

Capítulo 2

Homeostasis y alteraciones del potasio y el estado ácido-base

07

Homeostasis y alteraciones del potasio y el estado ácido-base



Dra. Josefa Rodríguez

Médica pediatra. Directora ejecutiva del Hospital Nacional de Pediatría "Juan P. Garrahan". Coordinadora docente del PRONAP.

Dr. Hernán Rowensztein

Médico pediatra. Médico de planta del Hospital Nacional de Pediatría "Juan P. Garrahan". Miembro de la Secretaría de Educación Continua. SAP

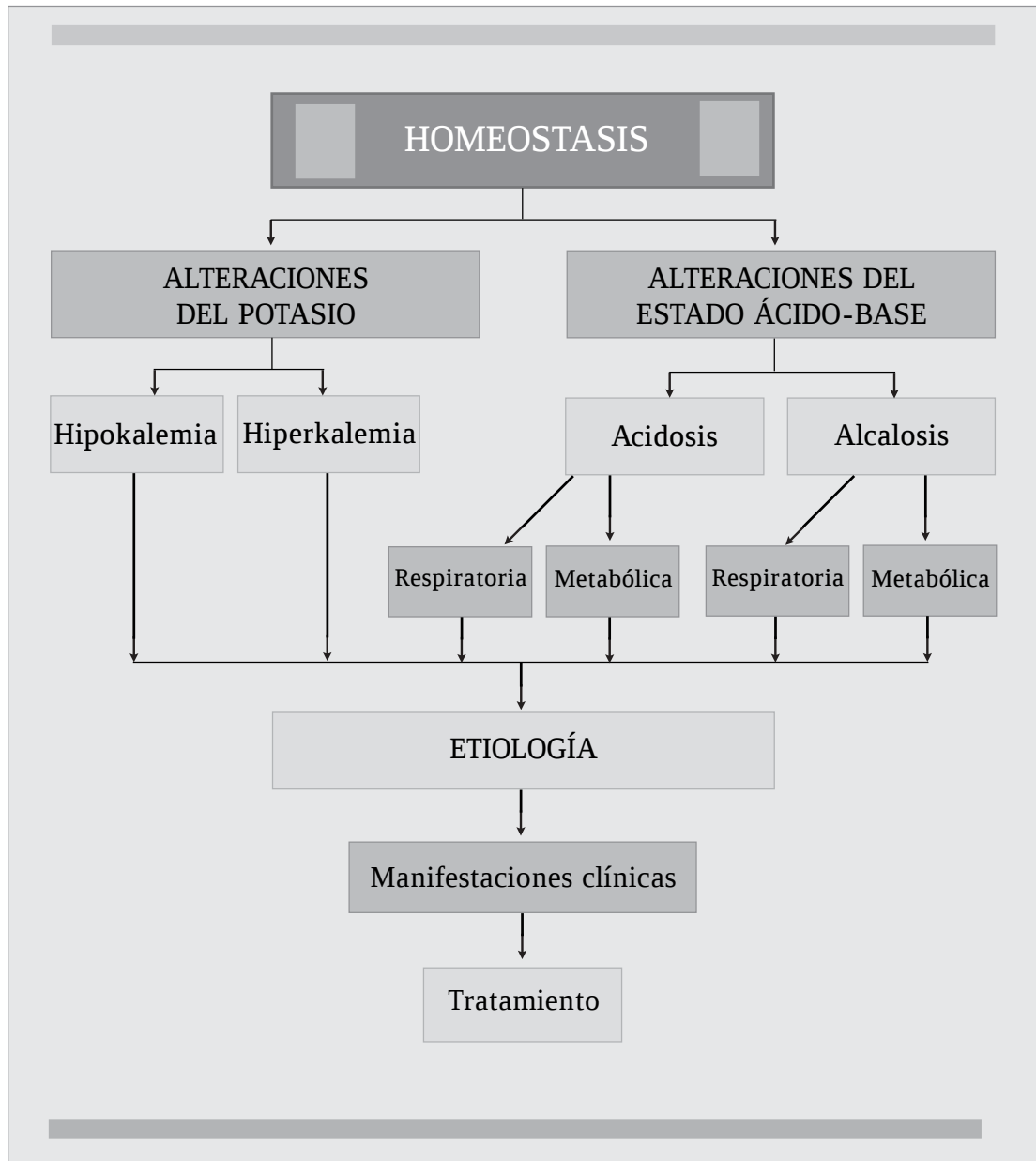


PRONAP '07

Objetivos

- ☐ Recordar la fisiopatología de los trastornos hidroelectrolíticos.
- ☐ Identificar las principales causas y consecuencias de las alteraciones del potasio y del estado ácido-base.
- ☐ Describir las manifestaciones clínicas de la hipo e hiperkalemia.
- ☐ Realizar tratamiento oportuno frente a alteraciones del potasio.
- ☐ Describir las manifestaciones clínicas de la acidosis y alcalosis.
- ☐ Realizar una interpretación clínica de las alteraciones del estado ácido-base ordenada y racional.
- ☐ Realizar el tratamiento de las alteraciones orientado principalmente a las causas que originaron el trastorno o a sus factores desencadenantes.

Esquema de contenidos



Introducción

Los trastornos hidroelectrolíticos son siempre un permanente reto para los pediatras. Sus manifestaciones clínicas se hacen evidentes cuando las concentraciones plasmáticas de los electrolitos son riesgosas para la vida. Por ello, es necesario conocer profundamente la fisiopatología de estas alteraciones así como de los síndromes que las producen, para poder monitorear y realizar diagnóstico oportuno de los mismos.

La prevalencia de las alteraciones del potasio, aunque se desconoce con precisión su tasa, es quizás, la más común de las alteraciones electrolíticas en la infancia. La mayoría de sus desvíos ocurren dentro de valores que no producen manifestaciones clínicas, y suelen ser hallazgos de laboratorio en el contexto de un paciente que es estudiado por otros motivos. Su delicada función es la regulación de la excitabilidad de las células cardíacas y neuromusculares.

Por otra parte, el mantenimiento de un pH plasmático dentro de límites muy estrechos, es fundamental para el mantenimiento de las funciones celulares. Pequeñas modificaciones tienen importantes consecuencias sobre la función enzimática y provocan además alteraciones en casi todos los electrolitos. La compleja interacción que existe dentro del medio interno, especialmente puesta de manifiesto entre el potasio y el estado ácido-base, justifica que éstos sean desarrollados en un mismo capítulo de esta serie de actualizaciones.

Las alteraciones del sodio, potasio y estado ácido-base son los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en el niño internado.

Homeostasis y alteraciones del potasio

El potasio (K^+) es el principal electrolito intracelular; cerca del 98% del K^+ corporal total se encuentra dentro de las células; el resto forma parte del fluido extracelular teniendo fundamental importancia en la función neuromuscular.

Fisiopatología

El ingreso de potasio al organismo está dado por la ingesta, los factores que la afectan incluyen el tipo de dieta consumida, edad, raza y nivel socioeconómico. Los alimentos como las carnes, frutas y algunas verduras son las principales fuentes (*Tabla 1*). El ingreso promedio es de 1-2 mEq/kg/día.

– Tabla 1 –
Comidas con alto contenido de K⁺*

Más alto contenido (>1000mg/100gr)	• Higos secos • Melaza
Muy alto contenido (>500mg/100gr)	• Frutas secas (ciruelas, dátiles) • Nueces • Palta • Cereales de salvado • Germen de trigo
Alto contenido (>250mg/100gr)	• Vegetales - Espinaca - Tomate - Brócoli - Zanahoria - Coliflor - Papas - Remolacha • Frutas - Banana - Kiwi - Naranja - Mango • Carnes - Carne picada - Churrasco - Ternera - Cerdo - Cordero

* Modificado de Gennari FJ. Hipokalemia. *N Eng J Med.* 1998; 7(339):451-458.

La distribución del K⁺ depende del transporte activo a través de la membrana celular por medio de la bomba de Sodio-Potasio, que intercambia 3 moléculas de Na⁺ por 2 de K⁺. Por ello el valor plasmático de K⁺ no siempre refleja el contenido corporal total de este catión.

Los mecanismos que normalmente regulan los niveles séricos de potasio son:¹⁻³

1. Insulina, que es liberada luego que el potasio ingerido ingresa a la circulación portal y estimula su liberación del páncreas; los niveles altos de insulina inducen un rápido ingreso del K⁺ desde el espacio extracelular hacia el interior de las células, por medio

de la Na^+/K^+ ATP asa. Ocurre especialmente en hígado, músculo esquelético, músculo cardíaco y tejido graso.

2. Los β_2 **adrenérgicos** puros (salbutamol, terbutalina) estimulan la captación del K^+ por el hígado y el músculo; mientras que los α **adrenérgicos** (fenilefrina) producen el efecto contrario. Se cree que estas acciones están mediadas por el efecto sobre las bombas de transporte del K^+ .
3. El aumento del K^+ en la circulación estimula la liberación de **renina** por el aparato yuxtaglomerular; ésta estimula la activación hepática de la angiotensina I que luego es convertida en los pulmones en angiotensina II, la que estimula la secreción de **aldosterona** en la glándula suprarrenal.
4. Se requiere de una **función renal** normal para mantener el balance del potasio, ya que el 80 a 90% del potasio excretado lo hace por la orina. El restante se pierde por el intestino y glándulas salivales.

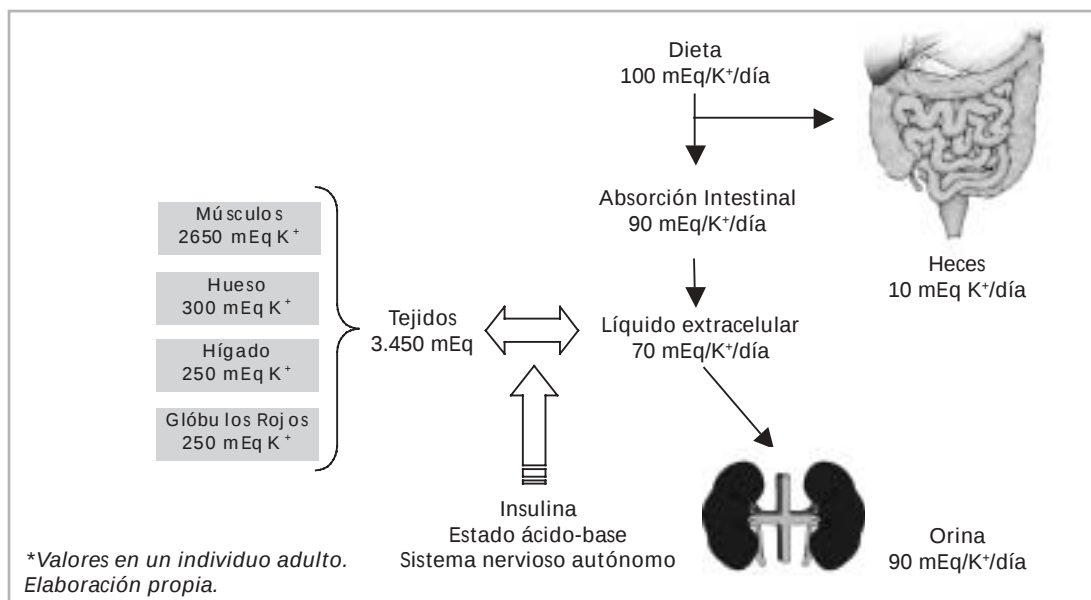
En el riñón:

- La mayor parte del K^+ es reabsorbido a nivel de los segmentos renales proximales (asa delgada de Henle y túbulo contorneado proximal).
- La regulación “fina” del K^+ ocurre a nivel del túbulo distal renal y depende de la oferta de Na^+ y agua a este sector; y de los niveles de aldosterona.
- La aldosterona es liberada cuando el riñón censa –además de hiperkalemia como vimos antes– disminución del volumen intravascular y/o hipoosmolaridad plasmática. La liberación de esta hormona aumenta la reabsorción de sodio y la excreción de potasio.

