

# ACIDOSIS METABÓLICA

SESIÓN URGENCIAS HSP

21 de Abril de 2015

Dra. Cecilia Dall'Anese Siegenthaler

Servicio de Nefrología

# PREGUNTAS INICIALES ANTE UN TRASTORNO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- ⦿ ¿ De qué trastorno se trata?
- ⦿ ¿Es adecuada la respuesta compensadora?
- ⦿ ¿Cuál es la CAUSA del trastorno?

# DEFINICIONES

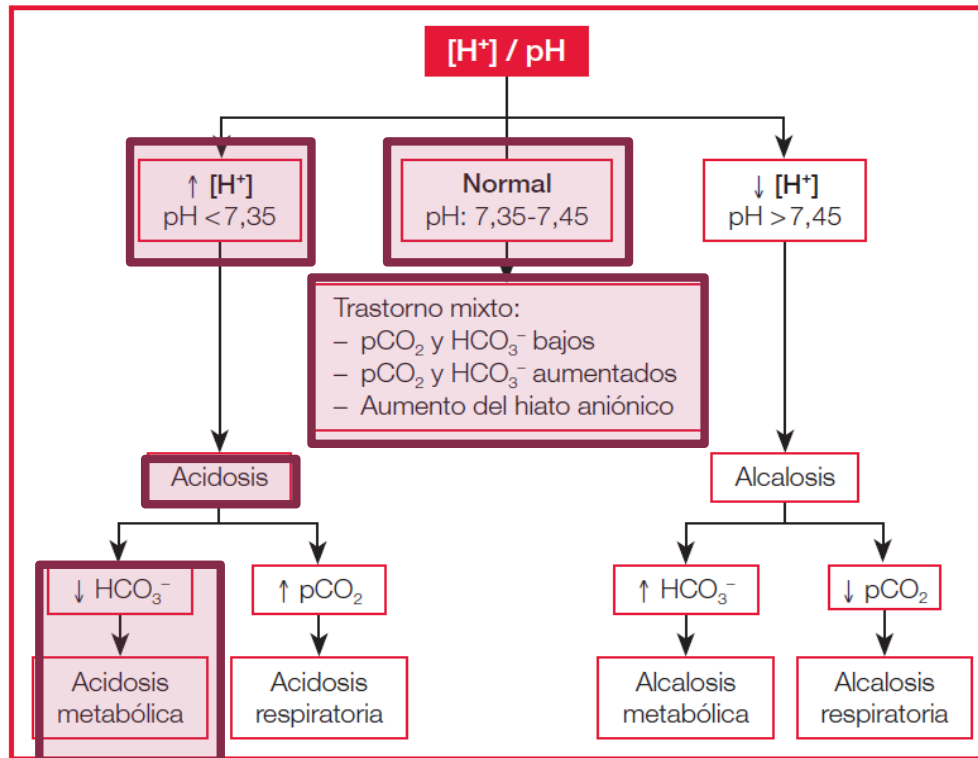
- **Acidosis Metabólica:** pH sanguíneo  $< 7.35$  con disminución del  $\text{HCO}_3^-$  plasmático y disminución compensadora de la  $\text{pCO}_2$ .
  - pH: concentración plasmática de  $\text{H}^+$  ( $-\log[\text{H}^+]$ ); VN: 7.35-7.45
  - $\text{pCO}_2$ : presión parcial de  $\text{CO}_2$ . Indica la respuesta respiratoria compensadora. VN: 35-45 mmHg. Valores críticos:  $<20$  y  $> 70$ .
  - Concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  o  $\text{CO}_2$  Total. Estado de los sistemas tampón extracelulares. VN: 21-29 mEq/L. (en la GV es 24-29) Valores críticos:  $<8$  y  $>40$ .
  - Hiato aniónico (Anion Gap): Diferencia entre aniones y cationes plasmáticos. Orienta al DD. VN:  $12_{\pm 4}$  mEq/L.

# DATOS CLÍNICOS DE SOSPECHA

- HIPERVENTILACIÓN: evidenciable como taquipnea; en general con auscultación anodina y Rx de tórax normal. Puede haber hipoxemia o no.
- SÍNTOMAS GENERALES: debilidad muscular, anorexia, vómitos, estupor, coma.
- INESTABILIDAD HEMODINÁMICA: hipotensión por vasodilatación periférica y disminución de la contractilidad miocárdica.

