



Capítulo 12

Trastornos del metabolismo ácido-base

Roberto Alcázar Arroyo, Marta Albalate Ramón, Patricia de Sequera Ortiz

1. FISIOLÓGÍA DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- 1.1. ¿De qué trastorno se trata?
- 1.2. ¿Es adecuada la respuesta secundaria? Tampones. Sistema $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ y mecanismos de compensación

2. ACIDOSIS METABÓLICA CON HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

- 2.1. Tratamiento
- 2.2. Consideraciones específicas

3. ACIDOSIS METABÓLICA CON HIATO ANIÓNICO NORMAL

- 3.1. Tratamiento
- 3.2. Consideraciones específicas

4. ALCALOSIS METABÓLICA

- 4.1. Etiología
- 4.2. Respuestas secundarias a la alcalosis metabólica
- 4.3. Manifestaciones clínicas
- 4.4. Tratamiento

5. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE DE ORIGEN RESPIRATORIO

- 5.1. Acidosis respiratoria
- 5.2. Alcalosis respiratoria

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. FISIOLÓGÍA DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Existen varias aproximaciones para la evaluación y clasificación de las alteraciones del equilibrio ácido-base. La propuesta fisicoquímica es la más reciente y se basa en la diferencia de iones fuertes, en la concentración total de ácidos débiles plasmáticos y en la presión parcial de anhídrido carbónico arterial ($p\text{CO}_2$). De gran aceptación entre anesestesiólogos e intensivistas, es un abordaje de gran complejidad, tanto técnica como de interpretación. Por ello en este capítulo se utilizará la aproximación fisiológica, basada en el pH, la $p\text{CO}_2$ y el bicarbonato plasmático, que creemos que es la más sencilla, rigurosa y práctica para clasificar y tratar de forma sistemática las alteraciones del equilibrio ácido-base.

Ante todo trastorno ácido-base se debe responder a tres preguntas:

- ¿De qué trastorno se trata?
- ¿Es adecuada la respuesta secundaria (compensación)?
- ¿Cuál es la causa del trastorno?

Para ello se utilizan 4 parámetros básicos:

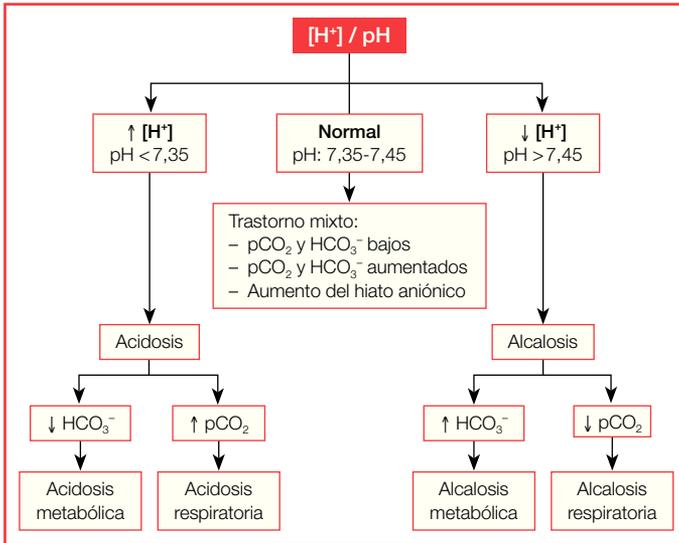
1. **La concentración plasmática de H^+ .** *Indica la gravedad del trastorno.* En la práctica se mide como pH ($\text{pH} = -\log[\text{H}^+]$). **Rango normal: 7,35-7,45**, que equivale a una $[\text{H}^+]$ de aproximadamente 40 ± 5 nM.
2. **La $p\text{CO}_2$.** *Indica la respuesta respiratoria.* **Valores de referencia: 35-45 mmHg.** Se consideran valores críticos: < 20 y > 70 mmHg.
3. **La concentración plasmática de bicarbonato (HCO_3^-) o CO_2 total.** *Indica el estado de los sistemas tampón.* **Valores de referencia de HCO_3^- : 21-29 mEq/l** (mEq/l = mMol/l) Se consideran valores críticos: < 8 y > 40 mEq/l.
4. **El hiato aniónico (*anion gap*).** *Orienta el diagnóstico diferencial.* Diferencia entre las principales cargas positivas (cationes) y negativas (aniones) del plasma (**ecuación 1**). **Rango normal: 12 ± 4 mEq/l** (si el laboratorio usa electrodos selectivos, el rango de normalidad es 6 ± 3 mEq/l).

Ecuación 1. Hiato aniónico

$$\text{Hiato aniónico} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

1.1. ¿De qué trastorno se trata?

Los parámetros anteriores, y siguiendo este orden: pH, $p\text{CO}_2$, HCO_3^- e hiato aniónico nos permitirán reconocer el tipo de trastorno ácido-base de acuerdo con el algoritmo de la **figura 1**.

**Figura 1**

Evaluación de los trastornos ácido/base.

Las **acidosis metabólicas** se dividen en función del valor del **hiato aniónico**:

- Acidosis con hiato aniónico aumentado: predomina la ganancia de ácido, endógeno o exógeno. Son las acidosis normoclorémicas.
- Acidosis con hiato aniónico normal: predomina la pérdida de bicarbonato al exterior del organismo. Se denominan acidosis hiperclorémicas.

Aproximadamente tres cuartas partes del valor del hiato aniónico corresponden a la albúmina sérica, que es un anión, por lo que en la valoración del hiato aniónico se debe tener en cuenta si existe hipoalbuminemia, así como otras circunstancias que se recogen en la **tabla 1**.