La eliminación urinaria de K^+ es normalmente de 30 mEq/l. En hipokalemia aguda puede disminuir hasta 20 mEq/l y en la crónica hasta 5 a 10 mEq/l.

El descenso del pH extracelular y el ejercicio estimulan la salida del K^+ desde las células hacia el plasma, mientras que el aumento del pH, la insulina y los agonistas β_2 adrenérgicos estimulan el ingreso del K^+ hacia la célula al intercambiar a éste por protones (H^+).

– Figura 1 –
Balance del Potasio*



El potencial de acción celular está fuertemente ligado a los niveles de K^+ . La membrana celular tiene un potencial eléctrico de reposo de aproximadamente -90 mV hacia su cara citoplasmática, esta diferencia se mantiene por medio de la Na^+/K^+ ATPasa. El evento inicial en el potencial de acción es el aumento de la permeabilidad al Na^+ , que permite el ingreso de iones Na^+ por gradiente químico. El potencial de reposo celular es dependiente del equilibrio del K^+ . El descenso del K^+ extracelular (hipokalemia) provoca un aumento en la electronegatividad del potencial de reposo, y por lo tanto la célula se *hiperpolariza*, lo que dificulta alcanzar el potencial de acción. En cambio el aumento del K^+ extracelular (hiperkalemia) acerca el potencial de reposo al potencial umbral, lo que facilita la *despolarización*.

Se considera valor normal para el potasio sérico entre 3,5 y 5,5 mEq/l.

Hipokalemia

Esta es probablemente la alteración electrolítica más frecuente entre los pacientes hospitalizados. Se considera hipokalemia una concentración sérica menor a 3,5 mEq/l.

Etiología

La hipokalemia puede ser resultado de pérdidas aumentadas (gastrointestinales o renales), desplazamiento hacia el interior de las células ó disminución del ingreso de K^+ al organismo.⁴

❑ Pérdida aumentada de K^+ :

1. La gastroenteritis es lejos la causa más frecuente de este trastorno en la edad pediátrica.
2. Las pérdidas renales pueden aumentar por: tubulopatías (acidosis tubular renal proximal o distal, Sd. Fanconi, Sd. Gittelman, Sd. Bartter); nefritis intersticial; poliuria por daño renal (necrosis tubular aguda); drogas (anfotericina, tiazidas, furosemida, cisplatino); cetoacidosis diabética debido a la poliuria y mayor oferta distal de Na^+ y agua; la hipomagnesemia por un mecanismo desconocido aumenta las pérdidas renales de K^+ .

❑ Desplazamiento del K^+ hacia el interior de las células:

1. Puede ocurrir frente a cuadros que provoquen alcalemia (metabólica o respiratoria) dado que para compensar esto ocurre salida de protones (H^+) desde el interior celular hacia el plasma, que son intercambiados por K^+ para mantener la electroneutralidad.
2. También la infusión de drogas: insulina y agonistas β_2 adrenérgicos estimulan el ingreso del K^+ hacia la célula al estimular la Na^+/K^+ ATPasa. La teofilina y cafeína al inhibir la fosfodiesterasa.
3. Parálisis periódica hipokalémica: raro trastorno familiar autosómico dominante.

❑ Disminución del ingreso de K^+ al organismo:

1. Desórdenes de la conducta alimentaria (anorexia y bulimia) y desnutrición por hipoaporte (pobreza, trastornos deglutorios en pacientes neurológicos).

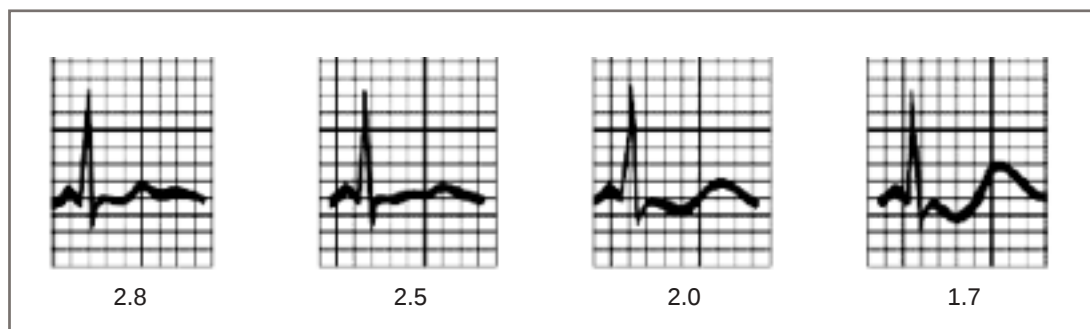
Manifestaciones clínicas

Cuando la **hipokalemia es leve** (permanece por encima de 3 mEq/l) no suele haber síntomas; con **valores séricos más bajos** aparecen síntomas inespecíficos como debilidad muscular, hipotonía y constipación. Cuando el K^+ disminuye a menos de 2,5 mEq/l puede ocurrir necrosis muscular y con menos de 2 mEq/l se puede desarrollar una parálisis ascendente con potencial afectación de los músculos respiratorios.⁵ La aparición de la sintomatología depende además de la velocidad de la disminución del potasio sérico.

Se ha propuesto que, por lo menos en adultos, el K^+ posee efectos protectores contra la aparición de accidentes vasculares por medio de la disminución de la presión arterial, inhibición de la formación de radicales libres y trombosis arterial.^{6,7}

En el corazón, la hipokalemia aumenta el potencial de reposo de la membrana, y de esta forma aumenta la duración del potencial de acción y por lo tanto el período refractario, lo que puede resultar en arritmias. Los cambios clásicos que se producen en el electrocardiograma (ECG) debido a la hipokalemia raramente aparecen con K^+ séricos por encima de 2,7 mEq/l, y estos son: 1) reducción de la amplitud de la onda T; 2) depresión del segmento S-T; 3) aparición de ondas U, vistas como una pequeña deflexión positiva luego de la onda T que se puede observar mejor en V2 y V3; 4) en presencia de hipomagnesemia asociada: prolongación del intervalo QT y extrasístoles ventriculares (*Figura 2*).^{8,9}

- Figura 2 -
Cambios electrocardiográficos en la hipokalemia



Tratamiento

El eje de la terapia de la hipokalemia es la reposición del potasio. A su vez se debe tener precaución ya que la administración de K^+ por indicación médica es la causa más común de hiperkalemia.^{10,11}

Hipokalemia asintomática

Se tratará en forma oral siempre que sea posible. Se deben recomendar alimentos ricos en K^+ y suplementos de éste acompañados por un aporte calórico adecuado. La corrección se indica cubriendo las necesidades basales (1-2 mEq/kg/día), el déficit previo (de 4 a 8 mEq/kg/día) más las pérdidas concurrentes. Un descenso del K^+ plasmático de 0,3 mEq/l equivale a un déficit aproximado de 100 mEq de K^+ .

En las hipopotasemias asociadas a alcalosis metabólica, en las que existe un déficit de cloruros e hidrogeniones (síndrome pilórico), además de utilizarse cloruro de sodio se debe suplementar con cloruro de K^+ . En los pacientes con hipopotasemias asociadas a acidosis metabólica (por ejemplo: diarreas crónicas) se pueden utilizar bicarbonato de

K⁺ o gluconato de K⁺. Para la acidosis metabólica que ocurre como consecuencia de una diarrea aguda, suele ser suficiente el aporte de sales de rehidratación oral tipo OMS para su resolución.

Cuando no se puede reponer el déficit por vía oral, se puede aprovechar el plan de hidratación parenteral (PHP) utilizando cloruro de potasio en una dilución de 40 a 60 mEq/l y a un flujo de hasta 0,5 mEq/kg/hora.

$$\text{Cálculo del flujo: } \frac{\text{Volumen del PHP}^* \times [\text{K}^+]^{**}}{1000}$$

Horas de pasaje de la solución (por ejemplo: 24 hs)

* PHP (Plan de hidratación parenteral) en ml/kg.

** [K⁺] = concentración de potasio en la solución.

Hipokalemia sintomática

Se debe corregir en forma rápida y endovenosa. Para ello se utiliza cloruro de potasio diluido preferentemente en solución fisiológica (ya que grandes cantidades de dextrosa estimulan el ingreso de potasio a la célula al liberar insulina), en concentraciones que no deben superar los 60 mEq/l por un acceso vascular periférico y no más de 150-200 mEq/l por acceso venosos centrales. Se pueden utilizar flujos entre 0,5 y 1 mEq/kg/hora; esto se logra aportando entre 0,5 y 1 mEq/kg de potasio en infusión durante 1 a 2 horas. Durante el pasaje de la corrección **se debe controlar la función cardiovascular, si es posible con monitor**. Luego de la corrección rápida no olvide administrar un mantenimiento adecuado de potasio.

La hipomagnesemia está frecuentemente asociada al déficit de K⁺. Como vimos anteriormente, aumenta las pérdidas renales de K⁺, por lo que siempre debe ser corregida para lograr luego corregir la hipopotasemia.

Hiperkalemia

Se considera hiperkalemia una concentración sérica mayor a 5,5 mEq/l. La prevalencia de hiperkalemia en los pacientes hospitalizados varía entre 1 y 10% y aunque es menos frecuente que la hipokalemia, es más peligrosa debido a sus efectos sobre el corazón.

La hiperkalemia ficticia (pseudohiperkalemia) es común entre los niños debido a la dificultad en la extracción de las muestras sanguíneas y la hemólisis que esto produce.¹²

Etiología

Las causas pueden ser múltiples:¹³

❑ Pseudohiperkalemia:

1. Muestra sanguínea hemolizada.
2. Leucocitosis y/o trombocitosis marcada.

❑ Excreción renal disminuida:

1. Función renal alterada.
2. Deficiencia de aldosterona (hipoaldosteronismo primario o secundario, enfermedad de Addison, hiperplasia suprarrenal congénita).
3. Medicamentos ahorradores de K⁺ (espironolactona, amiloride, triamtireno) y trimetoprima (puede afectar la eliminación renal de K⁺).

❑ **Altos ingresos de potasio:**

1. Sobredosis orales o endovenosas de potasio de causa iatrogénica (por ejemplo: penicilina potásica, sales de potasio).

❑ **Desplazamiento del K⁺ hacia el exterior de las células:**

1. En la acidosis, la de origen metabólico más que la respiratoria.
2. En el déficit de insulina.
3. Aumentos bruscos de la osmolaridad plasmática (por ejemplo: hiperglucemia).
4. Injurias celulares (por ejemplo: luego de un accidente automotor grave).
5. Lisis celular luego de la quimioterapia (especialmente en leucemias y linfomas).
6. Drogas: bloqueantes adrenérgicos (propranolol); ciclosporina (suprime la liberación de renina); heparina (usada en forma crónica bloquea un paso de la síntesis de aldosterona); sobredosis de digoxina (inhibe la Na⁺/K⁺ ATPasa); tacrolimus (suprime la liberación de renina).

Manifestaciones clínicas

La hiperkalemia habitualmente es asintomática y suele ser un descubrimiento en los exámenes de laboratorio; niveles realmente altos de K⁺ producen alteraciones en la excitabilidad de las células provocando manifestaciones neuromusculares y cardíacas. Algunos pacientes pueden referir debilidad y parestesias, pero la aparición de toxicidad cardíaca suele preceder estos síntomas.

Los primeros signos electrocardiográficos aparecen cuando el K⁺ aumenta por encima de 6 mEq/l, 1) ocurre la aparición de ondas T picudas y angostas, con acortamiento del intervalo QT; 2) si la kalemia sigue en aumento el intervalo PR se prolonga, y 3) es seguido por la desaparición de la onda P. 4) Finalmente, el complejo QRS se ensancha y descompone hasta la aparición de la fibrilación ventricular (Tabla 2).^{8,9}

Estos cambios electrocardiográficos pueden ser explicados por los efectos de los electrolitos sobre las células miocárdicas: leves elevaciones del K⁺ aceleran la repolarización (cambios en la onda T), leves a moderados aumentos causan depresión de la conducción entre los miocitos adyacentes (prolongación del PR y QRS), la onda P desaparece por la sensibilidad de los miocitos atriales a la hiperkalemia, cuando la hiperkalemia progresa ocurre supresión de la conducción atrioventricular y senoatrial resultando en ritmos de escapes (Figura 3).

