

¿Bicarbonato de sodio en terapia intensiva es útil o no?

Is the sodium bicarbonate in intensive care useful or not?

Rommer Alex Ortega-Martínez¹, Elizabeth Gutiérrez García², Lucero Yasmin Suty Mamani³

Resumen

La acidosis metabólica se ha convertido en un problema muy serio, tanto en las áreas críticas, como de medicina interna y emergencias, sobre todo por la innumerable cantidad de patologías que la presentan; que ha encaminado a muchos profesionales a usar el bicarbonato de Na (NaHCO₃-), que definitivamente tiene un efecto en el ascenso del pH y el HCO₃⁻, asociado a un sosiego inverosímil del profesional médico y probablemente a un escaso beneficio por parte de los pacientes; este estudio trata de explicar en forma concisa a la etiología de la acidosis metabólica y la real indicación de esta droga, que hasta el momento podría tener más perjuicios que beneficios.

Palabras clave: acidosis, bicarbonato de sodio, equilibrio ácido-base.

Abstract

Metabolic acidosis has become a very serious problem, both in critical areas, such as internal medicine and emergencies, especially due to the innumerable number of pathologies that present it; which has led many professionals to use Na bicarbonate (NaHCO₃-), which definitely has an effect on the rise in pH and HCO₃⁻, associated with an unlikely calmness of the medical professional and probably with little benefit on the part of the patients. patients; This study tries to concisely explain the etiology of metabolic acidosis and the real indication of this drug, which up to now could have more harm than good.

Keywords: acidosis, sodium bicarbonate, acid-base balance.

El recuento histórico del equilibrio ácido-base refiere a la palabra ácido de origen latino que significa “acere”, que quiere decir agriarse y la palabra álcali que proviene del árabe “alquili” y significa ceniza vegetal; la presencia de ácidos ya se conocía en la antigüedad por el sabor y la capacidad de corroer metales; en el siglo XVI, Paracelso planteó que varias enfermedades eran causadas por depósitos alcalinos y requerían ácidos para su curación; en 1962 Newton planteó que los ácidos tenían una fuerza de atracción; en el siglo XVIII Antoine Lavoisier y otros contribuyeron a un mejor conocimiento de los ácidos y bases; en 1877 Friedrich Walter midió el dióxido de carbono en el plasma y trató con bases la acidosis metabólica; por otro lado Kussmaul describió la hiperventilación en la acidosis metabólica secundaria a una complicación de la diabetes mellitus; en forma posterior Bernard Naunyn introdujo el término de acidosis; en 1887 Svante Arrhenius fue el primero en asociar la acidez a la disociación de iones H⁺; a finales del siglo XIX Hober y otros dieron a conocer el primer electrodo para medir el H⁺.

El empleo del carbonato de sodio y el bicarbonato de sodio (NaHCO₃⁻) emanan desde hace muchos años, siendo el producto de las cenizas de algunas plantas y usada como

detergente, en la higiene personal, en la industria del papel, jabón, textil y producción de vidrio; fue denominada como “natrón”; no obstante, en 1846 John Dwight y Austin Church, dos pasteleros de New York, observaron que el carbonato de sodio, asociado a la leche, generaba un gas carbónico o dióxido de carbono (CO₂) para elevar la masa, llegando a refinarse hasta bicarbonato de sodio; por lo tanto el uso de este elemento ha sido heterogéneo y muy distribuido a nivel mundial; de tal manera, por la posibilidad de liberar CO₂, puede ser usado en la repostería, elaboración de gaseosas y en el ámbito médico, en muchas patologías²; esta droga se encuentra disponible en forma comercial desde la década de 1950; en otro orden de cosas la homeostasis del equilibrio ácido-base está específicamente regulada por buffers o amortiguadores intra y extracelulares del sistema respiratorio en forma precoz y renal en forma más tardía; el proceso químico (H⁺, HCO₃⁻ y PCO₂) representa la primera línea de defensa de este equilibrio, denominado como enfoque fisiológico o tradicional³, en suma el uso de bicarbonato (HCO₃⁻) genera algunas consecuencias fisiológicas, aumenta la afinidad del oxígeno con la hemoglobina, hipercapnia, estado hiperosmolar, hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia, intervalo QT prolongado, progresión de la calcificación vascular, rebote con alcalosis metabólica y aumento del lactato; este enfoque nos presenta la ecuación de Henderson–Hasselbach, que tiene orígenes desde 1908 con Lawrence Joseph Henderson quien derivó una ecuación para calcular la concentración de iones de hidrógeno de una solución tampón, que reordenada se veía así: [H⁺][HCO₃⁻]=K [CO₂][H₂O]; en 1909 Søren Peter Lauritz Sørensen introdujo el término de pH que permitió a Karl Albert Hasselbach volver a expresar esa ecuación en

¹Médico especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Obrero Nro. 2 de la Caja Nacional de Salud, Universidad Privada del Valle, Cochabamba, Bolivia. <https://orcid.org/0000-0001-8702-3405>.

²Médico residente de 2do año de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital Obrero Nro. 2 de la Caja Nacional de Salud, Cochabamba, Bolivia.

<https://orcid.org/0000-0002-9448-0003>.

³Estudiante de IX semestre de la Universidad del Valle de Cochabamba, Bolivia

<https://orcid.org/0000-0001-6183-5974>.

*Correspondencia a: Rommer Alex Ortega Martínez

Correo electrónico: rommeralexo@gmail.com

Recibido el 27 de septiembre de 2022. Aceptado el 08 de febrero de 2023.