1.2. ¿Es adecuada la respuesta secundaria? Tampones. Sistema $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ y mecanismos de compensación

1.2.1. Tampones, sistema $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ y excreción renal de ácidos

El equilibrio ácido-base del organismo es posible merced a la interrelación de tres sistemas: **tampones intracelulares y extracelulares**, que amortiguan en minutos los cambios agudos del equilibrio ácido-base; la **compensación respiratoria**, que se inicia en minutos y se completa en horas, y la

Tabla 1

Circunstancias clínicas que pueden modificar el hiato aniónico

• **Causas de hiato aniónico disminuido**

- Hipoalbuminemia. En estos casos debe corregirse de acuerdo con la fórmula de Figge:

$$\text{Hiato aniónico} = \text{hiato aniónico} + (0,25 \times [4,4 - \text{Alb}_p])^*$$

- Presencia de grandes cantidades de proteínas catiónicas: mieloma
- Hiperlipidemia
- Intoxicación con yodo o bromo

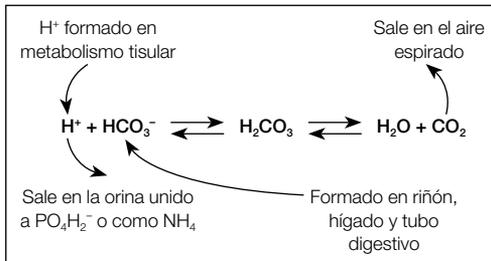
• **Causa de hiato aniónico aumentado sin incremento de aniones**

- Alcalosis metabólica grave

*La albúmina plasmática (Alb_p) expresada en gramos por decilitro.

La capacidad tampón total del organismo es de unos 1.000 mMol (40% en el espacio extracelular y 60% en el intracelular). En el medio extracelular, el principal tampón es el par $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$, capaz de asumir en minutos gran parte de la carga ácida mediante la eliminación alveolar del CO_2 resultante del efecto tampón, según la **ecuación 2**:

Ecuación 2. Tampón bicarbonato extracelular



Los tampones intracelulares son, por orden de importancia, el anillo imidazólico del aminoácido histidina, el par $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ y el par $\text{PO}_4\text{H}_2^-/\text{PO}_4\text{H}_2^-$. Su participación puede resumirse en: reabsorber el HCO_3^- filtrado (para evitar perder bases); regenerar nuevo HCO_3^- (excretando H^+) que compense el consumido en forma de **acidez titulable** (fundamentalmente fosfatos) y **NH_4^+** , y la eliminación del HCO_3^- generado en exceso y de los aniones orgánicos no metabolizables.

1.2.2. Respuestas secundarias

Son los mecanismos de compensación ácido-base ya mencionados, que deben ser adecuados y proporcionales al trastorno ácido-base. Las **ecuaciones 2 y 3** ilustran las características del sistema tampón de bicarbonato, expresadas matemáticamente en la ecuación de equilibrio.

Ecuación 3. Ecuación de equilibrio del sistema o de Henderson

$$[H^+] = 23,9 \times \frac{PCO_2}{[HCO_3^-]} = \frac{\text{Pulmón}}{\text{Riñón}}$$

Recordar: si se pretende calcular el pH obteniendo el logaritmo, la concentración debe expresarse en nanomoles ($10^{-9}M$).

Existen múltiples compensaciones en los trastornos ácido-base metabólicos y respiratorios, y entre éstos y la [K] sérica. Es muy importante evaluar si las respuestas secundarias son proporcionales, ya que una compensación inadecuada implica un factor de gravedad adicional al trastorno. Las principales respuestas secundarias son las siguientes:

- En la **acidosis metabólica**: por cada mmol/l de descenso del HCO_3^- debe bajar 1 mmHg la pCO_2 .
- En la **alcalosis metabólica**: por cada mmol/l de aumento de HCO_3^- debe subir 0,7 mmHg la pCO_2 .
- En la **tabla 2** se observa un ejemplo de cómo en rangos críticos de pCO_2 y bicarbonato, pequeños cambios en la compensación pueden inducir importantes modificaciones del pH.

Las respuestas secundarias **no** normalizan el equilibrio ácido-base. Así, si ante una acidosis metabólica desciende la pCO_2 más de lo esperado y se

Tabla 2
Importancia de pequeños cambios en los valores de la ecuación de Henderson en la situación acidobásica de un paciente con acidosis grave

pH	pCO_2	HCO_3^-	Ecuación de equilibrio
7,22	25	10	$[H^+] = 23,9 \times 10^{-9} \times 25/10 = 59,7 \text{ mM}$
7,14	30	10	$[H^+] = 23,9 \times 10^{-9} \times 30/10 = 71,7 \text{ mM}$
7,01	40	10	$[H^+] = 23,9 \times 10^{-9} \times 40/10 = 95,6 \text{ mM}$
6,92	25	5	$[H^+] = 23,9 \times 10^{-9} \times 25/5 = 119,5 \text{ mM}$

Puede apreciarse cómo la falta de un descenso compensador adecuado de la pCO_2 , indica la presencia de un problema respiratorio sobreañadido, que puede resultar peligroso si la acidosis metabólica se acentúa.

normaliza el pH, se trata de un trastorno mixto del equilibrio ácido-base: acidosis metabólica con alcalosis respiratoria. Los trastornos mixtos son muy frecuentes en la práctica clínica y se ponen de manifiesto mediante la adecuación o no de las respuestas secundarias.

En cuanto a las **compensaciones del potasio**, por cada 0,1 unidades que aumenta el pH plasmático, la $[K^+]_p$ disminuye en 0,6 mmol/l, y viceversa. Así, por ejemplo, valores normales de potasio en caso de acidosis indican la existencia de hipopotasemia subyacente, que podría pasar inadvertida.

No sólo es importante si la respuesta secundaria es adecuada, sino también la magnitud de los parámetros del trastorno ácido-base. Así, en las acidosis metabólicas, cifras de HCO_3^- inferiores a 5 mmol/l indican que la capacidad de tamponamiento se está agotando. Del mismo modo, valores extremadamente bajos (< 15 mmHg) de pCO_2 ponen de manifiesto que la capacidad respiratoria compensadora está alcanzando su límite, y que de progresar el trastorno puede sobrevenir un grado letal de acidosis.

