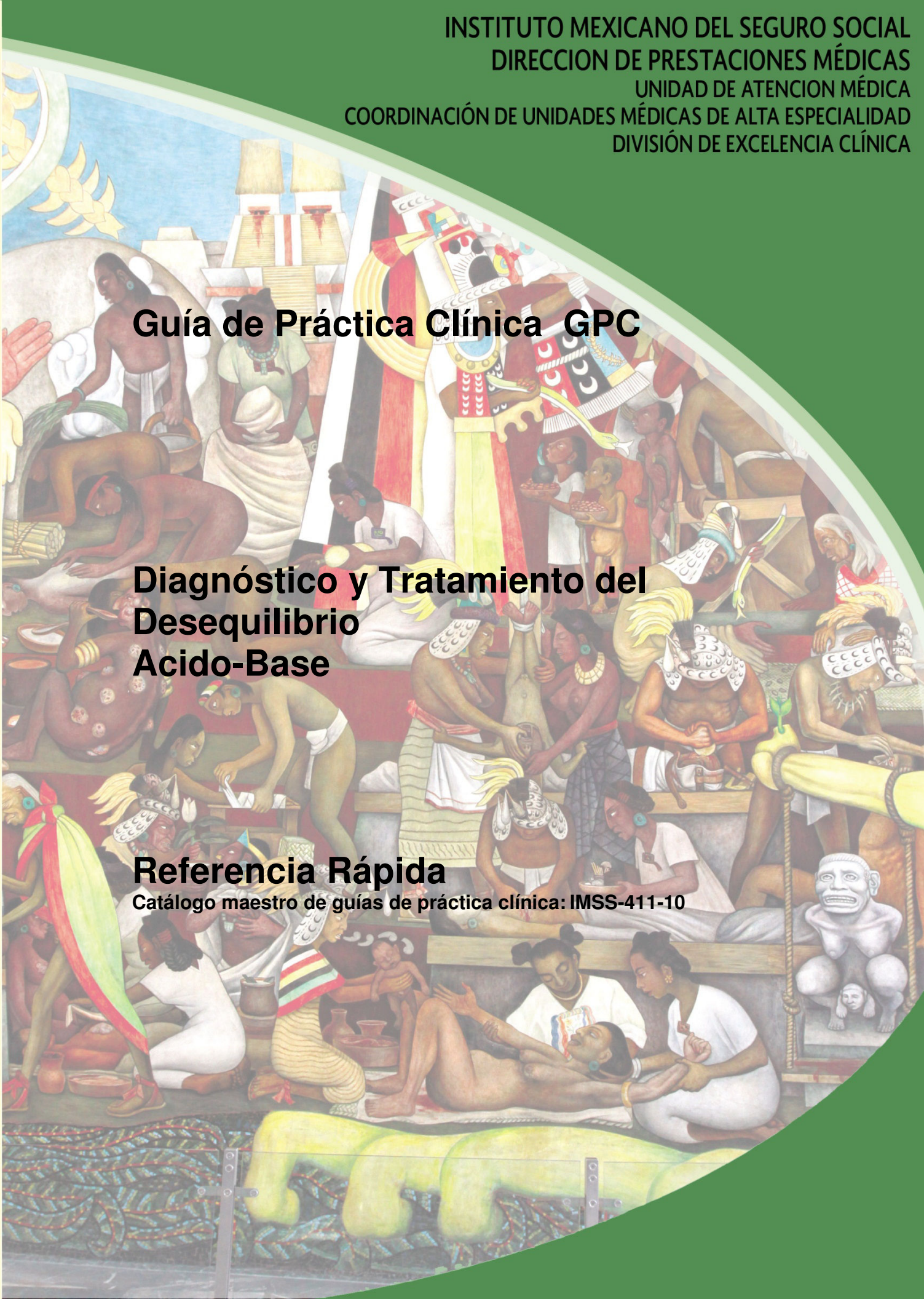


Guía de Práctica Clínica GPC

Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Acido-Base

Referencia Rápida

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-411-10



GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

E87 Otros trastornos de los líquidos, de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico

E87.2 Acidosis

E87.3 Alcalosis

GPC

Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base

ISBN en trámite

DEFINICIÓN

Cuando se habla del equilibrio ácido-base en realidad se hace referencia a la regulación de la concentración de hidrogeniones en los líquidos corporales. Pequeños cambios en la concentración de iones hidrógeno pueden producir grandes alteraciones en las reacciones químicas celulares, aumentando algunas e inhibiendo otras; por este motivo la regulación de la concentración de iones hidrógeno es uno de los aspectos más importantes de la homeostasis. El pH sanguíneo arterial se mantiene normalmente entre 7.35 y 7.45, cualquier desviación de éste rango implica desequilibrio ácido-base. Al valor de pH arterial por debajo de 7.35 se le denomina acidemia y cuando esta por arriba de 7.45 alcalemia; la alteración que cursa con niveles de pH por debajo de 7.35 se denomina acidosis y la que cursa con niveles de pH por arriba de 7.45 se denomina alcalosis.