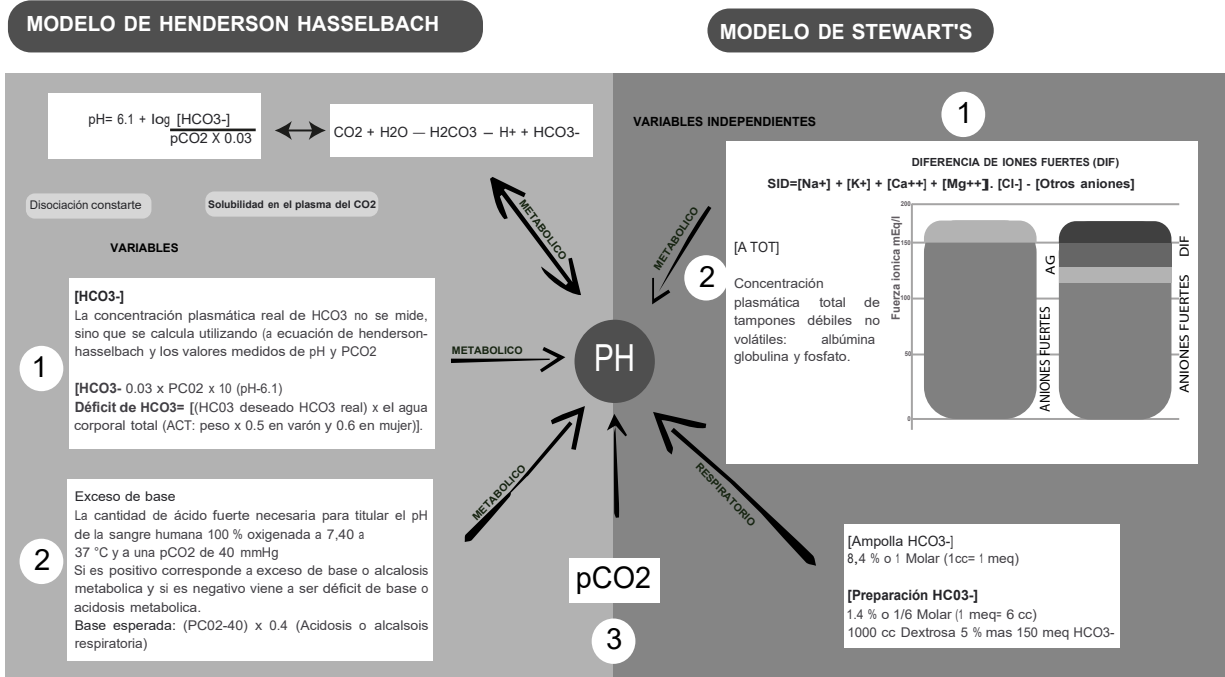


Figura 1. Diferencias entre el enfoque convencional, el de Stewart y exceso de base

Según el modelo de Stewart, las variables determinan de forma independiente el pH para mantener la neutralidad eléctrica: (1) Diferencia de iones fuertes (DIF); (2) concentración total de ácidos débiles; y (3) presión parcial de dióxido de carbono. Por lo tanto, los trastornos metabólicos son el resultado de cambios en la diferencia de iones fuertes o concentración total de ácidos débiles. Según la ecuación de Henderson-Hasselbach, el pH es proporcional a la proporción HCO₃⁻/pCO₂; esto considera al bicarbonato como uno de los amortiguadores y determinantes más fuertes del pH, sin dejar de mencionar el déficit del HCO₃⁻. Para separar el componente metabólico y respiratorio, el concepto de exceso de base fue introducido por primera vez por Siggaard-Andersen; exceso de base representa la cantidad de ácido o álcali que debe agregarse a 1 litro de sangre oxigenada, con pCO₂ 40 mmHg, para lograr el pH normal promedio de 7.40. El exceso de base mide el componente metabólico que es independiente del componente respiratorio e incorpora el efecto de la hemoglobina como tampón. ATOT: concentración de tampones débiles no volátiles. Por último se plantean las presentaciones del HCO₃⁻.

Fuente: Adaptado de Coppola S. et al⁴

términos logarítmicos, dando como resultado la ecuación de Henderson-Hasselbach, basada en la concentración de bicarbonato y dióxido de carbono: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ con la siguiente ecuación: $\text{pH} = 6,1 + \log_{10} \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,0307 \times \text{PCO}_2} \right)$, por otro lado, la regulación renal se basa en la eliminación de iones de hidrogeno, bicarbonato o amonio y la respiratoria con la conservación o eliminación del PCO₂⁴⁻⁷.

Por otro lado, a principios de los 80 se tiene el enfoque moderno, fisicoquímico o de electroneutralidad, también llamado método de Peter Stewart, basado en los iones fuertes y los cambios relacionados al pH con los iones débiles como la albumina y el fosforo³; adicionalmente este enfoque menciona que todo el balance de la concentraciones de aniones y cationes, está acorde con la ley de electroneutralidad, donde se cuentan con tres determinantes independientes, el pH, el dióxido de carbono y el incremento de los ácidos débiles como fosfato inorgánico, proteína, albumina y la diferencia de iones fuertes (DIF) ($[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{++}] + [\text{Mg}^{++}] - [\text{Cl}^-] - [\text{otros aniones}]$), en consecuencia la acidosis metabólica se refleja por el exceso de cationes fuertes sobre aniones fuertes, con un valor normal en el plasma de 42 meq/l; además de la generación de aniones orgánicos, como cetonas y lactato; la pérdida de cationes, como la acidosis renal tubular y finalmente incremento de aniones, como fosfato; por otro

lado se considera un equivalente al exceso de base^{4,8}.

