

CONSIDERACIONES DE INTERES PRACTICO SOBRE ESTADO ACIDO BASE.

Dr. Humberto Campana

Encargado Unidad Pedagógica Policlínico Ferroviario Mendoza - Cátedra de Clínica Médica I - Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Cuyo.

Dr. Ricardo Motta

Dra. Zunilda Riviello

Dr. Alberto Cuello

Dócentes Unidad Pedagógica Policlínico Ferroviario Mendoza.

Dr. Manuel Suárez

Profesor Adjunto Cátedra de Fisiología Humana Normal.

RESUMEN

Los autores se proponen destacar la importancia práctica de los siguientes parámetros en el correcto enfoque de situaciones con alteraciones del estado ácido base: ventilación alveolar, excitabilidad neuro muscular, calcemia, potasemia y estado ácido base sanguíneo.

SUMMARY

The purpose of the authors is to clarify the practical importance of the following clinic and humoral findings for a correct study of situations with acid base alterations: alveolar ventilation, neuro muscular excitability, calcemia, kalemia and acid base status of the blood.

Años de experiencia en la enseñanza de aspectos vinculados al Medio Interno, en Cátedras básicas y clínicas (como también en el ámbito de Residencias Médicas) nos impulsan a destacar algunos hechos clínicos y humorales cuya sistemática investigación consideramos especialmente importante en todo paciente en el cual se sospecha la existencia de una alteración del estado ácido-base.

La anamnesis más los hallazgos semiológicos y humorales que destacamos a continuación, conducen generalmente a un diagnóstico de certeza de la situación ácido básica existente.

Ventilación Alveolar. Recordamos que la misma es igual al producto del volumen corriente (restándole el espacio muerto) por la frecuencia respiratoria.

Si bien este parámetro es definido con certeza mediante el estudio de la presión parcial del anhídrido carbónico en sangre arterial, clínicamente podemos presumir la eficiencia de la ventilación alveolar observando la amplitud y la frecuencia respiratorias.

Es factible establecer una primera aproximación diagnóstica ubicando eventualmente al paciente en una de estas dos situaciones: hiperventilación o hipoventilación alveolar.

Un paciente con una semiología compatible con **hiperventilación alveolar** presenta aumento de la frecuencia y/o de la amplitud respiratorias. Es particularmente conveniente destacar la prioritaria importancia de la amplitud de la respiración, debiendo especialmente evitarse el error frecuente de rotular precipitadamente la hiperventilación alveolar aquellas situaciones que se caracterizan por aumento (inclusivo considerable) de la frecuencia pero con disminución de la amplitud de la respiración, es decir con respiración superficial. Esto puede observarse en neumopatías e implica frecuentemente hipoventilación alveolar.

La hiperventilación alveolar, salvo la existencia fortuita de patología respiratoria, se caracteriza por ser una "disnea sine materia".

A su vez, la hiperventilación alveolar nos ubica

frente a dos posibilidades ácido básicas: acidosis metabólica o baseosis respiratoria.

En la **ACIDOSIS METABOLICA** (ejemplo: cetoacidosis diabética) la hiperventilación alveolar es fundamentalmente el resultado de la estimulación de los quimiorreceptores periféricos condicionada por el aumento de la concentración de los iones hidrógeno (es decir disminución del pH) en la sangre y el consiguiente estímulo de las áreas respiratorias bulbo protuberanciales.

En la **BASEOSIS RESPIRATORIA** el aumento de la ventilación alveolar es consecuencia de la estimulación directa de las áreas respiratorias bulbo protuberanciales, como puede suceder por ejemplo en los accidentes cerebrovasculares.

Un paciente con una semiología compatible con **hipoventilación alveolar** presenta disminución de la frecuencia y/o amplitud respiratorias, planteándose dos posibilidades ácido básicas: baseosis metabólica o acidosis respiratoria.

En el caso de **BASEOSIS METABOLICA** (ejemplo: exceso de alcalinización causada por soluciones parenterales) suelen estar disminuidas tanto la frecuencia como la amplitud respiratoria.

En el caso de **ACIDOSIS RESPIRATORIA** (ejemplo: neumopatía extensa), tal como se destacó, existe frecuentemente aumento de la frecuencia respiratoria pero con amplitud disminuida (respiración superficial). La posibilidad de una engañosa orientación hacia una situación con hiperventilación alveolar se ve en la práctica minimizada por las evidencias de una neumopatía aguda (o crónica agudizada) subyacente u otra situación que condicione hipoventilación. Es decir que se trata de una "disnea cum materia". Debe tenerse en cuenta, desde luego, la posibilidad de patología respiratoria con hiperventilación alveolar.