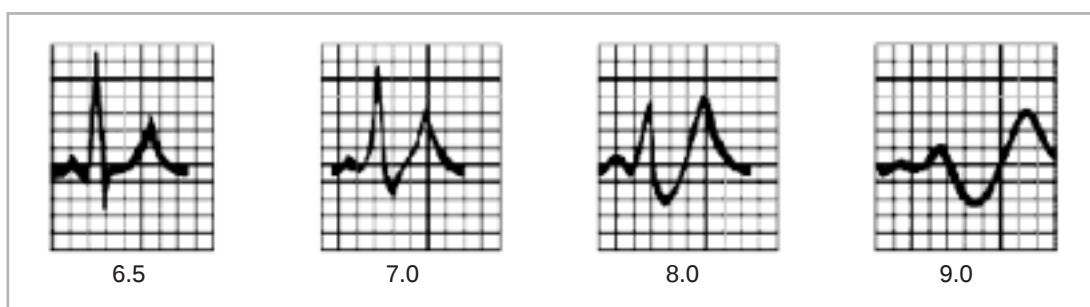
- Tabla 2 -

Manifestaciones electrocardiográficas de la hiperkalemia en relación al nivel sérico de potasio*

NIVEL DE POTASIO SÉRICO	ANORMALIDAD ECG ESPERADA
Hiperkalemia leve (5,5-6,5 mEq/l)	• Ondas T picudas con base angosta.
Hiperkalemia moderada (6,5-8 mEq/l)	• Ondas T picudas. • Prolongación del intervalo PR. • Disminución de la amplitud de la onda P. • Ensanchamiento del QRS.
Hiperkalemia severa (>8 mEq/l)	• Ausencia de onda P. • Ensanchamiento progresivo del QRS. • Ritmos nodal, fibrilación ventricular, asistolia.

* Modificado de Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J* 2002; 19:74-77.

– Figura 3 –
Cambios electrocardiográficos en la hiperkalemia



Tratamiento

La hiperkalemia debe ser tratada con premura si se acompaña de cambios electrocardiográficos por los riesgos para la vida que esto conlleva. El tratamiento urgente no debe ser demorado mientras se estudian las causas.

Hay que tener en cuenta que los cambios en el ECG son ominosos, pero sin embargo, la hiperkalemia puede ser riesgosa para la vida aún en ausencia de éstos. Cerca de la mitad de los pacientes que tienen niveles de K^+ mayores a 6 mEq/l. tienen un ECG normal.

El tratamiento de urgencia de la hiperkalemia implica la estabilización del miocardio para proteger a éste de arritmias e introducir lo más velozmente posible el K^+ en el interior celular.

Una vez que se logra disminuir los niveles séricos de potasio, el tratamiento se enfoca en disminuir el K^+ corporal. En los pacientes que no requieren tratamiento de urgencia, disminuir el K^+ corporal puede ser la única medida necesaria.

Manejo de la hiperkalemia:^{14,15} Si el paciente tiene hiperkalemia pero con K^+ sérico menor a 6,5 mEq/l, sin síntomas clínicos y con ECG normal, se tomarán las medidas que permitan *disminuir el ingreso de K^+ al organismo*. Pero si el K^+ sérico es mayor a 6,5 mEq/l (sin síntomas clínicos y con ECG normal), además se deberá *promover la excreción de K^+* .

Si hay hiperkalemia y alteraciones en el ECG y/o síntomas neuromusculares, se tomarán las *medidas de emergencia*.

a) Disminuir el ingreso de K^+ al organismo:

1. Tanto con *restricción de la dieta* como de los *medicamentos* que aumentan sus niveles (ver arriba).

b) Métodos que promueven la excreción de K^+ :

1. **Resinas de intercambio:** el sulfato de poliestireno sódico (Kayexalate) intercambia en la luz del intestino sodio por potasio, y éste último es eliminado por materia fecal, si es necesario debe ser utilizado con agentes catárticos. Puede ser administrado con seguridad por vía oral o rectal (enemas), en pacientes sin patología del tubo digestivo. Su comienzo de acción es a las 2 horas pero los resultados no son rápidos, no deberían esperarse antes de las 24 horas de su aplicación. No existen estudios aleatorizados que comprueben su utilidad. Dosis: 1 gr/kg cada 6 hs. en forma oral o rectal.
2. **Furosema:** se puede utilizar en pacientes con función renal conservada y en el que la hiperkalemia es crónica debido a hipoaldosteronismo ó insuficiencia cardíaca (dosis: 1 mg/kg/dosis EV). El comienzo de la acción es a los 15 minutos y dura entre 4 y 6 horas. No hay ensayos clínicos que prueben su utilidad.

3. *Diálisis*: se demostró que el uso de la diálisis es segura y eficaz para reducir el potasio sérico. Sólo está indicada su uso en los pacientes en que las medidas conservadoras no lograron mejorar los niveles de K^+ .

c) Medidas de emergencia:

1. *Gluconato de Calcio al 10%*: su administración EV antagoniza inmediatamente los efectos de la hiperkalemia sobre el sistema de conducción miocárdico al disminuir la excitabilidad de la membrana celular. Este efecto protector comienza 1-2 minutos luego de la infusión pero dura alrededor de 30 a 60 minutos (dosis: 0,5-1 ml/kg EV, máximo 10 ml). Su uso en la hiperkalemia fue descripto en 1883 y corroborado en varias oportunidades, pero no existen ensayos clínicos realizados.
2. *Agonistas β_2 adrenérgicos*: muy útiles, estimulan el ingreso de K^+ al interior celular; su comienzo de acción es rápido y está en relación dosis respuesta, dura alrededor de 2-4 horas. Se puede utilizar nebulizado (dosis: salbutamol 1/2 a 1 gota/kg en 3 ml de solución fisiológica, máximo 20 gotas). Su utilidad se demostró en varios ensayos clínicos.
3. *Insulina y glucosa*: también estimula el ingreso de K^+ al interior celular. Se utiliza 0,5-1 gr/kg de glucosa con 0,1-0,3 U/kg de insulina corriente en forma endovenosa. El comienzo de acción es de 15 a 30 minutos y dura unas 2 horas. Se recomienda su utilización cuando no está disponible la diálisis. Está demostrada su utilidad en diversos estudios.
4. *Bicarbonato de Sodio*: temporariamente estimula el ingreso de K^+ al interior celular. Se utilizan 1 a 2 mEq/kg, se puede administrar por vía oral o endovenosa y su dosis se calcula como una corrección rápida. El comienzo de la acción es a los 15 minutos de administrado. Es especialmente útil frente a la presencia de acidosis metabólica severa.

Ejercicio N°1



A Relacione la columna de la derecha (alimentos) con la de la izquierda (contenido de potasio). Cada letra puede ser usada una vez.

Contenido de Potasio

1. >1.000 mg/100 gr

.....

.....

2. >500 mg/100 gr

.....

.....

3. >250 mg/100 gr

.....

.....

Alimentos

a) Nueces

b) Banana

c) Cereales de Salvado

d) Tomate

e) Carne picada

f) Palta

g) Melaza

h) Espinaca

i) Higos secos

j) Carne de Cerdo

k) Germen de trigo

l) Coliflor

B Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

	Proposición	V	F
1	El aumento del pH extracelular estimula la salida del K^+ desde las células hacia el plasma, mientras que el descenso del pH, la insulina y los agonistas β_2 adrenérgicos estimulan el ingreso del K^+ hacia la célula.		
2	Se considera valor normal para el potasio sérico entre 3,5 y 5,5 mEq/l.		
3	La eliminación urinaria de K^+ es normalmente de 30 mEq/l.		
4	En hipokalemia aguda la eliminación urinaria de K^+ puede disminuir hasta 5 a 10 mEq/l.		
5	Se considera hipokalemia una concentración sérica menor a 3,5 mEq/l.		
6	El eje de la terapia de la hipokalemia es la reposición del potasio.		
7	La hipokalemia sintomática se debe corregir en forma rápida y endovenosa.		

C Responda las siguientes consignas

1. Mencione al menos dos causas de hipopotasemia

.....

.....

.....

.....

2. Describa las principales manifestaciones clínicas de la hipopotasemia

.....

.....

.....

.....

3. Describa las principales manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia

.....

.....

.....

.....



Revise sus respuestas con las que figuran en la Clave de Respuestas.

Homeostasis y alteraciones del estado ácido-base

La homeostasis del estado ácido-base (EAB) es fundamental para la función proteica, por lo tanto desviaciones importantes en cualquier dirección tienen un impacto potencialmente crítico para los tejidos. Mientras que cambios leves y crónicos traen alteraciones del crecimiento y desarrollo, cambios profundos y agudos pueden ser riesgosos para la vida.

El pH está determinado por la concentración de iones hidrógeno (H^+); a mayor cantidad de éstos mayor será la acidez de la solución.

Una sustancia ácida es la que es capaz de **ceder** iones hidrógeno, en cambio una base es capaz de **aceptar** hidrogeniones. Los buffer son sustancias que pueden ceder o aceptar iones hidrógeno de acuerdo a la necesidad del organismo; se encargan de atenuar los cambios que ocurren cuando un ácido o una base son volcados en exceso al plasma.

El sistema de buffers más importante del organismo es el de bicarbonato (HCO_3^-) y ácido carbónico (H_2CO_3), que normalmente se encuentran en una relación de 20 partes de bicarbonato (24 mEq/l) y 1 de ácido carbónico (1,2 mEq/l). Cuando esta relación se altera ocurren cambios en el pH plasmático. El sistema buffer del fosfato tiene un pK cercano a 6,8 y además se reabsorbe con dificultad en el túbulo mientras que el agua lo hace con rapidez; por lo que a pesar de no ser importante en la circulación general sí resulta serlo en la luz tubular. El buffer formado por el sistema amoníaco (NH_3) y el ión amonio (NH_4^+) es algo más importante y complejo que el anterior; el NH_3 reacciona con los H^+ para formar amonio, éstos luego se eliminan por orina junto a Cl^- y otros aniones tubulares (*Figura 4*).

Por medio de los alimentos existe un aporte constante de H^+ que son el resultado del metabolismo de aminoácidos azufrados (metionina, cisteína y cistina) y aminoácidos catiónicos (lisina y arginina). En condiciones normales los hidratos de carbono y las grasas son metabolizados hasta generar productos neutros, pero frente a descompensaciones como la hipoxia y la diabetes, la glucosa puede generar H^+ y lactato; y los triglicéridos ser metabolizados a H^+ y β -hidroxibutirato.

El organismo tiene la capacidad para regular el pH plasmático entre 7,35 y 7,45; esto ocurre gracias a mecanismos manejados especialmente por el riñón y el pulmón.

Los **pulmones** tienen la capacidad de:

1. Eliminar el dióxido de carbono (CO_2) que es un ácido débil producido durante el metabolismo celular normal, y cuya producción puede estar aumentada frente a aumentos de la actividad física. Sus niveles son monitoreados directamente en el sistema nervioso central (SNC) y el aumento de la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) estimula rápidamente un aumento de la frecuencia respiratoria (con un pico a los pocos minutos), este estímulo es mucho mayor que la disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2). Este efecto disminuye con el paso de los días convirtiéndose luego la hipoxemia en el principal estímulo para la ventilación; conocer este

mecanismo es de fundamental importancia para comprender los efectos que los tratamientos producen en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

2. Retener CO_2 en el paciente con alteraciones metabólicas que así lo requieran, siendo esta respuesta de muy rápido comienzo frente a aumentos del bicarbonato plasmático.