# EVALUACIÓN INICIAL

Trastornos del metabolismo ácido-base



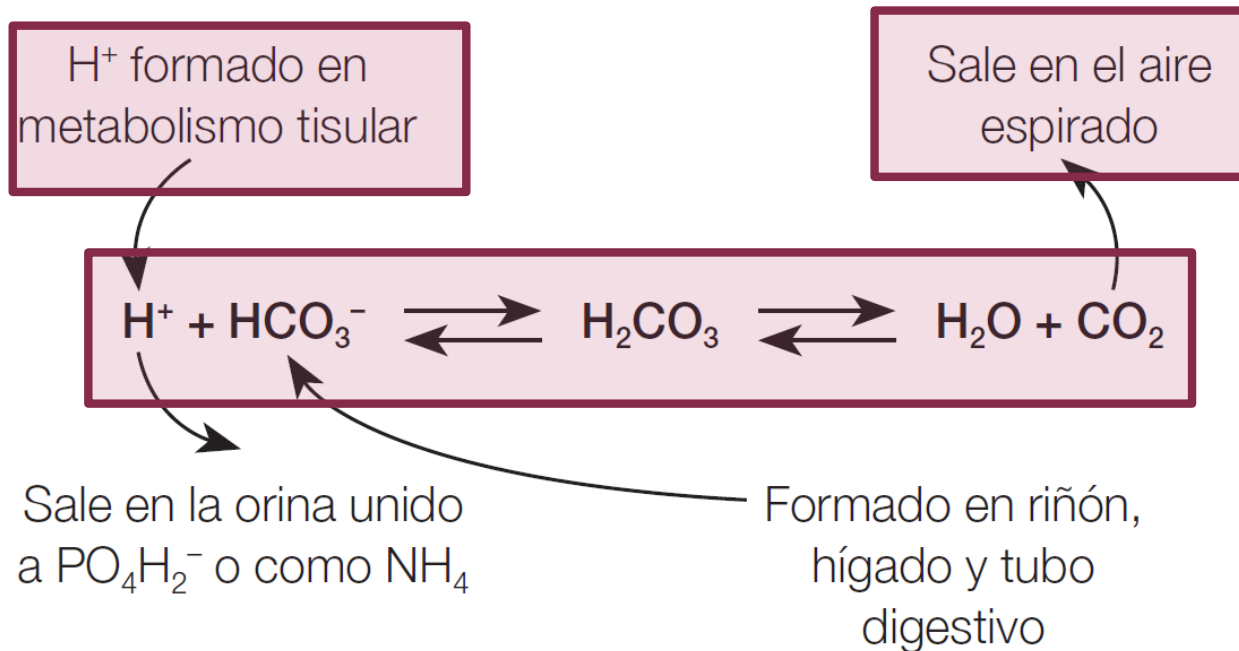
**Figura 1**  
Evaluación de los trastornos ácido/base.

# MECANISMOS COMPENSADORES

## TAMPONES EXTRACELULARES:

Par  $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ . 40%

Actúa en minutos. Eliminación alveolar del  $\text{CO}_2$ :  $\text{pCO}_2$   
**Disminuida.**

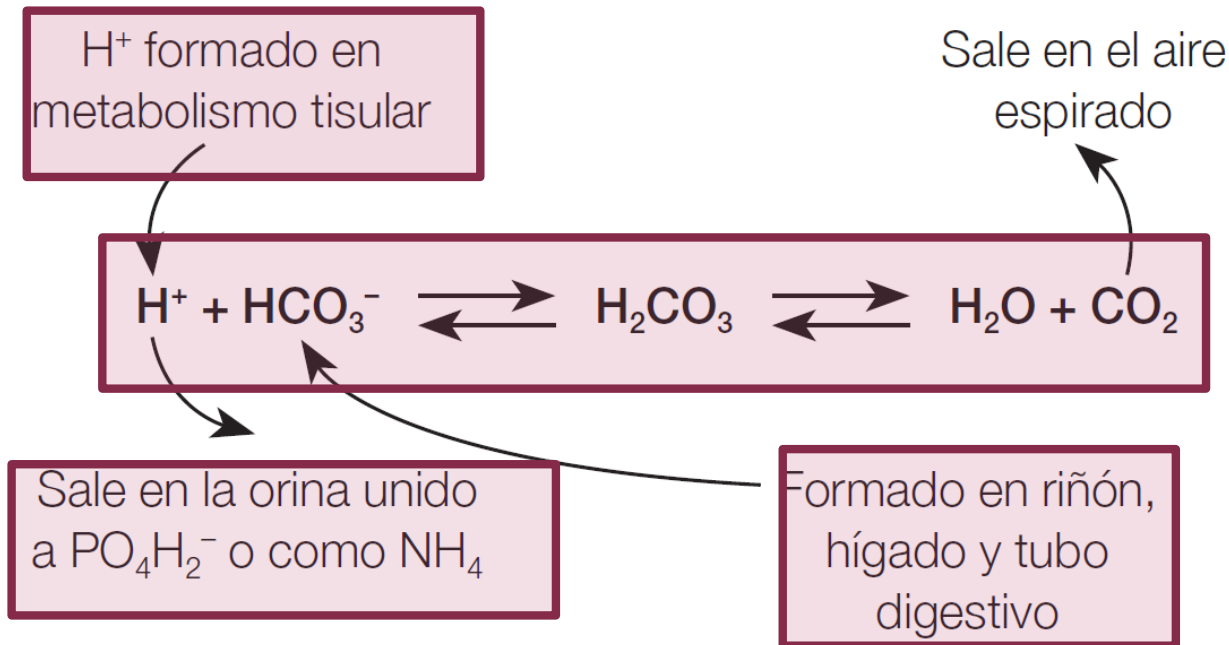


# MECANISMOS COMPENSADORES

## TAMPONES INTRACELULARES:

Anillo imidazólico de histidina, par  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ , y el par  $\text{PO}_4\text{H}_2^-/\text{PO}_4\text{H}_2^-$ ; 60%