FACTORES DE RIESGO

Se recomienda tener alto índice de sospecha para detectar oportunamente trastornos del equilibrio ácido-base en las personas con factores de riesgo para desarrollarlos (cuadros 1, 2, 3 y 4).

DIAGNÓSTICO CLINICO

Las alteraciones del equilibrio ácido-base deben sospecharse cuando un paciente se presenta críticamente enfermo, tiene signos vitales anormales, alteración del estado de alerta o si manifiesta vómito, diarrea o cambios en el flujo urinario. Los síntomas y signos de desequilibrio ácido-base son inespecíficos y pueden estar presentes en más de una alteración ácido-base además de mezclarse con los de la patología que los

desencadena. Las manifestaciones mas comunes son:

Acidosis Metabólica	Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica	Alcalosis respiratoria
Anorexia	Confusión	Apatía	Vértigo
Fatiga	Coma	Vómito	Mareo
Deshidratación	Convulsiones	Bulimia	Ansiedad
Confusión	Alteraciones del ritmo cardíaco	Confusión	Euforia
Letargia	Hipotensión arterial	Arritmias cardíacas	Alucinaciones
Estupor	Cefalea	Hiperreflexia	Alteraciones del estado de conciencia
Coma		Clonus	Mioclonus
Taquicardia		Convulsiones	Asterixis
Hipotensión arterial sistémica		Hiporreflexia	Taquicardia
Taquipnea			Arritmias
Disnea			Dolor precordial
Fatiga de músculos respiratorios			
Respiración de Kussmaul			

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

1. Solicitar gasometría arterial cuando se sospeche un trastorno de equilibrio acido base; en caso de acidosis solicitar además Na, K, Cl, Ca y Mg séricos.
2. Realizar el diagnóstico gasométrico de las cuatro alteraciones primarias del equilibrio acidobase y analizar la relación de PaO₂ y saturación arterial de oxígeno con el pH para sospechar acidosis metabólica por ácidos no medibles por gasometría (acidosis láctica) (cuadro 5, tabla 1 y flujogramas 1-3)
3. En los pacientes con acidosis metabólica calcular la brecha aniónica (BA) e identificar el tipo fisiopatológico al que pertenece (cuadro 6)
Fórmula: $(BA) = (Na^*+K^*)-(Cl+ HCO_3)$
4. Determinar niveles séricos de albúmina para realizar el cálculo corregido de la brecha aniónica :
Brecha anionica observada + 2.5 (albúmina normal g/dl) – (albúmina observada g/dl)
5. Medir niveles de lactato en estados agudos graves de acidosis metabólica.
6. Cuando la historia clínica y el examen físico sugieren estado de hipoperfusión (choque) se recomienda medir marcadores de perfusión inadecuada como lactato sanguíneo o déficit de base, aunque no se documente hipotensión arterial.
7. En pacientes con trastornos del equilibrio acido-base realizar electrocardiograma en caso de arritmias.

TRATAMIENTO DE ACIDOSIS Y ALCALOSIS METABOLICA

Acidosis metabólica

1. El tratamiento de la acidosis metabólica debe orientarse al diagnóstico clínico y de laboratorio precisos, enfocarlo siempre a identificar y tratar la causa primaria.
2. No se recomienda el uso generalizado de bicarbonato de sodio como tratamiento de la acidosis metabólica.
3. Para el tratamiento de la acidosis láctica no se recomienda el uso de bicarbonato, el manejo se debe dirigir a la identificación oportuna y tratamiento de la enfermedad que la condicionó.
4. Considerar el uso de bicarbonato en los siguientes casos:
 - Acidosis metabólica de brecha aniónica normal
 - Durante el tratamiento de la hiperkalemia
 - Intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, metanol o etilenglicol
5. Se recomienda tratamiento con bicarbonato en las siguientes entidades:
 - Tratamiento del envenenamiento agudo por salicilatos.
 - Niños y adolescentes con diabetes mellitus con acidosis metabólica con pH menor de 6.9 en quienes la contractilidad miocárdica disminuida y la vasodilatación periférica causadas por la acidosis, pudieran empeorar la perfusión tisular en pacientes con hiperkalemia severa.
 - Paro cardíaco que no responde a ventilación y maniobras de compresión torácica combinadas con adrenalina y reposición de volumen en las siguientes situaciones:
 - Acidosis metabólica severa a pesar de apoyo ventilatorio efectivo
 - Hiperkalemia
 - Hipermagnesemia
 - Intoxicación con antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de calcio
 - Paro cardíaco prolongado (mayor de 15 minutos)
6. En los casos en que este indicada la administración de bicarbonato es recomendable:
 - Administrarlo a través de una vía venosa central o diluirlo con agua destilada
 - Calcular la dosis de acuerdo al déficit de base (EB = exceso de base):
 - Déficit de HCO_3 (mEq) = EB (mEq/L) x 0.3 x peso (Kg)
 - Control gasométrico de acuerdo a las necesidades y gravedad de cada caso
7. No se recomienda el uso de tratamientos alternativos al bicarbonato de sodio como: carbicarb, THAM (Tris-hidroximetil-aminometano) ni dicloroacetato.
8. La terapia de reemplazo renal para el manejo de acidosis metabólica esta indicada en los siguientes casos:
 - Acidosis metabólica severa y falla renal
 - Falla renal e intoxicaciones severas por tóxicos dializables
 - Acidosis metabólica severa refractaria al manejo médico
9. Se recomienda el uso de terapia de reemplazo continua y en caso de no contar con ellas utilizar las de reemplazo intermitente

Alcalosis metabólica

El tratamiento de la alcalosis metabólica debe dirigirse al manejo de la patología de base.