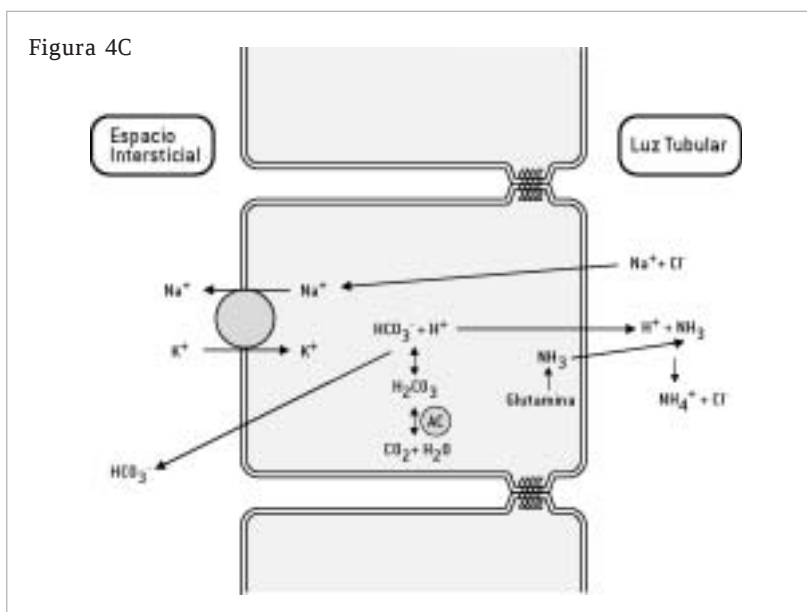


Figura 4. AC: anhidrasa carbónica.

A: (buffer bicarbonato) Cada vez que se forma un H^+ se forma también un bicarbonato en el interior celular por la disociación del H_2CO_3 en $H^+ + HCO_3^-$. El efecto neto de esta reacción es la “reabsorción” de bicarbonato desde la luz tubular, aunque los iones bicarbonato que llegan al espacio intersticial no son los mismos que han llegado a la luz tubular.

B: (buffer fosfato) Por cada H^+ ligado por el fosfato se forma un nuevo bicarbonato en las células epiteliales que luego es transportado a la sangre.

C: (buffer amonio) Este sistema buffer también da por resultado un aumento neto de la concentración de bicarbonato en el líquido intersticial.

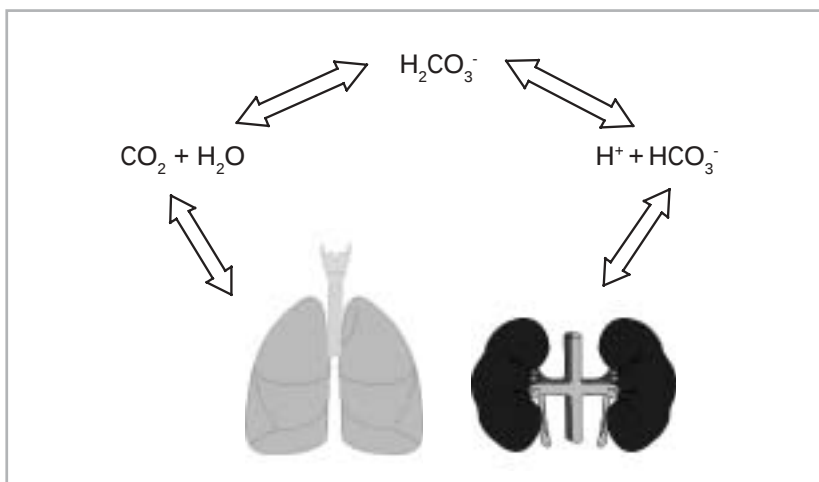
* Modificado de Guyton AC. *Regulación del equilibrio ácido-básico. Tratado de Fisiología Médica.* (8th Edition) McGraw Hill. 1992; (39):342-356.

Se entiende como acidemia al pH plasmático menor a 7,35 y alcalemia al pH mayor a 7,45. La acidosis y la alcalosis son estados patológicos en los que hay un exceso y un déficit de hidrogeniones en el plasma respectivamente, y pueden reflejar o no cambios del pH plasmático.

La acidosis y la alcalosis pueden ser trastornos primarios que desencadenen mecanismos compensadores, o ser parte de trastornos mixtos que agravan aún más el cuadro. Durante una acidosis metabólica, en la que ocurre un descenso del bicarbonato plasmático, el pulmón comienza a compensar la alteración realizando un aumento de la ventilación alveolar (hiperventilación) para disminuir la $PaCO_2$ y de esta forma corregir la potencial acidemia; si esto no ocurriera por asociarse alguna alteración respiratoria (por ejemplo en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica) se profundizaría el trastorno del EAB y estaríamos frente a una alteración mixta (Figura 5).

- Figura 5 -

Relación entre el sistema renal y el respiratorio en el equilibrio ácido base



En los niños, esta compensación generalmente puede mejorar el pH plasmático pero no normalizarlo, sin que ello signifique una falla en el mecanismo compensador. Por ejemplo, la presencia de un pH plasmático normal o alto luego de diagnosticada una acidosis metabólica, implica seguramente la presencia además de una alcalosis respiratoria asociada, y no un “exceso” en el mecanismo compensador.

Para calcular si los mecanismos compensadores son los adecuados o estamos frente a un trastorno mixto, existen distintas fórmulas que permiten aproximarnos al diagnóstico (Tabla 3).

- Tabla 3 -

Mecanismos compensadores durante los trastornos simples del EAB*

DESORDEN	COMPENSACIÓN ESPERADA
Alteraciones metabólicas	
• Acidosis	$\text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$
• Alcalosis	PaCO_2 aumenta 7 mmHg por cada 10 mEq/l de aumento del $[\text{HCO}_3^-]$
Acidosis respiratoria	
• Aguda	$[\text{HCO}_3^-]$ aumenta 1 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de PaCO_2
• Crónica	$[\text{HCO}_3^-]$ aumenta 3.5mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de PaCO_2
Alcalosis respiratoria	
• Aguda	$[\text{HCO}_3^-]$ disminuye 2 mEq/l por cada 10 mmHg de disminución de la PaCO_2
• Crónica	$[\text{HCO}_3^-]$ disminuye 4 mEq/l por cada 10 mmHg de disminución de la PaCO_2

*Modificado de Nelson. Greenbaum L. Potassium - Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. Textbook of Pediatrics. 17th edition. 2003.

Podemos decir que para la comprensión de las alteraciones del estado ácido-base existen múltiples parámetros de laboratorio a tener en cuenta. Con el tiempo se han propuesto diferentes enfoques diagnósticos, pero además de profundizar en los cambios clínicos del niño, determinar los valores sanguíneos del pH, bicarbonato, dióxido de carbono y electrolitos siguen siendo suficientes para un enfoque racional de estas alteraciones.¹⁶

En lo posible, la obtención de una muestra para EAB debe ser rápida, para evitar la hiperventilación. Se debe preparar una jeringa apenas humedecida con heparina y la muestra debe ser procesada rápidamente. Idealmente se debe obtener sangre arterial, aunque una muestra venosa también es útil; teniendo en cuenta que la PCO_2 será en estos casos unos 5 mmHg más alta que en la muestra arterial.

Para la interpretación clínica de los trastornos del estado ácido-base, luego de una exhaustiva historia clínica y examen físico se deben seguir los siguientes pasos:

- ❑ **Paso 1:** evaluar la coherencia interna de los gases; es decir, si el resultado de laboratorio obtenido mantiene una relación lógica entre los gases. Para esto recurriremos a la relación expresada por la ecuación de Henderson, donde hay que convertir los valores de la concentración de protones $[H^+]$ a pH utilizando una tabla de conversión (Tabla 4).

- Tabla 4 -

Conversión de $[H^+]$ a pH

$$[H^+] = 24 \times \frac{PCO_2}{HCO_3^-}$$

pH	$[H^+]$ nEq/l	pH	$[H^+]$ nEq/l
7,60	25	7,25	56
7,55	28	7,20	63
7,50	32	7,15	71
7,45	35	7,10	79
7,40	40	7,05	90
7,35	45	6,95	112
7,30	50	6,90	126

* Modificado de: Masso D, Repetto H. Fisiología y fisiopatología de la homeostasis ácido base. En: Nefrología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría, 2003.

- ❑ **Paso 2:** Establecer si existe acidemia o alcalemia, y luego si el proceso primario es metabólico o respiratorio. Se debe intentar explicar la desviación del pH en función de la interpretación de los valores de PCO_2 y HCO_3^- . Por ejemplo: frente a una acidosis, si hallamos una disminución del HCO_3^- y la PCO_2 podremos decir que el trastorno primario es una acidosis metabólica.
- ❑ **Paso 3:** Se debe tratar de establecer si la compensación es adecuada. Para esto se calcula la compensación esperada para el trastorno hallado y se determina si una alteración mixta se encuentra presente o no (Ver Tabla 3).
- ❑ **Paso 4:** Analizar cada uno de los trastornos hallados teniendo en cuenta los datos recopilados en la historia clínica y el examen físico, considerando los diagnósticos diferenciales. Por ejemplo, si se trata de una acidosis metabólica, calcular el anión restante y observar la glucemia, la presencia de cuerpos cetónicos en orina, etc.

Acidosis

Las consecuencias más graves de una severa acidosis ($\text{pH} < 7,20$) son independientes del origen de la misma (metabólica, respiratoria o mixta) y se pueden ver en la *Tabla 5*.

- Tabla 5 -

Principales consecuencias de la acidemia severa:*

Cardiovasculares	• Disminución de la contractilidad miocárdica. • Dilatación arteriolar, venoconstricción y centralización del volumen sanguíneo. • Aumento de la resistencia vascular pulmonar. • Reducción del gasto cardíaco, de la presión arterial, del flujo hepático y renal. • Sensibilización para arritmias reentrantes y reducción del umbral para la fibrilación ventricular. • Disminución de la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.
Respiratorias	• Hiperventilación. • Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios y fatiga muscular. • Disnea.
Metabólicas	• Aumento de la demanda metabólica. • Resistencia a la insulina. • Inhibición de la glicólisis anaerobia. • Reducción de la síntesis de ATP. • Hiperkalemia. • Aumento de la degradación proteica.
Cerebro	• Inhibición del metabolismo y de la regulación del volumen celular • Obnubilación y coma

* Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders-First of two parts. *N Eng J Med* 1998; 338:26-34.

a) Acidosis metabólica

Ocurre con mucha frecuencia en los niños hospitalizados; es un disturbio caracterizado por un pH bajo y una baja concentración de bicarbonato ($< 22 \text{ mEq/l}$). Puede ser producido tanto por ganancia de hidrogeniones como por pérdida de bicarbonato, y como vimos previamente, los pulmones deben intentar compensar esto.

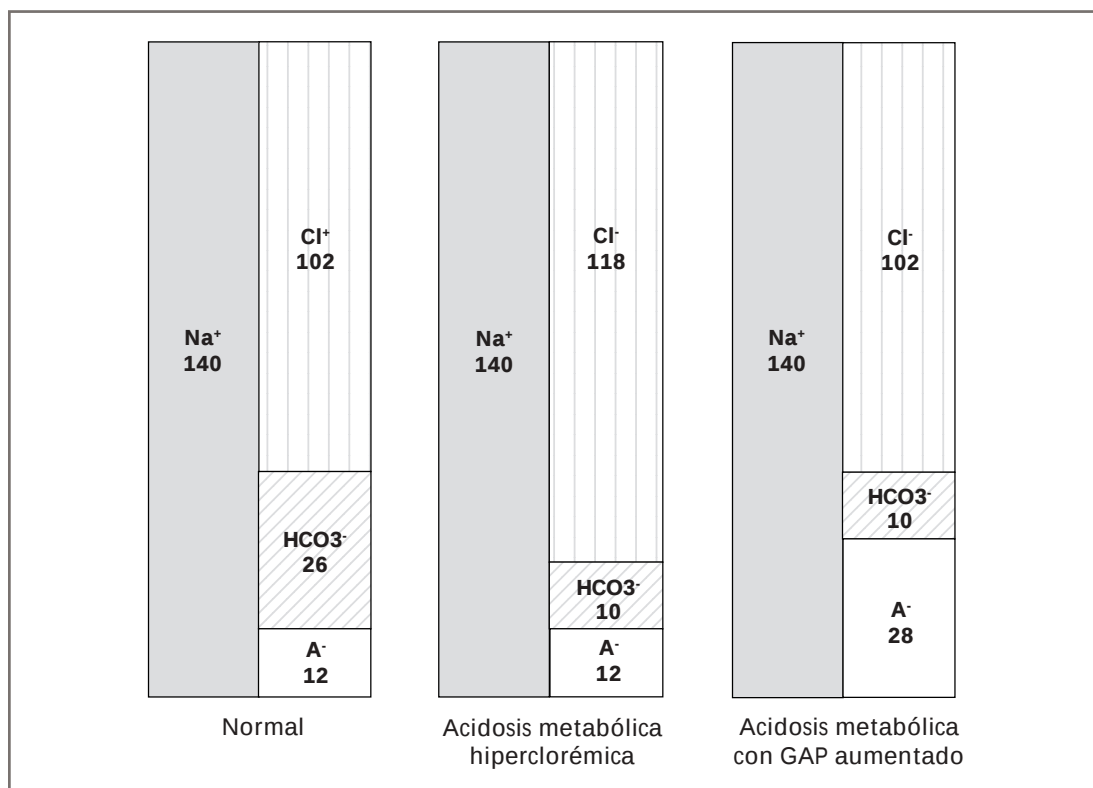
Anión restante (GAP): la acidosis metabólica puede ser clasificada en dos formas de acuerdo a la diferencia existente entre cationes y aniones séricos, acidosis con *anión restante normal* o con *anión restante aumentado*.