Un tercer enfoque es el exceso de base muy utilizado como marcador de severidad, que en teoría es la cantidad de ácido fuerte (ml/L) que se necesita para añadir a 1 litro de sangre oxigenada y retornar a una condición estándar con un pH de 7,40, PCO₂ 40 mmHg y temperatura de 37^o, manteniendo un valor de 0 mmol/L³, este marcador es positivo, indicando un exceso relativo de bases buffer (alcalosis metabólica) o negativo, indicando reducción de los grupos buffer o también llamado déficit de base (acidosis metabólica); uno de los buffers más comunes es el bicarbonato y otros como la hemoglobina, oxihemoglobina, fosfato y proteínas; el bicarbonato actúa como buffer uniéndose al H⁺ y formando H₂CO₃ (ácido carbónico) y en sus subsecuente disociación H₂O y CO₂ (Figura 1)^{9,10}.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica entre junio y agosto del 2022 sobre la base de datos científicos: PubMed, SciELO, utilizando los descriptores: "Bicarbonato", "Metabolic acidosis", "critical care patients", "perioperative patients", "anion-gap", "Acute kidney injury", "lactic acidosis", "metformin", "cardiac surgery", "cardiopulmonary resuscitation", "Contrast-induced acute kidney injury", "Organ Dysfunction", "Medical

Toxicology, “hyperkalemia”AND “Mortality”, “Guidelines” AND “Management”. Se seleccionaron artículos originales, artículos de revisión, ensayos clínicos y metaanálisis con información relevante del tema aplicando un filtro desde el año 2010 hasta el año 2022.

Revisión bibliográfica

La acidemia moderada es definida como un pH <7,38 y severa con un pH <7,20, si esta se combina con bicarbonato menos de 20 mmol/l, se considera una acidosis metabólica; en el caso de moderada se asocia a un exceso de base <4 mmol/l, PaCO2≤45 mmHg; con una ocurrencia del 8,4% en la UTI y una mortalidad de 17,3 % al 21,5%, en UTI y sala de hospitalización respectivamente; si es severa se define con un pH<7,20, PaCO2≤45 mmHg, HCO3⁻ ≤20 mmol/l, además de un score de SOFA (sequential organ failure assessment/ evaluación secuencia de insuficiencia orgánica) ≥4, lactato≥2 mmol/l, con una ocurrencia del 1,5% en pacientes críticos y una mortalidad de 43,5% en la UTI y 48,3% en sala de hospitalización; desde otro ángulo la acidosis metabólica se puede considerar en aguda o crónica, presentándose en días o varios meses de evolución; por otro lado, esta patología puede afectar las bioactividades celulares, la función cardiaca, con disminución del inotropismo cardiaco, genera vasodilatación sistémica, vasoconstricción pulmonar, arritmias, alteración en la liberación de oxígeno, cambios en la función renal, edema cerebral, disfunción del diafragma y empeoramiento de la respuesta inmune, en tal sentido la administración de bicarbonato se ha vuelto rutinario, casi instintivo, sin embargo, sin mejoría en la estabilidad hemodinámica o mortalidad^{4,7,8}; en comparación, Loa K.B. et al, menciona que el uso de bicarbonato es útil para revertir la acidosis en

estados de choque, porque altera las respuestas miocárdicas y vasculares a las catecolaminas, como se observó en estudios experimentales previos; empero muchos de estos aseveran su falta de mejoría en la hemodinamia de estos pacientes críticamente enfermos con acidosis^{4,11}.

Existe información diversa respecto al uso del bicarbonato, siendo beneficioso para el manejo del compromiso de la perfusión tisular, ventilación mecánica, terapia de reemplazo renal (TRR), etc.; mejorando además la disfunción celular, entre otros¹²; por otro lado la evidencia actual respalda el uso de esta droga en situaciones de pérdida real de bicarbonato, como en la acidosis renal tubular y diarrea, sin embargo, su uso aun es controvertido para afecciones como la acidosis láctica grave y cetoacidosis, que pueden revertirse fácilmente una vez que se resuelve la afección subyacente¹¹, a pesar de que en muchos centros de nefrología crítica de Norte América indican que el HCO3 es útil en la acidosis por lactacidemia, como lo menciona Jaber S. et al¹².

El concepto de Anion Gap (AG) fue introducido en 1936 por James Gamble, sin embargo no llego a ser conocida hasta la llegada de fotómetros de llama y autoanalizadores, para la identificación de electrolitos entre 1950 y 1960; la compensación de la acidosis metabólica se genera con la hiperventilación entre las 12 y 24 horas, siendo proporcional al HCO3⁻; la fórmula del PCO2 deseado (Winters): HCO3⁻ x 1,5 + 8, corrobora o descarta un trastorno mixto o respiratorio; en caso de la alcalosis metabólica la fórmula de PCO2 deseado es el HCO3⁻ x 0.7 + 21. El Anion Gap es una fórmula matemática virtual que utiliza la concentración de 3 electrolitos, [Na⁺], cloro [Cl⁻], y bicarbonato [HCO3⁻]), excepto el potasio por sus niveles bajos, manteniendo un valor normal entre 8 a 12 meq/L o en su defecto 10, empero con la adecuación del nivel de albumina sérica, donde un nivel bajo de albumina revelaría