TRATAMIENTO DE ACIDOSIS Y ALCALOSIS RESPIRATORIA**Acidosis respiratoria**

1. Enfocar las acciones inmediatas en asegurar la permeabilidad de la vía aérea y restablecer una oxigenación adecuada. Tratar la hipercapnia directamente con una estrategia ventilatoria individualizada.
2. La ventilación mecánica esta indicada cuando el paciente con acidosis respiratoria:
 - Tiene riesgo o presenta inestabilidad cardiorrespiratoria
 - Manifiesta deterioro del sistema nervioso central
 - Presenta alteración de la mecánica ventilatoria
3. Considerar que el establecimiento de ventilación con presión positiva frecuentemente es apropiado en la acidosis respiratoria aguda, mientras que en el caso de acidosis respiratoria crónica se recomienda que el abordaje sea más conservador en éste aspecto.
4. Se recomienda emplear una estrategia de protección pulmonar en el manejo ventilatorio de la lesión pulmonar aguda que origina la acidosis respiratoria cuando sea posible.

Alcalosis respiratoria

El tratamiento de esta entidad debe dirigirse al manejo de la causa que la desencadenó

ESCALAS**Cuadro 1. Factores de riesgo para el desarrollo de acidosis metabólica**

Alteración de la disponibilidad de oxígeno

- Sepsis grave
- Choque hipovolémico
- Choque cardiogénico
- Choque distributivo
- Choque obstructivo

Trastornos del metabolismo intermedio y los trastornos mitocondriales

- Cetoacidosis diabética
- Trastornos enzimáticos congénitos : deficiencia de piruvato deshidrogenasa, piruvato carboxilasa, trastornos del ciclo de la urea
- Enfermedad de Leigh
- Síndrome de MELAS

Incapacidad renal para la eliminación de ácidos no volátiles

- Insuficiencia renal aguda

Pérdida renal de bicarbonato

- Acidosis tubular renal

Ingestión de sustancias que generan la producción de ácidos

- Metanol
- Etilenglicol
- Salicilatos
- Paraldehido

Incremento de la secreción intestinal

- Síndromes diarreicos
- Fístula pancreática
- Ureteroenterostomía
- Ureterosigmoidostomía
- Fístulas enterocutáneas
- Algunos tumores hipersecretores de moco

Cuadro 2. Factores de riesgo para el desarrollo de acidosis respiratoria

Alteraciones del automatismo respiratorio

- Depresión del sistema nervioso central que afecte el automatismo respiratorio
- Sobredosis de drogas, benzodiazepinas, narcóticos, barbitúricos, propofol
- Traumatismo craneoencefálico
- Enfermedad cerebrovascular
- Neuroinfección
- Enfermedad neuromuscular aguda.
- Síndrome de Guillian-Barré
- Lesión medular espinal
- Miastenia gravis (crisis)
- Botulismo
- Intoxicación por organofosforados

Obstrucción de la vía aérea

- Estado asmático
- Obstrucción vía aérea superior, epiglotitis, laringotraqueitis, angioedema, cuerpo extraño

Alteración de la mecánica ventilatoria

- Neumotórax
- Hemotórax
- Tórax inestable

Alteración de la funcionalidad de la unidad alveolo capilar

- Embolismo pulmonar, enfermedad vascular pulmonar, enfisema y fibrosis pulmonar
- Edema pulmonar cardiogénico
- Lesión pulmonar aguda
- Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA)
- Neumonía
- Embolismo pulmonar

Cuadro 3. Factores de riesgo para el desarrollo de alcalosis metabólica

Depleción de cloro:

- Pérdidas gástricas: vómito, drenaje gástrico con sonda, bulimia
- Ingestión de diuréticos: bumetanida, clorotiazida, furoisemide
- Estados diarreicos: adenoma vellosa, cloridorea congénita
- Estados post hipercapnicos
- Privación de cloro en la dieta con pérdida de bases: fórmulas infantiles deficientes en cloro
- Gastrocistoplastia
- Fibrosis quística

Depleción de potasio/exceso de mineralocorticoides:

1) Aldosteronismo primario: adenoma, hiperplasia idiopática, carcinoma

2) Aparente exceso de mineralocorticoides:

- Exceso primario de deoxicorticosterona: deficiencia de 11 beta y 17 alfa hidroxilasa
- Síndrome de Liddle

3) Aldosteronismo secundario:

- Exceso de corticoesteroides adrenales: primario, secundario, exógeno
- Hipertensión severa: renovascular, maligna
- Hemangioperictoma, nefroblastoma y carcinoma de células renales

4) Síndromes de Bartter y Gitelman y sus variantes: abuso de laxantes e ingestión de arcilla

Misceláneos:

- Estados hipercalcémicos
- Síndrome álcali-leche: agudo o crónico
- Utilización de antibióticos como carbenicilina, penicilina o ampicilina
- Ingestión de bicarbonato: masiva o con insuficiencia renal
- Recuperación de estados de inanición
- Hipoalbuminemia

Cuadro 4. Factores de riesgo para el desarrollo de alcalosis respiratoria

Hipoxia y estimulación de quimiorreceptores de cuerpos carotídeos	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de las alturas • Neumonía • Laringoespasma • Cardiopatías cianógenas. • Anemia grave • Hipotensión arterial
Hipoxia y activación aferente vagal	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Asma • Neumotórax • Hemotórax • Tórax inestable • Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) • Embolismo pulmonar • Derrame pleural
Estimulación directa del sistema nervioso central o de quimiorreceptores carotídeos periféricos	<ul style="list-style-type: none"> • Progesterona • Analépticos • Doxapram • Xantinas • Salicilatos • Catecolaminas
Estimulación directa del centro respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor • Síndrome de ansiedad/hiperventilación • Delirio hiperactivo • Fiebre • Hemorragia subaracnoidea • Neuroinfección • Enfermedad vascular cerebral • Trauma • Tumores de sistema nervioso central
Compensación de otros trastornos metabólicos subyacentes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica • Pacientes con ventilación mecánica
Misceláneos	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo • Falla hepática

- Exposición al calor

Cuadro 5. Interpretación de los trastornos del equilibrio acido-base

-
1. Existe alteración acido-base metabólica si:
 - a) El pH es anormal
 - b) El pH y la PCO₂ han cambiado en la misma dirección (ambos disminuyen o ambos incrementan)
 - c) La compensación respiratoria esta intacta si la PaCO₂ se parece a los últimos 2 dígitos del pH
 2. Un trastorno acido-base respiratorio esta superpuesto si ocurren cualquiera de las siguientes condiciones:
 - a) PCO₂ reportada dentro de los límites normales
 - b) La PCO₂ reportada es mayor que la PCO₂ esperada (acidosis respiratoria superpuesta)
 - c) La PCO₂ reportada es menor que la PCO₂ esperada (alcalosis respiratoria superpuesta)
 3. Existe un trastorno acido-base respiratorio si:
 - a) La PaCO₂ es anormal
 - b) La PCO₂ y el pH han cambiado en direcciones opuestas (por ejemplo PCO₂ elevada y pH disminuido o viceversa).
 4. Si el cambio del pH es (ver fórmulas en Tabla 1):
 - a) 0.008 x cambio en PCO₂, no existe compensación; entonces el trastorno es agudo.
 - b) Mayor que 0.003 pero menor que 0.008 x cambio en la PCO₂, la compensación es parcial.
 - c) 0.003 x cambio en la PCO₂, existe compensación completa; entonces el
 - d) trastorno es crónico.
 - e) mayor de 0.008 x cambio en la PCO₂, existe un trastorno metabólico
 - f) superpuesto.
 5. Existe un trastorno mixto (acidosis y alcalosis) si ocurren cualquiera de las siguientes condiciones:
 - a) PaCO₂ es anormal y el pH no ha cambiado como se esperaba o esta dentro de los valores normales.
 - b) pH es anormal y la PaCO₂ no ha cambiado como se esperaba o esta dentro de los valores normales.
-

Carrillo-Lopez H, Chavez A, Jarillo A, Olivar V. Acid-base disorders. En: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, editors. Pediatric critical care. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 958-89

Cuadro 6. Clasificación de la acidosis metabólica con base a la brecha aniónica

Brecha aniónica alta

- Cetoacidosis diabética
- Uremia y falla renal aguda
- Acidosis láctica (tipos A y B): alteraciones congénitas del metabolismo, shock, hipoxia, isquemia, etc
- Acidosis láctica -D
- Toxinas (aniones exógenos): metanol, etilenglicol, salicilatos, paraldehído, formaldehído, penicilina, carbenicilina, etc
- Rabdomiólisis masiva
- Ayuno Cetosico
- Retención de Cationes: IgG, litio
- Hiperalbuminemia (transitoria)