Reabsorber el  $\text{HCO}_3^-$  filtrado, regenerar nuevo  $\text{HCO}_3^-$  (excretando  $\text{H}^+$ ) en forma de acidez titulable (fosfatos) y  $\text{NH}_4^+$ , y eliminación de  $\text{HCO}_3^-$  en exceso y aniones orgánicos no metabolizables. Tarda horas-



# CUANDO SON ADECUADOS Y CUANDO NO

- ◉ Las respuestas compensadoras NO NORMALIZAN el EAB.
- ◉ En la Acidosis Metabólica por cada mmol/L de descenso del  $\text{HCO}_3^-$  debe bajar 1 mmHg la  $\text{pCO}_2$ .
- ◉ Si en una acidosis metabólica desciende la  $\text{pCO}_2$  más de lo esperado y se NORMALIZA el pH, SE TRATARÁ SEGURAMENTE DE UN TRASTORNO MIXTO (AM con alcalosis respiratoria, en este caso)



# OTROS MECANISMOS SECUNDARIOS A TENER EN CUENTA

- POTASIO: Por cada 0,1 unidades que disminuye el pH plasmático AUMENTA el K en 0,6 mmol/L (y viceversa) por intercambio con H<sup>+</sup> a nivel de membrana.
- CUIDADO!: valores “normales” de K en una acidosis metabólica sugieren una HIPOPOTASEMIA subyacente, que podría pasar inadvertida. Tenerlo en cuenta a la hora de corregirla.

# CLASIFICACIÓN DE LAS ACIDOSIS METABÓLICAS

- ◉ En función del Anion Gap (AG) para lo cual es imprescindible la gasometría y medir el Cloro!!

$$\text{AG} = [\text{Na}] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

- ◉ AG elevado: ganancia de ácidos
- ◉ AG normal: pérdida de bicarbonato

# CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS QUE MODIFICAN EL ANION GAP

Nefrología al día

---

**Tabla 1**

*Circunstancias clínicas que pueden modificar el hiato aniónico*

- **Causas de hiato aniónico disminuido**

- Hipoalbuminemia. En estos casos debe corregirse de acuerdo con la fórmula de Figge:

$$\text{Hiato aniónico} = \text{hiato aniónico} + (0,25 \times [4,4 - \text{Alb}_p])^*$$

- Presencia de grandes cantidades de proteínas catiónicas: mieloma
- Hiperlipidemia
- Intoxicación con yodo o bromo