2. ACIDOSIS METABÓLICA CON HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

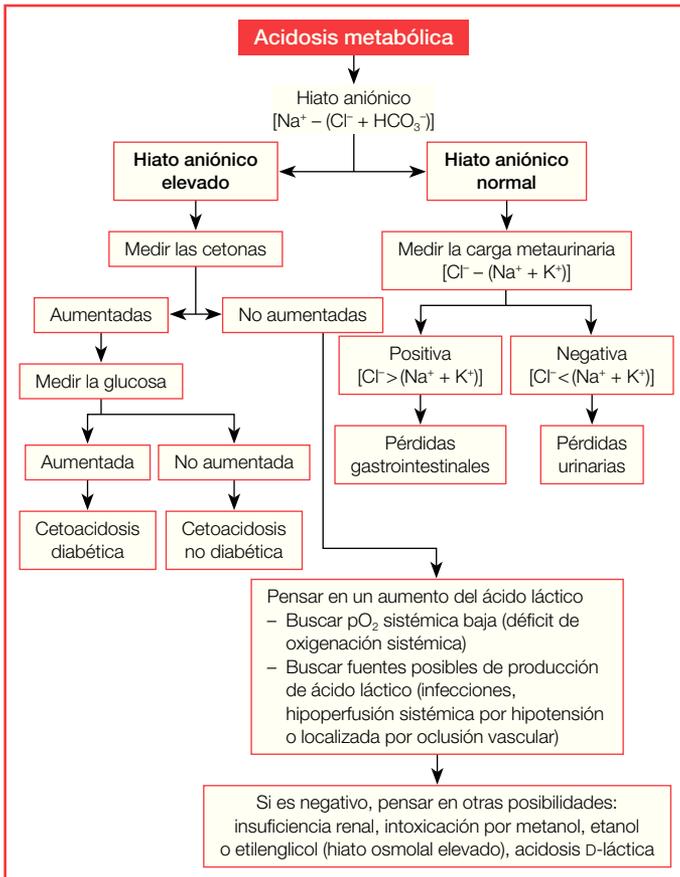
Se originan, en términos generales, por un incremento de la carga de ácidos, bien por aporte exógeno (intoxicaciones por metanol o etilenglicol) o más frecuentemente por alteraciones metabólicas que inducen la producción endógena de ácidos, como en la **cetoacidosis diabética** o la **acidosis láctica**, que son las dos causas más frecuentes de acidosis metabólica. La tasa de producción de H^+ condiciona la gravedad de la acidosis, que es máxima en la acidosis láctica por hipoxia (hasta 72 mmol/min en la anoxia completa).

Las principales causas de acidosis metabólica y su abordaje diagnóstico se recogen en la **figura 2**.

2.1. Tratamiento

Para planificar un tratamiento adecuado, y como en cualquier trastorno ácido-base, es fundamental identificar las respuestas secundarias (mecanismos de compensación), si éstas son adecuadas o no, y si existen otros trastornos ácido-base (trastornos mixtos) o electrolíticos asociados.

En las acidosis metabólicas, el aspecto clave del tratamiento reside en **bloquear la fuente de producción de ácido** (p. ej., aportando insulina en la cetoacidosis diabética), teniendo en cuenta siempre las compensaciones que existan, la tasa de producción de ácido y su causa (las acidosis lácticas por hipoxia o por intoxicación por alcoholes son más graves por su rápida

**Figura 2**

Algoritmo diagnóstico de las acidosis metabólicas.

evolución). Especial precaución a la hora de planificar el tratamiento merece la detección de hipopotasemia, ya que implica un déficit de potasio grave.

La **reposición de bicarbonato** debe ser muy cautelosa, aplicada sólo en determinadas circunstancias (p. ej., hipopotasemia extrema, descensos potencialmente mortales de pH), y siempre valorando los riesgos y beneficios (**tabla 3**). El objetivo único es ganar tiempo hasta que los mecanismos

Tabla 3

Posibles ventajas e inconvenientes de la administración de HCO_3^- en las acidosis metabólicas con hiato aniónico aumentado

Ventajas	Inconvenientes
<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría hemodinámica = llenado y contractilidad vascular, contractilidad miocárdica • Disminución de hiperpotasemia • Prevención de la caída abrupta de la osmolalidad cerebral • Mejora del metabolismo celular • Mejora del efecto insulínico 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipopotasemia • Provocación de edema pulmonar • Disminución del flujo cerebral • Precipitación de hipofosfatemia • Hipernatremia • Aparición de alcalosis de rebote • Empeoramiento de acidosis láctica • Hipocalcemia y tetania • Hipoventilación

homeostáticos consigan incrementar el pH a través de la producción de HCO_3^- . Por ello, el bicarbonato sérico diana en los **cálculos de reposición** será de 10-12 mEq/l, de acuerdo con la **ecuación 4**.

Ecuación 4. Cálculo de la reposición de bicarbonato

$$\begin{aligned} \text{Déficit de bicarbonato} &= \Delta\text{HCO}_3^- \times 0,5^* \times \text{peso corporal} \\ \Delta\text{HCO}_3^- &= \text{bicarbonato diana} - [\text{HCO}_3^-]_p \end{aligned}$$

**En las acidosis extremas ($[\text{HCO}_3^-] \leq 5$ mEq/l) o con tasa de producción de ácido muy elevada (como en la hipoxia) o insuficientemente controlada, sustituir el valor de 0,5 por 0,8.*

Otras consideraciones que hay que tener en cuenta son:

- Los aniones no medidos, en el hiato aniónico, proporcionan una estimación bastante aproximada de la capacidad de generación de bicarbonato (bicarbonato potencial), una vez controlada la situación generadora de acidosis.
- Otros métodos para la corrección de la acidosis son la hemodiálisis, la aspiración de contenido gástrico, la administración de pentagastrina y la ventilación mecánica.

2.2. Consideraciones específicas

2.2.1. Cetoacidosis diabética

A la problemática de la acidosis debida a cetoácidos causada por el déficit de insulina, se agrega el **déficit de agua**, el **de volumen circulante**, la **coexistencia de acidosis láctica** y el déficit de **potasio**, que depende, a su

vez, de la duración y magnitud de la poliuria secundaria al mal control glucémico, y del grado de reposición de las pérdidas.

El plan general de tratamiento debe incluir, por lo tanto:

- Insulina para frenar la producción de H^+ .
- Reexpansión del volumen extracelular.
- Corrección del posible déficit de potasio.