Entre los cationes el sodio es el más representativo y entre los aniones el bicarbonato y el cloro.

$$\text{Anión GAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

Los aniones restantes (no incluidos en la fórmula) son los fosfatos, sulfatos, proteínas aniónicas (en especial la albúmina) y aniones orgánicos (como ácido láctico y cetonas). La suma de estos aniones normalmente se encuentra entre 10 y 14 mEq/l, pero en algunas ocasiones estos aniones pueden estar sumamente aumentados. Como el valor de albúmina puede estar alterado en numerosas patologías, es conveniente corregir el anión restante teniendo en cuenta que por cada 1 gr. de aumento de albúmina por encima de 4 gr/dl, se suman 2 puntos al anión restante; y por cada 1 gr. de descenso se le restan 2 puntos (Gráfico 1).

– Gráfico 1 –
Anión restante*



* Hanna J, Scheinman JJ, Chan J. El riñón en el equilibrio ácido básico. Clin Pediatr Norteamérica. Nefrología 1995; (5):1283-1312.

La presencia de acidosis metabólica con anión restante normal puede estar dada por pérdidas directas de bicarbonato, ganancia de cloro o disminución de la producción renal de amonio. Las causas y clasificación de la acidosis metabólica con anión restante normal o alto se pueden ver en la Tabla 6.

- Tabla 6 -
Clasificación de la acidosis metabólica*

ANIÓN RESTANTE ALTO	ANIÓN RESTANTE NORMAL
• Cetoacidosis diabética	• Diarrea
• Inanición o ayuno	• Fístulas pancreáticas o biliares
• Acidosis láctica - Hipoxia tisular - Ejercicio muscular - Errores innatos del metabolismo - Enfermedades sistémicas	• Cirugía de enterocolitis necrotizante
	• Iatrogénicas - Solución salina isotónica - Cloruros
• Fallo renal agudo y crónico	• Ureteroenterostomías
• Intoxicaciones - Salicilatos - Etilenglicol (anticongelante) - Alcohol metílico - Antiinflamatorios no esteroides	• Acidosis tubular renal
	• Acetazolamida
	• Colestiramina

*Elaboración propia.

Acidosis metabólica con anión r estante nor mal

La **diarrea** es la causa más común de acidosis metabólica en la niñez; ésta provoca la pérdida de agua y bicarbonato del organismo manteniendo una relación proporcional con la magnitud de la diarrea que puede contener una concentración de bicarbonato hasta de 80 mEq/l. Disminuye la carga filtrada de bicarbonato y se conserva el anión cloruro que a su vez se distribuye en un espacio extracelular menor (consecuencia de la deshidratación) por lo que resulta en hipercloremia. Si la diarrea es severa y con deshidratación de cierta magnitud, se puede desarrollar una acidosis metabólica con anión restante aumentado por la hiperproteinemia, hiperfosfatemia y acidosis láctica que contribuyen con aniones plasmáticos. La diarrea además produce pérdida de potasio, que se intensifica por el estímulo sobre la secreción de aldosterona que produce la disminución del volumen circulante, lo que termina en hipopotasemia.

Las *resinas de intercambio catiónico*, en caso de una función renal alterada, eliminan bicarbonato a cambio de Cl^- llegando a producir acidosis.

La *acetazolamida* directamente inhibe a la anhidrasa carbónica, encargada de la hidratación del CO_2 en el conducto colector y de la generación de bicarbonato a partir de esta reacción.

En la *acidosis tubular renal* según el segmento tubular afectado existe una incapacidad para reabsorber el bicarbonato (tipo II), para excretar los ácidos endógenos (tipo I), un déficit ó insensibilidad a la aldosterona (tipo IV o hiperpotasémica). Finalmente ocurre acidosis metabólica hiperclorémica con bicarbonaturia, elevación del pH urinario, disminución de la excreción de ácidos titulables y de amonio; todo con filtrado glomerular normal.

El uso de *soluciones ricas en cloruros* instiladas en volúmenes importantes en corto tiempo (como la expansión con solución fisiológica) también produce acidosis metabólica hiperclorémica (de pequeña magnitud), por medio de la dilución del bicarbonato y aumento de la excreción urinaria de éste.

Acidosis metabólica con anión restante aumentado

Como se comentó previamente, en la diabetes el *déficit de insulina* promueve la degradación de ácidos grasos y ocurre un aumento en la producción de ácidos orgánicos (β -hidroxibutirato y acetoacetato) con el consecuente desarrollo de acidosis metabólica, lo mismo ocurre con el ayuno prolongado o la inanición. Además la hiperglucemia provoca poliuria con la consecuente deshidratación y puesta en marcha del mecanismo explicado previamente. La aplicación de insulina no solo corrige el problema metabólico de base, sino que también promueve la conversión del acetoacetato y el β -hidroxibutirato en bicarbonato. El uso de bicarbonato debe ser reservado para situaciones excepcionales, ya que con su uso en la cetoacidosis se observó una disminución paradójica del pH en líquido cefalorraquídeo e interfiere con el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, importante durante la acidosis por permitir un mayor aporte tisular de oxígeno. Normalmente en ciertos tejidos se produce ácido láctico que es metabolizado en el hígado. Las causas anormales más frecuentemente halladas son la insuficiencia cardíaca, sepsis, ejercicio muscular intenso y ciertas enfermedades sistémicas como leucemias, cirrosis, pancreatitis. La mayor parte de las *acidosis lácticas* ocurren por un inadecuado aporte de oxígeno a los tejidos; cuando el oxígeno no está disponible para las células se produce energía por una vía metabólica anaerobia, esto genera lactato e H^+ que se vuelcan a la circulación como ácido láctico, los niveles séricos se pueden utilizar como predictor de la sobrevivencia de niños internados en unidades de cuidados intensivos. Esta vía metabólica no solo es ineficiente, además por cada molécula de glucosa que se utiliza genera 2 moléculas de ácido láctico.¹⁷

Los *errores innatos del metabolismo* pueden manifestarse inicialmente por medio de la acidosis metabólica que producen; ésta suele aparecer durante los períodos de descompensación. Se los puede dividir en 4 grupos: 1) errores del metabolismo de los hidratos de carbono; 2) anomalías del ciclo de la urea; 3) errores en el metabolismo de los aminoácidos y, 4) errores en el metabolismo de los ácidos orgánicos.

La *insuficiencia renal* causa acidosis metabólica por incapacidad de los riñones de deshacerse de la carga de ácidos producidos por el metabolismo (fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos). Habitualmente no se presenta hasta que el filtrado glomerular cae por debajo de 20 a 30% de lo normal.

Por último algunas *intoxicaciones* también pueden causar acidosis metabólica. El ácido acetilsalicílico puede producir alcalosis respiratoria por estimulación directa del centro respiratorio, y acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico y cetoácidos; era una causa frecuente cuando su uso era más popular. Otros vehículos de los salicilatos, como los ungüentos y lociones de uso externo pueden causarlo. El ibuprofeno puede ser adquirido sin receta médica y también causa este trastorno cuando es ingerido en dosis tóxicas.¹⁸⁻²⁰ El metanol (alcohol de madera) y el etilenglicol (anticongelante) son causas accidentales de acidosis.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas frente a una acidosis metabólica son inespecíficas, taquipnea y respiración ruidosa (a bocanadas); taquicardia y aumento de la tensión arterial en los cuadros leves; deterioro de la función cardíaca e hipotensión en los cuadros más graves. En los cuadros crónicos puede haber retraso del crecimiento pondoestatural y deformidades esqueléticas.

Tratamiento

En primer lugar debe dirigirse a la causa que origina la acidosis. Como vimos anteriormente si se genera en una cetoacidosis la sola administración de volumen e insulina convierte los

ácidos orgánicos en bicarbonato y corrige la acidosis en la mayoría de los casos. Pero si ésta se origina en una diarrea, el déficit de bicarbonato –si es significativo– se corregiría sólo luego de varios días, por lo que el aporte de álcalis exógenos es el eje del tratamiento.

El bicarbonato de sodio es el fármaco más utilizado, y el objetivo es llevar el pH sanguíneo por encima de 7,20 que se logra en general con valores séricos de bicarbonato mayores a 8-10 mEq/l; con lo que disminuye francamente el riesgo cardiovascular.

El uso de bicarbonato de sodio conlleva el riesgo de sobrecarga de sodio y volumen, de hipokalemia e hipocalcemia. La hipokalemia es debida al pasaje del potasio extracelular al intracelular durante la corrección con bicarbonato, **por lo tanto hay que tener en cuenta los valores de potasio antes de la misma y eventualmente corregir primero la hipokalemia.**

La hipocalcemia se produce por el aumento de la fracción no difusible del Ca^{++} (calcio) unido a las proteínas durante la corrección de la acidosis y disminución de la fracción ionizada o fisiológicamente activa.

Otras opciones son las sales como el lactato de sodio, citrato y acetato pero requieren ser metabolizados a bicarbonato, proceso que puede estar afectado en diversas patologías. El uso de Carbicarb* y THAM** (ambos limitan la generación de dióxido de carbono) por el momento no han demostrado ventajas que justifiquen su uso.

Si la situación clínica del paciente lo permite el bicarbonato se debe diluir en 5 partes de dextrosa 5%, y se administra según la siguiente fórmula:²¹

Corrección rápida endovenosa en 2 a 4 horas:

$$= (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ observado}) \times \text{peso} \times 0,3$$

Corrección lenta oral o endovenosa, en 6 a 24 horas:

$$= (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ observado}) \times \text{peso} \times 0,6$$

b) Acidosis respiratoria

El CO_2 es producto del metabolismo celular normal, la acidosis respiratoria se origina cuando hay incapacidad para eliminar suficiente CO_2 por los pulmones, sus niveles aumentan y este ácido genera disminución del pH. En un comienzo no hay tiempo para que exista compensación renal por lo que retenciones agudas e importantes de CO_2 pueden ocasionar severas acidosis, luego de unas horas se manifiesta la compensación renal con el aumento del bicarbonato plasmático; y luego de 3 a 4 días aumenta además la capacidad renal para eliminar ácidos (*Tabla 7*).

* El Carbicarb es una solución equimolar de bicarbonato de sodio y carbonato sódico, aportando 1 mEq de Na/ml por cada mol de Carbicarb, no aumentando la concentración de CO_2 en la misma proporción que del bicarbonato puro.

** Trometamina, aminoalcohol inerte pobre en sodio que actúa como buffer metabólico y de los ácidos respiratorios.

- Tabla 7 -

Cambios esperados en los gases frente a una acidosis respiratoria*

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Acidosis respiratoria descompensada	↓	↑	N
Acidosis respiratoria parcialmente compensada	↓	↑	↑
Acidosis respiratoria compensada	≈N	↑	↑

≈N: pH cercano al normal.

*Elaboración propia.

