GOBIERNO FEDERAL

SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRACTICA CLINICA GPC

Diagnóstico y Tratamiento del DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE

Evidencias y recomendaciones

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: **IMSS-374-10**

CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL

IMSS

ISSSTE

PEMEX

DIF SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

Vivir Mejor

Ave. Reforma No. 450, piso 13, Colonia Juárez,
Delegación Cuauhtémoc, 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx
Publicado por CENETEC.
© Copyright CENETEC.

Editor General.
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: **Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Acido-Base.** México: Secretaría de Salud, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: E87 Otros trastornos de los líquidos, de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico
E87.2 Acidosis
E87.3 Alcalosis

GPC: Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base

Autores			
Dr. Carlos Ariel Espinoza Gutiérrez	Médico Especialista en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Critico.	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Pediatría de CMN de Occidente, Guadalajara, Jalisco
Dr. Tomás Ferrer Rodríguez.	Medico Especialista en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Critico	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Medico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva de la UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI. México, DF.
Dra. Griselda García Gamiño.	Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Critica	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Médico Adscrito al servicio de Terapia Intensiva de Adultos del HGR 220, Toluca Estado de México.
Dra. Ma. del Rocío Rábago Rodríguez.	Médico Pediatra	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Coordinación UMAE. División de Excelencia Clínica. Coordinadora de programas Médicos
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Médico Pediatra	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Coordinación UMAE. División de Excelencia Clínica. Jefe de Área
Dr. Sergio Zamora Varela.	Medico Especialista en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Critico	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Medico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva de la UMAE Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" CMN La Raza, México, DF

Validación Interna			
Dr. Francisco Miguel Martínez Gutiérrez	Medico Especialista en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Critico	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos de la UMAE Hospital de Especialidades CMN SXXI, México, D.F.
Dr. Humberto Gallegos Pérez	Medico Especialista en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Critico	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos de la UMAE Hospital de Especialidades CMN SXXI, México, D.F.
Dr. Pascual Bobadilla González	Médico Especialista en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Critico.	**Instituto Mexicano del Seguro Social**	Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Pediatría de CMN SXXI, México, D:F.

Índice

1. Clasificación. 5
2. Preguntas a responder por esta guía 6
3. Aspectos generales 7
3.1 Antecedentes 7
3.2 Justificación 8
3.3 Propósito 8
3.4 Objetivo de esta Guía 8
3.5 Definición 9
4. Evidencias y Recomendaciones 10
4.1 Prevención Secundaria 11
4.1.1 Factores de riesgo 11
4.2 Diagnóstico 20
4.1.2 Diagnóstico Clínico 20
4.3 Tratamiento 28
4.3.1 Acidosis Metabólica 28
4.3.2 Acidosis Respiratoria 36
4.3.3 Alcalosis Metabólica y Alcalosis Respiratoria 38
Algoritmos 39
5. Anexos 42
5.1. Protocolo de búsqueda 42
5.1.1 Desequilibrio Acido-Base 42
5.1.2 Acidosis 43
5.1.3 Alcalosis 45
5.2 Sistemas de clasificación de la evidencia y fuerza de la recomendación 48
5.3 Clasificación o Escalas de la Enfermedad 51
5.4 Medicamentos 61
6. Glosario. 62
7. Bibliografía. 65
8. Agradecimientos. 67
9. Comité académico. 68
10. Directorios. 69

1. Clasificación.

Catálogo maestro: IMSS-374-10	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico Pediatra, Médico Especialista e Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Critico, Medico Especialista en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Critico. Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Critica
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	**E87 OTROS TRASTORNOS DE LOS LÍQUIDOS, DE LOS ELECTROLITOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO, E87.2 ACIDOSIS, E87.3 ALCALOSIS**
CATEGORÍA DE GPC	Segundo y tercer nivel de atención Diagnóstico Tratamiento
USUARIOS POTENCIALES	Médico Internista, Médico Pediatra, Médico Urgenciólogo, Médico Especialista en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Critico, Medico Especialista en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Critico, Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Critica
TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Instituto Mexicano del Seguro Social: Coordinación de UMAE, División de Excelencia Clínica UMAE Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" CMN La Raza DF, UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI, México, DF UMAE Hospital de Pediatría CMN de Occidente, Guadalajara, Jalisco HGR 220, Toluca, Estado de México
POBLACIÓN BLANCO	Mujeres y hombres mayores de un mes de vida y adultos
FUENTE DE FINANCIAMIENTO/ PATROCINADOR	Instituto Mexicano del Seguro Social: Coordinación de UMAE, División de Excelencia Clínica UMAE Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" CMN La Raza DF, UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI, México, DF UMAE Hospital de Pediatría CMN de Occidente, Guadalajara, Jalisco HGR 220, Toluca, Estado de México
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Criterios diagnósticos. Determinación de gasometria arterial, sodio, potasio, cloro, lactato, albúmina, fosfatos y calcio séricos. Electrocardiograma Bicarbonato de sodio Dialisis peritoneal y hemodiálisis intermitente Hemofiltración veno-venosa contínua, hemodálisis veno-venosa contínua y hemodiafiltración veno-venosa contínua
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Diagnóstico certero y oportuno Uso adecuado de estudios de laboratorio Mejora de la calidad de vida Satisfacción con la atención Actualización médica
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para colectar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 40 Guías seleccionadas: 2 del período 2000 al 2010 ó actualizaciones realizadas en este período Revisiones sistemáticas: 0 Ensayos controlados aleatorizados: 2 Revisiones clínicas: 36 Validación del protocolo de búsqueda por _____ Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Colocar el nombre de la Institución o dependencia Revisión externa : Colocar el nombre de la Institución o dependencia
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO _____ FECHA DE ACTUALIZACIÓN ***a partir del registro 2 a 3 años***

Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta guía, puede contactar al CENETEC a través del portal: www.cenetec.salud.gob.mx/.

2. Preguntas a responder por esta guía

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo para presentar trastornos del equilibrio acido-base?
2. ¿Cuáles son los datos clínicos de los cuatro trastornos primarios del equilibrio acido-base?
3. ¿Cuáles son los criterios para identificar los trastornos primarios del equilibrio acido base?
4. ¿Cómo se clasifica la acidosis metabólica de acuerdo a la brecha aniónica?
5. ¿Cuál es la utilidad de la medición del lactato en los trastornos acido base?
6. ¿En qué tipo de acidosis metabólica esta indicado el tratamiento con bicarbonato?
7. ¿Cuál es el manejo de los diferentes trastornos primarios del equilibrio acido-base?

3. Aspectos generales

3.1 Antecedentes

Los trastornos del equilibrio acido base se observan con frecuencia en las unidades de terapia intensiva de niños y adultos (Dubin A et al 2007, Andrade OV et al 2007). Algunos trastornos son leves y se autolimitan pero existen ciertas circunstancias en las cuales estos desordenes son muy peligrosos. Tal es el caso de las anormalidades que se desarrollan rápidamente o cuando son alteraciones extremas (por ejemplo pH < 7.0 o > 7.7) Las alteraciones graves del equilibrio acido base pueden ser causa directa de disfunción orgánica, incluso los desordenes mas leves pueden ser perjudiciales debido a la respuesta del individuo a la anormalidad presente. Por ejemplo, un paciente con acidosis metabólica que respira espontáneamente puede intentar compensar mediante un incremento de la ventilación minuto. El trabajo impuesto por el incremento de la ventilación minuto puede ocasionar fatiga de la musculatura respiratoria con falla respiratoria y desviación del flujo sanguíneo de órganos vitales a la musculatura respiratoria ocasionando daño orgánico. (Kellum JA, 2007).

La interpretación de los trastornos acido-base se realiza mediante el análisis de gases en sangre arterial. Los trastornos acido base pueden ser acidosis metabólica o respiratoria, alcalosis metabólica o respiratoria o trastornos mixtos. El método clásico de interpretación del análisis de gases arteriales describe la relación entre el pH, el bicarbonato plasmático y la presión arterial de bióxido de carbono (PCO2) en asociación al exceso/déficit de bases. (Arroyo SA et al, 2007). Existen 3 métodos ampliamente aceptados que describen y clasifican las anormalidades acido-base. Esencialmente difieren uno de otro solo con respecto a la medición o evaluación del componente metabólico de la anormalidad, los tres tratan la PCO2 como una variable independiente. El primer método cuantifica el componente metabólico mediante el uso de la concentración del ión bicarbonato (en el contexto de la PCO2) como una variable independiente; el segundo mediante el uso del exceso de base estándar; y el tercero mediante el uso de la diferencia de iones fuertes. En la práctica, estos tres métodos producen resultados idénticos cuando se emplean para cuantificar el estado acido base de una muestra sanguínea dada. (Souba WW et al, 2008).

Para tratar los desórdenes acido-base, no es suficiente el retornar uno o dos valores de laboratorio a lo normal; uno debe entender el curso en general del desorden tan bien como las fuerzas específicas involucradas en cualquier momento en particular (Souba WW et al, 2008). El entendimiento de estos trastornos es crucial en la práctica de la medicina (Dubin A et al, 2007). El análisis preciso del estado acido base de los pacientes proporciona indicios tanto del manejo inmediato como de la identificación de la etiología del disturbio subyacente (Wolfson AB, 2010).

3. Aspectos generales
3.2 Justificación

El pH sanguíneo debe mantenerse dentro de un rango considerado normal para el funcionamiento adecuado de todos los órganos y sistemas, La anticipación y la identificación temprana de las condiciones que alteran la capacidad corporal para compensar los desórdenes acido-base son vitales en el manejo de los pacientes. Debido a lo anterior la Dirección de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social a través de la División de Excelencia Clínica se dio a la tarea de elaborar junto con un grupo de expertos clínicos un instrumento de apoyo para el manejo de estos pacientes en el segundo y tercer nivel de atención. La guía está encaminada al diagnóstico y tratamiento de los trastornos primarios ya que estos son los más frecuentes; se consideró que el incluir los trastornos mixtos adiciona complejidad y podría comprometer la utilidad práctica de la guía.

3. Aspectos generales
3.3 Propósito

Ayudar a los profesionales de salud en la toma de decisiones para el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de los pacientes con desequilibrio ácido-base, con base en la mejor evidencia científica disponible.

3. Aspectos generales
3.4 Objetivo de esta Guía

1. Identificar los factores de riesgo para presentar trastornos del equilibrio acido-base.
2. Reconocer los datos clínicos de los trastornos del equilibrio acido-base.
3. Señalar los métodos de diagnóstico de utilidad en los trastornos del equilibrio acido base.
4. Precisar los criterios para identificar los trastornos del equilibrio acido-base.
5. Identificar los casos de acidosis metabólica en que esta indicado el tratamiento con bicarbonato.
6. Identificar los casos de acidosis metabólica en que está indicado la medición de lactato sérico.
7. Señalar el manejo de los diferentes trastornos primarios del equilibrio acido-base

3. Aspectos generales

3.5 Definición

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

4. Evidencias y Recomendaciones

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de éstos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	Ia [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:

E	Evidencia
R	Recomendación
✓/R	Punto de buena práctica

4. Evidencias y recomendaciones

4.1 Prevención Secundaria

4.1.1 Factores de riesgo

4.1.1.1 Acidosis Metabólica y Acidosis Respiratoria

(Ver anexo 5.3, cuadros 1 y 2)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Cuando la disponibilidad de oxigeno no satisface el consumo, se activa el metabolismo anaerobio ocasionando acidosis láctica.	III [E: Shekelle] Kellum JA, 2005 III [E: Shekelle] Schwaderer AL et al, 2004 III [E: Shekelle] Gauthier PM et al, 2002
R	Considerar la posibilidad de acidosis metabólica en presencia de : • Sepsis grave • Choque hipovolémico • Choque cardiogénico • Choque distributivo • Choque obstructivo.	C [E: Shekelle] Kellum JA, 2005 C [E: Shekelle] Schwaderer AL et al, 2004 C [E: Shekelle] Gauthier PM et al, 2002

III
[E: Shekelle]
Kellum JA, 2005

E

Las enfermedades que afectan el metabolismo intermedio y los trastornos mitocondriales generan la producción de ácidos no volátiles.

III
[E: Shekelle]
Schwaderer AL et al, 2004

III
[E: Shekelle]
Gauthier PM et al, 2002

Tomar en cuenta que se puede manifestar acidosis metabólica en casos de:

C
[E: Shekelle]
Kellum JA, 2005

R

- Descontrol diabético
- Trastornos enzimáticos congénitos : deficiencia de piruvato deshidrogenasa, deficiencia de piruvato carboxilasa, trastornos del ciclo de la urea
- Enfermedad de Leigh
- Síndrome de encefalopatía metabólica y acidosis láctica (MELAS).

C
[E: Shekelle]
Schwaderer AL et al, 2004

C
[E: Shekelle]
Gauthier PM et al, 2002

El riñón preserva el equilibrio ácido base mediante los siguientes mecanismos:

E

- Absorción de bicarbonato en el túbulo proximal
- Generación de bicarbonato en la nefrona distal
- Eliminación de ácidos y amonio.

III
[E: Shekelle]
Adrogue HE et al, 2001

III
[E: Shekelle]
Kellum JA, 2005

E

Las patologías renales que cursan con incapacidad para eliminar ácidos no volátiles o que producen perdida de bicarbonato condicionan acidosis metabólica.

III
[E: Shekelle]
Schwaderer AL et al, 2004

III
[E: Shekelle]
Gauthier PM et al, 2002

		C [E: Shekelle] Adrogue HE et al, 2001 C [E: Shekelle] Kellum JA, 2005 C [E: Shekelle] Schwaderer AL et al, 2004 C [E: Shekelle] Gauthier PM et al, 2002
R	Considerar la posibilidad de acidosis metabólica en pacientes con insuficiencia renal aguda o acidosis tubular renal.	
E	El metabolismo de sustancias como metanol etilenglicol, salicilatos y paraldehido generan la producción de ácidos.	III [E: Shekelle] Kellum JA, 2005 III [E: Shekelle] Schwaderer AL et al, 2004 III [E: Shekelle] Gauthier PM et al, 2002
R	Considerar que los pacientes que ingirieron metanol, etilenglicol, paraldehido o altas dosis de salicilatos presentan acidosis metabólica.	C [E: Shekelle] Kellum JA, 2005 C [E: Shekelle] Schwaderer AL et al, 2004 C [E: Shekelle] Gauthier PM et al, 2002
E	Las patologías que incrementan la secreción intestinal (caracterizadas por su alto contenido de bicarbonato) propician perdida de álcalis y líquidos condicionando acidosis metabólica.	III [E: Shekelle] Kellum JA, 2005 III [E: Shekelle] Schwaderer AL et al, 2004 III [E: Shekelle] Gauthier PM et al, 2002
R	Tomar en cuenta la posibilidad de acidosis metabólica en las siguientes situaciones:	C [E: Shekelle] Kellum JA, 2005

- Síndrome diarreico
- Fístula pancreática
- Ureteroenterostomía
- Ureterosigmoidostomía
- Fístula enterocutánea
- Tumores hipersecretores de moco.