- **Causa de hiato aniónico aumentado sin incremento de aniones**

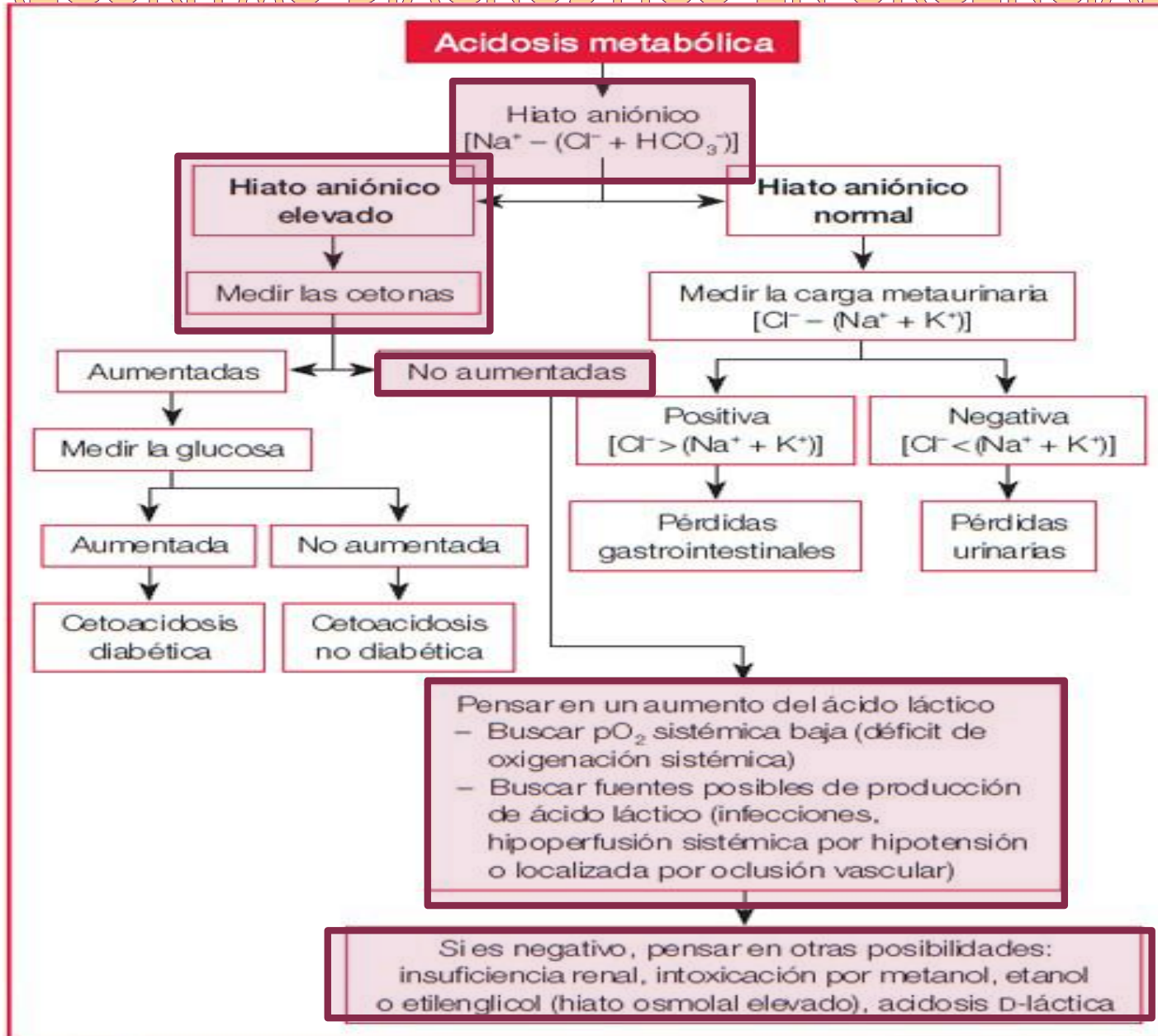
- Alcalosis metabólica grave

---

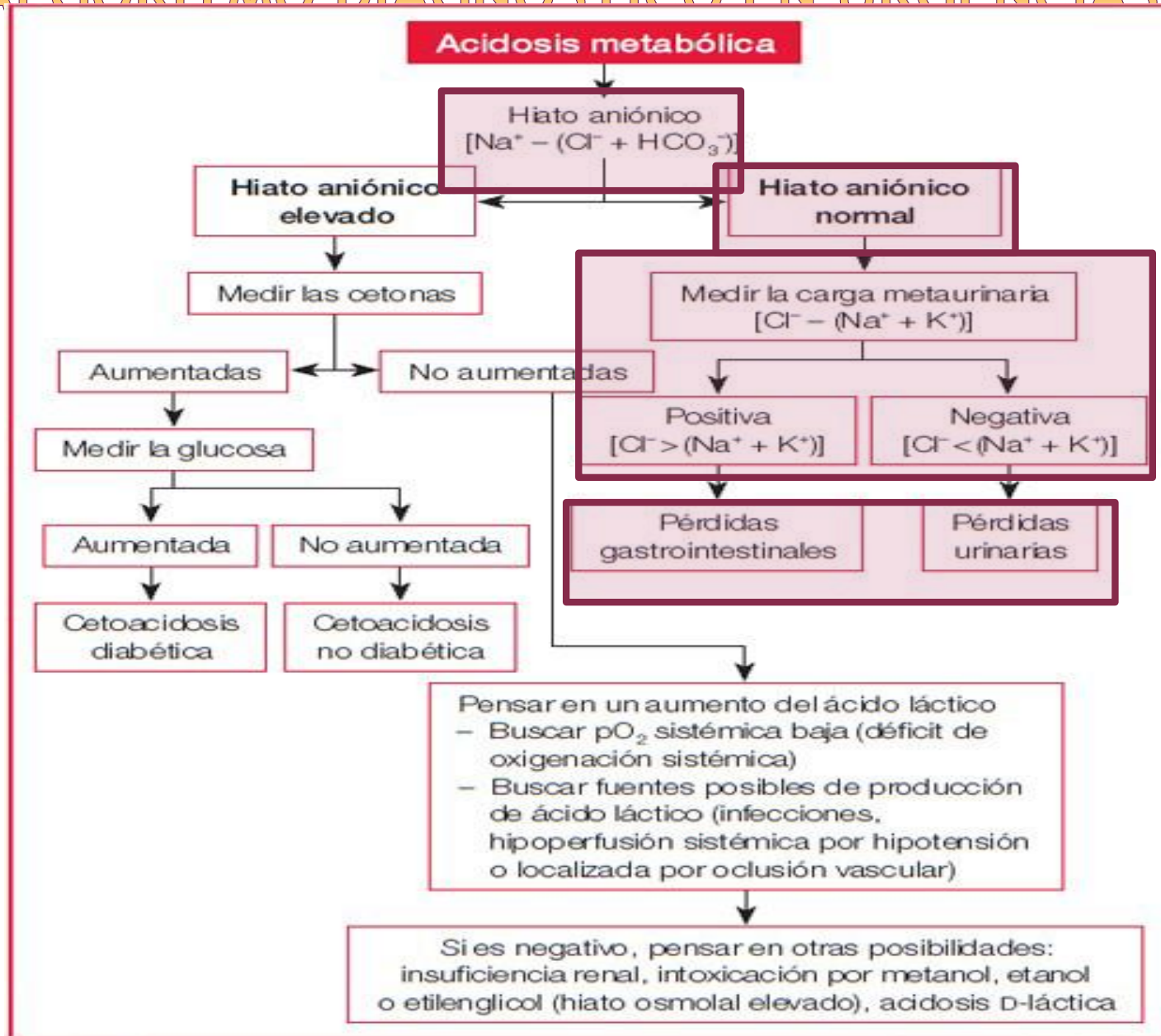
\*La albúmina plasmática ( $\text{Alb}_p$ ) expresada en gramos por decilitro.