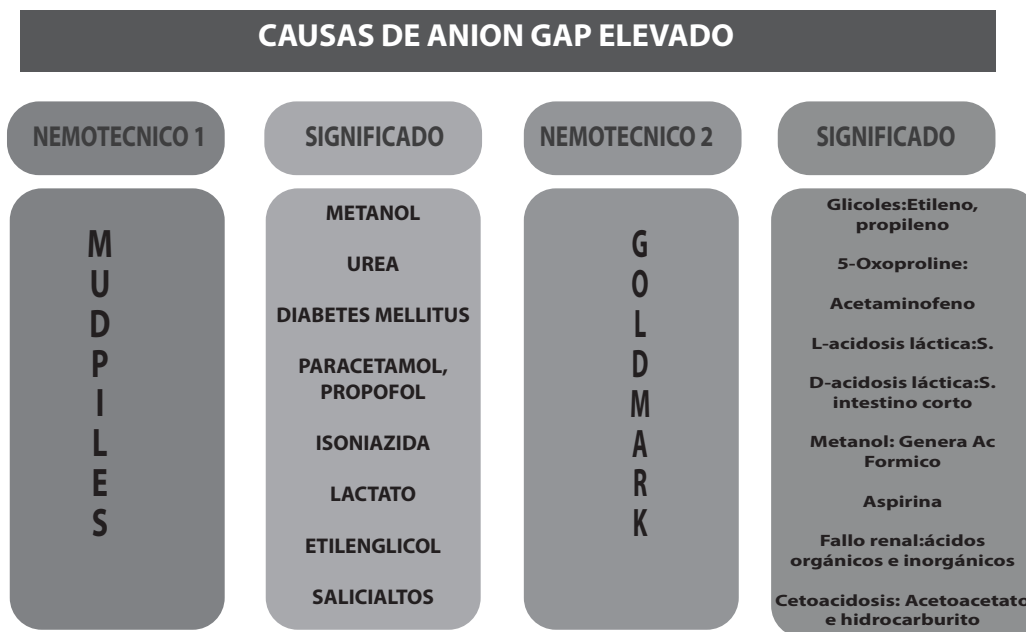


Figura 2. Causas para el ANION GAP elevado

Fuente: Adaptado del nemotécnico propuesto por Mehta et al, Lancet. 2008; 372 (9642):892^{13,14}.

un AG bajo, cuya fórmula es la siguiente: AG corregido: AG no corregido + $2,5 \times (4,5 - \text{albumina})$; la acidosis metabólica con anion GAP alto refleja un acumulo de ácidos fuertes, como el ácido láctico, β -hydroxybutirato, ácido acético y el ácido fórmico en la intoxicación por metanol; por otro lado la relación Δ (Delta)[AG]/ Δ [HCO₃⁻] está alrededor de 1, disturbios acido-base mixto pueden alterar este equilibrio, llegando a una alkalosis metabólica con un valor >1,6; en suma la elevación del anion GAP puede tener varios orígenes (Figura 2):

La acidosis láctica se genera cuando la producción excede al aclaramiento, como lo menciona Kamel et al¹⁴, sobre todo cuando hay compromiso de la perfusión tisular, disminución en la liberación de oxígeno y defectos en la utilización de este en la mitocondria; el lactato deriva del metabolismo de la glucosa, el hígado, corazón y riñón son los órganos que más usan el lactato; la formación de ácido láctico por la glucólisis anaerobia y de esta a glucosa define el ciclo de Cori; esta patología puede ser tipo A secundario al compromiso de la perfusión tisular como la hipovolemia, sepsis, hemorragias, falla cardíaca y post paro cardio respiratorio y la tipo B por alteración en la función mitocondrial como deficiencias de vitaminas, uso de la metformina, problemas hematológicos, injuria renal y síndrome convulsivo^{13,16}.

Una revisión sistemática y meta análisis, con cinco artículos, mostro que la evidencia para el uso de bicarbonato de sodio en pacientes críticos, es en el marco de una acidosis metabólica con brecha aniónica alta, como la acidosis láctica; con una tendencia general de disminución de la mortalidad para este subconjunto de población, que no fue clínicamente significativo; probablemente, los efectos beneficiosos se deban a los mecanismos de reversión de la acidosis y una mejor sensibilización a los efectos de las catecolaminas; esto fue evidente en los resultados secundarios de algunos estudios que mostraron una respuesta ligeramente más rápida, aunque no estadísticamente significativa, con la resolución del pH y la presión arterial; desde otra perspectiva, la administración de bicarbonato en lugar de solución salina normal, inicialmente podría disminuir el impacto del cloruro en la contribución a la empeoramiento de la acidosis metabólica con desequilibrio aniónico normal; sin embargo, estos hallazgos deben tomarse con precaución ya que solo cuenta con un estudio controlado aleatorizado; finalmente no hay diferencia significativa en la mortalidad en el uso de bicarbonato entre pacientes críticamente enfermos con desequilibrio metabólico aniónico alto, como la acidosis láctica¹¹, referido también por Yagi K et al, quienes reflejan que la acidosis láctica (anión fuerte), cetoacidosis diabética y la hipercloremia, no muestran beneficio al uso de bicarbonato⁸; de igual modo Coppola S. et al, refieren que la acidosis láctica es la consecuencia del incremento de los aniones fuertes en el enfoque de Stewart o la disminución del bicarbonato; según la Campaña de Sobreviviendo a la Sepsis el 2017 no se recomienda administrar bicarbonato en la acidosis láctica a menos que el pH se encuentre menos de 7,15; desde otra perspectiva, una causa poco frecuente, sobre todo con la presencia de

fiebre, sepsis o problemas gastrointestinales, es el uso de metformina, con un riesgo de 0,03-0,06 por 1 000 pacientes/año, un hipoglucemiante oral de primera línea, aprobado por la FDA (Food and Drug Administration/Administración de Alimentos y Medicamentos), que reduce la glucosa por la inhibición de la gluconeogénesis en el hígado, aumenta la sensibilidad a la insulina por lo que se usa más glucosa, además reduce la actividad de la enzima piruvato carboxilasa que metaboliza el piruvato, lo que provoca aumento del lactato sobre todo en paciente con disfunción renal leve, empero sin beneficio al uso de bicarbonato^{4,17,15}.

