+ de las proteínas. Este patrón de hipercloremia y BA levemente aumentada semeja el de la acidosis metabólica, pero la clínica, el pH y la magnitud del descenso de HCO_3^- hacen frecuentemente la diferencia. Bicarbonato menor de 12 mEq/L es indicativo de acidosis metabólica.

Manifestaciones clínicas

Aparecen en caso de alcalemia marcada, $\text{pH} > 7.6$ o en situaciones de AIR aguda:

- Parestesias, calambres
- Espasmos carpo pedales
- Mareos
- Nauseas-vómitos
- Angustia
- Arritmias cardíacas
- Trastornos del sensorio secundarios a vasoconstricción cerebral. Este trastorno adquiere gran interés en el campo del postoperatorio en neurocirugía en donde la hiperventilación del paciente en ventilador mecánico es frecuente.
- Hipercloremia
- Hipokalemia leve?
- BA levemente aumentada

Clasificación

La alcalosis respiratoria se divide en aguda y crónica. La mayoría de las condiciones que producen AIR aguda pueden permanecer y ocasionar AIR crónica. De acuerdo al mecanismo que origina la hiperventilación, las causas de AIR se dividen en centrales (cuando afectan al centro respiratorio) y pulmonares.

Alcalosis respiratoria Causas más frecuentes

1. Mecanismo central
 - ansiedad- histeria, dolor, pánico
 - encefalopatía hepática
 - hipoxemia, anemia severa
 - sepsis con Gram. negativos
 - intoxicación por salicilatos
 - embarazo
 - fiebre
 - afecciones del S.N.C: infección, tumor, trauma, vascular
 - varios, tirotoxicosis, analépticos, salicilatos, progesterona, teofilina y catecolaminas, nicotina.
2. Mecanismo pulmonar
 - grandes altitudes
 - pneumonías
 - asma bronquial
 - embolia pulmonar
 - pneumonía intersticial
 - insuficiencia cardíaca congestiva
 - edema pulmonar inicial
 - uso inapropiado del ventilador y paciente críticamente enfermo

TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Un trastorno mixto del equilibrio ácido-base se define como la coexistencia simultánea de dos o tres trastornos simples. Lógicamente lo anterior excluye la combinación de desórdenes respiratorios, pues es imposible que un paciente hiperventile (alcalosis respiratoria) e hipoventile (acidosis respiratoria) a la vez.

El diagnóstico de un trastorno mixto es posible realizarlo mediante la aplicación de la fisiopatología de cada uno de los trastornos simples, ya que estos alteran el equilibrio ácido-base y el patrón electrolítico de una manera predecible. Es absolutamente necesario recordar que el trastorno inicial y su esperada respuesta de compensación forman parte de un proceso integral que tiende a mitigar las desviaciones del pH. La ausencia de una respuesta compensadora respiratoria para un trastorno metabólico o viceversa marca la presencia de un trastorno mixto.

Las respuestas de compensación respiratoria a los trastornos metabólicos, ocurren casi de inmediato, aunque alcanzan su máxima expresión al cabo de varias horas, mientras que las

respuestas de compensación renales a los trastornos respiratorios no ocurren plenamente sino hasta 2 a 4 días después. Lo anterior, permite el análisis cauteloso de los datos para no implicar la presencia de un trastorno mixto sin antes haber analizado el factor del tiempo necesario para alcanzar la compensación de un trastorno simple.

Otro aspecto a contemplarse antes de formular la presencia de un trastorno mixto, es la exactitud o consistencia de los datos de laboratorio

El resultado final del pH ante un trastorno mixto, puede ser el de una desviación extrema en el sentido de acidemia o alcalemia cuando se agrupan dos desórdenes sinérgicos (AcM + AcR o AIM +AIR) o puede ser normal si los trastornos simples tienen efectos opuestos sobre el pH (AcM + AIR o AIM + AcR o AcM + AIM). Si en uno de estos últimos ejemplos el pH se desvía fuera de lo normal, ésto implica que el proceso predominante es mucho más severo que lo que aparenta, ya que logra producir alcalemia o acidemia a pesar de existir un proceso antagónico simultáneo.