Brecha aniónica normal

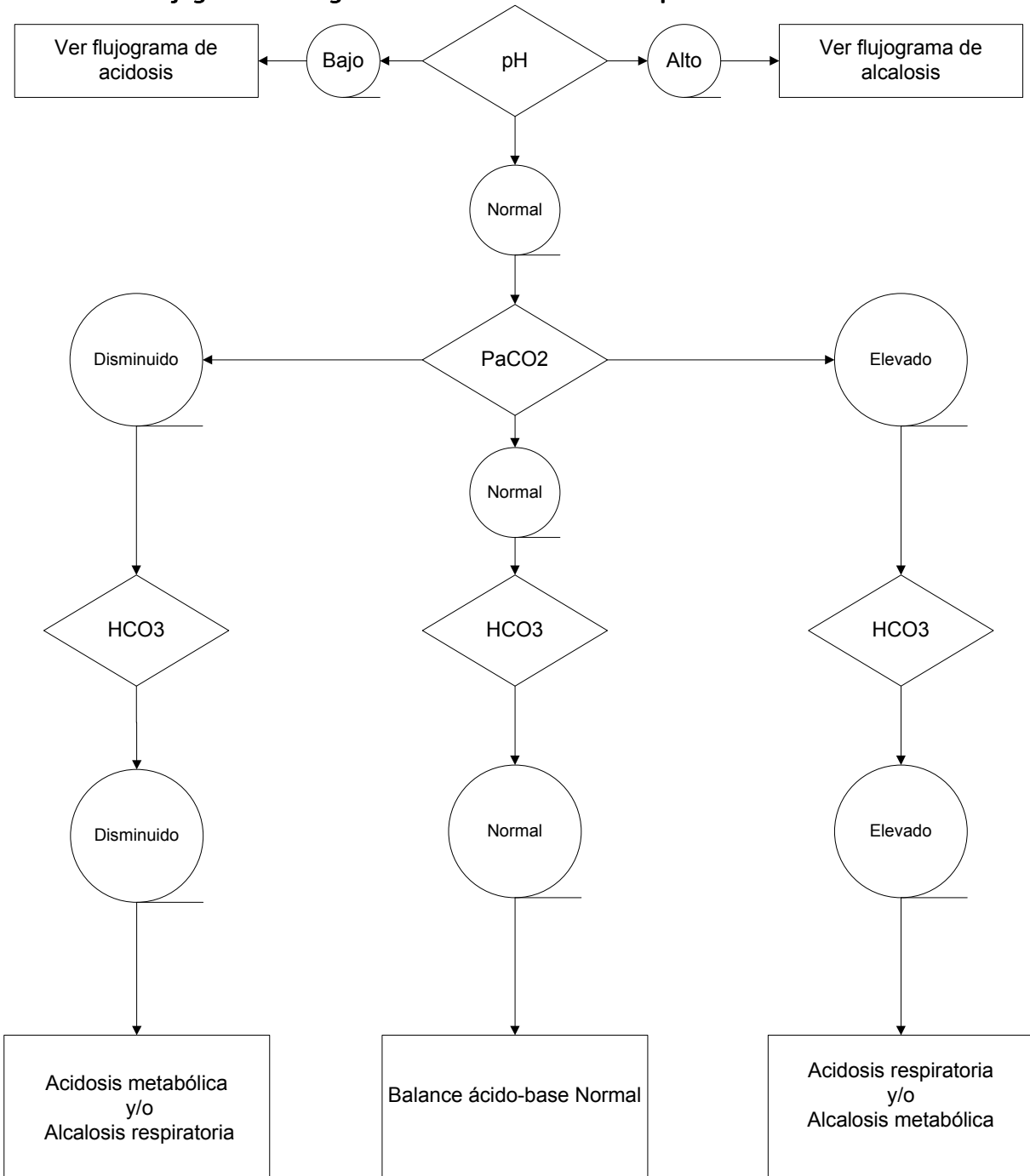
- Diarrea
- Acidosis Renal tubular
- Ureterosigmoidostomía Villous adenoma
- Hipoaldosteronismo
- Utilización de inhibidores de aldosterona
- Uremia (estado inicial)
- Incremento en cationes: K+, Ca++, Mg++
- Algunos casos de cetoacidosis diabética dependientes de terapia con insulina

Tabla 1. Fórmulas Útiles para la Interpretación Acido-Base.