---

# ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS



# ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS



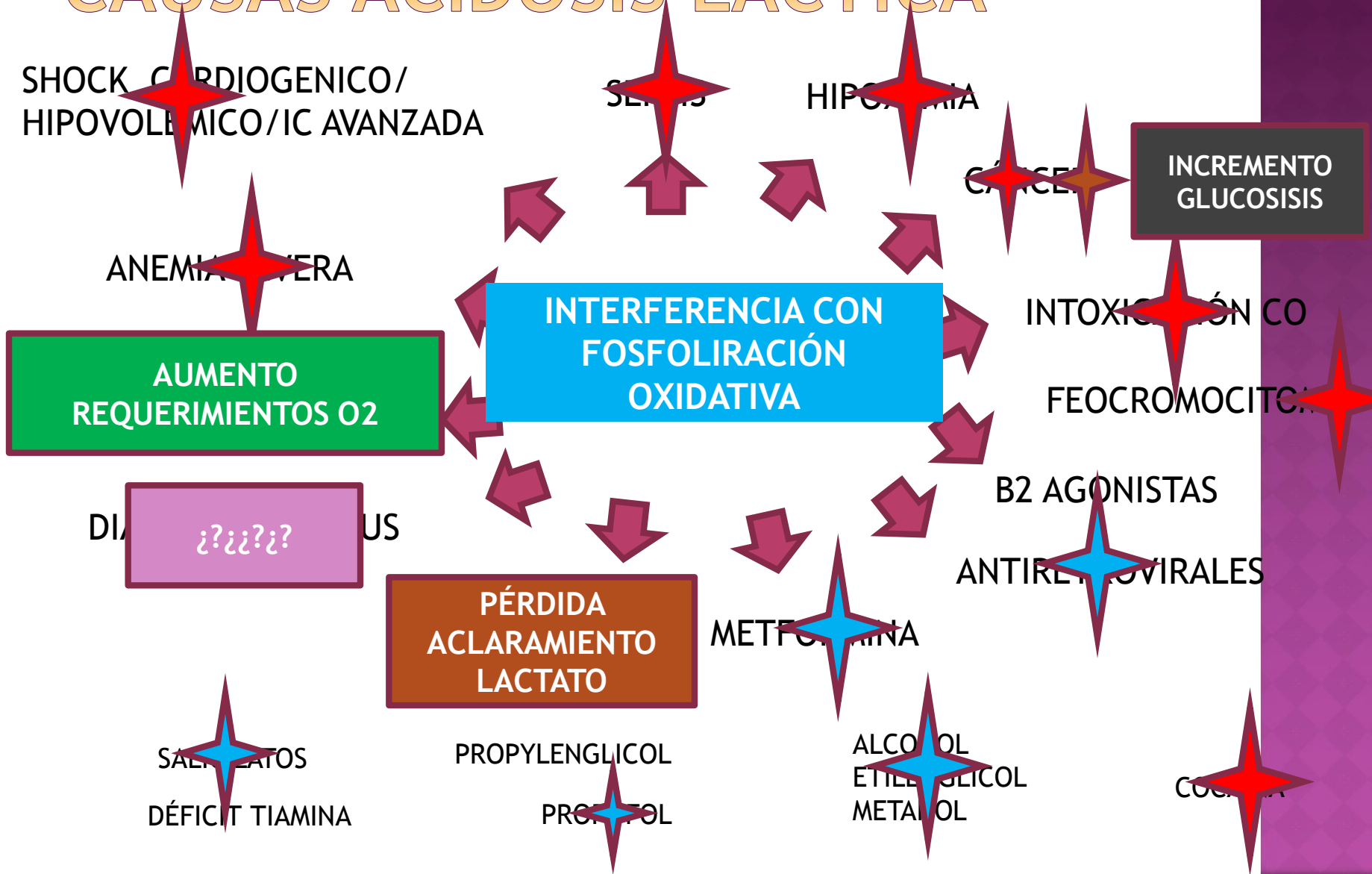
# ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO

- ◉ Cetoacidosis Diabética
  - ◉ Acidosis Láctica anaeróbica (por hipoxia tisular)
  - ◉ Acidosis Láctica no anaeróbica (Insuficiencia hepática severa, grandes tumores, Metformina)
  - ◉ Ácidos exógenos: metanol, etilenglicol.
- ◉ La tasa de producción de  $H^+$  condiciona la gravedad de la acidosis, que es máxima en la Acidosis Láctica por HIPOXIA.