En definitiva el efecto del bicarbonato en la hemodinamia, requerimiento de vasopresores, es aún desconocido y controversial, ya que puede generar acidificación intracelular por el acúmulo de CO₂ e hipocalcemia, en especial evitaría la TTR; esto se evaluó en un estudio multicentrico controlado en 26 UTI's de Francia, incluyendo a pacientes con pH < 7,20, PCO₂ < 45 mmHg y HCO₃ < de 20 mmol/L, donde se generaron 2 grupos, uno con infusión de bicarbonato al 4.2% y el otro sin bicarbonato, manteniendo un pH a 7,30 o más en 28 días; se administró 125-250 ml en 30 minutos o 1000 cc en 24 horas; el primer objetivo fue evaluar la presencia de falla multiorganica (FMO) a los 7 días, segundo fue evaluar la ausencia de requerimiento de TRR, asistencia respiratoria mecánica (ARM) y vasopresores; 389 pacientes incluidos, 194 en el grupo sin HCO₃ y 195 en el grupo de HCO₃; la diferencia de sobrevida en ambos grupos fue insignificante, no así con el análisis multivariado HR 0,783 (IC 0,058-1,040), donde retraso la TRR en grupo de HCO₃ (p<0.0001) con un score de AKIN (Acute Kidney Injury Network) 2 o 3, con menos hiperkalemia y acidemia; por lo que su uso precoz mejoraba notablemente la necesidad de TRR y menos vasopresores¹²; en esa misma línea hay señales de posibles beneficios en la mortalidad y menor necesidad de terapia de reemplazo renal en este subconjunto de pacientes; esto tiene más sentido cuando los pacientes con lesión renal aguda (LRA) por lo general tienen acidosis metabólica con brecha aniónica normal, en consecuencia el tratamiento con bicarbonato podría ser más apropiado, en especial por la síntesis alterada del mismo en pacientes renales¹¹. Desde otra perspectiva en la falla renal aguda, el enfoque de Stewart, sugiere que la acidosis es multifactorial, además depende del balance de la acidosis y alcalosis, como con la hipercloremia, retención de aniones como citratos, acetatos y sulfatos, finalmente la hiperfosfatemia, una guía de panel de expertos de Francia sugiere administrar bicarbonato en la falla renal moderada a severa⁴.

En otro estudio tipo cohorte con el uso del modelo estructural de Cox, el empleo del bicarbonato, no se asoció con más mortalidad, en pacientes con LRA y acidosis metabólica, sin embargo, podría ser beneficioso en algunos grupos de pacientes como pancreatitis, acidosis severa y en pacientes con déficit de bicarbonato (<50 kg/mmol/L) (18). Según Waskowski J. et al, en otro estudio retrospectivo en la Universidad de Bern, en Suiza el 2021, con un grupo que recibió bicarbonato de Na al 8,4% en infusión y otro como

grupo control de pacientes quirúrgico, no mostró más mortalidad con el uso de bicarbonato en infusión a los 20 días, tomando en cuenta todas las causas¹⁹.

La mantención del equilibrio ácido-base normal, eliminando los ácidos no volátiles como el amonio, absorbiendo y eliminando bicarbonato, son una de las funciones más importantes del riñón; esta excreción se ve comprometida en la enfermedad renal crónica (ERC), por lo que se genera una acidosis metabólica, con un valor de bicarbonato sérico <22 mmol/l; esta patología se encuentra presente en aproximadamente el 15% de los pacientes con ERC; en un estudio italiano en 10 centros de nefrología, en pacientes con ERC (III-V), se utilizó HCO₃ vía oral (VO) como tratamiento, dos veces al día; se utilizó la mitad del déficit de Bicarbonato de sodio [(HCO₃ deseado-HCO₃ real)x el agua corporal total (ACT: peso x 0.5 en varón y 0.6 en mujer)], donde 1 mmol=84 mg de HCO₃ es igual a 23 gr Sodio; finalmente se aumentó el 25% semanalmente hasta obtener un valor entre 24-28 mmol/l; sin embargo, no se notaron grandes diferencias en el valor de HCO₃ hasta los 3 años de seguimiento; en relación con el requerimiento de TRR, los pacientes que recibieron HCO₃, presentaron menos progresión de la ERC, menos duplicación de la creatinina, menos mortalidad y menor requerimiento de diálisis; sin embargo no presentaron diferencias en los días de hospitalización; en contraste la ERC se asocia a una acidosis metabólica, que empeora por el catabolismo proteico, oxidación de aminoácidos de cadena ramificada, reducción a la sensibilidad de insulina y desmineralización ósea, además se asoció a una disminución de la función cognitiva a pesar del uso de bicarbonato, por lo que aún se carece de evidencia científica; desde otra perspectiva, a pesar de la administración

de una dosis de bicarbonato de sodio (0,8-1,1 mmol/kg/día, alrededor de 1,8 gr/día de sodio elemental), no se observó un aumento significativo de la presión arterial (PA)²⁰.

Es evidente que el uso del bicarbonato puede aumentar el pH de la sangre y la alcalinidad; pese a lo cual a mostrado datos de fallo de órganos, así como en un estudio de Estados Unidos en Cuidados Intensivos, donde se aplicó una regresión logística y de Cox para la evaluación de la formula del “desarrollo o exacerbación de disfunción orgánica (d/eDO)”, con aumento del SOFA mas de 2 en 7 días; este fue un cohorte retrospectivo que incluyo 1765 pacientes; la incidencia de d/eDO dentro los 7 días se incrementó significativamente en el grupo de bicarbonato en comparación al grupo sin bicarbonato (54,8 vs. 44,6 %, p<0,05), con disfunción del sistema nervioso central (SNC) (29,1 vs. 21,2%, p<0,05), coagulopatía (13,0 vs. 4,8%, p<0,001) y circulatorio (10.1 vs. 5,4%, p<0,05); no así en la parte respiratoria, hepática y renal⁷. No obstante un ajuste multivariado del uso de bicarbonato con falla multiorganica y con anión GAP, reflejo que si hay más compromiso hemodinámico, hay más riesgo de fallo de órganos, pero no así el FMO general [OR (95% CI): 1,39 (0,9, 1,85); p= 0,164]; en forma preliminar este fallo se arguye principalmente por la acidosis intracelular paradójica, donde el bicarbonato reaccionó con ácidos para formar agua y CO₂, que se difunde fácilmente a través membranas celulares; la alta concentración de CO₂ podría conducir esta misma ecuación a la inversa y generar H⁺ intracelular; por otro lado, la administración de bicarbonato de sodio redujo el calcio ionizado en plasma, género menor contractilidad miocárdica y aumento los niveles de lactato, lo que indujo a una lesión celular; de hecho, se encontró que la PaCO₂ aumenta en 5