La decisión de administrar o no bicarbonato debe ser valorada con detenimiento, teniendo en cuenta los argumentos expuestos previamente (**tabla 3**). Los déficits estimados y su tratamiento se resumen en la **tabla 4**.

Tabla 4 <i>Tratamiento de los déficits en la cetoacidosis diabética grave (24-48 h de duración)</i>			
Sustancia	Grado de déficit típico	Tratamiento	Guía clínica
Na^+	5-10 mEq/kg de peso corporal	1-2 l de suero salino al 0,9% 2 l de suero salino al 0,45%	Basarse en la presencia de hipotensión ortostática/llenado venoso: al normalizarse, pasar a suero salino al 0,45%
K^+	5-7 mEq/kg de peso corporal	ClK: 20-40 mEq/l. Usar PO_4HK_2 sólo si la $[HPO_4^-]$ sérica es $<0,5$ mg/dl	Medir una muestra de K^+ en orina y usarlo como guía para calcular la cantidad total que reponer
Agua	5-6 l	Agua libre, 15 ml/kg/h en las primeras 3 h. Luego 7 ml/kg/h	No dejarse engañar por la normonatremia. Disminuir la velocidad de reposición en caso de hipoalbuminemia y/o trastorno de contractilidad cardíaca
HCO_3^-	3 mEq/kg de peso corporal	Bicarbonato 1/6 M	Sólo en caso de acidosis extrema. Bicarbonato diano en plasma: 10-12 mEq/l. Tener en cuenta el valor del hialo aniónico (bicarbonato potencial). Corregir en paralelo K^+p y bicarbonato (riesgo de hipopotasemia!)

2.2.2. Acidosis láctica

Clásicamente, se clasifica en dos tipos principales:

- **Tipo A o acidosis anaerobia:** debida a hipoxia y exceso de formación de ácido láctico. La mayoría de los casos de acidosis láctica corresponden a este tipo. Puede producirse por falta de aporte de oxígeno (enfermedad pulmonar o cardíaca), falta de transporte de oxígeno a los tejidos (anemia) o exceso de demanda/bloqueo de la respiración tisular (isquemia). Es una acidosis grave, dado que la velocidad de producción de ácidos suele ser muy elevada. El tratamiento consiste en aumentar el aporte tisular de oxígeno.
- **Tipo B o acidosis aerobia:** debida a la disminución del metabolismo hepático del ácido láctico en ausencia de hipoxia. Puede deberse a insuficiencia hepatocelular grave o a interferencia con el metabolismo hepático. En otras ocasiones se produce por grandes masas tumorales. La acidosis láctica secundaria al tratamiento con **metformina** también entra en este grupo. Se produce por el bloqueo en la conversión de lactato y alanina a piruvato por la metformina. La acidosis láctica grave es muy poco frecuente (0,03-0,09 casos/1.000 pacientes-año), aunque de elevada mortalidad. Se asocia, aparte de a la sobredosis, a factores predisponentes, como insuficiencia renal (filtrado glomerular <30-45 ml/min), exposición a contrastes yodados (por el riesgo de insuficiencia renal), abuso de alcohol o enfermedad hepática y circunstancias que condicionen hipoperfusión tisular (sepsis o cirugía). El tratamiento consiste en suspender la administración de metformina, medidas de soporte, bicarbonato y medidas de depuración extrarrenal en las acidosis muy graves.

2.2.3. Acidosis metabólica secundaria a intoxicación por alcoholes (metanol, etilenglicol, propilenglicol)

Son acidosis graves que se caracterizan por hiperosmolalidad y acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado. El dato de mayor utilidad, además de la medida directa del tóxico, es el cálculo del **hiato osmolar**: la diferencia entre la osmolalidad medida por el osmómetro y la calculada por la **ecuación 5**:

Ecuación 5. Osmolalidad calculada

$$\text{Osmolalidad} = 2 \times [\text{Na}^+]_p + [\text{glucosa}] (\text{mg/dl})/18 + [\text{BUN}] (\text{mg/dl})/2,8$$

Un hiato osmolar >20 mOsm/l implica la existencia de un osmol no medido y no detectado por los autoanalizadores habituales, habitualmente alcoholes. Hiatos osmolales inferiores pueden aparecer en otras circunstancias, como en la cetoacidosis, la acidosis láctica, la insuficiencia renal y la hiponatremia en pacientes críticos. Una utilidad adicional del hiato osmolar es que permite estimar aproximadamente la cantidad de tóxico ingerido.

Las intoxicaciones por alcoholes son graves y precisan un tratamiento agresivo y precoz que incluye el lavado gástrico, administración de etanol o fomepizol (que compiten con la enzima alcohol deshidrogenasa para evitar que se acumulen metabolitos tóxicos) y hemodiálisis para eliminar el tóxico.

3. ACIDOSIS METABÓLICA CON HIATO ANIÓNICO NORMAL

El mecanismo primario es el **descenso de la concentración plasmática de bicarbonato** que se acompaña de una elevación proporcional de las cifras de cloro plasmático. Este descenso del bicarbonato puede deberse a **causas extrarrenales** (habitualmente por pérdidas gastrointestinales) o a **causas renales** (figura 2 y tabla 5). La determinación de la **carga neta urinaria** permite la mayoría de las veces distinguir entre el origen extrarrenal o renal de la acidosis metabólica (figura 2):

- **Si $Cl^- > (Na^+ + K^+)$** : existe un catión acompañante, el NH_4^+ , lo que indica que el mecanismo de acidificación está intacto y que la causa de la acidosis es extrarrenal (habitualmente gastrointestinal).
- **Si $Cl^- < (Na^+ + K^+)$** : no hay excreción de NH_4^+ , por lo que el origen es renal.

Una excepción es la presencia de otro anión no medido, por ejemplo el β -hidroxibutirato,

3.1. Tratamiento

El tratamiento con bicarbonato es menos restrictivo que en las acidosis metabólicas con hiato aniónico aumentado. Se utiliza si el pH es $< 7,20$, con el objetivo de aumentar el pH hasta esta cifra. En la **tabla 5** se resumen los tratamientos principal (primario) y auxiliar (secundario) en algunos casos representativos de acidosis metabólica hiperclorémica.