C
[E: Shekelle]
Schwaderer AL et al, 2004
C
[E: Shekelle]
Gauthier PM et al, 2002

E

Para lograr el equilibrio acido base se requiere mantener el objetivo de la respiración al suministrar oxigeno a los tejidos y eliminar el bióxido de carbono (CO_2). Para conseguirlo es necesario que exista integridad entre los diferentes elementos que constituyen el aparato respiratorio:

III
[E: Shekelle]
Epstein SK et al, 2001

- Automatismo respiratorio
- Mecánica ventilatoria
- Permeabilidad de la vía aérea
- Funcionalidad de la unidad alveolo capilar.

Considerar la posibilidad de acidosis respiratoria en pacientes con cualquiera de las siguientes entidades:

1)Alteraciones del automatismo respiratorio

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

C
[E: Shekelle]
Epstein SK et al, 2001

R

2) Obstrucción de la vía aérea.

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

3) Alteración de la mecánica ventilatoria.

- Neumotórax
- Hemotórax
- Tórax inestable.

4) Alteración de la funcionalidad de la unidad alveolo capilar.

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

E

Las alteraciones del equilibrio acido-base deben sospecharse cuando un paciente se presenta críticamente enfermo, tiene signos vitales anormales, alteración del estado de alerta o si manifiesta vómito, diarrea o cambios en el flujo urinario.

III
[E: Shekelle]
Wolfson AB, 2010

✓/R

Para detectar oportunamente los trastronos del equilibrio ácido-base, se recomienda sospechar esta posibilidad en las personas que presentan factores de riesgo para desarrollarlos.

C
[E: Shekelle]
Wolfson AB, 2010
Punto de buena práctica

E

La pérdida de cloro de los líquidos gástricos que contienen de 60 a 140 mM de acido clorhídrico (HCl) y concentraciones menos variables de sodio y potasio, produce alcalosis debido a que el bicarbonato generado durante la producción de ácidos gástricos regresa a la circulación.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

Debido a la pérdida de grandes volúmenes de líquido colonico rico en bicarbonato y potasio, los adenomas vellosos del colon habitualmente producen acidosis metabólica hipercloremica. Sin embargo del 10% al 20% de éstos tumores pueden secretar cloro más que bicarbonato con potasio ocasionando alcalosis metabólica.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

Los agentes diuréticos como la clorotiazida y el furosemide producen directamente la pérdida de cloro, sodio y líquidos en la orina; pueden desencadenar alcalosis metabólica por diferentes mecanismos:

III
[E: Shekelle]
Galla JH, 2000

Incremento en la entrega de sodio a la nefrona distal acelerando la secreción de potasio y protones

- Estimulación de la secreción de renina y aldosterona por la contracción del volumen extracelular, lo cual bruscamente detiene la pérdida de sodio pero acelera la secreción de potasio y de protones
- La depleción de potasio aumentaría independientemente la reabsorción de bicarbonato en el tubulo proximal y estimularía la producción de amonio con incremento de la excreción neta de ácido.

E

Las pérdidas de cloro por la piel pueden ocasionar alcalosis metabólica.

III
[E: Shekelle]
Galla JH, 2000

Considerar la posibilidad de alcalosis metabólica en situaciones de depleción de cloro como:

R

- Pérdidas gástricas: vómito, drenaje gástrico con sonda, bulimia
- Ingestión de diuréticos: bumetanida, clorotiazida, furoisemide
- Estados diarréicos: adenoma velloso, cloridorrea congénita
- Estados post hipercapnicos
- Gastrocistoplastia
- Fibrosis quística.

C
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

La depleción de potasio en la dieta se asocia con alcalosis metabólica modesta y con incremento en la concentración intracelular de sodio y protones. La alcalosis metabólica es provocada primariamente por un cambio intracelular de protones.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

Los mineralocorticoides actúan en el túbulo colector renal y participan en la reabsorción de Na+ y agua. En el tubulo colector, la aldosterona estimula la secreción de hidrogeno y la reabsorción de bicarbonato.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

R

Considerar la posibilidad de alcalosis metabólica por depleción de potasio/exceso de mineralocorticoides en pacientes con:

C
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

1) Aldosteronismo primario: adenoma, hiperplasia idiopática, carcinoma.

2)Aparente exceso de mineralocorticoides:

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

3) Aldosteronismo secundario:

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

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

E

En el síndrome leche-alcali en el cual se ingieren bicarbonato y calcio, se produce alcalosis por diferentes mecanismos incluyendo vómito, hipercalcemia (la cual incrementa la reabsorción de bicarbonato) y un volumen de filtración glomerular reducido.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

Los antibióticos catiónicos en dosis altas pueden causar alcalosis al comprometer el bicarbonato urinario.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

La hipoalbuminemia origina alcalosis metabólica moderada debido a la disminución de las cargas negativas con las que normalmente la albúmina contribuye a la brecha aniónica.

III
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

R

Considerar la posibilidad de alcalosis metabólicas en:

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

C
[E: Shekelle]
Galla JH 2000

E

La hipoxia tisular estimula quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos directa e indirectamente causando hiperventilación.

III
[E: Shekelle]
Epstein SK et al, 2001

III
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

R

Considerar la posibilidad de alcalosis respiratoria en casos de:

- Enfermedad de las alturas
- Neumonía
- Laringoespasmo
- Cardiopatías cianógenas.
- Anemia grave
- Hipotensión arterial.

C
[E: Shekelle]
Epstein SK et al, 2001

C
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

E

Además de la hipoxia, en la patología pulmonar existe activación aferente vagal que induce contracción de la musculatura diafragmatica causando hiperventilación.

III
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

R

Considerar la posibilidad de alcalosis respiratoria en pacientes que cursen con:

- Neumonía
- Asma
- Neumotórax
- Hemotórax
- Tórax inestable
- Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA)
- Embolismo pulmonar
- Derrame pleural

C
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

E

Algunos fármacos ocasionan alcalosis respiratoria mediante la estimulación directa del sistema nervioso central o por estimulación de quimiorreceptores carotídeos periféricos.

III
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

Tomar en cuenta la posibilidad de alcalosis respiratoria en pacientes con antecedente de ingestión de :

R

- Progesterona
- Analépticos
- Doxapram
- Xantinas
- Salicilatos
- Catecolaminas.

C
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

E

La estimulación directa del centro respiratorio propicia hiperventilación y por tanto eliminación de CO2.

III
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

Considerar la posibilidad de alcalosis respiratoria en las siguientes situaciones :

R

- Síndrome ansiedad/hiperventilación
- Delirio hiperactivo
- Fiebre
- Hemorragia subaracnoidea
- Neuroinfección
- Enfermedad vascular cerebral
- Trauma
- Tumores de sistema nervioso central
- Dolor

C
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

E

La alcalosis respiratoria puede ocurrir como compensación de acidosis metabólica.

III
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

R

En pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o con ventilación mecánica considerar la posibilidad de alcalosis respiratoria.

C
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

E

Durante el embarazo aumenta la ventilación minuto y se produce alcalosis respiratoria leve, el pH no cambia por la compensación renal que disminuye la concentración sérica de bicarbonato.

III
[E: Shekelle]
Yeomans ER et al,2005

R	Considerar la posibilidad de alcalosis respiratoria en las mujeres embarazadas con comorbilidad.	**C** [E: Shekelle] Yeomans ER et al,2005
E	Se señalan entidades misceláneas como causa de hiperventilación.	**III** [E: Shekelle] Foster GT et al, 2001
R	Considerar la posibilidad de alcalosis respiratoria en pacientes con falla hepática o exposición al calor.	**C** [E: Shekelle] Foster GT et al, 2001
E	Alteraciones del equilibrio acido-base deben sospecharse cuando un paciente se presenta grave, tiene signos vitales anormales, alteración del estado de alerta o si manifiesta vómito, diarrea o cambios en el flujo urinario.	**III** [E: Shekelle] Wolfson AB, 2010
✓/R	Se recomienda tener alto índice de sospecha para detectar oportunamente transtornos del equilibrio acido-base en las personas con factores de riesgo para desarrollarlos.	**C** [E: Shekelle] Wolfson AB, 2010 **Punto de buena práctica**

4. Evidencias y recomendaciones

4.2 Diagnóstico

4.1.2 Diagnóstico Clínico

4.1.2.1 Acidosis Metabólica y Acidosis Respiratoria

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Las alteraciones del equilibrio acido-base deben sospecharse cuando un paciente se presenta críticamente enfermo, tiene signos vitales anormales, alteración del estado de alerta o si manifiesta vómito, diarrea o cambios en el flujo urinario. La sintomatología del desequilibrio acido-base es inespecífica y puede estar presente en más de una alteración acido-base, además se mezcla con los síntomas y signos de la patología de base.	**III** [E: Shekelle] Wolfson AB, 2010

E

Los pacientes con acidosis metabólica pueden encontrarse asintomáticos o manifestaciones que dependen de la causa subyacente. Los signos y síntomas de acidosis metabólica son inespecíficos: fatiga, anorexia, confusión, taquicardia, taquipnea y deshidratación.

III
[E: Shekelle]
Charles JC, 2005

E

La acidosis metabólica condiciona un incremento compensatorio de la ventilación minuto.

III
[E: Shekelle]
Gauthier PM et al, 2002

E

La acidosis metabólica puede tener profundos efectos depresores sobre el funcionamiento del sistema nervioso central.

III
[E: Shekelle]
Fauci AS et al, 2008

R

Investigar acidosis metabólica en pacientes con factores de riesgo que manifiesten:

- Anorexia
- Fatiga
- Deshidratación
- Confusión
- Letargia
- Estupor
- Coma
- Taquicardia
- Taquipnea
- Contractilidad diafragmática disminuida (disnea)
- Fatiga de músculos respiratorios.

C
[E: Shekelle]
Charles JC, 2005
C
[E: Shekelle]
Gauthier PM et al, 2002
C
[E: Shekelle]
Fauci AS et al, 2008

E

La acidosis metabólica se acompaña de un característico incremento en la ventilación, especialmente en el volumen corriente, estos cambios ventilatorios resultan de la estimulación del centro respiratorio del tallo cerebral por el pH sanguíneo bajo.

III
[E: Shekelle]
Dale DC et al, 2008

R

Considerar la presencia de acidosis metabólica en pacientes con respiración de Kussmaul.

C
[E: Shekelle]
Dale DC et al, 2008

E	La disminución del pH sanguíneo induce depresión de la contractilidad miocárdica y disminución de la resistencia vascular sistémica.	III [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
R	Investigar hipotensión arterial sistémica en las personas con acidosis metabólica.	C [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
E	Los síntomas de la acidosis metabólica originados por falla renal dependen de la causa y rapidez con la cual se desarrolla así como de las condiciones concomitantes que puedan estar presentes. Es posible que no se manifiesten síntomas aunque exista acidosis y elevación de azoados.	III [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
R	En pacientes con falla renal y elevación de azoados considerar la existencia de acidosis metabólica aunque se encuentren asintomáticos.	C [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
E	Los síntomas de hipercapnia por falla respiratoria aguda dependen de la cronicidad del deterioro respiratorio, de la comorbilidad y de la capacidad del paciente para afrontar el incremento del trabajo respiratorio.	III [E: Shekelle] McPhee SJ et al, 2009
E	Los signos y los síntomas de hipercapnia dependen no solo del nivel absoluto de la PaCO2 sino también de la velocidad con la cual el nivel se incrementa. Una PaCO2 de 100 mmHg puede ser bien tolerada si la hipercapnia se desarrolla lentamente y la acidemia es minimizada por cambios compensatorios renales. Sin embargo, los incrementos agudos en los niveles de PaCO2 pueden producir diversos síntomas y signos neurológicos.	III [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
E	La acidosis aguda que ocurre con la hipercapnia aguda se asocia con depresión miocárdica, arritmias e hiperkalemia.	III [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
R	Considerar la presencia de acidosis respiratoria en los pacientes con factores de riesgo que manifiesten: • Confusión • Coma • Convulsiones • Alteraciones del ritmo cardíaco • Hipotensión arterial • Cefalea.	C [E: Shekelle] McPhee SJ et al, 2009 C [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008

E

La alcalosis metabólica condiciona apatía, confusión, arritmias cardiacas e irritabilidad neuromuscular. Cuando la alcalosis es ocasionada por diuréticos puede inducir vómito o bulimia.

III
[E: Shekelle]
Galla JH, 2000

E

Los síntomas de alcalosis metabólica están relacionados en parte al nivel del potasio y del calcio ionizado y plasmático.

III
[E: Shekelle]
Galla JH, 2000

En pacientes con factores de riesgo considerar la presencia de alcalosis metabólica ante la presencia de alguno de los siguientes signos o síntomas:

R

- Apatía
- Vómito
- Bulimia
- Confusión
- Arritmias cardiacas
- Hiperreflexia
- Clonus
- Convulsiones
- Hiporreflexia.

C
[E: Shekelle]
Galla JH, 2000

E

La alcalosis respiratoria aguda ocasiona reducción del flujo sanguíneo cerebral, puede llegar hasta un nivel del 70% con una PaCO2 de 30mmHg. La disminución máxima, hasta 50% del flujo basal, se presenta cuando la PaCO2 llega a 20mmHg, éste efecto dura solo 6 horas.