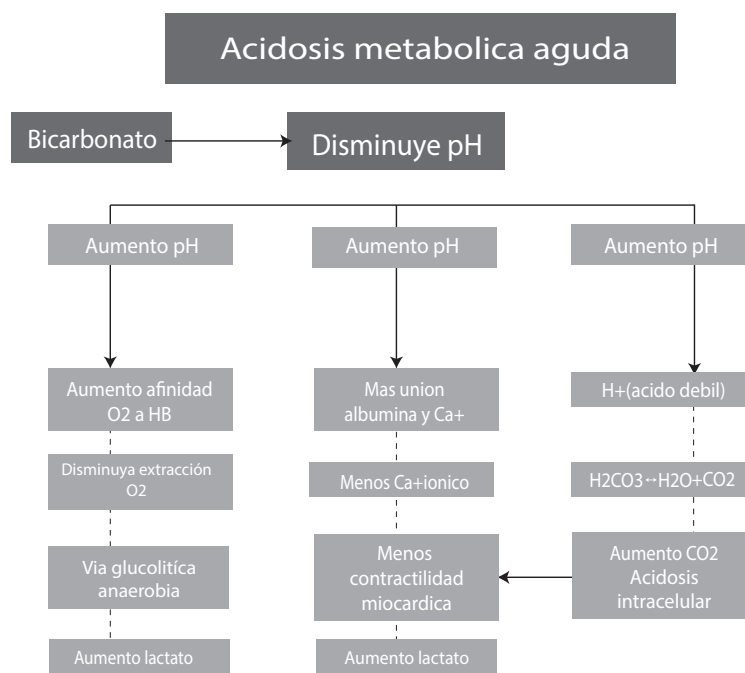


Figura 3. Efectos del bicarbonato de sodio en la acidosis metabólica.

La infusión del bicarbonato puede aumentar aún más los efectos de la acidosis metabólica per se. El aumento precipitado del pH después del bicarbonato, conduce a un aumento de la afinidad hemoglobina-oxígeno por el efecto Bohr en las vías glucolíticas y la producción de lactato; en esa misma línea, se genera una disminución del Ca²⁺ plasmático debido a la quelación por la albúmina con la consecuente alteración de la contractilidad miocárdica y aumento del lactato; de igual forma el bicarbonato se comporta como un ácido débil ya que existe en equilibrio con el dióxido de carbono disuelto que se difunde rápidamente, aumentando la pCO₂, causando acidosis intracelular.

Fuente: Adaptado de Coppola S. et al⁴

mmHg en 15 min después de la infusión de bicarbonato de 2 mmol/kg en pacientes con acidosis severa; finalmente los hallazgos de este estudio no demostraron una asociación entre la administración de HCO_3^- y el fallo de órganos en pacientes críticos con acidosis metabólica y hemodinámicamente estables; por el contrario con el compromiso del estado hemodinámico sin cambios durante la reanimación inicial, habría un potencial riesgo nuevo de d/eOD subsiguiente al uso de HCO_3^- , (Figura 3)⁷.

Otro efecto potencialmente perjudicial es la generación de dióxido de carbono a partir del bicarbonato que puede provocar hipercapnia, especialmente en pacientes con insuficiencia respiratoria inminente y consecuente disminución del gasto cardíaco, adicionalmente son incapaces de compensar adecuadamente con la hiperventilación, en este sentido muchos de los estudios excluidos, fueron pacientes con acidosis respiratoria asociada¹¹; de la misma manera Coppola S. et al, indica que dentro la acidosis respiratoria aguda, sobretodo en pacientes con síndrome de distres respiratorio agudo, se maneja la hipercapnia permisiva, sin embargo se desconoce el beneficio del HCO_3^- ; al igual que en la acidosis metabólica⁴.

Otro de los beneficios estudiados del bicarbonato se explica en la fisiopatología de la nefropatía por contrastes, ocasionada por los medios de contrastes yodados ocasionando una disfunción renal iatrogénica con la elevación de la función renal en un 25% al basal (0,5 mg/dl o 44 $\mu\text{mol/l}$) en las 72 horas posterior a la administración de contrastes, que es una combinación de isquemia renal y toxicidad del epitelio tubular, generando radicales libres, sin beneficio al uso de bicarbonato y expansión con solución fisiológica en varios ensayos; por otro lado la cirugía cardíaca presenta LRA entre 3 y 52%, probablemente secundario a la hipoperfusión, injuria de isquemia/reperfusion, hemólisis, tampoco sin beneficio al uso de bicarbonato^{4,21}.

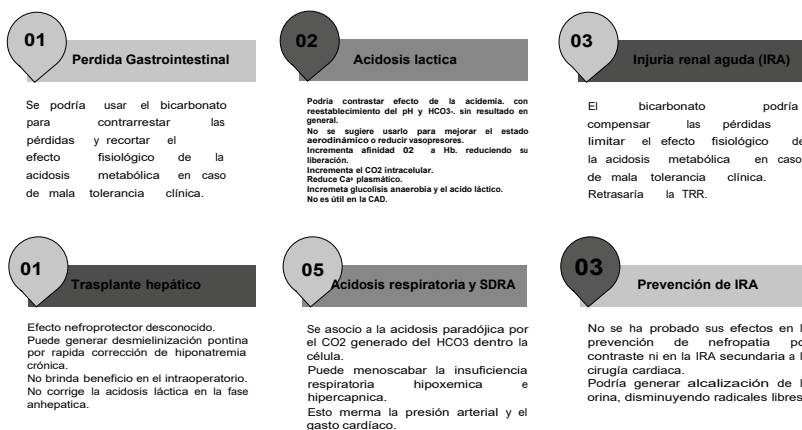
Desde otro punto de vista el uso del Bicarbonato de Na ha sido vital en algunos casos de intoxicaciones (antidepresivos tricíclicos, barbitúricos ácido acetilsalicílico, metanol,

cocaína, etilenglicol, etc.); en marzo del 2012 fue lanzada por la FDA en una lista de medicamentos como tratamiento alternativo en algunas intoxicaciones y como una gran mayoría de los medicamentos presento una elevada demanda en los primeros años que luego fue normalizándose; uno de sus efectos es la alcalinización de la sangre y orina^{22,23}.