# CAUSAS ACIDOSIS LÁCTICA



# CAUSAS ACIDOSIS LÁCTICA





# DIAGNÓSTICO

- $\Delta$  ANIÓN GAP:  $[\text{Na}] - [\text{Cl}] - [\text{HCO}_3] > 30\text{mmol/L}$   
(Ojo: cetoacidosis, ingesta OH).
  - Normal: NO excluye una acidosis láctica.
  - Ajustar a la albúmina, puede mejorar la sensibilidad.
- Lactato elevado CONFIRMA el diagnóstico.
  - Límite inferior normal: 0.5 mmol/L (constante)
  - Límite superior: 1-2.2 mmol/L (laboratorios)
  - Valor en límite alto de la normalidad o mayor que un valor previo puede obligar a monitorizar al paciente.
  - Aumento de la mortalidad en gran parte de los pacientes graves.

# TRATAMIENTO: MEDIDAS GENERALES

- ◉ **Objetivo Principal: bloquear la fuente de producción del ácido.**
- ◉ Valorar si los mecanismos compensadores son adecuados o no (pCO<sub>2</sub>, K, Ca, Na, O<sub>2</sub>...)
- ◉ La liberación de O<sub>2</sub> en los tejidos depende:
  - Gasto cardíaco.
  - Flujo arterial regional.
  - [Hb]
  - PO<sub>2</sub>
- ◉ Trasfusiones sanguíneas: si Hb < 7
- ◉ Mantener adecuada PO<sub>2</sub> (si es necesario intubación, VM..)
- ◉ Evitar hipercapnia
- ◉ En la cetoacidosis diabética administrar Insulina

# REPOSICIÓN DE BICARBONATO

Objetivo: GANAR TIEMPO!!!! hasta que los mecanismos compensadores consigan aumentar el pH.  
Solamente en caso de acidosis SEVERA con pH <7,20 y/o  $\text{HCO}_3^- < 8 \text{ mmol/L}$ .

Nefrología al día

**Tabla 3**

*Posibles ventajas e inconvenientes de la administración de  $\text{HCO}_3^-$  en las acidosis metabólicas con hiato aniónico aumentado*

Ventajas	Inconvenientes
<ul style="list-style-type: none"><li>• Mejoría hemodinámica = llenado y contractilidad vascular, contractilidad miocárdica</li><li>• Disminución de hiperpotasemia</li><li>• Prevención de la caída abrupta de la osmolalidad cerebral</li><li>• Mejora del metabolismo celular</li><li>• Mejora del efecto insulínico</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipopotasemia</li><li>• Provocación de edema pulmonar</li><li>• Disminución del flujo cerebral</li><li>• Precipitación de hipofosfatemia</li><li>• Hipernatremia</li><li>• Aparición de alcalosis de rebote</li><li>• Empeoramiento de acidosis láctica</li><li>• Hipocalcemia y tetania</li><li>• Hipoventilación</li></ul>

# CALCULAR LA REPOSICIÓN DE HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

El bicarbonato “diana” será de 10-12 mmol/L.  
Se debe reponer la mitad de la dosis calculada en las primeras 24 horas. Recalcular el déficit.  
**PUEDE PRECIPITAR UNA ALCALOSIS RESPIRATORIA.**

$$\begin{aligned} \text{Déficit de bicarbonato} &= \Delta\text{HCO}_3^- \times 0,5^* \times \text{peso corporal} \\ \Delta\text{HCO}_3^- &= \text{bicarbonato diana} - [\text{HCO}_3^-]_p \end{aligned}$$

*\*En las acidosis extremas ( $[\text{HCO}_3^-] \leq 5 \text{ mEq/l}$ ) o con tasa de producción de ácido muy elevada (como en la hipoxia) o insuficientemente controlada, sustituir el valor de 0,5 por 0,8.*

# ACIDOSIS LÁCTICA “AEROBIA”

- ◉ **Intoxicación por Metformina:** bloqueo de la conversión de lactato a piruvato por la metformina; factores predisponentes: insuficiencia renal, abuso de alcohol, contrastes iodados, enfermedades hepáticas.
- ◉ Suspender administración de metformina.
- ◉ Medidas de soporte
- ◉ Bicarbonato.
- ◉ HEMODIÁLISIS en las acidosis muy graves.