Si se decide utilizar terapia alcalinizante, el **bicarbonato sódico** es el agente de elección. Los precursores de bicarbonato como el lactato y el acetato requieren que la función hepática sea correcta, además de cierto tiempo para producir bicarbonato.

La pauta de tratamiento con bicarbonato es la de la **ecuación 4**. Debe administrarse en las primeras 24 horas la mitad de la dosis calculada, más las pérdidas diarias de bases (si se siguen produciendo). Pasadas las primeras 24 horas, se volverá a calcular el déficit de bicarbonato y se seguirá corrigiendo la concentración de manera parcial, evitando la corrección total rápida debido a que la hiperventilación secundaria a la acidosis puede persis-

Tabla 5
Algunas causas relevantes de acidosis metabólica hiperclorémica y su tratamiento

Etiología	Tratamiento	
	Primario	Secundario
Origen extrarrenal		
<i>Pérdidas gastrointestinales de HCO_3^-</i>		
Diarrea	Solución salina	Bicarbonato
Íleo	Corregir la causa	Bicarbonato
Fístulas pancreáticas y biliares	Corrección, somatostatina	Bicarbonato
Laxantes, colestiramina, CaCl_2	Supresión del producto, solución salina	Bicarbonato
Derivaciones ureterointestinales	Corregir la causa	Bicarbonato
<i>Compuestos que producen CIH</i>		
Administración de ácidos (NH_4Cl , HCl)	Suspensión	
Origen renal		
Acidosis tubular proximal		Bicarbonato (dosis alta)
Acidosis tubular distal		Bicarbonato
Defectos de amoniogénesis		
Insuficiencia renal	Quelantes del fósforo, diálisis	Bicarbonato
Hipoaldosteronismo	Mineralocorticoides	
Hiperpotasemia	Medidas según la gravedad	Bicarbonato

tir unas horas después de la corrección, lo que puede producir una alcalosis respiratoria que puede causar más problemas que la acidosis inicial.

3.2. Consideraciones específicas

3.2.1. Acidosis metabólica por pérdidas gastrointestinales

La **diarrea grave** produce acidosis hiperclorémica y deshidratación. En casos extremos, con colapso circulatorio, puede añadirse un componente de acidosis láctica por hipoperfusión tisular. Los pacientes con **abuso crónico**

de laxantes presentan depleción crónica del volumen extracelular junto con hipopotasemia. Estos enfermos generalmente sufren acidosis metabólica, pero en el caso (no infrecuente) de que también reciban diuréticos, puede observarse alcalosis metabólica asociada. La determinación seriada de los electrolitos en orina es muy útil para el diagnóstico.

El tratamiento de la acidosis metabólica por pérdidas gastrointestinales consiste en la administración de suero salino fisiológico y potasio, añadiendo bicarbonato sólo cuando la acidosis sea aguda y el pH sea $< 7,2$, o en caso de acidosis crónica con pH $< 7,35$.

3.2.2. Acidosis tubular renal proximal y distal (tipos II y I)

El tratamiento de la acidosis tubular renal proximal y distal consiste en la administración de bicarbonato sódico; la diferencia principal es que en la acidosis proximal (tipo II), la dosis debe ser más alta (aproximadamente **3 mEq/kg/día**), mientras que en la acidosis distal (tipo I) la dosis es menor (aproximadamente 1 mEq/kg/día). Se recomienda que al menos una parte del aporte de bicarbonato se realice como sal potásica, para prevenir la hipopotasemia.

3.2.3. Acidosis tubular tipo IV

Se trata de la forma de acidosis cuya incidencia ha aumentado más en el medio hospitalario. Se debe a un defecto en la producción o acción de la aldosterona. Como hipoaldosteronismo hiporreninémico, se asocia con frecuencia a diabetes mellitus, edad avanzada, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), nefropatías intersticiales, uropatía obstructiva, trasplante renal y la administración de determinados fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, bloqueantes del eje renina-angiotensina, heparina y ciclosporina, entre otros). Puede manifestarse o agravarse en presencia de insuficiencia renal.

Cursa con **acidosis metabólica hiperclorémica e hiperpotasemia**, así como con **déficit en la excreción renal de amonio**, aunque el pH urinario se mantiene inferior a 5,5. Puede aparecer un cuadro clínico similar en la insuficiencia suprarrenal primaria con hipoaldosteronismo, o con el empleo de diuréticos ahorradores de potasio.

La hiperpotasemia se trata con dieta, diuréticos y resinas de intercambio catiónico, lo que mejora la producción renal de amonio y ésta, a su vez, mejora la acidosis. No debe restringirse el aporte de sal, a fin de mejorar la llegada de sodio al túbulo distal. En los casos de hipoaldosteronismo puede ser necesario administrar fluorhidrocortisona en dosis de 0,1-0,2 mg/día.

3.2.4. Acidosis en la insuficiencia renal

La incapacidad renal para excretar amonio y ácidos orgánicos conduce a una acidosis metabólica que generalmente se manifiesta con filtrados glo-

merulares inferiores a 20 ml/min. La acidosis es a menudo de tipo mixto, con hiato aniónico moderadamente elevado.

Es conveniente tratar la acidosis renal, que conduciría a la larga a la desmineralización ósea. El tratamiento debe iniciarse cuando las cifras de bicarbonato plasmático desciendan por debajo de 20 mEq/l. Se utiliza bicarbonato sódico en dosis bajas (1 mEq/kg/día, o incluso menos). En los niños la acidosis debe corregirse agresivamente, para facilitar el crecimiento óseo normal.

4. ALCALOSIS METABÓLICA

Se define como una **elevación primaria de la concentración plasmática de bicarbonato**. A pesar de ser un trastorno frecuente en pacientes hospitalizados, no suele ser valorada clínicamente, aunque se asocia en sus valores extremos con una importante morbimortalidad. Independientemente del mecanismo generador, para que la alcalosis metabólica persista y trascienda clínicamente es necesario que estén alterados los mecanismos renales que controlan la excreción de bicarbonato. En la mayoría de las ocasiones la alcalosis metabólica se acompañará de un déficit de potasio y de la contracción del volumen extracelular.