El valor arterial de CO₂ en condiciones normales es de alrededor de 40 mmHg, el límite al cual puede llegar la retención de CO₂ sin comprometer la vida es de 80 a 90 mmHg tras lo cual la hipoxemia concomitante se torna incompatible con la vida. Tener en cuenta estos valores es de fundamental importancia, para, si es necesario, derivar el paciente precozmente a un centro que disponga de terapia intensiva ni bien se detecta retención de CO₂.

En la *Tabla 8* se pueden ver las causas de acidosis respiratoria.

- Tabla 8 -

Causas de acidosis respiratoria*

Vía aérea superior	• Aspiración de cuerpo extraño • Laringoespasma • Síndrome de apneas obstructivas del sueño • Hipertrofia amigdalina • Parálisis de cuerdas vocales • Tumores extrínsecos a la vía aérea
Pulmonares	• Bronquiolitis • Neumonías • Crisis asmática • Edema pulmonar
Neurológicas	• Depresión del sistema nervioso central - Patologías (ejemplo, tumores, trauma, encefalitis) - Tóxicas (ejemplo, barbitúricos, anestésicos, alcohol) • Enfermedades neuromusculares - Guillain Barre - Miastenia gravis - Botulismo - Parálisis diafragmática - Trauma espinal • Patologías que producen debilidad muscular - Hipopotasemia - Hipofosfatemia - Hipotiroidismo - Desnutrición - Medicamentos (ejemplo, corticoides)

Misceláneas

- Traumas torácicos y fracturas costales con limitación de la movilidad torácica
- Cifoescoliosis
- Disminución de la movilidad diafragmática por ascitis o diálisis peritoneal

* Modificado de Nelson, *Textbook of Pediatrics*. 17th edition. 2003.

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica inicial frente a una acidosis respiratoria es la taquipnea, en un intento por disminuir de esa manera el exceso de CO_2 , excepto claro que la causa que la origina sea debilidad muscular. El aumento agudo de la PaCO_2 produce además taquicardia, hipertensión arterial, somnolencia y cefaleas (la PaCO_2 por encima de 60 mmHg produce vasodilatación cerebral). Luego se profundiza la depresión del sensorio, aparecen convulsiones y coma. En la *Tabla 5* se pueden ver todas las alteraciones que produce la acidosis independientemente del origen de la misma.

En pacientes respirando aire ambiental, la acidosis respiratoria aguda siempre se acompaña de hipoxemia, esto debido a la hipoventilación que origina el cuadro. Se debe recordar que en pacientes con neumopatías crónicas retenedoras de CO_2 , el centro respiratorio se vuelve insensible al estímulo de la PaCO_2 elevada; por lo que la administración de oxígeno suplementario en exceso puede empeorar el cuadro clínico al mejorar la hipoxia, que en estos pacientes se ha convertido en el principal estímulo para la ventilación.

Tratamiento

El manejo de la acidosis respiratoria debe contemplar si el proceso es agudo o crónico, la causa y severidad del trastorno.

En un cuadro de acidosis respiratoria crónica donde se puede observar un aumento compensador del bicarbonato, la corrección rápida de la PaCO_2 por ejemplo mediante asistencia respiratoria mecánica, puede provocar un cuadro denominado *alcalosis post hipercápnica*, que ocurre cuando el pH aumenta demasiado luego de la disminución de la PaCO_2 que no dio tiempo a una disminución acompañante del bicarbonato.

Siempre que se pueda se debe tratar la causa que origina la acidosis, por ejemplo utilizar broncodilatadores para la obstrucción bronquial, antibióticos en las infecciones respiratorias bajas, aspiración de secreciones en las vías aéreas, tratamientos específicos de las intoxicaciones que producen depresión respiratoria como morfina, lorazepan (naloxona, flumazenil, etc.); pero el tratamiento de utilidad para todos los cuadros que generan compromiso del estado general y riesgo para la vida es la asistencia respiratoria mecánica (ARM), tanto en su modalidad invasiva como no invasiva.

La ARM permite mejorar la ventilación alveolar y disminuir la PaCO_2 , aumentando así el pH sanguíneo. Su uso en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas debe ser muy cauto y evitado dentro de lo posible, debido a las dificultades que suelen presentar para la posterior extubación.

Alcalosis

La alcalosis es un proceso patológico en el cual existe un déficit de protones, y como vimos anteriormente puede ir o no acompañada de alcalemia (ph plasmático > 7,45). Cuando la alcalosis es severa (pH > 7,60) puede producir vasoconstricción arteriolar con el consiguiente compromiso cerebral y miocárdico; siendo este efecto más marcado si la alcalosis es de origen respiratorio. Las consecuencias de la alcalosis se pueden ver en la *Tabla 9*.

- Tabla 9 -

Principales consecuencias de la alcalemia severa:*

Cardiovasculares	• Vasoconstricción arteriolar. • Reducción del flujo sanguíneo coronario. • Reducción del umbral para las anginas. • Predisposición para arritmias ventriculares y supraventriculares refractarias.
Respiratorias	• Hipoventilación con hipercapnia e hipoxemia.
Metabólicas	• Estimulación de la glicólisis anaeróbica y de la producción de ácidos orgánicos. • Hipopotasemia. • Disminución del calcio plasmático ionizado (Ca⁺⁺). • Hipomagnesemia e hipofosfatemia.
Neurológicas	• Reducción del flujo sanguíneo cerebral. • Tetania, convulsiones, letargia, delirio y estupor.

* Adrogué HJ, Madías NE. *Management of life-threatening acid-base disorders - Second of two parts. N Eng J Med* 1998; 338:107-111.

a) Alcalosis metabólica

Cuando existe un exceso de bicarbonato plasmático (> 26 mEq/l.) se da origen a la alcalosis metabólica. Este proceso que se origina en el riñón como respuesta a diferentes causas, a diferencia de la acidosis metabólica suele continuar a pesar de ser corregido el evento desencadenante; o sea que en la fisiopatología de la alcalosis metabólica se incluye tanto la generación como la conservación de este estado. En el riñón normal el transporte máximo de bicarbonato (reabsorción en el túbulo proximal) se alcanza con valores séricos de 26 mEq/l., luego de lo cual aparece bicarbonaturia. Para que aparezca alcalosis metabólica debe haber alguna alteración en la excreción renal del bicarbonato.

El origen de la alcalosis metabólica implica un estado en el cual existe una pérdida neta de H⁺ del LEC, el agregado de bicarbonato al LEC o una falta de excreción de bicarbonato por los riñones. En la *Tabla 10* se puede ver la clasificación etiológica de la alcalosis metabólica.²²

- Tabla 10 -

Clasificación etiológica de las alcalosis metabólicas*

Depleción de Cl^-	• Pérdidas gástricas - Vómitos, sondas, bulimia • Diarreas, clorhidrorrea • Falta de cloro en la dieta • Fibrosis quística
Depleción de K^+	• Hiperaldosteronismo primario • Exceso de mineralocorticoides - Déficit de 11β y 17α hidroxilasa - Síndrome de Liddle • Aldosteronismo secundario - Exceso de corticoides adrenales - Hipertensión arterial severa - Nefroblastoma, carcinoma renal • Síndromes de Bartter y Gitelman • Abuso de laxantes
Hipercalcemia	• Hipercalcemia de las enfermedades malignas • Síndrome de leche-álcali
Miscelaneas	• Penicilina • Ampicilina • Ingestión de bicarbonato • Hipoalbuminemia

*Modificado de Galla J. *Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol* 2000; 11:369-375.

La respuesta compensadora normal es la retención de dióxido de carbono por parte del sistema respiratorio, con el consiguiente aumento de la PaCO_2 (Tabla 11).

- Tabla 11 -

Cambios esperados en los gases frente a una alcalosis metabólica*

	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Alcalosis metabólica descompensada	↑	N	↑
Alcalosis metabólica parcialmente compensada	↑	↑	↑
Alcalosis metabólica compensada	≈N	↑	↑

≈N: pH cercano al normal.

*Elaboración propia.

Los **vómitos** son una causa frecuente de alcalosis metabólica en pediatría, por medio de éstos se pierden H^+ , cloro, sodio y potasio; mientras que la reabsorción renal de bicarbonato está indemne. Cuando estos son reiterados como ocurre en la estenosis hipertrófica del píloro, ocurre depleción del LEC con el consiguiente hiperaldosteronismo; éste estimula la excreción de potasio y H^+ por el riñón, lo que empeora la hipopotasemia y la alcalosis. Dado que en una fase de este proceso existe un déficit de cloruros, la orina se halla hipoclorémica y ácida (aciduria paradójica) debido a la ávida reabsorción renal de bicarbonato y gran secreción de H^+ estimulados por el hiperaldosteronismo y el déficit de cloruros. Este trastorno se logra revertir específicamente mediante la reposición de agua y cloruro de sodio.

Los **diuréticos** (del asa y tiazidas) producen alcalosis metabólica por medio del incremento en la excreción de ácidos, la pérdida de líquido extracelular pobre en bicarbonato (lo que eleva su concentración) y el desplazamiento de los H^+ del líquido extracelular al intracelular (que se intercambia por K^+) para intentar compensar la hipopotasemia que estos diuréticos producen.

La **hipopotasemia** genera alcalosis metabólica primariamente por intercambio entre el K^+ intracelular que tiende a salir al LEC para revertir la hipopotasemia, que es intercambiado por H^+ para mantener la electroneutralidad. Además el déficit de K^+ se asocia a una producción aumentada de amonio.

El **exceso de mineralocorticoides** como ocurre en el Síndrome de Cushing produce hipervolemia e hipertensión con hiporreninemia y alcalosis metabólica. Esta última se produce por aumento en la eliminación de ácidos por riñones y por la hipopotasemia acompañante. En la *hiperplasia suprarrenal congénita originada en el déficit de 11β ó 17α hidroxilasa* también existe expansión de volumen, hipertensión e hipopotasemia; hay un aporte aumentado de sodio a los túbulos distales, lo que junto al exceso de mineralocorticoides estimulan la secreción de H^+ en el túbulo distal lo que ocasiona alcalosis metabólica y pérdida de K^+ por orina (recordar que el déficit de 21 hidroxilasa representa casi el 90% de las formas de hiperplasia suprarrenal congénita y se caracteriza por hiponatremia e hiperkalemia).

En el **Síndrome de Liddle**, enfermedad autosómica dominante, existe una mutación que activa los canales de sodio en el nefrón distal. Cursa con hipertensión arterial, hipopotasemia y alcalosis metabólica con hiporreninemia. Se comporta como el hiperaldosteronismo, pero al ser un defecto primario del canal que permite el libre paso del sodio no hay niveles elevados de aldosterona (pseudohiperaldosteronismo). Su tratamiento se basa en la restricción salina y la administración de amiloride o triamtireno.²³

Dentro de los **defectos genéticos** que pueden producir alcalosis metabólica por pérdida de bicarbonato del LEC se encuentran las tubulopatías hipopotasémicas renales primarias. El Síndrome de Bartter es una enfermedad autosómica recesiva en la que existen varios subtipos, la mayoría cursa con prematuridad, nefrocalcinosis, hipopotasemia y alcalosis metabólica. El Síndrome de Gitelman, también autosómico recesivo, se presenta con hipopotasemia y pérdida de magnesio por orina. El diagnóstico diferencial entre ambos se puede realizar por medio de la medición de la excreción de calcio en la orina; que está aumentada en el Bartter pero no en el Gitelman.²⁴ El cisplatino, un quimioterápico de uso muy frecuente, puede producir un cuadro similar al Síndrome de Gitelman.²⁵

La **alcalosis post-hipercápnica** aparece luego de la mejoría brusca de una acidosis respiratoria que no da tiempo para un descenso gradual del bicarbonato (ver acidosis respiratoria). La **clorhidrorrea congénita** es un trastorno genético y congénito, en el cual los lactantes presentan diarrea acuosa, deshidratación, alcalosis metabólica y ausencia de pérdidas de cloro en orina. El defecto se encuentra en el transportador intestinal de cloro, por lo que hay grandes pérdidas de este electrolito por encima del sodio y el potasio.^{26,27}

En lactantes pequeños con **fibrosis quística del páncreas** puede aparecer hiponatremia, hipocloremia y alcalosis metabólica. Se cree que estas alteraciones son consecuencia de las pérdidas por piel, agregadas a vómitos y diarrea que contribuyen a la contracción de volumen.