EXCITABILIDAD NEURO MUSCULAR. Podemos apreciar la misma mediante el estudio de los reflejos del paciente y el eventual hallazgo de clonus, temblor aleante; signo de Chvostek, signo de Trousseau, convul-

siones, etc.

Frente a evidencias de hiperexcitabilidad neuromuscular y desde el punto de vista ácido básico debe pensarse en las siguientes posibilidades: baseosis metabólica o baseosis respiratoria.

En efecto, en ambas situaciones suele existir un aumento de la excitabilidad neuromuscular cuyo substrato es la baseosis de por sí y la tendencia a la hipocalcemia (la alcalinización del medio interno favorece la precipitación del calcio iónico).

La coexistencia de aumento de la frecuencia y/o amplitud respiratorias (es decir de hipoventilación alveolar) inclinará hacia una baseosis RESPIRATORIA.

La coexistencia de disminución de la frecuencia y/o amplitud respiratorias (es decir de hipoventilación alveolar) inclinará hacia una baseosis METABOLICA.

CALCEMIA. Las situaciones de BASEOSIS (metabólica y respiratoria), según ya consignados, se acompañan de tendencia a la hipocalcemia.

POTASEMIA Las situaciones de ACIDOSIS (metabólica y respiratoria) se acompañan de tendencia a la **hiperpotasemia**. En efecto, se produce un intercambio catiónico que implica la entrada de hidrogeniones desde el líquido extracelular al intracelular y salida de potasio con sentido inverso. Consiguientemente, el medio interno vira hacia la hiperpotasemia.

Las situaciones de BASEOSIS (metabólica y respiratoria) se acompañan, a la inversa, de tendencia a la **hipopotasemia**.

En efecto, se produce un intercambio catiónico que implica la salida de hidrogeniones desde el líquido intracelular al extracelular y entrada de potasio con sentido inverso. Consiguientemente, el medio interno vira hacia la hipopotasemia.

ESTADO ACIDO BASE. Define la situación.

Se utilizan, en la práctica, tres tipos de determinaciones de prioritaria importancia: la concentración de los iones hidrógeno (pH), la presión parcial del anhídrido carbónico (pCO_2) y el defecto o exceso de base (DB o EB).

Los valores normales, de acuerdo a conceptos actualizados, son los siguientes:

pH = 7,35 - 7,40

pCO_2 = 38 - 42 mmHg

DB (o EB) = -2,3 a +2,3 mEq/l

Un pH normal significa una situación de normalidad o bien una situación patológica pero compensada.

Un pH elevado significa una situación de baseosis. Si coexiste con pCO_2 disminuída, se trata de una baseosis respiratoria. Si coexiste con un exceso de base (EB) "positivizado" (es decir, superior a +2,3), se trata de una baseosis metabólica.

Un pH disminuído significa una situación de acidosis. Si coexiste con una pCO_2 elevada, se trata de una acidosis respiratoria. Si coexiste con un defecto de base (DB) "negativizado" (es decir inferior a -2,3) se trata de una acidosis metabólica.

Conviene tener presente que ciertas situaciones ácido básicas compensadas y otras complejas (es decir caracterizadas por dos o más alteraciones conjuntas del estado ácido base) sólo pueden ser definidas con certeza mediante estudios más detallados de los nomogramas disponibles, los que escapan a esta síntesis. Desde luego, el cuadro clínico juega un preponderante papel

definitorio en los casos de duda.

Agregamos un comentario acerca de una determinación actualmente menos utilizada: la concentración de los bicarbonatos plasmáticos (la clásica "reserva alcalina"), reemplazada con ventaja por el defecto o exceso de base.

Consideramos necesario que el internista comprenda la importancia de este cambio. Supongamos una situación de **acidosis respiratoria**, con una pCO_2 francamente elevada. Esto significa una mayor cantidad de anhídrido carbónico disuelto (pues lo disuelto es proporcional a la pCO_2); consiguientemente hay un aumento en la formación del bicarbonato que pasa al plasma proveniente del hematíe, ya que a mayor disponibilidad de anhídrido carbónico disuelto mayor génesis de bicarbonato intraglobular. Vemos entonces que una situación respiratoria (como es una acidosis respiratoria) modifica la concentración de los bicarbonatos plasmáticos, que pretende representar el aspecto metabólico del estado ácido base y que por lo tanto no debería ser alterado por una situación respiratoria. Estos hechos llevaron a la conclusión de que la "reserva alcalina" no constituye un representante fidedigno del aspecto metabólico del estado ácido base.