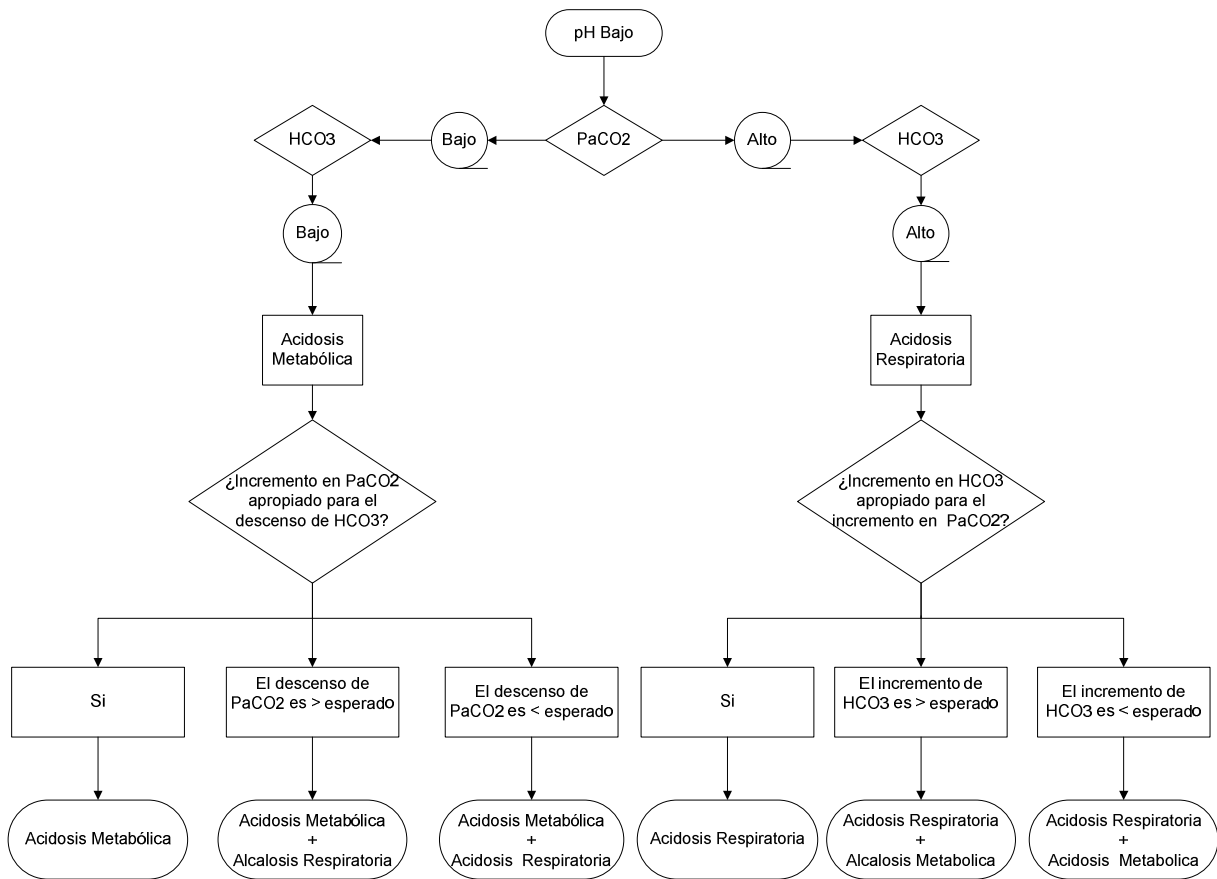
TRASTORNO PRIMARIO	RESULTADOS ESPERADOS
Acidosis metabólica	$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + (8 \pm 2)$
Alcalosis metabólica	$\text{PaCO}_2 \text{ esperada} = (0.7 \times \text{HCO}_3^-) + (21 \pm 2)$
Acidosis respiratoria aguda	$\Delta \text{pH} = 0.008 \times \Delta \text{PCO}_2$ $\text{pH esperado} = 7.40 - [0.008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)]$
Acidosis respiratoria crónica	$\Delta \text{pH} = 0.003 \times \Delta \text{PCO}_2$ $\text{pH esperado} = 7.40 - [0.003 \times (\text{PaCO}_2 - 40)]$
Alcalosis respiratoria aguda	$\Delta \text{pH} = 0.008 \times \Delta \text{PCO}_2$ $\text{pH esperado} = 7.40 - [0.008 \times (40 - \text{PaCO}_2)]$
Alcalosis respiratoria crónica	$\Delta \text{pH} = 0.003 \times \Delta \text{PCO}_2$ $\text{pH esperado} = 7.40 - [0.003 \times (40 - \text{PaCO}_2)]$

Marino PL, Sutin KM. Alteraciones acidobásicas. En: Marino PL, Sutin KM, editores. El libro de la UCI. 3ª edición. Wolters kluwer – Lippincott Williams & Wilkins. 2007. p. 501 – 543.

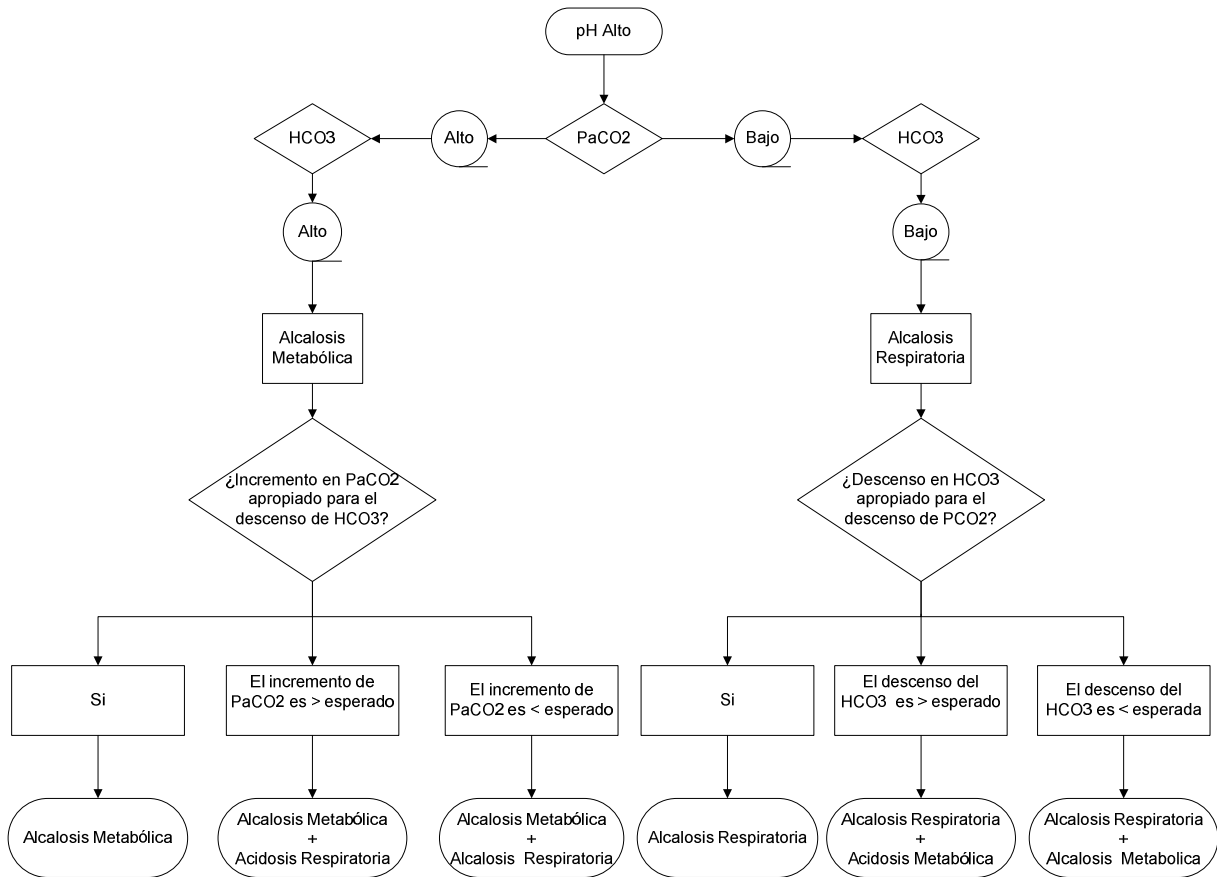
Flujograma 1. Diagnóstico Gasométrico de Desequilibrio Ácido-Base