La **administración exógena de álcalis** que lleve a alcalosis metabólica puede ocurrir como consecuencia de transfusiones de glóbulos rojos (ricos en citratos precursores de bicarbonato).

La alcalosis metabólica por ingestión de **fórmulas lácteas con bajo contenido de cloruros** fue descrita hace muchos años cuando se comercializaban productos con estas características, sus consecuencias son retardo del crecimiento y del desarrollo del SNC.²⁸

Los mecanismos perpetuadores de la alcalosis metabólica pueden agruparse en:

1. *Depleción de volumen*: se cree que la contracción de volumen induce aumento de la reabsorción de líquido en el túbulo proximal, y dado que en este segmento se reabsorbe más HCO_3^- que Cl^- , se mantiene la alcalosis. Cuando se corrige el déficit de volumen, disminuye la reabsorción de agua a nivel del túbulo proximal aumentando la oferta de HCO_3^- y de Cl^- al nefrón distal donde hay una gran capacidad para absorber Cl^- pero no tanto de HCO_3^- , por lo que la alcalosis metabólica se resuelve.
2. *Depleción de Cl^-* : cuando no hay depleción de volumen, la falta de Cl^- parece disminuir el filtrado glomerular por medio de la alteración de la percepción de la mácula densa. La depleción de Cl^- también aumenta la producción de renina, resultando en una producción aumentada de aldosterona que empeora a su vez la pérdida de K^+ . Además dado que la eliminación de HCO_3^- se hace por medio de un contratransporte $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$, la depleción de Cl^- colabora con la retención de más HCO_3^- .
3. *Déficit de K^+* : su déficit aumenta la excreción urinaria de amonio y H^+ . Aunque se discute el papel del déficit de potasio en la aparición de la alcalosis metabólica, se cree que no es la causa sino la consecuencia de esta alteración del estado ácido-base.
4. *Persistencia del hiperaldosteronismo*: en el Síndrome de Cushing y otros defectos enzimáticos hay exceso de producción de mineralocorticoides, lo que como ya fue comentado en el punto 1 (depleción de volumen), lleva a la mayor reabsorción de HCO_3^- . Suele ser autolimitada dado que se produce un mecanismo de escape.

Para un enfoque diagnóstico puede ser útil realizar la medición del Cl^- urinario: si éste es bajo ($<15 \text{ mEq/l}$) se deben sospechar pérdidas extrarrenales, y si éste es $>20 \text{ mEq/l}$ las pérdidas probablemente sean de origen renal.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas son los relacionados al déficit de cloro, potasio y volumen. Puede haber apatía, confusión, arritmias e irritabilidad neuromuscular (incluso tetania). La hipoventilación compensadora puede provocar hipoxia, lo que sumado al desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos. Las consecuencias de la alcalosis metabólica se pueden ver en la *Tabla 9*.

Tratamiento

El tratamiento se debe dirigir a resolver tanto los factores desencadenantes de la alcalosis metabólica como de los mecanismos perpetuadores de la misma.

Si el cloro urinario es bajo ($<15 \text{ mEq/l}$) se debe realizar expansión del volumen con ClNa (solución fisiológica) lo que inducirá bicarbonaturia, retención de Cl^- y normalización del pH y bicarbonato plasmáticos. Los pacientes con cloro urinario alto ($> 20 \text{ mEq/l}$) no responderán a la expansión de volumen con ClNa . Se debe reponer en ambos casos el potasio en forma de cloruro de potasio.²⁹

b) Alcalosis respiratoria

Siempre se origina debido a hiperventilación alveolar, lo que produce un “lavado” de dióxido de carbono y por lo tanto una disminución de la PaCO_2 .

Los cambios compensadores consisten en una disminución del HCO_3^- plasmático que atenúa el ascenso del pH plasmático. Estos cambios originados en buffers tisulares tardan unos 10 minutos en completarse. Una disminución más profunda acompaña a las alcalosis respiratorias crónicas y se logra gracias a una regulación en menos de la acidificación renal, proceso que requiere 2 a 3 días en ser completado.

Como ocurre en la acidosis respiratoria, en la alcalosis respiratoria puede haber situaciones agudas y crónicas. Los cambios esperados en las diferentes etapas pueden verse en la *Tabla 12*.

- Tabla 12 -

Cambios esperados en los gases frente a una alcalosis respiratoria*

	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Alcalosis respiratoria descompensada	↑	↓	N
Alcalosis respiratoria parcialmente compensada	↑	↓	↓
Alcalosis respiratoria compensada	≈N	↓	↓

≈N: pH cercano al normal.

*Elaboración propia.

La etiología de este trastorno responde a diferentes causas, pero la hipoxemia, con el consiguiente estímulo sobre el centro respiratorio provoca hiperventilación, lo que mejora la PaO_2 pero a la vez disminuye la PaCO_2 (*Tabla 13*). La hipoxemia aguda es un estímulo más potente que la hipoxemia crónica.

- Tabla 13 -

Causas de alcalosis respiratoria*

Hipoxemia o hipoxia tisular	• Neumonía • Edema pulmonar • Cardiopatías cianóticas • Asma • Anemia severa • Altitud • Enfermedad intersticial pulmonar • Laringitis • Embolismo pulmonar
-----------------------------	---

Estimulación del SNC	• Enfermedades del SNC - Hemorragia subaracnoidea - Trauma - Encefalitis y meningitis - Tumores - Accidentes cerebrovasculares • Fiebre • Dolor • Ansiedad • Fallo hepático • Sepsis • Embarazo • Medicamentos - Intoxicación con AAS - Teofilina - Cafeína
Miscelaneas	• Asistencia respiratoria mecánica • Embarazo

*Modificado de Nelson, *Textbook of Pediatrics*. 17th edition. 2003.

Manifestaciones clínicas

Lo más llamativo del examen clínico de un paciente con alcalosis respiratoria suele ser la causa que la desencadena (por ejemplo: infecciones graves, trastornos psiquiátricos). La hipocapnia provoca vasoconstricción en la mayoría de los lechos vasculares. Esto puede provocar manifestaciones del sistema nervioso como adormecimiento peribucal, mareos y parestesias. Este efecto de vasoconstricción arterial en el cerebro puede ser logrado hiperventilando un paciente en ARM, para mejorar un síndrome de hipertensión endocraneana, al menos transitoriamente.

La alcalemia provoca una mayor unión del calcio a la albúmina, y por lo tanto disminuye el calcio iónico plasmático, lo que junto a la vasoconstricción puede provocar parestesias, tetania y convulsiones. En la mayoría de los casos, el pH sanguíneo no excede de 7,55; por lo que las manifestaciones clínicas no suelen ser severas.

Tratamiento

No hay una terapia específica para tratar la alcalosis respiratoria. Por lo tanto, como en otros trastornos del estado ácido-base, el tratamiento de las causas desencadenantes es de fundamental importancia.

En los casos que se presente en un paciente en ARM se deben adecuar los parámetros del respirador. Si se origina en un paciente que hiperventila por trastorno de ansiedad, se lo puede hacer respirar dentro de una bolsa y también usar sedantes (benzodiazepinas).

Ejercicio de Integración y Cierre



A Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

	Proposición	V	F
1	En la acidemia el pH plasmático es menor a 7,35.	☐	☐
2	En la alcalemia el pH plasmático es superior a 7,45.	☐	☐
3	Las consecuencias de una acidosis severa son más graves si el origen de la misma es metabólico.	☐	☐
4	La diarrea es la causa más común de acidosis metabólica en la infancia.	☐	☐
5	El bicarbonato de sodio es el fármaco más utilizado para corregir la acidosis metabólica.	☐	☐
6	La acidosis respiratoria se origina cuando hay incapacidad para eliminar suficiente CO ₂ por los pulmones, sus niveles aumentan y este ácido genera disminución del pH.	☐	☐
7	Los vómitos son una causa frecuente de alcalosis metabólica en pediatría.	☐	☐
8	La alcalosis respiratoria siempre se origina por hiperventilación alveolar.	☐	☐
9	La hipoxemia crónica es un estímulo más potente que la hipoxemia aguda para producir hiperventilación.	☐	☐

B Responda las siguientes consignas

1. Enumere al menos dos de las principales consecuencias de una acidemia severa:

a) Cardiovasculares:

.....

.....

b) Respiratorias:

.....

.....

c) Metabólicas:

.....

.....

d) Cerebrales:

.....

.....

2. Describa las principales manifestaciones clínicas de:

a) Acidosis metabólica:

.....

.....

b) Acidosis respiratoria:

.....

.....

c) Alcalosis metabólica:

.....

.....

d) Alcalosis respiratoria:

.....

.....

3. Explique por qué el uso de bicarbonato de sodio en el manejo de una acidosis metabólica conlleva el riesgo de hipokalemia e hipocalcemia.

.....

.....

.....

C Relacione la columna de la derecha, causas, con la de la izquierda, clasificación de la acidosis metabólica según el valor del anión restante.

1. Anión restante alto

.....

.....

2. Anión restante normal

.....

.....

- a) Diarrea
- b) Cetoacidosis diabética
- c) Acidosis tubular renal
- d) Colestiramina
- e) Fallo renal agudo
- f) Fístulas biliares
- g) Ayuno
- h) Acidosis láctica
- i) Intoxicaciones

D Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

- 1) Un niño de 3 años de edad es traído a la consulta por presentar diarrea sanguinolenta de varios días de evolución. Al examen físico impresiona decaído, febril, con mucosa oral semihúmeda; la madre refiere que hace varias horas que no orina.

Usted le solicita exámenes complementarios que revelan: Hemoglobina 13,5 g%; glóbulos blancos 13.800/mm³ (neutrófilos 70%, linfocitos 22%, monocitos 8%), plaquetas 220.000/mm³; urea 45 mg%, creatinina 0,5 mg%, Na⁺ 132 mEq/l, K⁺ 3,3 mEq/l; Cl⁻ 105 mEq/l; EAB pH: 7,25 - PaCO₂: 35 mmHg - HCO₃⁻: 15 mEq/l.

a) Calcule la coherencia interna de los gases en sangre:

.....

.....

b) Explique qué trastorno del estado ácido base presenta el niño:

.....

.....

c) ¿Qué tratamiento intentaría en primer término en este paciente?

.....

.....

d) Si tuviera que corregir farmacológicamente la acidosis metabólica, ¿qué cree usted que ocurriría con el potasio plasmático?

.....

.....

- 2) Llega a la guardia un niño de 5 años derivado con diagnóstico presuntivo de leucemia. Al ingreso se presenta en mal estado general, pálido, taquipneico, con hepatoesplenomegalia e impresiona con edemas. No presenta diuresis desde hace varias horas.

El laboratorio de ingreso revela: Hemoglobina 7,3 gr%; glóbulos blancos 187.000/mm³ (neutrófilos 20%, linfocitos 5%, blastos 75%), plaquetas 55.000/mm³; urea 89 mg%, creatinina 1,8 mg%, Na⁺ 132 mEq/l, K⁺ 7,2 mEq/l; Cl⁻ 105 mEq/l; EAB pH: 7,30 - PaCO₂: 32 mmHg - HCO₃⁻: 15 mEq/l. Acido úrico: 9 mg%; Calcio: 10 mg%; Fósforo: 6,2 mg%. Le realizan un ECG que muestra ondas T picudas y leve acortamiento del intervalo QT.

a) ¿Cuáles son las medidas para el manejo de su hiperkalemia que deben ponerse en práctica inmediatamente?

.....

.....

b) ¿Qué tratamiento necesitará seguramente este paciente una vez que se hayan puesto en práctica las medidas iniciales?

.....

.....



Compare sus respuestas con las que figuran en la Clave de Respuestas.

Conclusiones

Las alteraciones del estado ácido-base son un hallazgo frecuente en los exámenes complementarios que se solicitan en los niños hospitalizados. Distinguir en primera instancia si ésta es una verdadera alteración del medio interno o un error de laboratorio es de fundamental importancia para evitar instaurar tratamientos innecesarios. Esta discriminación se logra calculando la coherencia interna de los gases.