III
[E: Shekelle]
Forsythe SM et al, 2000

III
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

Investigar alcalosis respiratoria en pacientes con factores de riesgo que manifiesten:

R

- Vértigo
- Mareo
- Ansiedad
- Euforia
- Alucinaciones
- Alteraciones del estado de conciencia
- Mioclonus
- Asterixis

C
[E: Shekelle]
Forsythe SM et al, 2000

C
[E: Shekelle]
Foster GT et al, 2001

E	La consecuencia más temida de la alcalosis y de la hipocapnia son las alteraciones cardiacas. La taquicardia ocurre secundaria a hipokalemia. La respuesta del corazón a la estimulación simpática por si misma incrementa la duración de la alcalosis. Ocurren arritmias ventriculares y atriales que en ocasiones pueden ser particularmente refractarias al tratamiento farmacológico.	III [E: Shekelle] Foster GT et al, 2001
E	La hiperventilación ocasiona descenso de la presión arterial y de la resistencia vascular sistémica. Los efectos varían en diferentes lechos vasculares, el más común es la vasodilatación sin embargo, en algunas de las regiones y de forma muy notoria en la circulación cerebral predomina la vasoconstricción. La hiperventilación también puede originar espasmo de la arteria coronaria.	III [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000
R	En pacientes con alcalosis respiratoria Investigar la presencia de taquicardia, arritmias y dolor precordial.	C [E: Shekelle] Foster GT et al, 2001 C [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000

4. Evidencias y recomendaciones

4.1.1.3 Pruebas Diagnósticas

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El diagnóstico y clasificación de los trastornos acido-base se fundamenta en la alteración de los gases en sangre y en los cambios simultáneos de los electrolitos séricos.	III [E: Shekelle] Cassaletto JJ, 2005
E	La herramienta para el análisis del equilibrio acido-base es la gasometría sanguínea.	III [E: Shekelle] Kellum JA, 2000
E	Para detectar acidosis hipercloremica se requiere de la determinación simultánea de iones fuertes y su relación con el pH plasmático. El aumento en la concentración del cloro resulta una reducción de la alcalinidad de la sangre (acidosis).	III [E: Shekelle] Morgan TJ, 2005

E

En los líquidos corporales, elementos quimicos como el Na+, K+, Ca 2+, Mg 2+ y Cl- existen como particulas ionizadas; Stewart describe estos elementos como iones fuertes. En los fluidos corporales existe un exceso de cationes fuertes cuantificados como SID (SID= [Cationes fuertes]- [Aniones fuertes]).

III
[E: Shekelle]
Morgan TJ, 2005

R

Cuando se sospecha un trastorno del equilibrio acido base solicitar gasometría arterial; en caso de acidosis pedir además determinación de Na, K, Cl, Ca y Mg séricos.

C
[E: Shekelle]
Cassaletto JJ, 2005
C
[E: Shekelle]
Kellum JA, 2000
C
[E: Shekelle]
Morgan TJ, 2005

E

En la gasometría arterial se deben analizar las variables:

- pH
- PaCO2
- PaO2
- Bicarbonato
- Porcentaje (%) de saturación de oxigeno
- Valor del exceso de base estandar

III
[E: Shekelle]
Woodruff DW, 2007
III
[E: Shekelle]
Carrillo-López H et al, 2006

R

Se recomienda realizar el diagnóstico gasométrico de las cuatro alteraciones primarias del equilibrio acido-base con base en lo referido en el anexo 5.3: cuadro 5, tabla 1 y flujogramas 1-3. Analizar también la relación de la PaO2 y saturación arterial de oxigeno con el pH para sospechar acidosis metabólica por ácidos no medibles por gasometría (acidosis láctica).

C
[E: Shekelle]
Woodruff DW, 2007
C
[E: Shekelle]
Carrillo-López H et al, 2006

E

El concepto de brecha aniónica deriva del principio fisicoquímico de electroneutralidad, con base en ella se estratifica a la acidosis metabólica en dos tipos de acuerdo al mecanismo fisiopatológico:

- Acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada y cloro normal
- Acidosis metabólica con brecha aniónica normal y cloro elevado

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

R	En pacientes con acidosis metabólica identificar el tipo fisiopatológico calculando la brecha aniónica (BA) con la fórmula: BA = (Na*+K*) - (Cl+ HCO3) (ver anexo 5.3, cuadro 6)	**C** [E: Shekelle] Andrade OV et al, 2007
E	El estado de choque ocasiona mala perfusión y oxigenación tisular con una incapacidad de la microciurculación para sostener las necesidades tisulares de oxigeno lo cual produce hipoxia celular.	Moderado (B) International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006 **Ib** [E: Shekelle] Rivers E et al, 2001
E	El metabolismo de energía en la célula hipóxica cambia de glucólisis aeróbica a glucólisis anaeróbica, lo cual origina la acumulación de lactato, iones hidrogeno y fosfatos inorgánicos.	Moderado (B) International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006
E	La perfusión tisular inapropiada ocasiona la generación de lactato y de iones hidrogeno que al verterse a la corriente sanguínea producen acidosis láctica.	Moderado (B) International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006
E	En la acidosis metabólica por aumento del lactato la medición y el seguimiento del pH de la sangre, del exceso de base y la brecha aniónica puede no detectar el proceso de acidosis. Las mediciones del exceso de base y de la brecha aniónica reflejan los niveles de lactato en la acidosis láctica pura, pero puede ser influenciada por otros factores en situaciones complejas concomitantes y en otros trastornos preexistentes del estado acido-base.	**III** [E: Shekelle] Backer DD, 2003 **IV** [E: Shekelle] International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006
R	Se recomienda la medición de lactato en estados agudos graves de acidosis metabólica.	Nivel 1 International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006 **C** [E: Shekelle] Backer DD, 2003
E	Estudios que han evaluado la precisión diagnóstica de la presión arterial sistólica (por debajo de 95mmHg) para detectar pacientes hipovolémicos por perdida sanguínea aguda, han demostrado una sensibilidad del 13% cuando la pérdida es moderada y del 33% cuando es extensa.	Moderado (B) International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006

E	Un ensayo clínico controlado aleatorizado en pacientes con choque séptico, demostró que la mortalidad hospitalaria fue del 30.5% en el grupo que recibió tratamiento temprano vs 46.5% (P=0.009) del grupo control. Este estudio evaluó pacientes con sepsis severa en quienes la presión arterial sistólica basal fue de 100 mmHg y el lactato > 4 mmol/l, y señaló que los pacientes de ambos grupos presentaban evidencia clara de choque demostrado por una saturación de oxigeno venoso central (ScvO2) de 49 y 48% respectivamente.	Moderado (B) International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006 **Ib** [E: Shekelle] Rivers E et al, 2001
R	Cuando la historia clínica y el examen físico sugieren estado de hipoperfusión (choque) se recomienda la medición de marcadores de perfusión inadecuada, como determinación de lactato sanguíneo o déficit de base, aunque no se documente hipotensión arterial.	**Nivel 1** International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006 **A** [E: Shekelle] Rivers E et al, 2001
E	La disminución de los niveles de albúmina puede alterar la especificidad y la sensibilidad del exceso de base.	**III** [E: Shekelle] Backer DD, 2003
R	Determinar niveles séricos de albúmina para realizar el calculo corregido de la brecha aniónica : Brecha aniónica corregida = brecha anionica observada + 2.5 (albúmina normal g/dl) – (albúmina observada g/dl).	**C** [E: Shekelle] Backer DD, 2003
E	La acidosis aguda que ocurre con la hipercapnia aguda se asocia con depresión miocárdica, arritmias e hiperkalemia.	**III** [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008
E	La alcalosis metabólica condiciona apatía, confusión, arritmias cardiacas e irritabilidad neuromuscular.	**III** [E: Shekelle] Galla JH, 2000
E	La consecuencia más temida de la alcalosis y de la hipocapnia son las alteraciones cardiacas. Los pacientes con alcalosis respiratoria pueden presentar arritmias ventriculares y atriales que en ocasiones pueden ser particularmente refractarias al tratamiento farmacológico; puede ocurrir también taquicardia secundaria a hipokalemia.	**III** [E: Shekelle] Foster GT et al, 2001

E	La hiperventilación puede originar espasmo de la arteria coronaria con evidencia electrocadiográfica de isquemia.	III [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000
R	En pacientes con trastornos del equilibrio acido-base realizar electrocardiograma en caso de arritmias.	C [E: Shekelle] Dale DC et al, 2008 C [E: Shekelle] Galla JH, 2000 C [E: Shekelle] Foster GT et al, 2001 C [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000

4. Evidencias y recomendaciones

4.3 Tratamiento

4.3.1 Acidosis Metabólica

(Ver anexo 5.3, cuadro 7)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Para considerar cuándo y cómo tratar la acidosis metabólica se enfatizan los siguientes puntos: a) Tratar la patología primaria y brindar las medidas de soporte generalmente mejorará el desenlace (la mayoría de las acidosis se resolverán si la condición primaria es identificada y tratada) b) Realizar un diagnóstico clínico y de laboratorio adecuado (si no se ha identificado un ácido específico o existen múltiples ácidos, al menos debe realizarse el diagnóstico clínico y gasométrico preciso)	III [E: Shekelle] Morris CG et al, 2008
E	La corrección de la acidosis en forma aislada no mejora los resultados sin tratar la condición primaria.	III [E: Shekelle] Morris CG et al, 2008

R	El tratamiento de la acidosis metabólica debe orientarse al diagnóstico clínico y de laboratorio precisos y enfocarse siempre a identificar y tratar la causa primaria.	C [E: Shekelle] Morris CG et al, 2008
E	La evidencia para utilizar soluciones alcalinizantes como el bicarbonato para el tratamiento de la acidosis metabólica es limitada.	III [E: Shekelle] Morris CG et al, 2008
E	Existe evidencia que documenta incremento en el pH arterial con la infusión de bicarbonato, sin embargo por si misma no apoya su utilización para el tratamiento de la acidosis, por el contrario falla para aumentar el pH intracelular.	III [E: Shekelle] Gehlbach BK et al, 2004 III [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000
E	El uso de bicarbonato de sodio tiene efectos indeseables en el organismo como: • Deterioro en el estado hemodinámico asociado con sobrecarga de volumen • Hiperosmolaridad • Acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo • Incremento en la producción de ácidos orgánicos	III [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000 III [E: Shekelle] Andrade OV et al, 2007
E	La administración no juiciosa de bicarbonato de sodio puede estar asociada con alcalosis de rebote, falla cardiaca, hipernatremia y depleción de cationes extracelulares.	III [E: Shekelle] Morris CG et al, 2008
E	Diversos estudios muestran que el tratamiento con bicarbonato esta asociado con un incremento en la mortalidad.	III [E: Shekelle] Sabatini S et al, 2007
E	Algunas razones por las que falla el bicarbonato de sodio en el tratamiento de las acidosis metabólicas son: • El calcio y los hidrogeniones compiten para unirse a la albúmina, debido a que el pH en la sangre esta elevado por la administración del bicarbonato, mas calcio se une a la albúmina ocasionando reducción del calcio ionizado y disminución del gasto cardiaco • El bicarbonato remueve el efecto protector proporcionado por la acidosis en contra de la lesión hipóxica	III [E: Shekelle] Lim S, 2007

- La aceleración del influjo celular de sodio y calcio en respuesta a la acidosis intracelular por la administración de bicarbonato puede inducir edema y disfunción celular

C
[E: Shekelle]
Morris CG et al, 2008
C
[E: Shekelle]
Gehlbach BK et al, 2004
C
[E: Shekelle]
Forsythe SM et al, 2000
C
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007
C
[E: Shekelle]
Sabatini S et al, 2007
C
[E: Shekelle]
Lim S, 2007

R

No se recomienda el uso generalizado de bicarbonato de sodio como tratamiento de la acidosis metabólica, debido a que no se ha demostrado beneficio y puede incrementar la morbilidad por los efectos adversos.

E

El tratamiento más efectivo para la acidosis láctica es el manejo adecuado y oportuno de la enfermedad primaria:

- Mejorar la oxigenación tisular
- Restablecer la volemia
- Usar fármacos vasoactivos
- Modular la sepsis (control de infección y estrategia racional con tratamiento antimicrobiano)
- Mejorar la función miocárdica

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007
III
[E: Shekelle]
Charles JC et al, 2005
III
[E: Shekelle]
Lim S, 2007

R

Se recomienda que el tratamiento de la acidosis láctica se dirija a la identificación oportuna y manejo de la enfermedad que la condicionó.