El resultado final del pH depende de la relación pCO_2 / HCO_3^- y no de ningún valor aislado de cada factor. Los trastornos simples, a excepción de la alcalosis respiratoria crónica no cursan con el pH normal a pesar de sus adecuadas respuestas de compensación y estas últimas nunca "sobrecorrigien". La presencia de un pH normal ante una circunstancia clínica que suele cursar con un trastorno ácido-base (uremia severa-acidosis metabólica) implica la presencia de un trastorno simultáneo opuesto (vómito- alcalosis metabólica)

Trastornos mixtos del equilibrio ácido-base Síntesis de combinaciones posibles

Trastornos simples (trastorno inicial)	Respuesta compensadora normal	Trastorno mixto se puede agregar al estar
Acidosis metabólica ↓ ↓ ↓ HCO_3^- (AcM)	↓ ↓ pCO_2 ($pCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + 8 + 1-2$)	pCO_2 ↓ ↓ ↓ en exceso =AIR coexistente pCO_2 normal o aumentado = AcR coexistente, HCO_3^- normal = AIM coexistente
Alcalosis metabólica ↑ ↑ ↑ HCO_3^- (AIM)	↑ ↑ pCO_2 (0.7 mm Hg por cada mEq/L de HCO_3^- en exceso)	pCO_2 normal o ↓ =AIR coexistente pCO_2 ↑ ↑ ↑ en exceso =AcR coexistente, HCO_3^- normal = AcM coexistente
Acidosis respiratoria aguda ↑ ↑ ↑ pCO_2 (AcR aguda)	↑ HCO_3^- (1-2 mEq de HCO_3^- por cada 10 mm Hg de elevación de pCO_2)	$HCO_3^- > 30$ mEq/L =AIM coexistente $HCO_3^- \leq 24$ mEq/L =AcM coexistente
Acidosis respiratoria crónica ↑ ↑ ↑ pCO_2 (AcR crónica)	↑ ↑ HCO_3^- (3 a 4 mEq de bicarbonato por cada 10 mm Hg de elevación de pCO_2)	HCO_3^- ↑ ↑ ↑ en exceso =AIM coexistente, HCO_3^- normal o ↓ =AcM coexistente
Alcalosis respiratoria aguda ↓ ↓ ↓ pCO_2 (AIR aguda)	↓ HCO_3^- (2-3 mEq/L de HCO_3^- por cada 10 mmHg de descenso de pCO_2)	$HCO_3^- < 18$ mEq/L =AcM coexistente $HCO_3^- > 24$ mEq/L =AIM coexistente ↑

Alcalosis respiratoria crónica ↓↓↓ pCO ₂ (AIM crónica)	↓↓ HCO ₃ ⁻ (5-6 mEq/L de HCO ₃ ⁻ por cada 10 mmHg de descenso de pCO ₂)	HCO ₃ ⁻ normal o =AIM Coexistente, HCO ₃ ⁻ ↓↓↓ en exceso =AcM Coexistente
---	--	--

Clasificación

Los trastornos mixtos se clasifican de acuerdo a las siguientes combinaciones:

1. Acidosis metabólica (AcM) + Acidosis respiratoria (AcR)
2. Acidosis respiratoria (AcR) + Alcalosis metabólica (AcM)
3. Alcalosis metabólica (AIM) + Alcalosis respiratoria (AIR)
4. Alcalosis respiratoria (AIR) + Acidosis metabólica (AcM)
5. Acidosis metabólica (AcM) + Alcalosis metabólica (AIM)

5. Triples: Acidosis metabólica + Alcalosis metabólica + Acidosis o alcalosis respiratoria.

Las tablas 1 y 3 resumen la manera de integrar el diagnóstico de un trastorno mixto del equilibrio ácido-base. En ningún trastorno simple se desvían el pCO₂ y el HCO₃⁻ en sentido opuesto, ya que las respuestas de compensación tienden a evitar las desviaciones del pH. Por lo tanto la presencia de un pCO₂ aumentado con HCO₃⁻ disminuido o viceversa, marcan de inmediato la presencia de un trastorno mixto.

Tabla 1. Trastorno mixto ácido-base Cómo hacer el diagnóstico
• Compensación inapropiada para un trastorno simple • Nomograma: datos de HCO₃⁻ y un pCO₂ corresponden a una zona que no limita a ninguna de las bandas de confianza a los trastornos simples. • Verificar la exactitud de los datos de laboratorio. • PCO₂ – HCO₃⁻ alterados en sentido opuesto. • Orientación clínica (ver tabla) • Patrón electrolítico (ver tabla). • pH normal a sabiendas que existe un trastorno que altera el equilibrio ácido-base (hay un fenómeno opuesto coexistente).