Flujograma 2. Diagnóstico Gasométrico de Acidosis

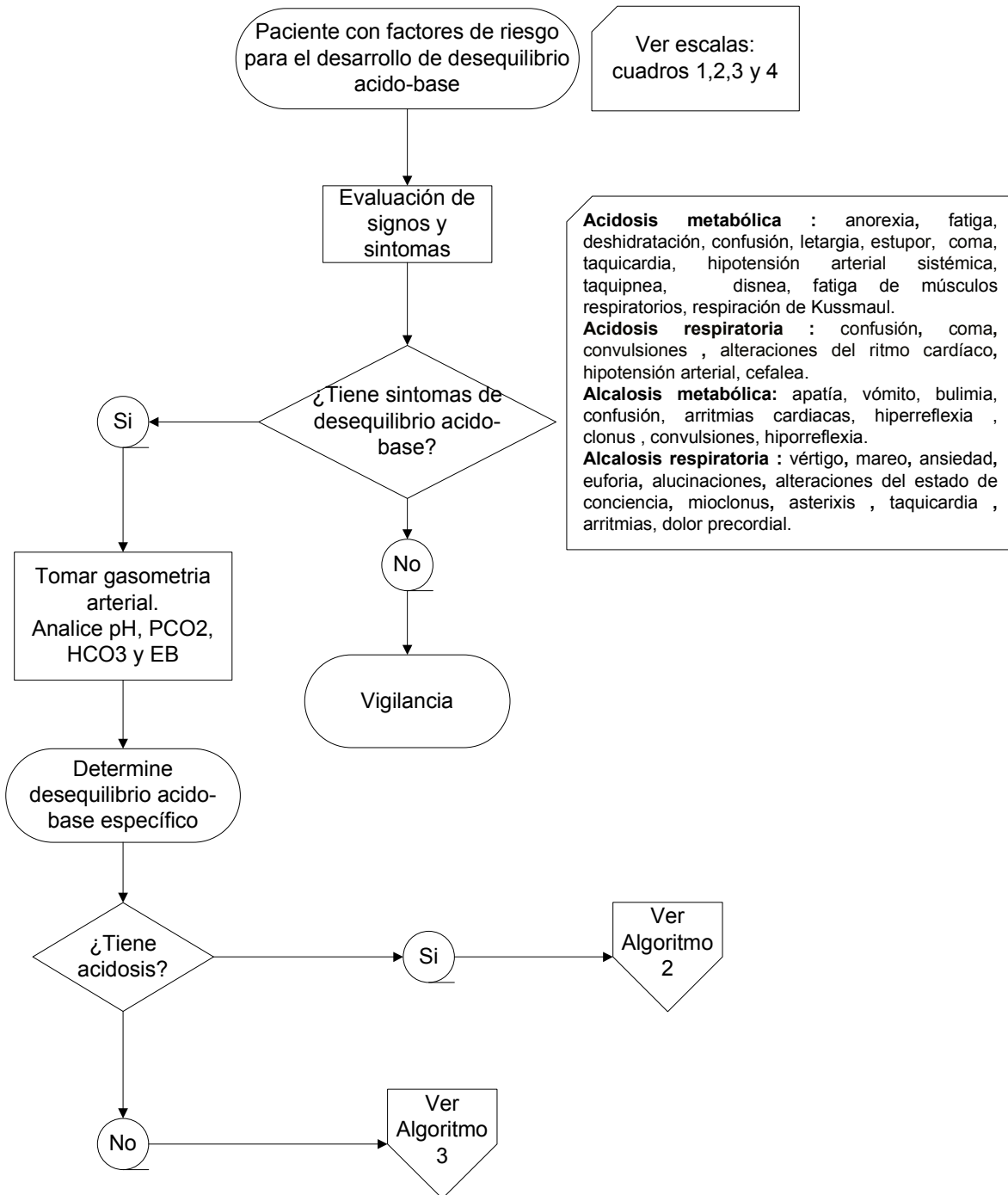


Flujograma 3. Diagnóstico Gasométrico de Alcalosis

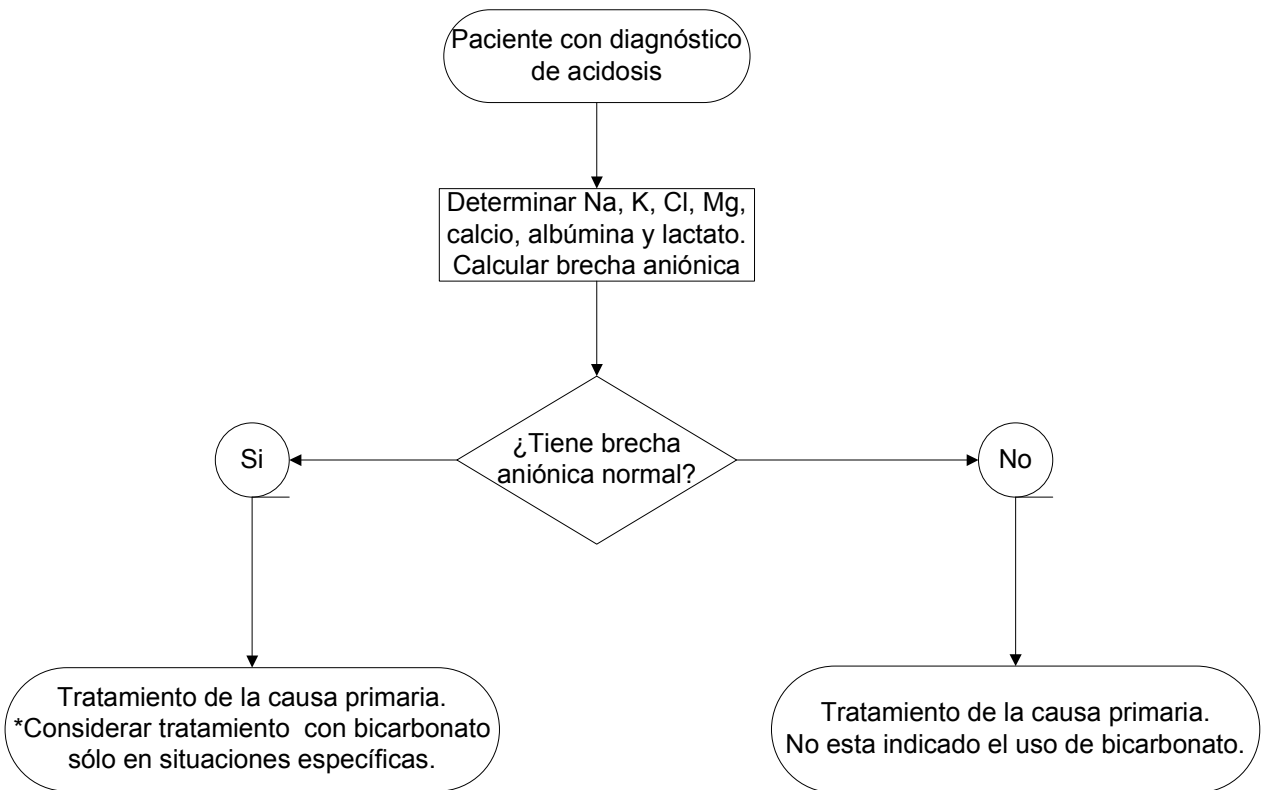


ALGORITMOS

Algoritmo 1. Diagnóstico del Paciente con Desequilibrio Acido-base



Algoritmo 2. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Acidosis



***Considerar** uso de bicarbonato en:

- Acidosis metabólica de brecha aniónica normal
- Durante el tratamiento de la hiperkalemia
- Intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, metanol o etilenglicol

Se recomienda tratamiento con bicarbonato en:

- 1) Tratamiento del envenenamiento agudo por salicilatos.
- 2) Niños y adolescentes con diabetes mellitus con acidosis metabólica con pH menor de 6.9 en quienes la contractilidad miocárdica disminuida y la vasodilatación periférica causadas por la acidosis, pudieran empeorar la perfusión tisular en pacientes con hiperkalemia severa.
- 3) Paro cardíaco que no responde a ventilación y maniobras de compresión torácica combinadas con adrenalina y reposición de volumen en las siguientes situaciones:
 - Acidosis metabólica severa a pesar de apoyo ventilatorio efectivo
 - Hiperkalemia
 - Hipermagnesemia
 - Intoxicación con antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de calcio
 - Paro cardíaco prolongado (mayor de 15 minutos)

Algoritmo 3. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Alcalosis