En relación con los pacientes sépticos, la mortalidad oscila entre 30-50% dependiendo de la severidad y la acidosis metabólica influye en la falla circulatoria y disminución de la sobrevida; la alcalinización extracelular se considera una opción terapéutica, siendo tiempo dependiente, tomando en cuenta el nivel del pH y bicarbonato, tal como lo indica Zhang Z. et al, quienes no demostraron beneficio con el uso de bicarbonato en infusión, pero si se descartaron los problemas respiratorios, empero se observó un beneficio en los pacientes con LRA (AKIN 2 a 3) y acidosis metabólica severa; tal como lo indico el estudio Francés BICAR-ICU, un ensayo multicentrico, randomizado, que no demostró beneficio en la mortalidad a los 28 días con el uso de bicarbonato en acidosis metabólica moderada a severa, por otro lado reflejo cierto beneficio en pacientes con pH menos de 7,20 y LRA (2 a 3), con disminución del requerimiento de la TRR, aunque es evidente que se necesitan más ensayos clínicos controlados^{8,24}.

Para sumar los trabajos realizados a nivel mundial, en un estudio observacional, retrospectivo con 18 UTI's en Australia, Japón y Taiwán, se usó bicarbonato en forma precoz (6 horas), en pacientes con acidosis metabólica, sin embargo, no se asoció con más mortalidad (OR ajustado, 0,85; 95% CI, 0,44 a 0,62), por otro lado presento una asociación independiente con las dosis de vasopresores, presión arterial media (PAM) y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ²⁵. En un estudio piloto, randomizado se utilizó el bicarbonato a una dosis de 1 meq/k y solución fisiológica en el grupo control, en pacientes con paro cardiorrespiratorio extrahospitalario prolongado, midiendo la gasometría arterial a los 10 y 20 minutos, el mismo pudo mejorar el estado ácido-base con la elevación del HCO_3^- , pero no así la recuperación de pulso (10%) y pronóstico neurológico; en otro orden de ideas la hiperventilación disminuiría los niveles de PCO_2 obtenido

Efectos del Bicarbonato de Na



pH: Potencial de hidrogeno.

TRR: Terapia de reemplazo renal.

CO_2 : Dióxido de carbono.

HCO_3^- : Bicarbonato.

SDRA: Síndrome de distres respiratorio agudo.

Hb: Hemoglobina.

CAD: Cetoacidosis diabética.

O_2 : Oxígeno.

Ca^{++} : Calcio plasmático.

Fuente: Adaptado de Coppola S. et al⁴.

Figura 4. Efectos del Bicarbonato de Sodio.

por la administración del bicarbonato²³. Al contrario existen algunas recomendaciones que implican al uso del bicarbonato como estabilizador de la membrana en la hiperkalemia (>5,5 mmol/L), asociado a enfermedad renal crónica, aun con muchas pruebas contradictorias, resultando más favorable en pacientes con acidosis metabólica severa (Figura 4)^{26,27}.

Discusión

La acidosis metabólica es una patología secundaria a muchas enfermedades, siendo más comunes en las áreas críticas, con una mortalidad elevada; de esta manera podemos ofrecer una innumerable cantidad de tratamientos específicos, empero enfocadas en las patologías de base; algunos de estos como la optimización de la precarga con fluidos, mejoría de la contractilidad, vasoconstrictores, vasodilatadores para mejorar la post carga, hemocomponentes, terapia de reemplazo renal, etc. No podemos dejar de mencionar al uso del Bicarbonato de Na en cuidados críticos y salas de emergencia, sobre todo en patologías como la acidosis metabólica per se, cetoacidosis diabética, injuria renal aguda y crónica, entre otras; es evidente que el objetivo es mejorar el pH, subir el nivel del HCO₃⁻ y así tener a un paciente más presentable, no obstante las recomendaciones son escasas para las diferentes patologías mencionadas, especialmente por los efectos secundarios del HCO₃⁻ como la hipernatremia, hipocalcemia, mas afinidad del O₂ a la hemoglobina, arritmias, acidosis metabólica intracelular, elevación del lactato sérico,

vasodilatación sistémica, disminución de la contractilidad miocárdica y finalmente por la falta de estudios clínicos que propongan al bicarbonato como tratamiento específico en estas diferentes patologías.

Sin ir muy lejos, se ha nombrado que podría ser útil en estados de choque, aunque con escaso beneficio en pacientes inestables hemodinamicamente, sobre todo con fallo de órganos; desde otra óptica podría retrasar el requerimiento de TRR en la falla renal crónica y no así en la aguda; a pesar de que la evidencia es exigua; por otro lado, aún existe evidencia insuficiente en la acidosis láctica, cetoacidosis diabética por presentar un anion GAP alto, empero tampoco se demostró utilidad en patologías con anion GAP normal; otra de las limitantes fueron los pacientes con insuficiencia respiratoria, síndrome de distres respiratorio por la elevación de la PCO₂ y su aumento concomitante por el uso del HCO₃⁻, de la misma manera aún no se tienen grandes beneficios en pacientes que desarrollan nefropatía por contraste, LRA en cirugía cardiaca, intoxicaciones por diferentes drogas, en el síndrome post parada cardiaca y la hiperkalemia. Por todo lo mencionado es importante identificar muy bien al paciente, esclarecer su diagnóstico y definir en forma idónea si podría beneficiarse del uso bicarbonato o no. Indicar su utilidad en pacientes con injuria renal para retrasar la TRR, acidosis metabólica severa, pero siempre ligado al manejo de la patología de base y en función de nuevos estudios clínicos.