C
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007
C
[E: Shekelle]
Charles JC et al, 2005
C
[E: Shekelle]
Lim S, 2007

E	En acidosis láctica, ningún estudio ha mostrado mejoría en el estado hemodinámico atribuible a la infusión de bicarbonato de sodio a pesar del efecto sobre el pH, incluso algunos estudios han señalado empeoramiento de algunas variables hemodinámicas.	III [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000
R	No se recomienda el uso de bicarbonato para el tratamiento de la acidosis láctica.	C [E: Shekelle] Forsythe SM et al, 2000
E	A pesar de la evidencia, algunos autores sugieren que se proporcione tratamiento con bicarbonato en caso de que el pH sea menor de 7.0, pero se señala que este pH diana sea una guía variable dependiente del estado clínico.	III [E: Shekelle] Sabatini S et al, 2007
E	Las indicaciones para utilizar bicarbonato de sodio para el tratamiento de la acidosis metabólica son: acidosis metabólica de brecha aniónica normal, intoxicación por antidepresivos tricíclicos y durante el tratamiento de la hiperkalemia.	III [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001
E	En pacientes con acidosis metabólica hiperclorémica grave debido a diarrea o acidosis tubular renal, la administración de bicarbonato de sodio es razonable. En caso de acidosis metabólica hiperclorémica moderada el intentar el tratamiento con soluciones alcalinizantes probablemente no es útil y puede ser un distractor para el clínico al no enfocarse en el problema de fondo.	III [E: Shekelle] Gehlbach BK et al, 2004
E	La intoxicación por metanol y etilenglicol constituyen intoxicaciones graves que requieren la administración de bicarbonato de sodio.	III [E: Shekelle] Charles JC et al, 2005
R	Se recomienda **considerar** el uso de bicarbonato de sodio en las siguientes situaciones: • Acidosis metabólica de brecha aniónica normal • Durante el tratamiento de la hiperkalemia • Intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, metanol o etilenglicol	C [E: Shekelle] Sabatini S et al, 2007 C [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001 C [E: Shekelle] Gehlbach BK et al, 2004 C [E: Shekelle] Charles JC et al, 2005

E	Cuando el bicarbonato intravenoso aumenta el pH del plasma de 7.45 a 7.50 induce alcalinización urinaria e incrementa el aclaramiento renal, esto disminuye la vida media de los salicilatos de 24 horas a 8 horas.	III [E: Shekelle] Mokhlesi B, 2003
R	Se recomienda el uso de bicarbonato de sodio en el tratamiento del envenenamiento agudo por salicilatos.	C [E: Shekelle] Mokhlesi B, 2003
E	El abordaje primario para el tratamiento de la cetoacidosis diabética consiste en la reposición de líquidos (minimizando la producción del ácido láctico mediante una perfusión tisular adecuada) y electrolitos (con especial atención al potasio), así como terapia con insulina mediante lo cual se logra revertir el ciclo de formación de cetoácidos.	III [E: Shekelle] Andrade OV et al, 2007 III [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001
E	La Asociación Americana de Diabetes (ADA) sugiere que las soluciones alcalinizantes para el tratamiento de la cetoacidosis diabética deben emplearse en casos seleccionados; la Sociedad Europea para la Endocrinología Pediátrica apoya estas recomendaciones.	III [E: Shekelle] Andrade OV et al, 2007
R	La recomendación de la ADA concerniente al uso del bicarbonato de sodio en niños y adolescentes con diabetes mellitus esta limitada a: • Pacientes con acidosis metabólica con pH menor de 6.9 en quienes la contractilidad miocárdica disminuida y la vasodilatación periférica causadas por la acidosis pudieran empeorar la perfusión tisular en pacientes con hiperkalemia severa	C [E: Shekelle] Andrade OV et al, 2007 C [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001
E	No hay evidencia que indique que la utilización de bicarbonato mejore la posibilidad de una desfibrilación exitosa o las tasas de sobrevida en caso de paro cardiopulmonar.	III [E: Shekelle] Aschner JL, 2008
E	Los efectos adversos ligados a la administración de bicarbonato durante el paro cardiaco incluyen: a) Compromiso de la presión de perfusión coronaria mediante la reducción de la resistencia vascular sistémica	III [E: Shekelle] Aschner JL, 2008

b) Generación de alcalosis celular lo cual desvía la curva de saturación de la hemoglobina e inhibe la liberación de oxígeno a los tejidos

c) Producción de hipernatremia e hiperosmolaridad (ambas asociadas con un incremento en la tasa de mortalidad)

d) Generación de exceso de bióxido de carbono, el cual difunde libremente hacia las células cerebrales y miocárdicas y puede contribuir paradójicamente a acidosis intracelular

e) Exacerbación de la acidosis venosa central, la cual paradójicamente puede inactivar simultáneamente las catecolaminas administradas

E

La Asociación Americana del Corazón (AHA) acepta el uso de bicarbonato de sodio en presencia de paro cardiaco que no responde a ventilación ni maniobras de compresión torácica, combinadas con adrenalina y reposición de volumen en situaciones especificas.

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

R

Se recomienda el uso de bicarbonato de sodio en caso de paro cardiaco que no responde a ventilación y maniobras de compresión torácica, combinadas con adrenalina y reposición de volumen en las siguientes situaciones:

- Acidosis metabólica grave a pesar de apoyo ventilatorio efectivo
- Hiperkalemia
- Hipermagnesemia
- Intoxicación con antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de calcio
- Paro cardiaco prolongado (mayor de 15 minutos)

C
[E: Shekelle]
Aschner JL, 2008
C
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

E

Si se decide utilizar bicarbonato debe hacerse cuidadosamente:

- Monitorización acido–base frecuente
- Administración como infusión lenta para disminuir el efecto de la generación de CO2
- Objetivo : retornar el pH a aproximadamente 7.20
- Meta: ajustar el bicarbonato sérico a un nivel de 8–10 mEq/L

III
[E: Shekelle]
Charles JC et al, 2005

E

El déficit de bicarbonato puede ser estimado tomando en cuenta el exceso de base o el exceso de pCO2 derivado de la gasometría mediante las siguientes fórmulas:

1) Déficit de HCO3 (mEq) = (HCO3 deseable * – HCO3 actual) x peso (Kg) x 0.3. Donde HCO3 deseable = 15 mEq.

2) Déficit de HCO3 (mEq) = EB (mEq/L) x 0.3 x peso (Kg). * Donde EB = exceso de base.

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

E

La solución de bicarbonato de sodio debe ser isosmolar en medida de lo posible (alrededor del 1.5%). Idealmente debe administrarse a través de una línea venosa central o diluida con agua destilada. Dependiendo de la gravedad, se utiliza la mitad de la dosis calculada y se administra durante 1 o 4 horas; después se debe realizar una nueva medición en gases arteriales y evaluación clínica.

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

R

En los casos en que este indicada la administración de bicarbonato se recomienda:

- Administrarlo a través de una vía venosa central o diluirlo con agua destilada
- Calcular la dosis de acuerdo al exceso de base
- Control gasométrico de acuerdo a las necesidades y gravedad de cada caso

C
[E: Shekelle]
Charles JC et al, 2005
C
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

E

Cuando se compara con el bicarbonato, el carbicarb:

- Tiene un efecto alcalinizante superior
- Ocasiona una reducción en la producción de CO2 tisular
- Disminuye en mayor grado el pH intracelular
- El riesgo de hipervolemia e hipertonicidad es similar
- Aún no se han establecido sus efectos hemodinámicos finales
- No esta disponible para uso clínico
- Se requieren más estudios para evaluar su eficacia y beneficios

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007
III
[E: Shekelle]
Luft FC, 2001

E

El Tris-hidroximetil-aminometano (THAM) es un álcali que aumenta el pH sanguíneo e intracelular sin producción de CO2 y que mejora la contractilidad miocárdica, sin embargo, algunos de sus efectos adversos como hiperkalemia, hipoglucemia y necrosis relacionada a extravasación limitan su uso.

IV-V
Cariou A et al, 2004
III
[E: Shekelle]
Lim S, 2007
III
[E: Shekelle]
Gehlbach BK et al, 2004

E

Otra alternativa al tratamiento con bicarbonato es utilizar dicloroacetato. Este fármaco disminuye la morbilidad en las acidosis lácticas congénitas y en las adquiridas, sin embargo, en un ensayo clínico controlado con placebo en pacientes con acidosis láctica y sepsis no se confirmó mejoría hemodinámica, aunque el fármaco disminuyó las concentraciones de lactato. Este fármaco no esta disponible comercialmente.

Ib
Cariou A et al, 2004
III
[E: Shekelle]
Lim S, 2007

R

No se recomienda el uso de tratamientos alternativos al bicarbonato de sodio (carbicarb ni THAM ni dicloroacetato) para el manejo de la acidosis metabólica.

E
Cariou A et al, 2004
C
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007
C
[E: Shekelle]
Luft FC, 2001
C
[E: Shekelle]
Gehlbach BK et al, 2004
C
[E: Shekelle]
Lim S, 2007
B
Cariou A et al, 2004
III
[E: Shekelle]
Lim S, 2007

E

La acidosis metabólica descompensada (pH menor de 7.10) es uno de los criterios para iniciar terapia de reemplazo renal.

III
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

E

En general las terapias de diálisis continua tienen un efecto más rápido y prolongado para corregir la acidosis metabólica en comparación con las intermitentes (hemodiálisis o peritoneal).

III
[E: Shekelle]
Andrade OV et al, 2007

E	La superioridad de las técnicas de reemplazo renal continuas en términos de control de acidosis es mayor al compararla con la diálisis peritoneal. En un estudio se observó corrección de la acidosis metabólica en todos los pacientes con terapia de reemplazo renal continua en un plazo de 50 horas de tratamiento, mientras que solo se alcanzó en el 15% de los pacientes tratados con diálisis peritoneal ($p < 0.001$).	**III** [E: Shekelle] Naka T et al, 2004
E	En general, en intoxicaciones graves y particularmente cuando ocurre falla renal, la hemodiálisis o la hemodiafiltración venovenosa continua pueden requerirse para remover las toxinas (por ejemplo salicilatos y metanol) y para reemplazar el anión ácido (por ejemplo formato, salicilato, piroglutamato e hipurato) con bicarbonato.	**III** [E: Shekelle] Charles JC et al, 2005 **III** [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001
R	La terapia de reemplazo renal para el manejo de acidosis metabólica esta indicada en casos de: • Acidosis metabólica grave y falla renal • Falla renal e intoxicaciones graves por tóxicos dializables • Acidosis metabólica grave refractaria al manejo médico Se recomienda terapia de reemplazo continua y de no contar con ella utilizar la de reemplazo intermitente	**C** [E: Shekelle] Carrillo-Lopez H, 2006 **C** [E: Shekelle] Andrade OV et al, 2007 **C** [E: Shekelle] Naka T et al, 2004 **C** [E: Shekelle] Charles JC et al, 2005 **C** [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001

4. Evidencias y recomendaciones

4.3.2 Acidosis Respiratoria

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La principal amenaza para la vida en la acidosis respiratoria deriva de la hipoxemia asociada y no del nivel de hipercapnia o acidosis. Por lo tanto, la administración de oxígeno representa un elemento crítico en el manejo de la acidosis respiratoria.	**III** [E: Shekelle] Carrillo-Lopez H, 2006

E

Se debe tener cuidado cuando se administran concentraciones no controladas de oxígeno a algunos pacientes con hipercapnia, particularmente en aquellos con enfermedad pulmonar crónica, en quienes la suplementación excesiva de oxígeno puede ocasionar depresión respiratoria y provocar incremento en la PCO2.

III
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

R

Enfocar las acciones inmediatas en asegurar la permeabilidad de la vía aérea y restablecer una oxigenación adecuada. Tratar la hipercapnia directamente con una estrategia ventilatoria individualizada.

C
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

R

La ventilación mecánica generalmente está indicada cuando el paciente con acidosis respiratoria está en riesgo de inestabilidad, se encuentra inestable, muestra signos de deterioro del sistema nervioso central o cuando existe fatiga de los músculos de la respiración.

III
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

R

Se recomienda ventilación mecánica cuando el paciente con acidosis respiratoria:

- Tiene riesgo o presenta inestabilidad cardiorrespiratoria
- Manifiesta deterioro del sistema nervioso central
- Presenta alteración de la mecánica ventilatoria
-

C
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

R

En la hipercapnia crónica el manejo de la descompensación respiratoria depende de la causa, gravedad y velocidad de progresión de la hipercapnia.

III
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

R

Considerar que el establecimiento de ventilación con presión positiva frecuentemente es apropiado en la acidosis respiratoria aguda, mientras que la acidosis respiratoria crónica se recomienda que el abordaje sea más conservador en éste aspecto.

C
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

E

La estrategia ventilatoria usual para la hipercapnia es incrementar la ventilación minuto, lo cual gradualmente retornará la PaCO2 a sus valores basales, mientras que la excreción del exceso de bicarbonato se realiza por el riñón. La reducción rápida de la PaCO2 pone en riesgo de desarrollar alcalosis posthipercápnica.

III
[E: Shekelle]
Carrillo-Lopez H, 2006

E	La práctica actual tanto en niños como en adultos favorece el uso de volúmenes corrientes bajos (menores de 6 ml/kg) con presión Plateau menor de 30 cm H2O, ajustando el PEEP y la FiO2 para mantener una PaO2 adecuada. Con este tipo de abordaje existe evidencia creciente de mejores resultados a nivel pulmonar y menor mortalidad.	**Ib** [E: Shekelle] ARDSnet, 2000
E	Existen algunas contraindicaciones potenciales para la hipercapnia permisiva: edema cerebral, hipertensión intracraneal y convulsiones.	**III** [E: Shekelle] Carrillo-Lopez H, 2006
R	Se recomienda emplear una estrategia de protección pulmonar en el manejo ventilatorio de la lesión pulmonar aguda cuando sea posible.	**A** [E: Shekelle] ARDSnet, 2000 **C** [E: Shekelle] Carrillo-Lopez H, 2006