En cambio, el inconveniente anterior se elimina si se utiliza el concepto de "Base buffer total" (BB) de la sangre. Esta es, en la práctica, la suma de los bicarbonatos plasmáticos y la hemoglobina intraglobular. Ahora bien, esta suma no se modifica cuando aumenta la concentración de los bicarbonatos plasmáticos (si es por causa respiratoria), pues este cambio se acompaña simultáneamente de una variación proporcionalmente opuesta en la función amortiguadora de la hemoglobina. Si reconsideramos la situación anterior (acidosis respiratoria), la mayor génesis de bicarbonato condicionada por la elevación de la pCO_2 no altera la BB. Por lo tanto, esta última es un representante metabólico, del estado ácido base más fidedigno que los bicarbonatos plasmáticos, ya que no es alterado por situaciones respiratorias.

Ahora bien cuando un paciente presenta una BB superior a la que normalmente debería tener, hablamos de EXCESO DE BASE (EB). Cuando presenta una BB inferior a la que normalmente debería tener, hablamos de DEFECTO DE BASE (DB). Este parámetro (EB o DB) deriva por lo tanto de la BB y tiene las mismas ventajas que ésta; por las razones expuestas es entonces utilizado actualmente en lugar de la concentración de los bicarbonatos plasmáticos.

Es útil, a los fines del razonamiento clínico, tener presente que los mecanismos de compensación que intervienen en las alteraciones del estado ácido base (además de la función amortiguadora de la BB) son fundamentalmente respiratorios y renales.

Si estos mecanismos (y/o las medidas terapéuticas) logran normalizar el pH, se trata de una situación compensada.

Si no lo logran, se trata de una situación descompensada.

El mecanismo **respiratorio** actúa en las acidosis y baseosis metabólicas; consiste en aumento o disminución de la ventilación alveolar.

En la ACIDOSIS METABOLICA se produce hipoventilación alveolar con la consiguiente disminución de la pCO_2 (hipocapnia), lo que tiende a compensar la negativización del DB existente en estos casos.

En la BASEOSIS METABOLICA se produce hipoventilación alveolar con el consiguiente aumento de la $p\text{CO}_2$ (hipercapnia), lo que tiende a compensar la positividad del EB existente en estos casos.

El mecanismo renal actúa en las acidosis y baseosis (metabólicas y respiratorias); consiste en aumento o disminución de la resíntesis renal de bicarbonato. A su vez esto implica, respectivamente, aumento o disminución de la base buffer total (BB) y las consiguientes modificaciones del DB o EB. Además existe otro mecanismo de gran importancia que interviene en la acidificación urinaria y consiguientemente en la corrección de las alteraciones ácido-básicas: la amoniopoyesis, posibilitada por la difusión del amoníaco (formado en las células tubulares) hacia la luz tubular; de su posterior unión con el cloro y un hidrogenión resulta la formación del cloruro de amonio, una forma "elegante" de eliminar hidrogeniones sin provocar un excesivo descenso del pH del fluido endotubular.

Recientemente se ha postulado una posible e interesante participación del tubo colector renal en la regulación ácido-básica, mediante una mayor o menor secreción de bicarbonato: escapan a los propósitos de este trabajo mayores comentarios al respecto.

En la ACIDOSIS METABOLICA aumenta la resíntesis renal de bicarbonato, lo que tiende a compensar (juntamente con la hipocapnia) la negativización del DB existente en estos casos.

En la ACIDOSIS RESPIRATORIA también aumenta la resíntesis, lo que tiende a compensar la hipercapnia existente en estos casos.

En la BASEOSIS METABOLICA disminuye la resíntesis renal de bicarbonato, lo que tiende a compensar (juntamente con la hipercapnia) la positividad del EB existente en estos casos.

En la BASEOSIS RESPIRATORIA también disminuye la resíntesis, lo que tiende a compensar la hipocapnia existente en estos casos.

Resumimos a continuación en un cuadro los principales conceptos vertidos en este artículo, incluyendo ejemplos numéricos tomados de la realidad. La experiencia nos ha demostrado la positividad de esta síntesis final.

Razonemos a continuación los aspectos fundamentales de los ejemplos numéricos.

En la acidosis metabólica DESCOMPENSADA EL PH se encuentra disminuido (ácido) y existe un DB negativizado; la $p\text{CO}_2$ se encuentra disminuida, testigo de la hiperventilación alveolar inducida por la acidosis.

En la situación COMPENSADA el pH se encuentra en límites normales, gracias a la progresiva hipocapnia que compensa la negativización del DB. Por otra parte, la menor negativización del DB evidencia el aumento de la resíntesis renal de bicarbonato.

En la acidosis respiratoria DESCOMPENSADA el pH se encuentra disminuido (ácido) y existe un $p\text{CO}_2$ elevada; el EB se encuentra positivizado, testigo de la resíntesis renal de bicarbonato.