Referencias bibliográficas

- Häubi SC, Moreno-Santillán A, de León-Ponce MD, Briones-Vega CG, Meneses-Calderón J, Orengay-Aréchiga ME. et al. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2006;29(4):240-4. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2006/cma064h.pdf>
- La Alacena Natural de la Casera. Historia del bicarbonato. 2013. Disponible en: <https://laalacenanatural.wordpress.com/2012/10/17/historia-del-bicarbonato/>. [Citado 3 de Agosto 2022]
- Berend K, Ingelfinger JR. Diagnostic Use of Base Excess in Acid-Base Disorders. *N Engl J Med*. 2018;378(15):1419-28. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1711860>
- Coppola S, Caccioppola A, Froio S, Chiumello D. Sodium Bicarbonate in Different Critically Ill Conditions From Physiology to Clinical Practice. *Anesthesiology*. 2021;134(5):774-83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33721887/>
- Henderson LJ. Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1908;21(2):173-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1908.21.2.173>
- Hasselbalch KA. Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure der Wasserstoffzahl. *Biochemische Zeitschrift*. 1908; 21:112-44.
- Wang T, Yi L, Zhang H, Wang T, Xi J, Zeng L, et al. Risk Potential for Organ Dysfunction Associated With Sodium Bicarbonate Therapy in Critically Ill Patients With Hemodynamic Worsening. *Front Med*. 2021;8. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.665907>
- Yagi K, Fujii T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy. *Crit Care*. 2021;25(314). Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-021-03677-4>
- Collins A, Sahni R. Uses and misuses of sodium bicarbonate in the neonatal intensive care unit. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(5):336-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2017.07.010>
- Gennari FJ, Adrogué HJ, Galla JH, Madias NE. Trastornos acidobásicos y su tratamiento. Ediciones Journal. 1ª Edición. 2010.
- Loa KB, Garvia V, Stempel JM, Ram P, Rangaswami J. Bicarbonate use and mortality outcome among critically ill patients with metabolic acidosis: A meta analysis. *Heart & Lung*. 2019;49(2):167-74. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2019.10.007>
- Jaber S, Paugam C. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018;392(10141):31-40. Disponible en: <https://hal.umontpellier.fr/hal-01818634>
- Fenves AZ, Emmett M. Approach to Patients With High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis*. 2021;78(4):590-600. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.02.341>
- Márquez-González H, Cárdenas-Fragoso J, Muñoz-Ramírez M, Mota-Nova A, Otero-Vergara MA, Almeida-Gutiérrez E, et al. Los gaps, una inteligente herramienta para interpretar el desequilibrio ácido base. *El Residente*. 2015;10(2):93-100. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr152i.pdf>
- Matyukhin I, Patschan S, Ritter O, Patschan D. Etiology and Management of Acute Metabolic Acidosis: An Update. *Kidney Blood Press Res*. 2020;45(4):523-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000507813>
- Achanti A, Szerlip HM. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. *Critical Care Nephrology and Acute Kidney Injury*. 2023;18(1):102-

12. Disponible en: <https://doi.org/10.2215/CJN.04500422>
17. Mariano F, Biancone L. Metformin, chronic nephropathy and lactic acidosis: a multi faceted issue for the nephrologist. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2021;34:1127-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00941-8>
18. Zhang Z, Mo L, Ho K, Hong Y. Association Between the Use of Sodium Bicarbonate and Mortality in Acute Kidney Injury Using Marginal Structural Cox Model. *Critical Care Medicine*. 2019;47(10):1402-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003927>
19. Waskowski J, B. Hess. Effects of sodium bicarbonate infusion on mortality in medical-surgical ICU patients with metabolic acidosis-A single-center propensity score matched analysis. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2022;46(12):690-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medint.2021.04.010>
20. Di Iorio BR, Bellasi A, Raphael KL, Santoro D, Aucella F, Garofano L, et al. Treatment of metabolic acidosis with sodium bicarbonate delays progression of chronic kidney disease: the UBI Study. *Journal of Nephrology*. 2019; 32(6):989-1001. Disponible: <https://doi.org/10.1007/s40620-019-00656-5>
21. Pistolesi V, Rogolisti G, Morabito S, Gandolfini I, Corrado S, Piotti G, et al. Contrast medium induced acute kidney injury: a narrative review. *Journal of Nephrology*. 2018;31(6):797-812. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0498-y>
22. Neavyn MJ, Boyer EW, Bird SB, Babu KM. Sodium Acetate as a Replacement for Sodium Bicarbonate in Medical Toxicology: a Review. *J. Med. Toxicol*. 2013;9(3):250-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13181-013-0304-0>
23. Ahn S, Kim YJ, Sohn CH, Seo DW, Lim KS, Donnino MW, et al. Sodium bicarbonate on severe metabolic acidosis during prolonged cardiopulmonary resuscitation: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study. *J Thorac Dis*. 2018;10(4):2295-302. Disponible en: <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.03.124>
24. Zhang Z, Zhu C, Mo L, Hong Y. Efectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality in septic patients with metabolic acidosis. *Intensive Care Med*. 2018;44(11):1888-1895. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5379-2>
25. Fujii T, Udy AA, Nichol A, Bellomo R, Deane AM, El-Khawas K, et al. Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: An international observational study. *Crit Care*. 2021;25(45). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03431-2>
26. Sarnowski A, Gama RM, Dawson A, Mason H, Banerjee D. Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease: Links, Risks and Management. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2022;15:215-28. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9356601/#:~:text=Hyperkalemia%20is%20a%20common%20problem%20in%20CKD%20patients%2C%20aggravated%20by,is%20associated%20with%20increased%20mortality>
27. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Annals of Intensive Care*. 2019;9(32):1-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0509-8>