# INTOXICACIÓN POR ALCOHOLES

- ◉ Se caracterizan por **HIPEROSMOLARIDAD** además de **AM con AG elevado**.
- ◉ Si se sospecha se debe medir el **HIATO OSMOLAR** : diferencia entre la Osmolaridad plasmática medida por osmómetro y la calculada por la ecuación.
- ◉ Un hiato osmolar  $> 20$  mOsm/L indica la existencia de un osmol no medido o no detectado por los autoanalizadores habituales.
- ◉ Permite además estimar la cantidad del tóxico ingerido y el seguimiento de la eficacia del tratamiento instituido.
- ◉ Tratamiento: **AGRESIVO Y PRECOZ**. Incluye lavado gástrico, administración de etanol y terapias de sustitución renal para eliminar el tóxico.

# ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP NORMAL

- ◉ Descenso en la concentración plasmática de bicarbonato.
- ◉ Elevación proporcional de Cloro
- ◉ “Acidosis Hiperclorémica”
- ◉ Determinación de la Carga Neta Urinaria (iones en orina)
- ◉ Si  $\text{Cl}^- > (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ : existe un catión acompañante ( $\text{NH}_4$ ); mecanismo de acidificación urinaria intacto: PÉRDIDAS EXTRARRENALES.
- ◉ Si  $\text{Cl}^- < (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ : acidificación urinaria alterada; ORIGEN RENAL.

# TRATAMIENTO

- La administración de bicarbonato es menos restrictiva.
- CÁLCULO DEL DÉFICIT. SIEMPRE.
- Reponer el **50%** en las primeras 24 hs.
- VOLVER A CALCULAR EL DÉFICIT.
- **Evitar corrección rápida:** la hiperventilación persiste más allá de las primeras 24 hs y podemos precipitar una alcalosis respiratoria.
- **TRATAMIENTO DE LA CAUSA ES LO PRIMERO.**



**Tabla 5**

*Algunas causas relevantes de acidosis metabólica hiperclorémica y su tratamiento*

Etiología	Tratamiento	
	Primario	Secundario
<b>Origen extrarrenal</b>		
<i>Pérdidas gastrointestinales de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></i>		
Diarrea	Solución salina	Bicarbonato
Íleo	Corregir la causa	Bicarbonato
Fístulas pancreáticas y biliares	Corrección, somatostatina	Bicarbonato
Laxantes, colestiramina, CaCl <sub>2</sub>	Supresión del producto, solución salina	Bicarbonato
Derivaciones ureterointestinales	Corregir la causa	Bicarbonato
<i>Compuestos que producen CIH</i>		
Administración de ácidos (NH <sub>4</sub> Cl, HCl)	Suspensión	
<b>Origen renal</b>		
Acidosis tubular proximal		Bicarbonato (dosis alta)
Acidosis tubular distal		Bicarbonato
Defectos de amoniogénesis		
Insuficiencia renal	Quelantes del fósforo, diálisis	Bicarbonato
Hipoaldosteronismo	Mineraiocorticoides	
Hiperpotasemia	Medidas según la gravedad	Bicarbonato

# ALGUNAS OTRAS CONSIDERACIONES

- En las diarreas graves puede añadirse un componente de acidosis láctica por hipoperfusión tisular.
- Sospechar abuso crónico de laxantes cuando haya alcalosis metabólica asociada (estado previo de depleción crónica)

## ALGUNAS OTRAS CONSIDERACIONES

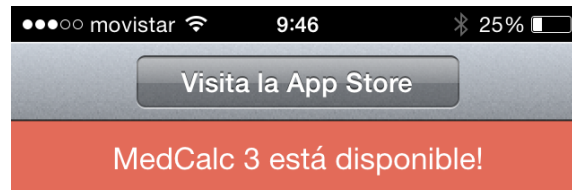
- La acidosis tubular tipo IV (defecto en la acción de aldosterona) ha aumentado de frecuencia en el medio hospitalario ya que se asocia a numerosos trastornos.
  - DIABETES MELLITUS
  - EDAD AVANZADA
  - SIDA
  - UROPATÍA OBSTRUCTIVA
  - FÁRMACOS: AINES, IECAS Y ARAII, HEPARINA
  - SUELE ASOCIARSE A INSUFICIENCIA RENAL

Cursa con ACIDOSIS METABÓLICA HIPERCLORÉMICA E HIPERPOTASEMIA. El tratamiento principal es el de la hiperpotasemia: dieta, diuréticos, resinas.

# ¿Y CUANDO AVISAR AL NEFRÓLOGO?

- ◉ Acidosis muy severa que no responda al tratamiento instituido convenientemente (antes UMI) Y QUE PUEDA REQUERIR TSR
- ◉ Intoxicaciones que puedan requerir TSR
- ◉ Acidosis directamente relacionada con una insuficiencia renal severa, sin otra causa evidente
- ◉ Acidosis hiperclorémicas de origen RENAL, compensar y remitir a CONSULTAS.
- ◉ Y NADA MÁS!!!