Flujograma para analizar un trastorno ácido-base como simple o mixto

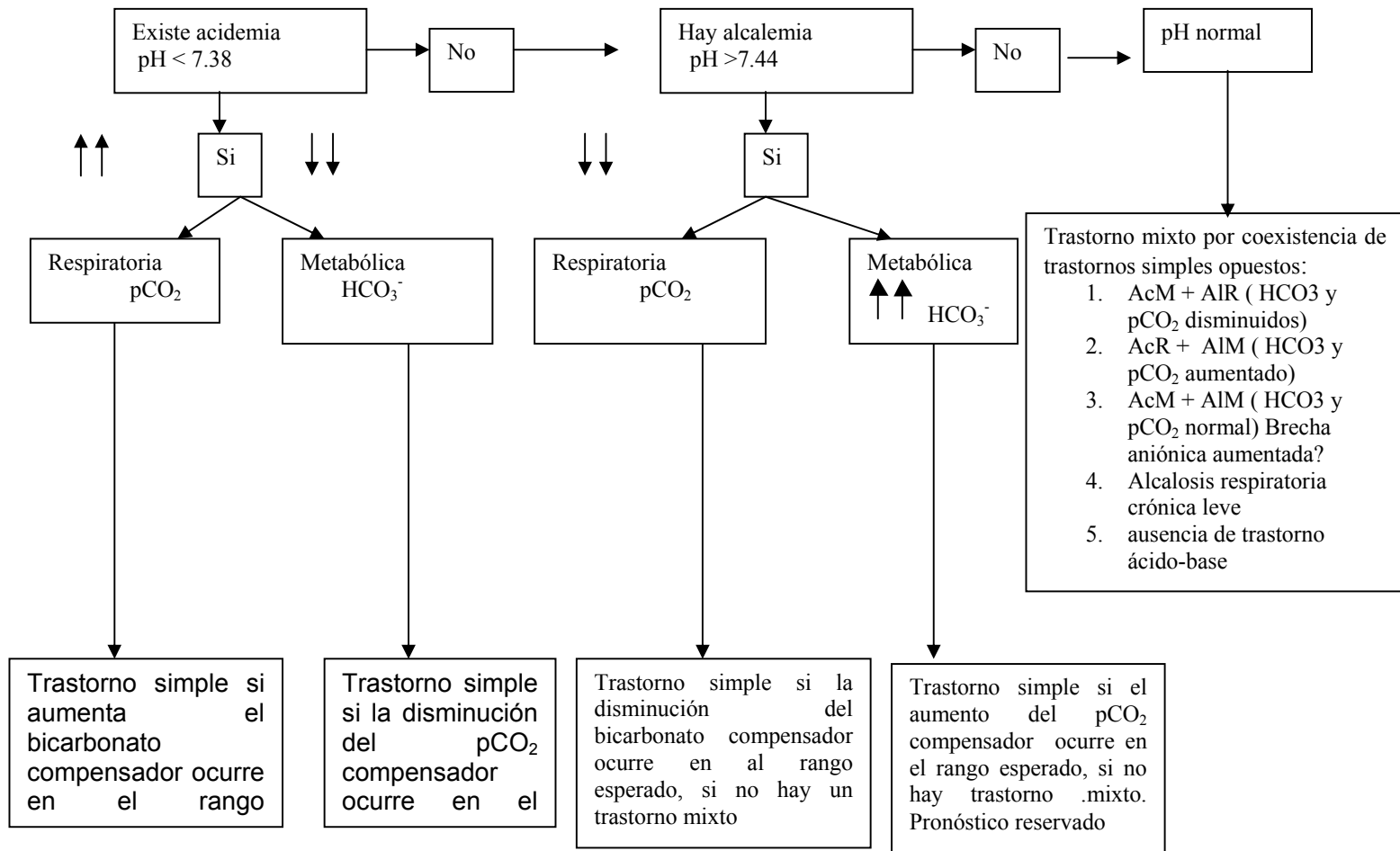


Tabla no. 2	
Hallazgo clínico	Orienta a presencia de
Insuficiencia renal	Acidosis metabólica
Cetosis – diabetes descompensada	Acidosis metabólica
Choque “Shock”	Acidosis metabólica
Diarrea	Acidosis metabólica
Vómitos-prolongada succión gástrica	Alcalosis metabólica
Contracción de volumen circulante	Alcalosis metabólica
Uso previo de diuréticos	Alcalosis metabólica
Tetania –excitabilidad muscular	AIM o AIR
Arritmias cardíacas	AIM o AIR
Fiebre	Alcalosis respiratoria
Hepatopatía	Alcalosis respiratoria
Sepsis	Alcalosis respiratoria
Afecciones del sistema nervioso central	Alcalosis respiratoria
Embolismo pulmonar	Alcalosis respiratoria
Paciente críticamente enfermo	Alcalosis respiratoria o AIM
Cianosis	Acidosis respiratoria
Tiraje intercostal	Acidosis respiratoria
Papiledema	Acidosis respiratoria

Tabla no.3 Trastornos mixtos Orientación por patrón electrolítico	
Hallazgo electrolítico	Orienta a
$\text{HCO}_3^- > 45 \text{ mEq/L}$	Denota siempre presencia de alcalosis metabólica- tal cifra nunca es compensación para AcR.
$\text{HCO}_3^- < 12 \text{ mEq/L}$	Denota presencia de acidosis metabólica. Tal cifra nunca es compensación para AIR
Hipocloremia (Cl^- menor de 98 mEq/L)	Sospeche alcalosis metabólica o acidosis respiratoria crónica.
Hipercloremia ($\text{Cl}^- > 106 \text{ mEq/L}$)	Sospeche acidosis metabólica, alcalosis respiratoria crónica o rápida administración de NaCl
B.A aumentada ($>16 \text{ mEq/L}$)	Sospeche acidosis metabólica, drogas (carbenicilina), deshidratación severa o alcalosis metabólica.
Hipokalemia ($\text{K}^+ < 3.8 \text{ mEq/L}$)	Sospeche alcalosis metabólica o si hay acidemia la hipokalemia en este estado es signo de severo déficit de K^+ . En AcM descarte diarrea, acidosis tubular renal, recuperación de cetoacidosis diabética o uso de acetazolamida.