Luego se debe estudiar la alteración presente en el contexto clínico del paciente, ya se explicó la importancia de un análisis integral explorando los diferentes órganos y sistemas.

Tanto la acidosis como la alcalosis provocan modificaciones en diversos electrolitos pero especialmente en el nivel de potasio sérico. A su vez las alteraciones del potasio pueden profundizar las que ocurren en el estado ácido-base, como se estudió en la sección de alcalosis metabólica.

Por último se debe tener en cuenta que las intervenciones que realicemos modificarán no sólo un aspecto del medio interno, sino que desencadenarán una cascada de eventos que serán o no beneficiosos de acuerdo a la precisión de nuestro razonamiento clínico.

Lecturas recomendadas

1. Ichikawa I. Tratado de líquidos y electrolitos en pediatría. Buenos Aires: *Inter-Médica* 1992; Sección 1-4-A; 1-4-F; 2-9; 2-10.
2. Benner & Rector's the Kidney. 7th ed. 2003; Cap. 20-21.
3. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Eng J Med* 1998; 338:26-34.
4. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Eng J Med* 1998; 338:107-111.
5. Masso D, Repetto H. Fisiología y fisiopatología de la homeostasis ácido base. En: Nefrología Pediátrica. *Sociedad Argentina de Pediatría* 2003; Cap. 23:310-333.
6. Nelson. *Textbook of Pediatrics*. 17th ed. 2003; Cap. 45.4-45.8
7. Hanna J, Scheinman JI, Chan J. El riñón en el equilibrio ácido básico. *Clin Pediatr Norteamérica. Nefrología* 1995; (5):1283-1312.
8. Metheny N. En: Fluid and Electrolyte Balance. 4th ed. *Williams & Wilkins Publishers*. 2000; (Cap 5 y 9). Ebook.

Bibliografía utilizada por los autores (Selección)

1. Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Am J Physiol (Renal Physiol)*. 43) 1998; 274:F817-F833.
2. Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis. Hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002; 18:273-88.
3. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant M. New guidelines for potassium replacement in clinical practice. *Arch Intern Med* 2000; 160:2429-2436.
4. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001; 77:759-764.
5. Gennari FJ. Hipokalemia. *N Eng J Med* 1998; 7(339):451-458.
6. Khaw KT, Barret-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality: a 12 year prospective population study. *N Eng J Med* 1987; 316:235-240.
7. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277:1624-1632.
8. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J* 2002; 19:74-77.
9. Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography, conditions not primarily affecting the heart. *BMJ* 2002; 324:1320-1323.
10. Rodríguez J. Hipokalemia. Criterios de Atención. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". *Fundación Hospital de Pediatría* 1997; 1:21-23.
11. Schwartz, G, Satlin LN. Alteraciones del metabolismo del potasio. Tratado de líquidos y electrolitos en pediatría. De Ichikawa. Buenos Aires: *Inter-Médica* 1992; (10):243-262.
12. Owens H, Siparsky G, Bajaj L, Hampers LC. Correction of factitious hyperkalemia in hemolyzed specimens. *Am J Emerg Med* 2005; 23(7):872-5.
13. Hollander-Rodríguez JC, Calvert JF. Hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2006; 73:283-290.

14. Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus* 2006; Número 4.
15. Rodríguez J. Hiperkalemia. Criterios de Atención. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". *Fundación Hospital de Pediatría* 1997; 1:24-25.
16. Dubin A, Menises M, Masevicius F, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007; 35(4):1-6.
17. Duke T. Dysoxia and lactate. *Arch Dis Child* 1999; 81:343-350.
18. Oker EE, Hermann L, Baum CR, Fentzke KM, Sigg T, Leikin JB. Serious toxicity in a young child due to ibuprofen. *Acad Emerg Med* 2000; 7(7):821-3.
19. Wood DM, Monaghan J, Streete P, et al. Fatality after deliberate ingestion of sustained-release ibuprofen: a case report. *Crit Care* 2006; 10(2):R44.
20. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1997; 336(13):912-8.
21. Ibañez J. Acidosis metabólica. Criterios de Atención. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". *Fundación Hospital de Pediatría* 1997; 1:40-43.
22. Galla J. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:369-375.
23. Warnock DG. Liddle syndrome: an autosomal dominant form of human hypertension. *Kidney Int* 1998; 53(1):18-24.
24. Kleta R, Bockenhauer D. Bartter syndromes and other salt-losing tubulopathies. *Nephron Physiol* 2006; 104:73-80.
25. Panichpisal K, Angulo-Pernett F, Delhi S, Nugent K. Gitelman-like syndrome alter cisplatin therapy: a case report and literatura review. *BMC Nephrology* 2006; 7:10.
26. Contreras M, Rocca A, Benedetti L, Kakisu H, Ruiz JA. Congenital chloride diarrhea. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2005; 35(2):99-103.
27. Kere J, Lohi H, Hoglund P. Genetic disorder of membrane transport III. Congenital chloride diarrhea. *Am J Physiol* 1999; 276(1 Pt 1):G7-G13.
28. Malloy MH, Graubard B, Moss H, McCarthy, et al. Hypochloremic metabolic alkalosis from ingestion of a chloride-deficient infant formula: outcome 9 and 10 years later. *Pediatrics* 1991; 87(6):811-22.
29. Ibañez J. Alcalosis metabólica. Criterios de Atención. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". *Fundación Hospital de Pediatría* 1997; 1:44-46.

Clave de respuestas



Ejercicio 1

A Relacione la columna de la derecha (alimentos) con la de la izquierda (contenido de potasio). Cada letra puede ser usada una vez

1. g)-i)
2. a)-c)-f)-k)
3. b)-d)-e)-h)-j)-l)

B Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Falso. El descenso del pH extracelular y el ejercicio estimulan la salida del K^+ desde las células hacia el plasma, mientras que el aumento del pH, la insulina y los agonistas β_2 adrenérgicos estimulan el ingreso del K^+ hacia la célula al intercambiar a éste por protones.
2. Verdadero.
3. Verdadero.
4. Falso. En hipokalemia aguda puede disminuir hasta 20mEq/l y en la crónica hasta 5 a 10 mEq/l.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Verdadero.

C Responda las siguientes consignas

1. **Causas de hipokalemia.** Pérdida aumentada de K^+ : Desplazamiento del K^+ hacia el interior de las células. Disminución del ingreso de K^+ al organismo.
2. **Manifestaciones clínicas de la hipokalemia:** Hipokalemia leve no suele haber síntomas; con valores séricos más bajos aparecen síntomas inespecíficos (debilidad muscular, hipotonía y constipación). Cuando el K^+ disminuye a menos de 2,5 mEq/l puede ocurrir necrosis muscular y con menos de 2 mEq/l se puede desarrollar una parálisis ascendente con potencial afectación de los músculos respiratorios. En corazón, puede haber arritmias.
3. **Manifestaciones clínicas de la hipercalemia.** La hipercalemia habitualmente es asintomática y suele ser un descubrimiento en los exámenes de laboratorio, niveles realmente altos de K^+ producen alteraciones en la excitabilidad de las células provocando manifestaciones neuromusculares y cardíacas. Algunos pacientes pueden referir debilidad y parestesias, pero la aparición de toxicidad cardíaca suele preceder estos síntomas.

Ejercicio de integración y cierre

A Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Verdadero.
2. Verdadero.
3. Falso. Las consecuencias más graves de una severa acidosis ($\text{pH} < 7,20$) son independientes del origen de la misma (metabólica, respiratoria o mixta).
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Verdadero.
8. Verdadero.
9. Falso. Es más potente la aguda.

B Responda las siguientes consignas

1. Consecuencias de la acidemia severa:
 - a) Disminución de la contractilidad miocárdica. Dilatación arteriolar, venoconstricción y centralización del volumen sanguíneo. Aumento de la resistencia vascular pulmonar. Reducción del gasto cardíaco, de la presión arterial, del flujo hepático y renal. Sensibilización para arritmias reentrantes y reducción del umbral para la fibrilación ventricular. Disminución de la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.
 - b) Hiperventilación. Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios y fatiga muscular. Disnea.
 - c) Aumento de la demanda metabólica. Resistencia a la insulina. Inhibición de la glicólisis anaerobia. Reducción de la síntesis de ATP. Hiperkalemia. Aumento de la degradación proteica.
 - d) Inhibición del metabolismo y de la regulación del volumen celular. Obnubilación y coma.
2. Manifestaciones clínicas:
 2. a) Acidosis metabólica: son inespecíficas, taquipnea y respiración ruidosa (a bocanadas); taquicardia y aumento de la tensión arterial en los cuadros leves; deterioro de la función cardíaca e hipotensión en los cuadros más graves. En los cuadros crónicos puede haber retraso del crecimiento pondoestatural y deformidades esqueléticas.
 2. b) La manifestación clínica inicial frente a una acidosis respiratoria es la taquipnea. El aumento agudo de la PaCO_2 produce además taquicardia, hipertensión arterial, somnolencia y cefaleas (la PaCO_2 por encima de 60 mmHg produce vasodilatación

cerebral). Luego se profundiza la depresión del sensorio, aparecen convulsiones y coma.

2. c) Alcalosis metabólica: síntomas relacionados al déficit de cloro, potasio y volumen. Puede haber apatía, confusión, arritmias e irritabilidad neuromuscular (incluso tetania). La hipoventilación compensadora puede provocar hipoxia, lo que sumado al desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos.
 2. d) Generalmente las manifestaciones clínicas no son severas. Puede haber manifestaciones del sistema nervioso como adormecimiento peribucal, mareos y parestesias tetania y convulsiones.
3. La hipokalemia es debida al pasaje del potasio extracelular al intracelular durante la corrección con bicarbonato, por lo tanto hay que tener en cuenta los valores de potasio antes de la misma y eventualmente corregir primero la hipokalemia. La hipocalcemia se produce por el aumento de la fracción no difusible del Ca (calcio) unido a las proteínas durante la corrección de la acidosis y disminución de la fracción ionizada o fisiológicamente activa.

C Relacione la columna de la derecha, causas, con la de la izquierda, clasificación de la acidosis metabólica según el valor del anión restante

1. b)-e)-g)-h)-i)
2. a)-d)-c)-f)

D Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. a) Según la ecuación de Henderson para los gases en sangre que presenta el niño la concentración de protones en plasma es de 56 nEq/l. que se corresponde con un pH sanguíneo de 7,25.
b) Como suele ocurrir en las diarreas de magnitud, el niño presenta una acidosis metabólica con anión restante normal. La compensación de la acidosis metabólica por el sistema respiratorio se encuentra ligeramente por encima de la esperada (PaCO_2 esperada ≈ 32 mmHg), probablemente por una falta de compensación completa debido al agotamiento que conlleva varios días de diarrea, fiebre y deshidratación.
c) En primer lugar se debe intentar rehidratar en forma oral con sales de hidratación. Esto no solo repondrá el déficit de agua corporal sino que además corregirá la acidosis metabólica y la hipokalemia.
d) Al aportar álcali a la sangre y aumentar el pH plasmático, el K^+ tendería a disminuir aún más debido a que la salida de protones desde las células hacia el plasma se ve compensada por la entrada de K^+ desde el plasma hacia las células.
2. a) En primer término, ya que la hiperkalemia tiene manifestaciones electrocardiográficas y que esto conlleva un riesgo inmediato para la vida, se deben poner en marcha las medidas de emergencia: administración de gluconato de calcio 10% en

dosis de 1 ml/kg EV; corrección con bicarbonato de sodio EV (especialmente útil en este caso en el que existe acidosis metabólica asociada). También se puede intentar administrar furosemida para estimular la diuresis y la kaliuria, así como el uso de nebulizaciones con salbutamol.

b) Una vez estabilizado y con menor riesgo inmediato de arritmias cardíacas, seguramente este paciente requerirá diálisis, lo que permitirá en este caso no sólo disminuir la sobrecarga hídrica que presenta sino además eliminar potasio.