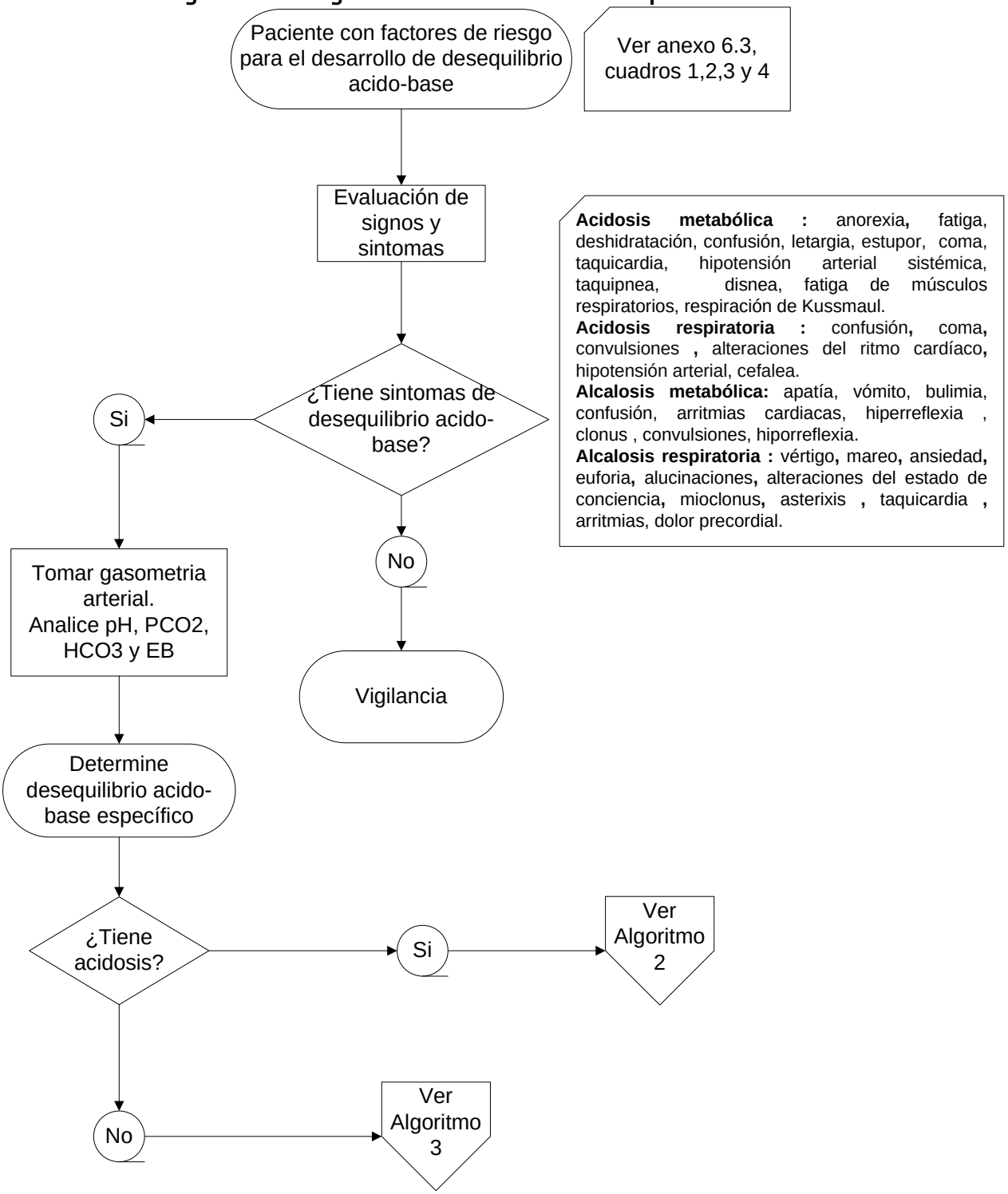
4. Evidencias y recomendaciones

4.3.3 Alcalosis Metabólica y Alcalosis Respiratoria

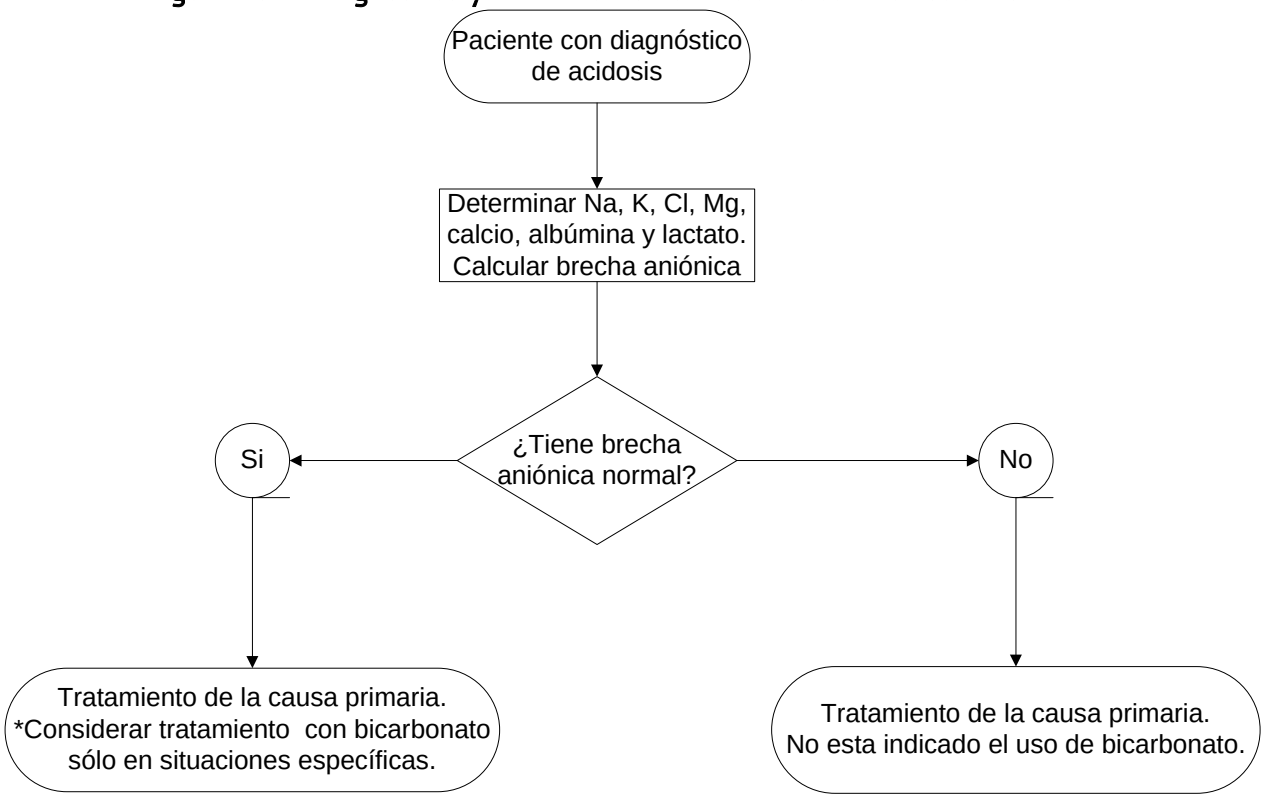
	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El proceso de generación de alcalosis metabólica puede terminar si el tratamiento se dirige a la enfermedad de base. Sin embargo la corrección del defecto en el pH solamente ocurre con la excreción renal del exceso de bicarbonato.	**III** [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001
E	La persistencia de la alcalosis metabólica es usualmente causada por mecanismos de intercambio iónico en la porción distal y proximal de la nefrona.	**III** [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001 **III** [E: Shekelle] Galla JH, 2000
R	El tratamiento de la alcalosis metabólica debe dirigirse al manejo de la patología de base.	**C** [E: Shekelle] McNamara J et al, 2001 **C** [E: Shekelle] Galla JH, 2000
E	En la mayoría de los casos de alcalosis respiratoria el pH de la sangre no excede de 7.55 y las manifestaciones graves son inusuales, por lo que el manejo está encaminado a la causa de la hiperventilación.	**III** [E: Shekelle] Carrillo-Lopez H, 2006
R	Se recomienda que el tratamiento de la alcalosis respiratoria se enfoque a la causa que la desencadenó	**C** [E: Shekelle] Carrillo-Lopez H, 2006

Algoritmos

Algoritmo 1. Diagnóstico del Paciente con Desequilibrio Acido-base



Algoritmo 2. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Acidosis Metabólica



*__Considerar__ uso de bicarbonato en:
- Acidosis metabólica de brecha aniónica normal
- Durante el tratamiento de la hiperkalemia
- Intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, metanol o etilenglicol

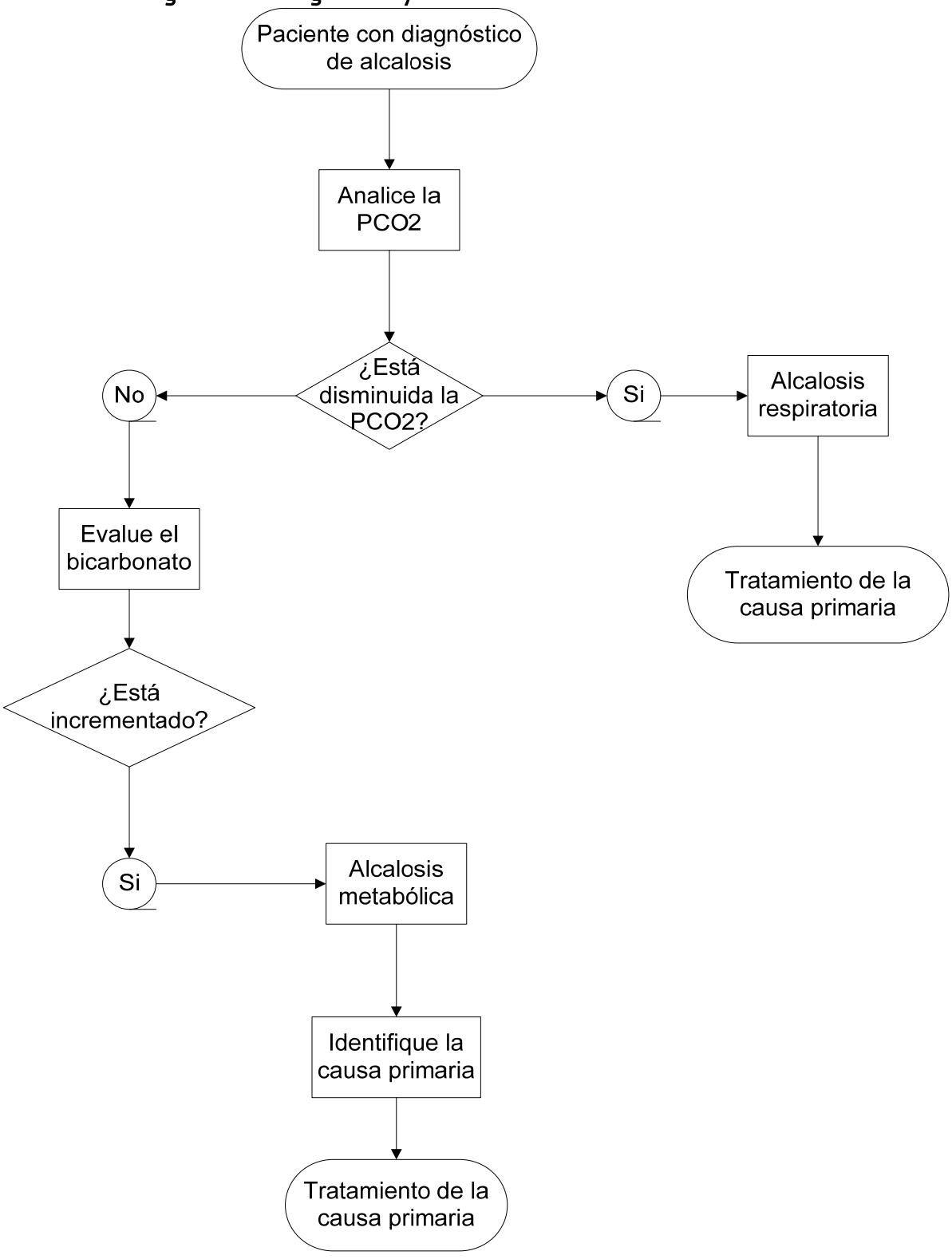
Se recomienda tratamiento con bicarbonato en:

1)Tratamiento del envenenamiento agudo por salicilatos.

2)Niños y adolescentes con diabetes mellitus con acidosis metabólica con pH menor de 6.9 en quienes la contractilidad miocárdica disminuida y la vasodilatación periférica causadas por la acidosis, pudieran empeorar la perfusión tisular en pacientes con hiperkalemia severa.

3)Paro cardiaco que no responde a ventilación y maniobras de compresión torácica combinadas con adrenalina y reposición de volumen en las siguientes situaciones:
- Acidosis metabólica severa a pesar de apoyo ventilatorio efectivo
- Hiperkalemia
- Hipermagnesemia
- Intoxicación con antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de calcio
- Paro cardiaco prolongado (mayor de 15 minutos)

Algoritmo 3. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Alcalosis



5. Anexos

5.1. Protocolo de búsqueda

5.1.1 Desequilibrio Acido-Base

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:
Documentos escritos en idioma inglés o español.
Publicados durante los últimos 10 años.
Documentos enfocados a factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

Criterios de exclusión:
Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda
Primera etapa
Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados aleatorizados y revisiones relacionadas con el tema:
Desequilibrio acido-base en PubMed.
La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados aleatorizados y revisiones, se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Acid-Base Imbalance. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): complications, diagnosis, etiology, and prevention and control and therapy, se dirigió a la población de niños y adultos. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 471 resultados, de los cuales se utilizaron 13 documentos por considerarlos pertinentes y de utilidad en la elaboración de la guía.

Resultado Obtenido
"Acid-Base Imbalance/classification"[Mesh] OR "Acid-Base Imbalance/complications"[Mesh] OR "Acid-Base Imbalance/diagnosis"[Mesh] OR "Acid-Base Imbalance/etiology"[Mesh] OR "Acid-Base Imbalance/prevention and control"[Mesh] OR "Acid-Base Imbalance/therapy"[Mesh]) AND ((Clinical Trial[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR Review[ptyp]) AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND (("infant"[MeSH Terms] OR "child"[MeSH Terms] OR "adolescent"[MeSH Terms]) OR "adult"[MeSH Terms]) AND "2000/05/23"[PDat] : "2010/05/20"[PDat]

Algoritmo de búsqueda

1. Acid-Base Imbalance [Mesh]
2. Classification [Subheading]
3. Complications [Subheading]
4. Diagnosis [Subheading]
5. Etiology [Subheading]
6. Prevention and control [Subheading]
7. Therapy [Subheading]
8. # 2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7
9. # 1 AND # 8
10. 2000 [PDat]: 2010 [PDat]
11. # 9 AND 10
12. Humans [MeSH]
13. # 11 and # 12
14. English [lang]
15. Spanish [lang]
16. # 14 OR # 15
17. #13 AND # 16
18. Clinical Trial [ptyp]
19. Meta-Analysis [ptyp]
20. Practice Guideline [ptyp]
21. Randomized Controlled Trial [ptyp]
22. Review [ptyp]
23. # 18 OR # 19 OR # 20 OR # 21 OR # 22
24. #17 AND # 23
25. Infant [MeSH]
26. Child [MeSH]
27. Adolescent [MeSH]
28. Adult [MeSH]
29. # 25 OR # 26 OR # 27 OR # 28
30. #24 AND #29
31. #1 AND (#2 OR #3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7) AND # 10 AND # 12 AND (#13 OR #14) AND (# 18 OR #19 OR # 20 OR #21 OR #22) AND (# 25 OR # 26 OR # 27 OR
32. #

5.1.2 Acidosis

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:
Documentos escritos en idioma inglés o español.
Publicados durante los últimos 10 años.
Documentos enfocados a factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

Criterios de exclusión:
Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda
Primera etapa
Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados aleatorizados y revisiones relacionadas con el tema:
Acidosis en PubMed.
La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados aleatorizados y revisiones, se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Acidosis. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): análisis, blood, classification, complications, diagnosis, drug therapy, etiology, prevention and control and therapy y se dirigió a la población de niños y adultos. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 187 resultados, de los cuales se utilizaron 21 documentos (incluyendo 2 guías) por considerarlos pertinentes y de utilidad en la elaboración de la guía.