4.1. Etiología

Toda alcalosis metabólica se genera bien por exceso en los aportes de bicarbonato, bien por pérdida de hidrogeniones (**tabla 6**). Para que se mantenga en el tiempo debe existir una circunstancia que impida al riñón deshacerse del exceso de bicarbonato plasmático, que básicamente son: la **depleción del Cl^- y/o K^+** , la **contracción de volumen circulante eficaz**, el **exceso de actividad mineralocorticoide** (hiperaldosteronismo) o la **insuficiencia renal grave**.

En la **tabla 6** se enumeran las causas más frecuentes de alcalosis metabólica. También se recogen en el algoritmo diagnóstico de la **figura 3**.

Los **vómitos** y la **aspiración gástrica** son, junto a los **diuréticos**, las causas más frecuentes de alcalosis metabólica. La hipopotasemia acompañante no se debe a pérdidas digestivas de potasio sino al aumento de su eliminación urinaria. **En estos casos, los niveles de cloro urinario (y no los de sodio que acompañan obligadamente a los de bicarbonato urinario) reflejan la volemia efectiva**. La depleción de volumen extracelular que inducen tanto los diuréticos como las pérdidas de jugo gástrico aumenta la secreción de aldosterona, que estimula la reabsorción tubular distal de sodio, con secreción de K e H^+ , que generan una orina paradójicamente ácida.

Tabla 6	
<i>Clasificación etiológica y diagnóstica de la alcalosis metabólica</i>	
<i>Clasificación en función de la génesis de la alcalosis</i>	
Por sobrecarga alcalina	Por pérdida de H⁺
<ul style="list-style-type: none"> • Bicarbonato: infusión oral/intravenosa, hemodiálisis • CaCO₃: suplementos orales • Citrato: hemoderivados, citrato potásico oral • Acetato: nutrición parenteral, hemodiálisis • Glutamato, propionato: nutrición parenteral 	<ul style="list-style-type: none"> • Gástrica: vómitos, aspiración nasogástrica • Renal: diuréticos, hipermineralocorticismo
<i>Clasificación en función de la respuesta al cloro</i>	
Sensibles al Cl⁻ (Cl₀⁻ < 20 mEq/l)	Resistentes al Cl⁻ (Cl₀⁻ > 40 mEq/l)
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida intestinal de ácidos <ul style="list-style-type: none"> - Aspiración gástrica/vómitos - Diarrea congénita de Cl⁻ - Adenoma vellosos de recto • Pérdida renal de ácidos <ul style="list-style-type: none"> - Penicilinas, citrato - Posdiuréticos - Poshipercapnia • Fibrosis quística (pérdida cutánea de Cl⁻) 	<ul style="list-style-type: none"> • Con hipertensión arterial <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión renovascular/acelerada - Exceso de mineralocorticoides exógenos - Hiperaldosteronismo primario - Síndrome de Cushing - Síndrome de Liddle - Regaliz • Con normotensión arterial <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos (durante su uso) - Síndromes de Bartter y de Gitelman - Depleción grave de K⁺ - Hipercalcemia - Administración de bicarbonato - Ampicilina, penicilina, carbenicilina

Las manifestaciones clínicas **síndrome de Bartter** son superponibles a las del uso crónico de diuréticos del asa, mientras que las del **síndrome de Gitelman** son parecidas a las del efecto crónico de las tiazidas. Estas entidades se deben a una anomalía congénita del transporte de Cl⁻ en el asa de Henle (cotransporte de Na⁺/K⁺/2Cl⁻) y en el túbulo distal (cotransporte de Na⁺/Cl⁻), respectivamente. Sólo pueden compensarse parcialmente con suplementos de potasio y de magnesio.

Los electrolitos en orina pueden ser de extraordinaria utilidad para el diagnóstico diferencial de las principales causas de alcalosis metabólica, tal y como se recoge en la **tabla 7**.

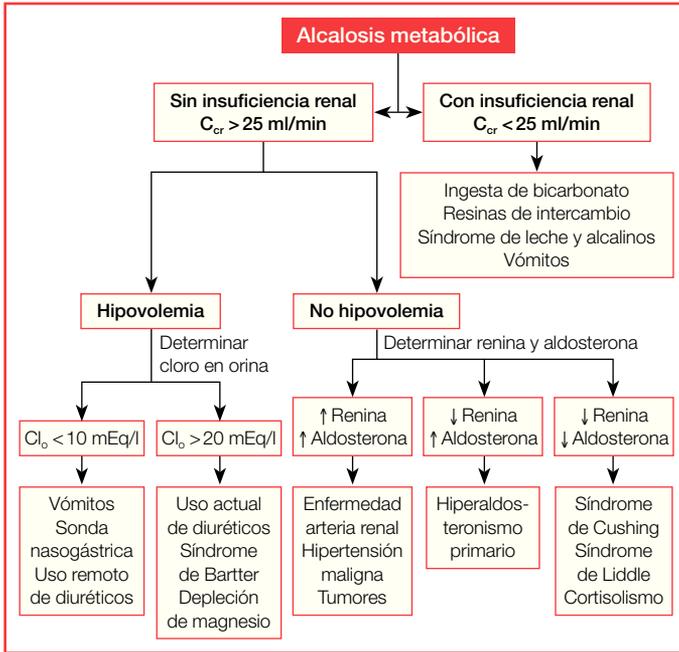


Figura 3

Algoritmo diagnóstico de las alcalosis metabólicas. Cl_o : niveles de cloro en orina; C_{cr} : aclaramiento de creatinina.