Hiperkalemia ($\text{K}^+ > 5.2 \text{ mEq/L}$)	Acidemia, principalmente AcM hiperclorémica en presencia de insuficiencia renal.
$\text{PCO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$	Denota siempre la presencia de acidosis respiratoria. Esta cifra nunca es compensación para AIM

Bibliografía complementaria

1. Quesada O. Trastornos del equilibrio Ácido base. Manual de Emergencias Médicas. Edit LiL 1984, no.11, p113-254
2. Acid- base disorders; N Medicine Disease a Month 1996;nl x L11: 59-117
3. Halperin ML, Jungas RL. Metabolic production and renal disposal of hydrogen ions. Kidney Int. 1983;24:709-13.
4. Bushinsky Da, Coe FL, Katzénberg C, Szidon JP, et al. Arterial PCO₂ in chronic metabolic acidosis. Kidney Int. 1982;22:311-4.
5. Palmer BF, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol. 1997;8:1462-9.
6. Bia M., Their SO. Mixed acid-base disturbances, a clinical approach. Med. Clin. N Am 65:347,1981;65:347.
7. Emmett M, Narins RG. Clinical use of anion gap. Medicine, 1977;56:33.
8. Gabow PA, Kaehny W, Fennessey PV, et al. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. New Eng J Med. 305:854, 1980;305:854.
9. Goldberg M, Green SB, Moss ML, et al. Computer-based instruction and diagnosis of acid-base disorders. J.A.M.A 233:269,1973;233:219.
10. Mc Curdy DK: Mixed metabolic and respiratory acid-base disturbances. Diagnosis and treatment. Chest 62:358,1972;65:358.
11. Naris RG, Jones ER, Stom MC, et al. diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. Am J. 72:496, 1982;72:496.
12. Oh, MS, Carroll HJ. The anion gap. New Eng J Med 297:814,1977;297:814.
13. Their SO. Disorders of acid-base metabolism. Am College Phys. Annual Session. New Orleans, 1980.