Resultado Obtenido
("Acidosis/analysis"[Mesh] OR "Acidosis/blood"[Mesh] OR "Acidosis/classification"[Mesh] OR "Acidosis/complications"[Mesh] OR "Acidosis/diagnosis"[Mesh] OR "Acidosis/drug therapy"[Mesh] OR "Acidosis/etiology"[Mesh] OR "Acidosis/prevention and control"[Mesh] OR "Acidosis/therapy"[Mesh]) AND ("humans"[MeSH Terms] AND (Meta-Analysis[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR Review[ptyp]) AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND ("infant"[MeSH Terms] OR "child"[MeSH Terms] OR "adolescent"[MeSH Terms]) OR "adult"[MeSH Terms]) AND "2000/03/15"[PDat] : "2010/03/12"[PDat])

Algoritmo de búsqueda

1. Acidosis [Mesh]
2. Analysis [Subheading]
3. Blood [Subheading]
4. Classification [Subheading]
5. Complications [Subheading]
6. Diagnosis [Subheading]
7. Drug therapy [Subheading]
8. Etiology [Subheading]
9. Prevention and control [Subheading]
10. Therapy [Subheading]
11. # 2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9 OR # 10
12. # 1 AND # 11
13. 2000 [PDat]: 2010 [PDat]
14. # 12 AND # 13
15. Humans [MeSH]
16. # 14 AND # 15
17. English [lang]
18. Spanish [lang]
19. # 17 OR # 18
20. #16 AND # 19
21. Clinical Trial [ptyp]
22. Meta-Analysis [ptyp]

23. Practice Guideline [ptyp]
24. Randomized Controlled Trial [ptyp]
25. Review [ptyp]
26. # 21 OR # 22 OR # 23 OR # 24 OR # 25
27. # 20 AND # 26
28. Infant [MeSH]
29. Child [MeSH]
30. Adolescent [MeSH]
31. Adult [MeSH]
32. # 28 OR # 29 OR # 30 OR # 31
33. # 27 AND # 32
34. # 1 AND (# 2 OR #3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9 OR # 10) AND # 13 AND # 15 AND (# 17 OR # 18) AND (#21 OR # 22 OR # 23 OR # 24 OR # 25) AND (# 28 OR # 29 OR # 30 OR # 31)

5.1.3 Alcalosis

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:
Documentos escritos en idioma inglés o español.
Publicados durante los últimos 10 años.
Documentos enfocados a factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

Criterios de exclusión:
Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda
Primera etapa
Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados aleatorizados y revisiones relacionadas con el tema:
Alcalosis en PubMed.
La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados aleatorizados y revisiones, se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Alkalosis. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): análisis, blood, classification, complications, diagnosis, drug therapy, etiology, prevention and control and therapy y se dirigió a la población de niños y adultos. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 35 resultados, de los cuales se utilizaron 6 documentos por considerarlos pertinentes y de utilidad en la elaboración de la guía.

Resultado Obtenido

("Alkalosis/analysis"[Mesh] OR "Alkalosis/blood"[Mesh] OR "Alkalosis/classification"[Mesh] OR "Alkalosis/complications"[Mesh] OR "Alkalosis/diagnosis"[Mesh] OR "Alkalosis/drug therapy"[Mesh] OR "Alkalosis/etiology"[Mesh] OR "Alkalosis/prevention and control"[Mesh] OR "Alkalosis/therapy"[Mesh]) AND ("humans"[MeSH Terms] AND (Meta-Analysis[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR Review[ptyp]) AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND ("infant"[MeSH Terms] OR "child"[MeSH Terms] OR "adolescent"[MeSH Terms]) OR "adult"[MeSH Terms]) AND "2000/03/15"[PDat] : "2010/03/12"[PDat])

Algoritmo de búsqueda

1. Alkalosis [Mesh]
2. Analysis [Subheading]
3. Blood [Subheading]
4. Classification [Subheading]
5. Complications [Subheading]
6. Diagnosis [Subheading]
7. Drug therapy [Subheading]
8. Etiology [Subheading]
9. Prevention and control [Subheading]
10. Therapy [Subheading]
11. # 2 OR # 3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9 OR # 10
12. # 1 AND # 11
13. 2000 [PDat]: 2010 [PDat]
14. # 12 AND # 13
15. Humans [MeSH]
16. # 14 AND # 15
17. English [lang]
18. Spanish [lang]
19. # 17 OR # 18
20. #16 AND # 19
21. Clinical Trial [ptyp]
22. Meta-Analysis [ptyp]
23. Practice Guideline [ptyp]
24. Randomized Controlled Trial [ptyp]
25. Review [ptyp]
26. # 21 OR # 22 OR # 23 OR # 24 OR # 25
27. # 20 AND # 26
28. Infant [MeSH]
29. Child [MeSH]
30. Adolescent [MeSH]
31. Adult [MeSH]
32. # 28 OR # 29 OR # 30 OR # 31
33. # 27 AND # 32

34. # 1 AND (# 2 OR #3 OR # 4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9 OR # 10) AND # 13 AND # 15 AND (# 17 OR # 18) AND (#21 OR # 22 OR # 23 OR # 24 OR # 25) AND (# 28 OR # 29 OR # 30 OR # 31)

Segunda etapa

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed y al no haber encontrado documentos de utilidad, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en 17 sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica, no se encontraron guías sobre desequilibrio acido base.

No.	Sitio	Obtenidos	Utilizados
1	NGC	0	0
2	TripDatabase	0	0
3	NICE	0	0
4	Singapure Moh Guidelines	0	0
5	AHRQ	0	0
6	SIGN	0	0
7	NZ GG	0	0
8	NHS	0	0
9	Fisterra	0	0
10	Medscape. Primary Care Practice Guidelines	0	0
11	ICSI	0	0
12	Royal College of Physicians	0	0
13	Alberta Medical Association Guidelines	0	0
14	Fisterra	0	0
15	American College of Physicians. ACP. Clinical Practice Guidelines	0	0
16	Gobierno de Chile. Ministerio de Salud	0	0
17	GIN. Guidelines International Network	0	0
Totales		**0**	**0**

Tercera etapa
Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de desequilibrio acido base. Se obtuvieron 5 RS, ninguna tuvo información relevante para la elaboración de la guía.

5. Anexos

5.2 Sistemas de clasificación de la evidencia y fuerza de la recomendación

Criterios para gradar la evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá[i]. En palabras de David Sackett, *"la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales"* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica *(Guerra Romero L , 1996)*

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

Escala de evidencia y recomendación (Shekelle).

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II ó III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

Sistema de Gradación de la International Consensus Conference

---

Grado de evidencia *:

A	Alta
B	Moderada
C	Baja
D	Muy baja

* De acuerdo a los siguientes factores: metodología del estudio, la consistencia y precisión de los resultados, y la dirección de la evidencia.

Grado de recomendación *:

L1	Fuerte
L2	Débil

* De acuerdo al balance entre beneficios, riesgos, costos y calidad de la evidencia.

International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. Intensive Care Med 2007; 33:575–590.

Sistema de Gradación en Adjunctive therapies in sepsis: An evidence-based review.

Grado de recomendación:

A. Apoyada al menos por 2 investigaciones de nivel I.
B. Apoyado por una investigación de nivel I
C. Apoyado solo por investigaciones de nivel II
D. Apoyado al menos por una investigación de nivel III
E. Apoyado por nivel IV o evidencia V

Grado de evidencia:

I. Ensayos clínicos grandes con resultados claros; con bajo riesgo de falsos positivos (error alfa) o falsos negativos (error beta).
II. Ensayos clínicos pequeños con resultados inciertos; con riesgo alto o moderado de falsos positivos (error alfa) y/o falsos negativos (error beta).
III. Estudios controlados no aleatorizados recientes.
IV. Estudios no aleatorizados, con controles históricos y opinión de expertos.
V. Series de casos, estudios no controlados y opinión de expertos.

Cariou A, Vinsonneau C, Dhainaut JF. Adjunctive therapies in sepsis: An evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11)suppl:S562-S570.
Dellinger RP, Carlet JM, Masur H. Introduction. Crit Care Med 2004;32(11)suppl:S445 – S447.

5. Anexos

5.3 Clasificación o Escalas de la Enfermedad

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

Alteración de la disponibilidad de oxigeno • Sepsis grave • Choque hipovolémico • Choque cardiogénico • Choque distributivo • Choque obstructivo
Trastornos del metabolismo intermedio y los trastornos mitocondriales • Cetoacidosis diabética • Trastornos enzimáticos congénitos : deficiencia de piruvato deshidrogenasa, piruvato carboxilasa, trastornos del ciclo de la urea • Enfermedad de Leigh • Síndrome de MELAS
Incapacidad renal para la eliminación de ácidos no volátiles • Insuficiencia renal aguda
Pérdida renal de bicarbonato • Acidosis tubular renal
Ingestión de sustancias que generan la producción de ácidos • Metanol • Etilenglicol • Salicilatos • Paraldehido
Incremento de la secreción intestinal • Síndromes diarreicos • Fístula pancreática • Ureteroenterostomía • Ureterosigmoidostomía • Fistulas enterocutáneas • Algunos tumores hipersecretores de moco

Datos obtenidos de: Kellum JA, 2005 ; Schwaderer AL et al, 2004 y Gauthier PM et al, 2002

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

Alteraciones del automatismo respiratorio	• Depresión del sistema nervioso central que afecte el automatismo respiratorio • Sobredosis de drogas, benzodizepinas, narcóticos, barbitúricos, propofol • Traumatismo craneoencefálico • Enfermedad cerebrovascular • Neuroinfección • Enfermedad neuromuscular aguda. • Síndrome de Guillian-Barré • Lesión medular espinal • Miastenia gravis (crisis) • Botulismo • Intoxicación por organofosforados
Obstrucción de la vía aérea	• Estado asmático • Obstrucción vía aérea superior, epiglotitis, laringotraqueitis, angioedema, cuerpo extraño
Alteración de la mecánica ventilatoria	• Neumotórax • Hemotórax • Tórax inestable
Alteración de la funcionalidad de la unidad alveolo capilar	• Embolismo pulmonar, enfermedad vascular pulmonar,enfisema y fibrosis pulmonar • Edema pulmonar cardiogénico • Lesión pulmonar aguda • Sindrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) • Neumonía • Embolismo pulmonar

Datos obtenidos de: Epstein SK,Nuripam S. Respiratory acidosis. Respir Care 2001; 46(4): 366 383.

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

Depleción de cloro:

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

Depleción de potasio/exceso de mineralocorticoides:

1)Aldosteronismo primario: adenoma, hiperplasia idiomática, carcinoma

2)Aparente exceso de mineralocorticoides:

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

3) Aldosteronismo secundario:

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

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

Misceláneos:

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

Datos obtenidos de: Galla JH. Metabolic Alkalosis. J Am Soc Nephrol 2000;11: 369–375.

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

Hipoxia y estimulación de quimiorreceptores de cuerpos carotídeos	• Enfermedad de las alturas • Neumonía • Laringoespasmo • Cardiopatías cianógenas. • Anemia grave • Hipotensión arterial
Hipoxia y activación aferente vagal	• Neumonía • Asma • Neumotórax • Hemotórax • Tórax inestable • Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) • Embolismo pulmonar • Derrame pleural
Estimulación directa del sistema nervioso central o de quimiorreceptores carotídeos periféricos	• Progesterona • Analépticos • Doxapram • Xantinas • Salicilatos • Catecolaminas
Estimulación directa del centro respiratorio	• Dolor • Síndrome de ansiedad/hiperventilación • Delirio hiperactivo • Fiebre • Hemorragia subaracnoidea • Neuroinfección • Enfermedad vascular cerebral • Trauma • Tumores de sistema nervioso central
Compensación de otros trastornos metabólicos subyacentes	• Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica • Pacientes con ventilación mecánica
Misceláneos	• Embarazo • Falla hepática • Exposición al calor

Datos obtenidos de: Epstein SK et al, 2001; Foster GT et al, 2001 y Yeomans ER et al, 2005

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

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

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

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

Brecha aniónica alta	Brecha aniónica normal
• Cetoacidosis diabética • Uremia y falla renal aguda • Acidosis lactica (tipos A y B): alteraciones congenitas del metabolismo, shock, hipoxia, isquemia, etc • Acidosis lactica -D • Toxinas (aniones exogenos): metanol, etilinglicol, salicilates, paraldehide, formaldehido, penicilina, carbenicilina, etc • Rabdomiolisis masiva • Ayuno Cetosico • Retención de Cationes: IgG, litio • Hiperalbuminemia (transitoria)	• Diarrea • Acidosis Renal tubular • Ureterosigmoidostomia Villous adenoma • Hipoaldosteronismo • Utilización de inhibidores de aldosterana • Uremia (estado inicial) • Incremento en cationes: K+, Ca++, Mg++ • Algunos casos de cetoacidosis diabética dependientes de terapia con insulina

Datos obtenidos de: Andrade OV, Ihara FO, Troster EJ.3. Metabolic acidosis in childhood: why, when and how to treat. Jornal de Pediatria 2007; 83(2): S11-S21

Cuadro 7. Utilización de Bicarbonato de Sodio en Acidosis Metabólica

Considerar su uso en las siguientes situaciones: • Acidosis metabólica de brecha aniónica normal • Durante el tratamiento de la hiperkalemia • Intoxicaciones por : antidepresivos tricíclicos, metanol o etilenglicol
Se recomienda en: 1) El tratamiento del envenenamiento agudo por salicilatos 2) En niños y adolescentes con diabetes mellitus con acidosis metabólica con pH menor de 6.9 en quienes la contractilidad miocárdica disminuida y la vasodilatación periférica causadas por la acidosis pudieran empeorar la perfusión tisular en pacientes con hiperkalemia 3) En caso de paro cardiaco que no responde a ventilación y maniobras de compresión torácica combinadas con adrenalina y reposición de volumen en las siguientes situaciones: • Acidosis metabólica severa a pesar de apoyo ventilatorio efectivo • Hiperkalemia • Hipermagnesemia • Intoxicación con antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de calcio • Paro cardiaco prolongado (mayor de 15 minutos)