4.2. Respuestas secundarias a la alcalosis metabólica

Al igual que ocurría en la acidosis metabólica, las respuestas secundarias incluyen:

- Tamponamiento físico-químico en los espacios intracelular y extracelular, mediado por sistemas amortiguadores no bicarbonatados. La capacidad amortiguadora de bases del espacio extracelular es aproximadamente el doble que la del espacio intracelular.
- Retención respiratoria de CO_2 . **Por cada miliequivalente por litro de incremento en el bicarbonato, se produce una retención de CO_2 de aproximadamente 0,7 mmHg.**
- Compensación renal. Se produce aumentando la excreción renal de bicarbonato. Esta función afecta predominantemente al túbulo proximal y requiere una expansión adecuada del volumen extracelular, de modo que en situación de euvoemia y función renal normal, es virtualmente imposi-

Tabla 7
Iones y pH en orina en el diagnóstico de la alcalosis metabólica

	Na	Cl	K	pH
Vómitos recientes	↑	↓	↑	>7
Vómitos remotos	↓	↓	↓	<6
Diuréticos recientes	↑	↑	↑	<6
Diuréticos remotos	↓	↓	↓	
Diarrea		↓	↓	<6
Síndromes de Bartter y Gitelman	↑	↑	↑	6-6,5

ble aumentar los niveles de bicarbonato plasmático más de 2 o 3 mEq/l por encima de su valor normal. La secreción tubular distal de HCO_3^- se debe a la actividad del intercambio $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ en las células intercaladas tipo β del túbulo colector. La depleción grave de Cl^- , al inhibir teóricamente este intercambio, impide la secreción de bicarbonato, con lo que se mantiene la alcalosis. La depleción de potasio o la contracción del espacio extracelular también impiden que se excrete bicarbonato en la orina. Por último, el hiperaldosteronismo secundario a la contracción del espacio extracelular estimula la secreción tubular de K^+ e H^+ , lo que produce una orina ácida que agrava o mantiene la alcalosis.

4.3. Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la alcalosis metabólica son difíciles de diferenciar de los de la depleción de volumen o de la hipopotasemia acompañante. En la alcalemia grave no compensada predomina la apatía, la confusión, la irritabilidad neuromuscular (calambres, debilidad, tetania) y las arritmias cardíacas.

Es de señalar que en los casos de alcalemia grave ($\text{HCO}_3^- > 40$ mEq/l) suele encontrarse una **elevación moderada del hiato aniónico**. En casi un 50% de los casos se debe a lactato, y el resto es debido a concentración de las proteínas séricas, que además se vuelven más aniónicas a causa de la alcalemia.

4.4. Tratamiento

Incluye el de la causa subyacente y la corrección de los déficits existentes (hipovolemia, déficits de cloro y de potasio). En las alcalosis sensibles al cloro, que suelen cursar con hipovolemia y Cl^- urinario bajo, la base del tratamiento consiste en aportar cloro en forma de suero salino hasta expandir el espacio extracelular. En los casos resistentes al cloro, menos frecuen-

Tabla 8
Tratamiento de la alcalosis metabólica

- **Sensible al cloro**
 - Sueros salinos isotónicos, con **ClK** añadido
 - Agua y sal por vía oral, si se tolera
 - Retirada de los diuréticos, si es posible
 - Antagonistas H₂ o inhibidores de la bomba de protones tras aspiración gástrica o en vomitadores psicógenos
- **Resistente al cloro**
 - Terapia etiológica según cada alteración
 - Espironolactona o amilorida
 - Potasio
 - Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina en algunos casos (síndrome de Bartter)
- **Alcalosis extrema (pH > 7,7) y/o hipoventilación significativa (pCO₂ > 60)**
 - HCl, 150 mM (150 mEq de HCl en 1 l de agua destilada o suero salino, infundiéndolo por catéter central). Corregir el 50% del exceso de bicarbonato en 12 horas. En la práctica, rara vez es necesario administrar HCl
 - NH₄Cl o clorhidrato de lisina o arginina
 - Hemodiálisis con baja concentración de bicarbonato. En la insuficiencia renal avanzada

tes, se requieren terapias más específicas (espironolactona, indometacina, amilorida o triamtereno, potasio, etc.), que se resumen en la **tabla 8**. El exceso de bicarbonato puede calcularse con la fórmula de la **ecuación 6**.

Ecuación 6. Cálculo del exceso de bicarbonato

$$\text{Exceso de bicarbonato} = 0,6 \times \text{peso corporal} \times \Delta\text{HCO}_3^-$$

$$\Delta\text{HCO}_3^- = \text{HCO}_3^- \text{ plasmático} - 24$$

5. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE DE ORIGEN RESPIRATORIO

Diariamente el metabolismo oxidativo genera 12.000-15.000 mmol/l de CO₂, que pasan al plasma en forma de ácido carbónico y que finalmente serán eliminados por la ventilación alveolar. Los principales estímulos de la respiración son el CO₂ y, en menor medida, la pO₂, especialmente con pO₂ arteriales inferiores a 50 mmHg. Las alteraciones en la ventilación alveolar influyen notablemente en el equilibrio ácido-base intracelular y extracelular, así como en la capacidad de tamponamiento ante las acidosis metabólicas.

5.1. Acidosis respiratoria

Se considera acidosis respiratoria ante una reducción del pH sanguíneo secundaria a una retención primaria de CO_2 . Implica siempre una alteración de la ventilación alveolar. Sus principales causas se recogen en la **tabla 9**.

Ante una acidosis respiratoria, se desencadenan dos respuestas secundarias:

- **Tamponamiento intracelular (hemoglobina y proteínas).** Constituye la única protección frente a la **hipercapnia aguda**, ya que el bicarbonato no puede tamponar el ácido carbónico. Esta respuesta se completa en 10-15 minutos tras el aumento de la pCO_2 . En la hipercapnia aguda el bicarbonato plasmático aumenta en 1 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento en la pCO_2 .
- **Respuesta renal.** Es de relevancia en la hipercapnia crónica, ya que tarda 3-4 días y consiste en el incremento en la excreción urinaria de amonio, acidez titulable y pérdida de **cloro, con el consiguiente aumento en la reabsorción de bicarbonato**, que aumenta en 3-4 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la pCO_2 .

5.1.1. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas se asocian a la hipercapnia y consisten en cefalea, confusión, irritabilidad, ansiedad, asterixis y disminución de la conciencia.