En la situación COMPENSADA el pH se encuentra en límites normales, gracias al progresivo aumento de la resíntesis que compensa la hipercapnia.

En la baseosis metabólica DESCOMPENSADA el pH se encuentra elevado (alcalino) y existe un BE positivizado; la $p\text{CO}_2$ se encuentra elevada, testigo de la hipoventilación alveolar inducida por el efecto depresor del aumento del pH.

En la situación COMPENSADA el pH se encuentra en límites normales, gracias a la progresiva hipercapnia que compensa la positivización del EB; interesa destacar que este mecanismo compensatorio se auto limita, ya que la hipercapnia que el mismo induce estimula la ventilación alveolar. Por otra parte, la menor positivización del EB evidencia la disminución de la resíntesis renal de bicarbonato.

En la baseosis respiratoria DESCOMPENSADA el pH se encuentra elevado (alcalino) y al $p\text{CO}_2$ disminuida (testigo de la hiperventilación alveolar); en este ejemplo existe un DB normal.

En la situación COMPENSADA el pH se encuentra en límites normales, gracias a la menor resíntesis renal de bicarbonato que compensa la hipocapnia.

A manera de una apretada síntesis conclusiva y tomando también como base el cuadro, nos parece interesante hacer las siguientes consideraciones.

Frente a una probable situación con alteración

Tabla I

Situación ácido básica	Ventilación alveolar		Calcemia	Potasemia	Excitabilidad neuro muscular	Estado ácido base					
	Frecuenc. resp.	Amplitud. resp.				Descompensación			Compensación		
						pH	$p\text{CO}_2$	EB o DB	pH	$p\text{CO}_2$	EB DB
ACIDOSIS METABOLICA	↑	↑		↑		7,30	32	DB -9,5	7,36	27	DB -8,5
ACIDOSIS RESPIRATORIA	↑	↓		↑		7,30	65	EB -3	7,37	65	EB -9
BASEOSIS METABOLICA	↓	↓	↓	↓	↑	7,50	45	EB -10,5	7,40	58	EB -8,5
BASEOSIS RESPIRATORIA	↑	↑	↓	↓	↑	7,52	25	DB -0,5	7,37	33	DB -5

del estado ácido-base y hasta tanto eventualmente el estudio humoral específico (pH, pCO₂, DB o EB) proporcione el diagnóstico de certeza, los antecedentes del paciente frecuentemente orientan hacia una determinada situación.

En cuanto a los hallazgos clínicos y humorales detallados, podríamos agruparlos de la siguiente manera.

- Si el paciente presenta una semiología compatible con HIPERVENTILACION ALVEOLAR, puede tratarse de una acidosis metabólica o de una baseosis respiratoria.

La coexistencia de "disnea sine materia" y de tendencia a la hiperpotasemia, inclinan hacia una acidosis metabólica.

La coexistencia de hiperexcitabilidad neuromuscular y tendencia a la hipopotasemia y/o a la hipocalcemia, inclinan hacia una baseosis respiratoria.

- Si el paciente presenta una semiología compatible con HIPOVENTILACION ALVEOLAR, puede tratarse de una acidosis respiratoria o de una baseosis metabólica.

La coexistencia de "disnea cum materia" y tendencia a la hiperpotasemia, inclinan hacia una acidosis respiratoria.

La coexistencia de hiperexcitabilidad neuromuscular y tendencia a la hipopotasemia y/o a la hipocalcemia, inclinan hacia una baseosis metabólica.

REFERENCIAS

1. Gösta, R. "Introduction to acid-base and electrolyte balance". 2da. edición, editado por Studentlitteratur, Lund (Suecia), 1966, págs. 9-60.
2. Astrup, P.: "Acid base metabolism: a new approach". *Lancet*, 1, 1035-1046, 1966.
3. Ciocatto, E.: "Le tube dell'equilibrio idro-elettrolitico e acido-base". Editado por Edizioni Minerva Medica, Torino (Italia), 1969, págs. 137-186.
4. Guerisoli, J.M.: "Base buffer, bicarbonato estandard y exceso de base". Editado por Güemesindo F. Fernández, Buenos Aires, 1970, págs. 17-32.
5. Aprá, R.; Araujo de Pérez, M.; Campana, H., y col.: "Elementos de Semiología - Aparato Urinario y Medio Interno". Impreso por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, 1975, págs. 73-86.
6. Katz, I.; León, F.; Cadoppi, N.: "Bases fisiopatológicas para la terapéutica del medio interno y el estado ácido-base". Editado por Editorial Celsus-J. Vallory, Buenos Aires, 1960, págs. 11-188.