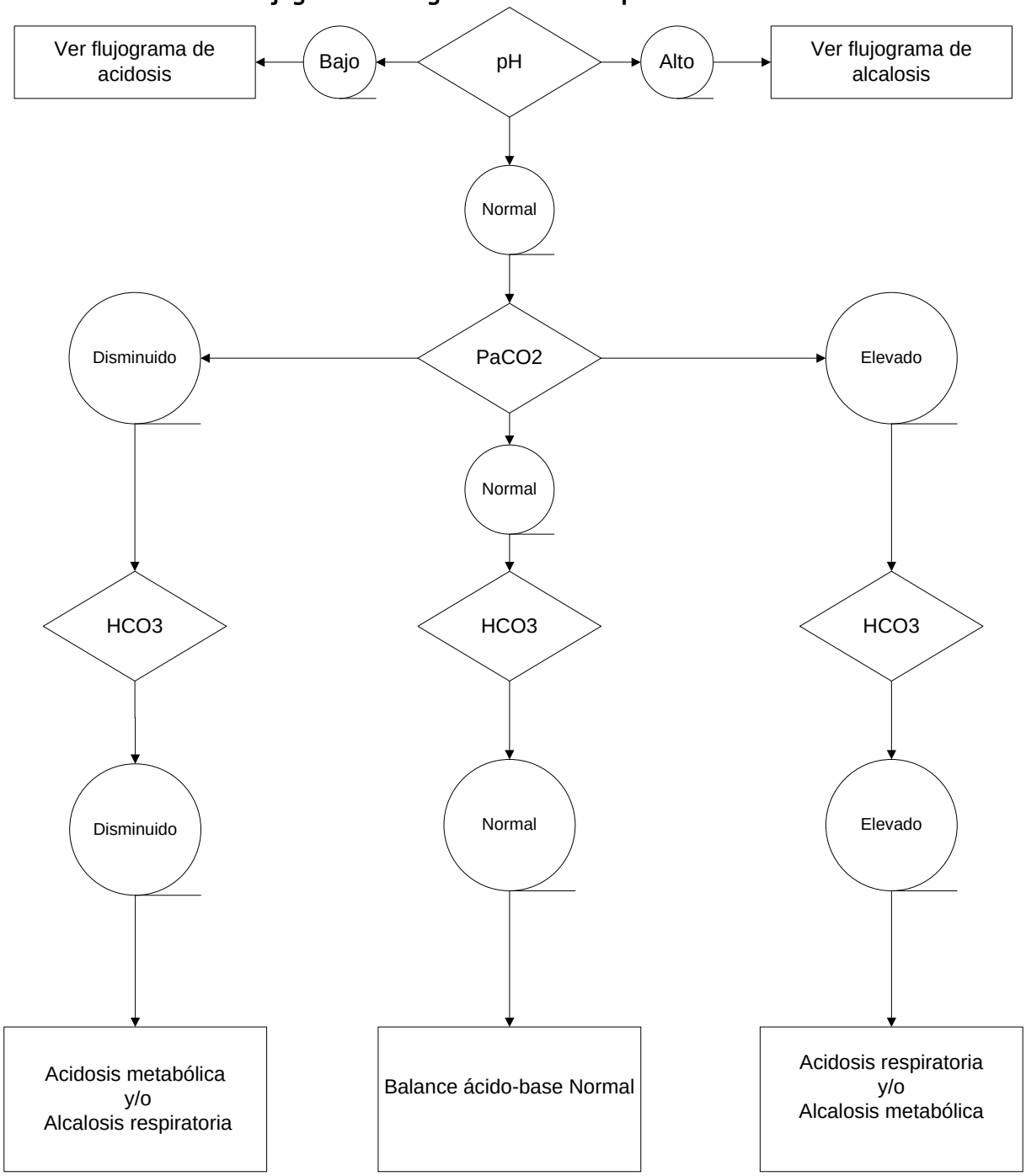
Datos obtenidos de: McNamara J et al, 2001; Sabatini S et al, 2007; Gehlbach BK et al, 2004; Charles JC et al, 2005 y Mokhlesi B, 2003

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

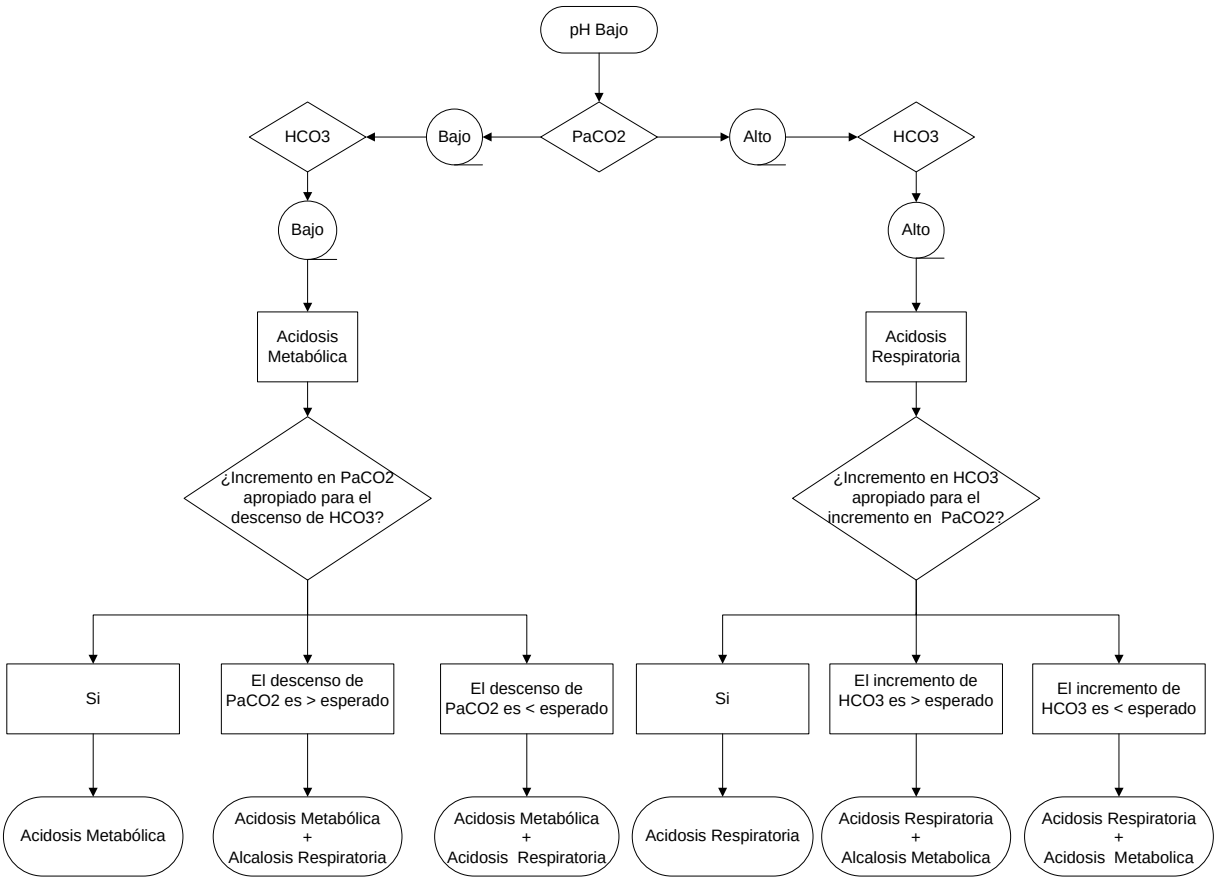
TRASTORNO PRIMARIO	RESULTADOS ESPERADOS
Acidosis metabólica	PaCO2 esperado = (1.5 x HCO3) + (8 +/- 2)
Alcalosis metabólica	PaCO2 esperada = (0.7 x HCO3) + (21 +/- 2)
Acidosis respiratoria aguda	Delta pH = 0.008 x Delta PCO2 pH esperado = 7.40 – [0.008 x (PaCO2 – 40)]
Acidosis respiratoria crónica	Delta pH = 0.003 x Delta PCO2 pH esperado = 7.40 – [0.003 x (PaCO2 - 40)]
Alcalosis respiratoria aguda	Delta pH = 0.008 x Delta de PCO2 pH esperado = 7.40 – [0.008 x (40 - PaCO2)]
Alcalosis respiratoria crónica	Delta pH = 0.003 x Delta PCO2 pH esperado = 7.40 – [0.003 x (40 - PaCO2)]

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

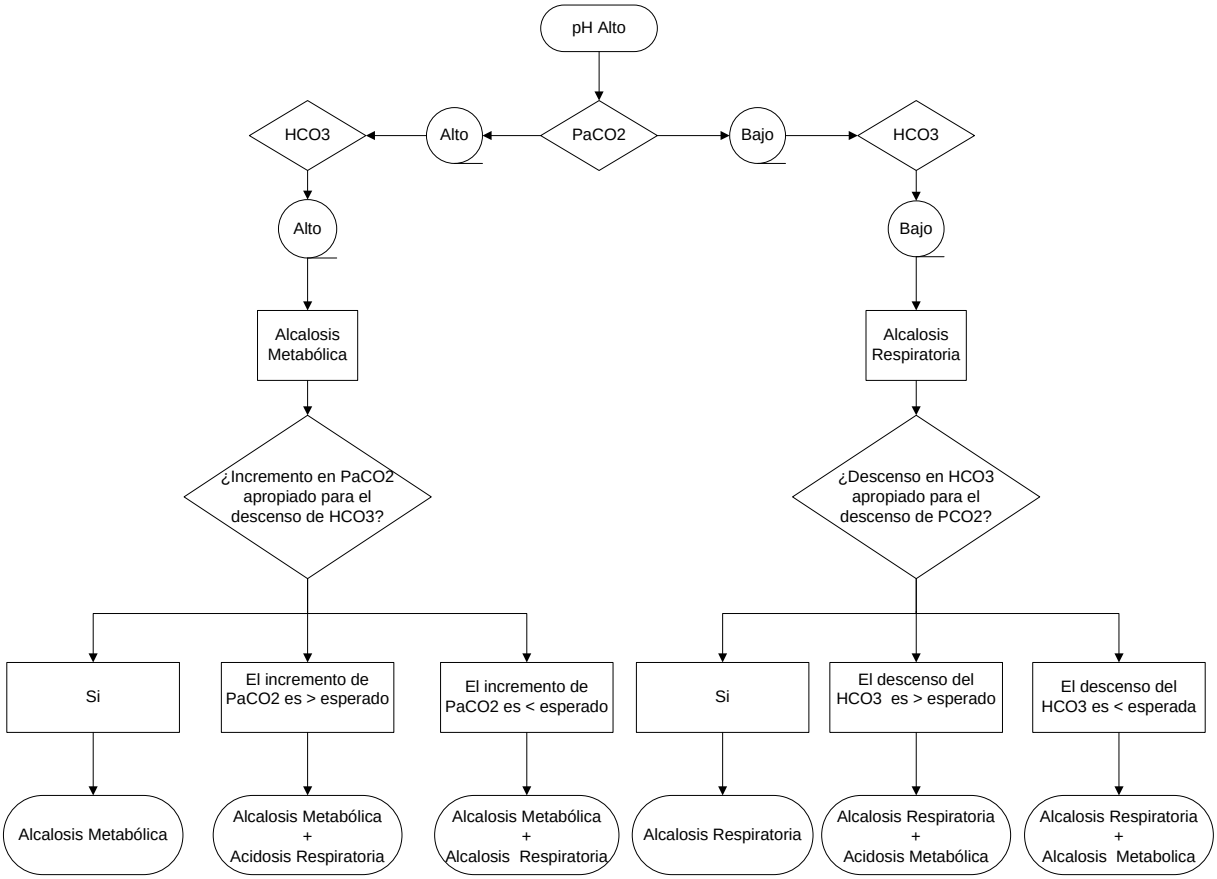
Flujograma 1. Diagnóstico del Desequilibrio Ácido-Base



Flujograma 2. Diagnóstico de Acidosis



Flujograma 3. Diagnóstico de Alcalosis



5. Anexos

5.4 Medicamentos

CUADRO I. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE TRASTORNO DEPRESIVO

Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
3619	Bicarbonato de sodio	Calcular la dosis de acuerdo al exceso de base	SOLUCIÓN INYECTABLE AL 7.5%Cada ampolleta contiene:Bicarbonato de sodio0.75 gEnvase con 50 ampolletas de 10 ml.Cada ampolleta con 10 ml contiene:Bicarbonato de sodio 8.9 mEq	----------	Las dosis excesivas o la administración rápida causan resequedad de boca, sed, cansancio, dolor muscular, pulso irregular, inquietud, distensión abdominal, irritabilidad.	No mezclar con sales de calcio para su administración. Prolonga la duración de efectos de quinidina, anfetaminas, efedrina y seudoefredrina. Aumenta la eliminación renal de las tetraciclinas, en especial de doxiciclina.	No mezclar con sales de calcio, hipocalcemia

6. Glosario.

Acidemia: se define como un pH <7.35

Acidosis: es cualquier proceso que causa la acumulación de ácidos, y describe el proceso que tiende a producir un incremento en hidrogeniones con un descenso del pH.

Acidosis leve: pH entre 7.20 y 7.35 con HCO3 > 15 mEq/l

Acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada: es un trastorno en el que la acidemia es causada por el incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, estos aniones no cuantificables desplazan al bicarbonato y son responsables del incremento de la brecha aniónica.

Acidosis metabólica con brecha aniónica normal (hiperclorémica): trastorno en que la acidemia es causada por pérdidas de bicarbonato. En esta entidad 1 mEq de cloro sustituye cada mEq de bicarbonato perdido o consumido, por lo que es hiperclorémica; la brecha aniónica se mantiene constante.

Acidosis metabólica primaria aguda: trastorno acido-base caracterizado por una disminución primaria de la concentración de bicarbonato y reducción compensatoria de la concentración de CO2; se presenta por perdida de bicarbonato o aumento de h+.

Acidosis respiratoria primaria aguda: trastorno acido-base caracterizado por aumento primario de la PCO2 arterial e incremento compensatorio de la concentración de bicarbonato.