Tabla 9
Causas de acidosis respiratoria

- **Alteraciones de la ventilación pulmonar**
 - Obstrucción de la vía respiratoria
 - Síndrome de apnea del sueño
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - Edema pulmonar
 - Otras enfermedades de vías respiratorias y parénquima pulmonar
- **Alteraciones de la pared torácica y/o de los músculos respiratorios**
 - Enfermedades nerviosas: polineuropatías, enfermedades de la segunda motoneurona
 - Enfermedades musculares: miopatías, miastenia *gravis*, trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hiperpotasemia o hipofosfatemia graves), fármacos miorelajantes
 - Enfermedades de la caja torácica: cifoscoliosis
- **Enfermedades de los centros respiratorios**
 - Depresión metabólica de los centros respiratorios: alcalosis metabólica, fármacos, hipotiroidismo
 - Enfermedad estructural de los centros respiratorios: poliomielitis bulbar, encefalitis, hipoventilación primaria alveolar, apnea del sueño central

En el sistema cardiovascular disminuye la contractilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas. La gravedad de los síntomas se correlaciona más con la rapidez de la instauración que con el grado de hipercapnia.

5.1.2. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico es sencillo por los valores de la gasometría, que en estos casos debe ser arterial (la $p\text{CO}_2$ de la gasometría venosa refleja la $p\text{CO}_2$ tisular y, por tanto, el estado metabólico y/o circulatorio, mientras que la $p\text{CO}_2$ de la gasometría arterial refleja la función ventilatoria pulmonar). En el diagnóstico diferencial es útil el gradiente alveoloarterial de oxígeno (**ecuación 7**), que está aumentado ($> 15\text{-}20$ mmHg) en la enfermedad pulmonar intrínseca y es normal si la hipoventilación es de origen central o se debe a la alteración de la pared torácica o de los músculos inspiratorios.

Ecuación 7. Gradiente alveoloarterial de oxígeno

$$G(\text{A-a})\text{O}_2 = [\text{P}\text{I}\text{O}_2 - (1,25 \times p\text{CO}_2)] - p\text{O}_2$$

$\text{P}\text{I}\text{O}_2$ ($p\text{O}_2$ en aire inspirado) = $\text{F}\text{I}\text{O}_2 \times (\text{presión atmosférica} - \text{presión de vapor de agua}) = 0,21 \times (760 - 47) = 150$ mmHg

Valores normales: 5-10 mmHg en menores de 30 años; 15-20 mmHg en mayores de 30 años.

El abordaje terapéutico se basa en aumentar la ventilación alveolar eficaz tratando la causa subyacente. Aumentar únicamente el aporte de oxígeno puede favorecer aún más la depresión del centro respiratorio, por lo que debe adjuntarse a otras medidas específicas (farmacoterapia broncodilatadora, ventilación mecánica no invasiva o invasiva, entre otras). La corrección de la hipercapnia puede producir alcalosis metabólica que responde bien a la expansión con suero salino.

5.2. Alcalosis respiratoria

Es el trastorno ácido-base que aparece ante cualquier proceso que reduzca la $p\text{CO}_2$ arterial, lo que se produce por hiperventilación alveolar. Sus principales causas se recogen en la **tabla 10**.

Ante una alcalosis respiratoria se desencadenan dos respuestas secundarias:

- **Tamponamiento intracelular.** La hemoglobina, los fosfatos y las proteínas liberan hidrogeniones $[\text{H}^+]$ que se unen al HCO_3^- para formar H_2CO_3 . Esta respuesta en la alcalosis aguda consigue disminuir 2 mEq/l de HCO_3^- por cada 10 mmHg que desciende la $p\text{CO}_2$.
- **Respuesta renal.** Es relevante en la alcalosis respiratoria crónica, ya que la respuesta, que tarda 3-4 días en producirse, consiste en la dis-

Tabla 10
Causas de alcalosis respiratoria

- **Estimulación directa del centro respiratorio**
 - Ansiedad: hiperventilación psicógena o voluntaria
 - Sepsis por microorganismos gramnegativos
 - Embarazo
 - Cirrosis
 - Alteraciones neurológicas: hemorragia subaracnoidea
- **Hipoxia**
 - Enfermedad pulmonar
 - Grandes alturas
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Anemia o hipotensión grave
- **Enfermedades pulmonares**
 - Enfermedad intersticial pulmonar
 - Neumonía por embolia pulmonar
 - Asma
 - Edema pulmonar
- **Fármacos**
 - Salicilatos
 - Progesterona
 - Nicotina
 - Xantinas
 - Catecolaminas

minución en la reabsorción proximal de bicarbonato y la excreción urinaria de amonio y acidez titulable. Como consecuencia, el bicarbonato disminuye 4 mEq/l por cada 10 mmHg que desciende la $p\text{CO}_2$.

5.2.1. Manifestaciones clínicas

En caso de alcalosis respiratoria se observa taquipnea, aumento en la excitabilidad del sistema nervioso, parestesias, espasmos carpopedales y taquiarritmias.

5.2.2. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico es sencillo por los valores de la gasometría. Siempre habrá una causa subyacente. Si se asocia a acidosis metabólica (como en la sepsis), la $p\text{CO}_2$ será inferior a la esperada para el grado de acidosis.

El tratamiento es el de la causa subyacente, siendo de utilidad en las formas psicógenas o las graves respirar en el interior de una bolsa para aumentar la $p\text{CO}_2$ del aire inspirado.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int* 2009;76:1239-47.
- Alcázar R. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* 2008;Supl. 3:87-93.
- Alcázar R, Martín de Francisco AL, Montalbán C. Trastornos endocrinos y diabetes mellitus. En: Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A, eds. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p. 477-512.
- Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:369-75.
- Halperin M, Goldstein M. Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. A problem based approach. Philadelphia: W. B. Saunders; 1999. p. 3-224.
- Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis and management. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:208-25.
- Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:162-74.
- Montoliu J. Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base. Fisiopatología, clínica y tratamiento. Madrid: Mosby/Doyma; 1994.
- Rose B. Acid-base physiology and regulation of acid-base balance. In: Rose BD, ed. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. New York: McGraw Hill; 1994.
- Tejedor A. Manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas en la práctica hospitalaria. Madrid: Ergon; 1999.
- Tejedor A, Caramelo C. Ácido-base: fisiología, fisiopatología y acidosis metabólica. En: Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A, eds. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p. 141-222.