# FORMULAS ÚTILES



## MedCalc 3.0

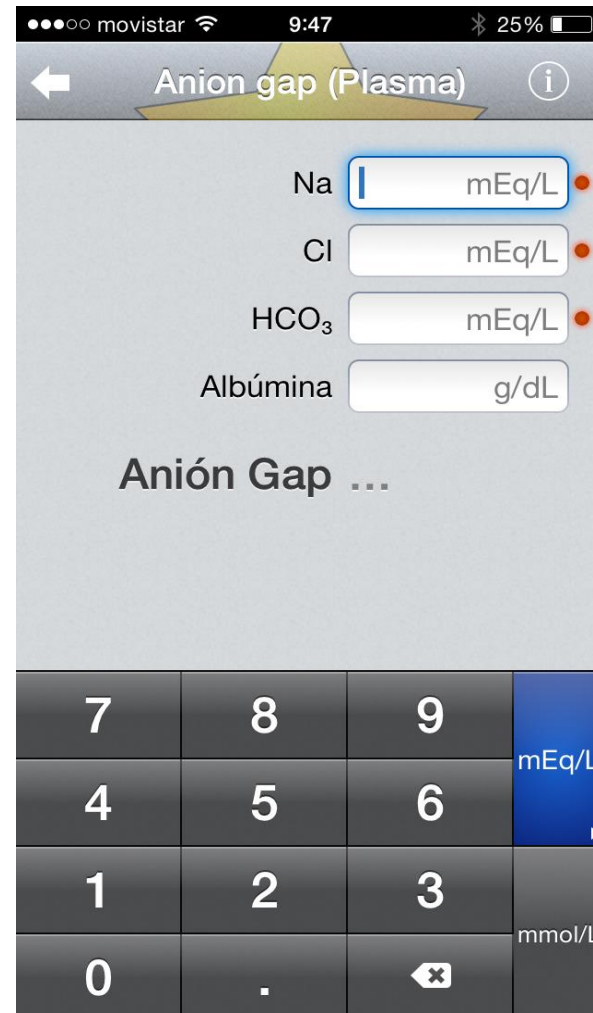
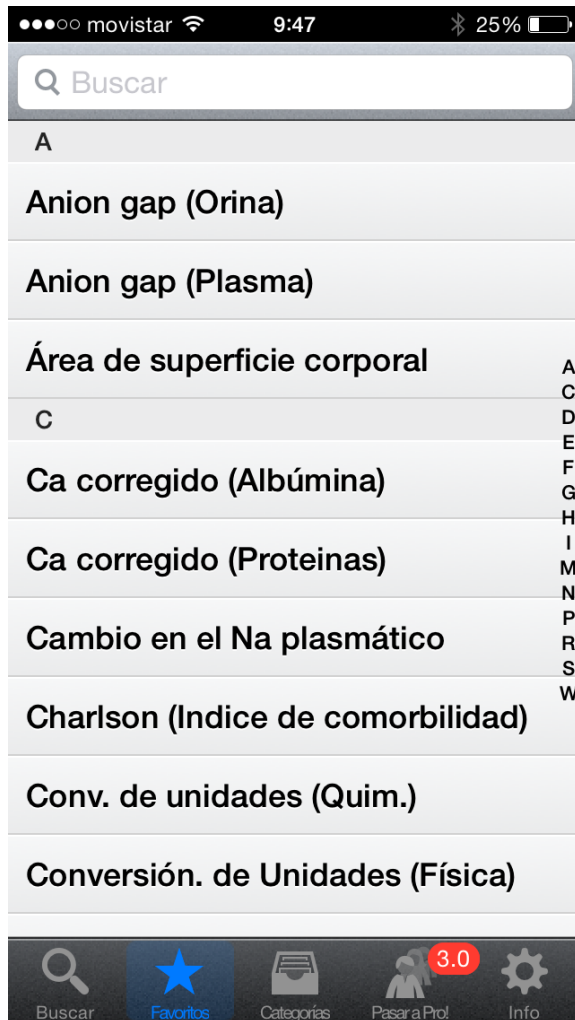
MedCalc 3 ha sido reescrito desde cero teniendo iOS7 en mente.

### Descarga gratis

Es una descarga *gratis* que te permite usar muchas fórmulas. Para disfrutar todas las fórmulas necesitas comprar un desbloqueo. Como ya tienes MedCalc, tu puedes lo puedes



# FORMULAS ÚTILES



# FORMULAS ÚTILES

●●●● movistar 9:47 25%

← Anion gap (Plasma)

**Fórmula(s):**

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$
$$Corr. AG = AG + 0.25 \times (40 - Alb)$$

**Unidades:**

- AG (Anion Gap) : [mmol/L]
- Na, Cl, HCO<sub>3</sub> : [mmol/L]
- Alb (Albumin) : [g/L]

**Utilidad clínica:**

Ayuda a clasificar acidosis metabólica. AG normal = 8-16 [mmol/L]. AG alto está causado por aumento en aniones no medidos: ketoacidosis, acidosis de uremia, ingestión de droga (salicilatos, el metanol, glicol de etileno), acidosis láctica.

Hypoalbuminemia llega a infravaloración del Vacío de Anión, si no se hecha en cuenta.

**Referencias:**

- Emmett M. Medicine (Baltimore). 1977

# Y GRACIAS POR VUESTRA ATENCIÓN