Acidosis grave: pH < 7.20, HCO3< 14 mEq/l

Alcalemia: se define como un pH > 7.45

Alcalosis metabólica primaria aguda: trastorno acido-base caracterizado por aumento primario de la concentración de bicarbonato e incremento compensatorio de la PCO2.

Alcalosis respiratoria primaria aguda: trastorno acido-base caracterizado por una disminución primaria de la PCO2 arterial.

Alcalosis: cualquier proceso de depleción de iones hidrógeno.

Alteración de la mecánica ventilatoria: trastornos que modifican la funcionalidad de la caja torácica como: neumotórax, hemotórax y tórax inestable.

Brecha aniónica (en inglés anión gap) (BA): representa los aniones diferentes al bicarbonato y el cloro que son requeridos para el balance de la carga positiva de sodio. es la diferencia entre los cationes y aniones medidos. Formula: (BA) = (Na+K)-(Cl+ HCO3).

Carbicarb: es una combinación de 0.33 m de carbonato de sodio y 0.33 m de bicarbonato de sodio desarrollada como medicamento alcalinizante.

Dicloroacetato: compuesto simple que reduce la concentración plasmática de ácido láctico al aumentar la actividad del complejo piruvato-deshidrogenasa, enzima que limita la velocidad a la que el piruvato se metaboliza hasta acetil-CoA, y por consiguiente controla la entrada del piruvato al ciclo de Krebs.

Falla respiratoria: Incapacidad para mantener una adecuada oxigenación y ventilación. La determinación de la presión parcial de oxigeno y de bióxido de carbono son utilizadas para evaluar el estado respiratorio del individuo, aunque los criterios específicos de los gases arteriales sanguíneos para falla respiratoria varían de acuerdo a los autores. En general, hipoxemia PaO2 <60 cuando se respira aire ambiente, o hipercapnia PaCO2 > 45 asociada a acidosis respiratoria (pH > 7.34) definen la falla respiratoria aguda.

Hipoventilación: es el término más cercano ligado a la acidosis respiratoria.

Inestabilidad cardiaca: es la condición clínica grave que compromete la funcionalidad cardiaca caracterizada por alteraciones de las determinantes del gasto cardiaco en detrimento del gasto cardiaco.

Reanimación temprana: son todas aquellas intervenciones medicas en las primeras 6 horas llevadas a cabo en forma sistemática en el paciente critico con la finalidad de compensar su estado general y signos vitales en tanto se realizan las medidas pertinentes para corregir la causa primaria que desencadeno la descompensación.

Respiración de Kusmaull: es una respiración rápida, profunda y laboriosa.

Terapia de reemplazo renal continua: es el proceso mediante el cual se lleva a cabo la sustitución temporal de la función renal y se proporciona a través de los siguientes procesos: hemofiltración veno-venosa contínua, hemodálisis veno-venosa contínua y hemodiafiltración veno-venosa contínua.

Terapia de reemplazo renal intermitente: es el proceso mediante el cual se lleva a cabo la sustitución temporal de la función renal y se proporciona a través de los siguientes procesos: diálisis peritoneal y hemodiálisis intermitente.

Trastornos primarios del equilibrio acido-base: El cambio inicial en la pCO2 o en el bicarbonato (determinados gasométricamente, se denomina trastorno acido básico primario. Se incluyen a la acidosis metabolica y respiratoria asi como a la alcalisis metabolicas y respiratoria, excluyendo los trastornos mixtos.

Trastorno mixto del equilibrio acido base: es la combinación de alcalosis y acidosis.

Abreviaturas:

- **BA:** brecha aniónica
- **Fi02**: fracción inspirada de Oxigeno.
- **HC03**: Bicarbonato
- **mEq**: miliequivalente
- **MELAS**: Encefalopatia mitocondrial y acidosis láctica
- **Pa02**: presión parcial de oxigeno arterial.
- **PaCO2**: presión parcial de bióxido de carbono arterial.
- **PC02**: presión parcial de bióxido de carbono.
- **pH**: concentración de hidrogeniones.
- **Sa02**: Saturación de Oxigeno arterial.
- **SIRA**: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
- **SIRS:** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Rangos normales:
pH= 7.35 a 7.45
PCO2 = 35 mm Hg a 45 mm Hg
HCO3 = 22 a 26 mEq/L
Exceso de base= 0+- 3mEq/L
Sat02= 95-100%
Brecha aniónica = niños 12 mEq/L $\pm$ 2 ; adultos12-20 mmol.
Woodruff DW. Six Steps A B. Nursing 2007;2 (2): 48-52.

7. Bibliografía.

1. Adrogue HE,Adrogue HJ. Acid Base Physiology. Respir Care 2001; 46(4): 328 341

2. Andrade OV, Ihara FO, Troster EJ.3. Metabolic acidosis in childhood: why, when and how to treat. Jornal de Pediatria 2007; 83(2): S11-S21

3. ARDS NET. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342(18):1301-8.

4. Arroyo SA, Camacho CL, Honorio AR. Trastornos ácido base en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital "Víctor Lazarte Echegaray": incidencia, estancia hospitalaria y mortalidad. Acta Med Per 2007;24(2):91-95

5. Aschner JL, Poland RL. Sodium bicarbonate: basically useless therapy. Pediatrics 2008; 122(4) : 831 – 835.

6. Backer DD. Lactic Acidosis. Intensive Care Med 2003; 29:699–702

7. Cariou A, Vinsonneau C, Dhainaut JF. Adjunctive therapies in sepsis: An evidence-based review. Crit Care Med 2004;32(11)suppl:S562-S570.

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

9. Casaletto JJ. Differential Diagnosis of Metabolic Acidosis. Emerg Med Clin N Am 2005; 23: 771–787

10. Charles JC, Heilman RL. MetabolicAcidosis. Hospital Physician 2005; March: 37-42.

11. Dale DC, Federman DD. Disorders of Acid-Base and Potassium Balance. In: ACP Medicine. 2008 Edition. [Online]. 2008. Available from: WebMD Inc. (Professional Publishing). [cited 2010 abr 27].

12. Dellinger RP Carlet JM, Masur H. Introduction. Crit Care Med 2004; 32 (11) suppl: S445 – S447.

13. Dubin A, Menises MM, Fabio D, Masevicius M, Moseinco MC, Olmos KD, Ventrice E, Laffaire E, Estensoro E, Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. Crit Care Med 2007; 35(5): 1264-70.

14. Epstein SK,Nuripam S. Respiratory acidosis. Respir Care 2001; 46(4): 366 383.

15. Fauci AS. Kasper DL. Longo DL. Braunwald E, Hauser SL. Jameson JL, Loscalzo J. Acidosis and Alkalosis. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th Edition. [Online]. 2008. McGraw-Hill. [cited 2010 abr 27].

16. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. Chest 2000. 117 (1); 260 – 267.

17. Foster GT, Nostratola DV, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. Respir Care 2001:46(4); 384-391.

18. Galla JH. Metabolic Alkalosis. J Am Soc Nephrol 2000;11: 369–375.

19. Gauthier PM, Szerliphm HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. Crit Care Clin 2002;18:289-308 .

20. Gehlbach BK, Schmidt GA. Bench to bedside review: Treating acid-base anormalities in the intensive care unit – the role of buffers. Critical Care 2004; 8 (4): 259 – 265.

21. International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. Intensive Care Med (2007); 33:575–590.

22. Kellum JA. Review:Determinants of blood pH in health and disease. Crit Care 2000, 4:6–14.

23. Kellum JA. Determinants of Plasma Acid Base Balance. Crit Care Clin 2005; 21: 329-46.

24. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. Crit Care Med 2007; 35:2630–2636.

25. Lim S. Metabolic acidosis. J Intern Med 2007; 39 (3): 145 – 150.

26. Luft FC. Lactic Acidosis Update for Critical Care Clinicians. J Am Soc Nephrol 2001; 12: S15–S19.

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

28. McPhee SJ, Papadakis MA. Pulmonary Disorders In: Current Medical Diagnosis and Treatment 2009. 48th Edition. [Online]. 2009. McGraw-Hill. [cited 2010 abr 27].

29. McNamara J, Worthley LIG. Acid-base balance: part II. Pathophysiology. Critical Care and Resuscitation 2001; 3: 188 – 201.

30. Mokhlesi B, Corbridge T. Toxicology in the critically ill patient. Clin Chest Med 2003;24 689– 711.

31. Morgan T J. Review Clinical review: The meaning of acid–base abnormalities in the intensive care unit – effects of fluid administration. Critical Care 2005;9(2):204-11.

32. Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: part 2. Causes and treatment. Anaesthesia 2008; 63: 396 – 411.

33. Naka T, Bellomo R. Bench to bedside review: treating acid-base abdnormalities in the intensive care unit – the role of renal replacement therapy. Critical Care 2004; 8(2): 108 – 114.

34. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345:1368-77.

35. Sabatini S, NA Kurtzman. Bicarbonate Therapy in Severe Metabolic Acidosis. J Am Soc Nephrol : –, . doi: 10.1681/ASN.2007121329. Disponible en: www.jasn.org

36. Schwaderer AL, Schwartz GJ. Acidosis and Alkalosis. Pediatr Rev 2004;25(10) :350-356.

37. Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper, NJ. Acid-Base Disorders. In: ACS Surgery: Principles & Practice. 6th Edition. [Online]. 2008. Avaible from: WebMD Inc. (Professional Publishing). [cited 2010 abr 27].

38. Wolfson AB. Acid-Base Disturbances. In: Harwood-Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine. 5th Edition. [Online]. 2010. [cited 2010 abr 27]. III Rev clin

39. Woodruff DW. Six Steps AB. Nursing 2007;2 (2): 48-52.

40. Yeomans ER, Gilstrap LC. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. Crit Care Med 2005; 33(10):S256-8 .

8. Agradecimientos.

Se agradece a las autoridades de Instituto Mexicano del Seguro Social las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el apoyo, en general, al trabajo de los expertos.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

NOMBRE	CARGO/ADSCRIPCIÓN
Dr. Hermilo de la Cruz Yañez	Director UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI México, DF.
Dr. José Arturo Gayosso Rivera	Director UMAE Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" CMN La Raza México, DF
Lic. Benito Gerardo Carranco Ortiz	Delegado Delegación Jalisco, Guadalajara Jalisco
Lic. Israel Raymundo Gallardo Sevilla	Delegado Delegación Toluca, Estado de México Poniente
Dr. Manuel Cervantes Ocampo	Jefe de Prestaciones Médicas Delegación Guadalajara, Jalisco
Dr. Leopoldo Santillan Arreygue	Jefe de Prestaciones Médicas Delegación Toluca, Estado de México Poniente
Dr. José de Jesús Arriaga Dávila	Director Hospital de Pediatría de CMN de Occidente
Dr. Jaime Ávila Aguilar	Director HGR 220 Toluca, Estado de México
Srita. Laura Fraire Hernández	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Lic. Cecilia Esquivel González	Edición División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE (Comisionada UMAE HE CMN La Raza)

9. Comité académico.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. Mario Madrazo Navarro	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Encargado del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Gonzalo Pol Kippes	Comisionado a la División de Excelencia Clínica
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador

10. Directorios.

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud.
Dr. José Ángel Córdova Villalobos.
Secretario de Salud.

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS.
Mtro. Daniel Karam Toumeh.
Director General.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE.
Lic. Miguel Ángel Yunes Linares.
Director General.

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF.
Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín.
Titular del organismo SNDIF.

Petróleos Mexicanos / PEMEX.
Dr. Jesús Federico Reyes Heroles González Garza.
Director General.

Secretaría de Marina.
Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza.
Secretario de Marina.

Secretaría de la Defensa Nacional.
General Guillermo Galván Galván.
Secretario de la Defensa Nacional.

Consejo de Salubridad General.
Dr. Enrique Ruelas Barajas.
Secretario del Consejo de Salubridad General.

Directorio institucional.

Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. Santiago Echevarría Zuno
Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos
Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. Mario Madrazo Navarro
Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez
Coordinadora de Áreas Médicas

10. Directorios

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez **Subsecretaria de Innovación y Calidad y Presidenta del Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica**	Presidenta
Dr. Mauricio Hernández Avila **Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud**	
Dr. Julio Sotelo Morales **Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad**	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg **Comisionado Nacional de Protección Social en Salud**	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González **Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud**	Titular
Dr. Octavio Amancio Chassin **Representante del Consejo de Salubridad General**	Titular
General de Brigada Médico Cirujano Víctor Manuel Rico Jaime **Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional**	Titular
Contralmirante SSN MC Miguel Ángel López Campos **Director General Adjunto Interino de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México**	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno **Director Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social**	Titular
Dr. Carlos Tena Tamayo **Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado**	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate **Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos**	Titular
Lic. Ma. de las Mercedes Gómez Mont Urueta **Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia**	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci **Comisionado Nacional de Arbitraje Médico**	Titular
Dr. Jorge E. Valdez García **Director General de Calidad y Educación en Salud**	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre **Director General de Evaluación del Desempeño**	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy **Directora General de Información en Salud**	Titular
M en A Maria Luisa González Rétiz **Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud**	Titular; suplente del presidente del CNGPC
Dr. Octavio Rodrigo Martínez Pérez **Director General de los Servicios de Salud en el Estado de Chihuahua**	Titular 2009-2010
Dra. Elvia E. Patricia Herrera Gutiérrez **Secretaria de Salud y Directora General de los Servicios de Salud del Estado de Durango**	Titular 2009-2010
Dr. Ramón Armando Luna Escalante **Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud en el Estado de Michoacán**	Titular 2009-2010
Acad. Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez Guerrero **Presidente de la Academia Nacional de Medicina**	Titular
Acad. Dr. Jorge Elías Dib **Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía**	Titular
Dra. Mercedes Juan **Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud**	Asesor Permanente
Dr. Jesús Eduardo Noyola Bernal **Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina**	Asesor Permanente
Mtro. Rubén Hernández Centeno **Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales**	Asesor Permanente
Dr. Roberto Simon Sauma **Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados**	Asesor Permanente
Dr. Luis Miguel Vidal Pineda **Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud**	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román **Director de Evaluación de Tecnologías en Salud de CENETEC y Secretario Técnico del Comité Nacional de GPC**	Secretario Técnico