

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 HCO_3^- plasmático y disminución compensadora de la pCO_2 .
 - pH: concentración plasmática de H^+ ($-\log[\text{H}^+]$); VN: 7.35-7.45
 - pCO_2 : presión parcial de CO_2 . Indica la respuesta respiratoria compensadora. VN: 35-45 mmHg. Valores críticos: <20 y > 70 .
 - Concentración plasmática de HCO_3^- o 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

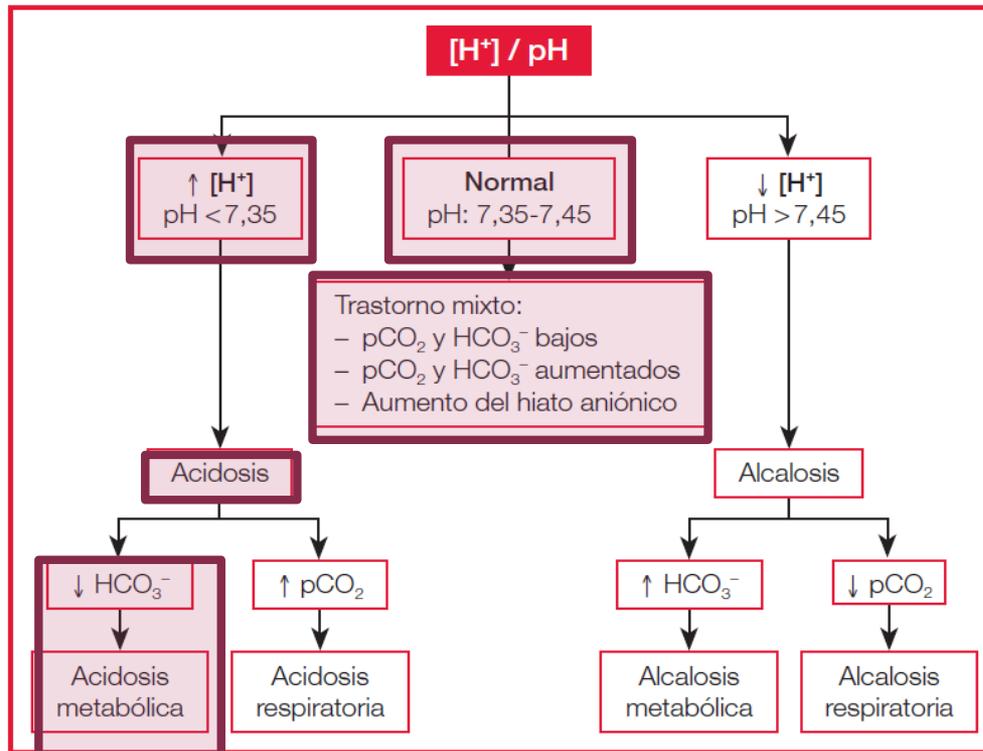


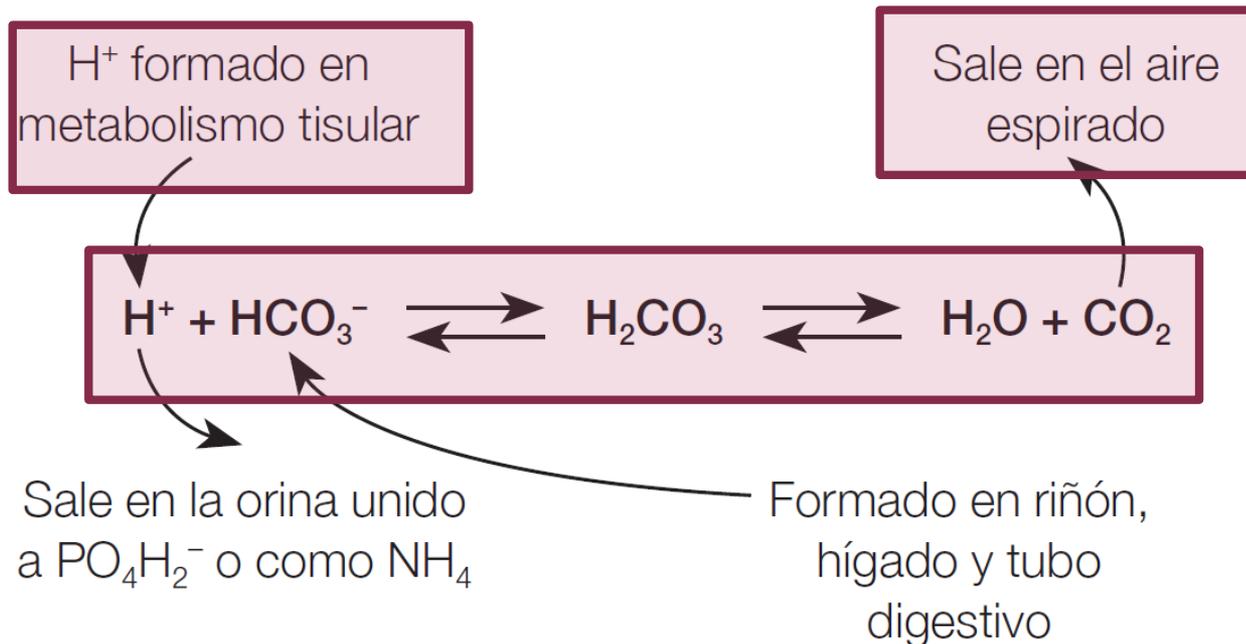
Figura 1
Evaluación de los trastornos ácido/base.

MECANISMOS COMPENSADORES

TAMPONES EXTRACELULARES:

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

Actúa en minutos. Eliminación alveolar del CO_2 : pCO_2
Disminuida.

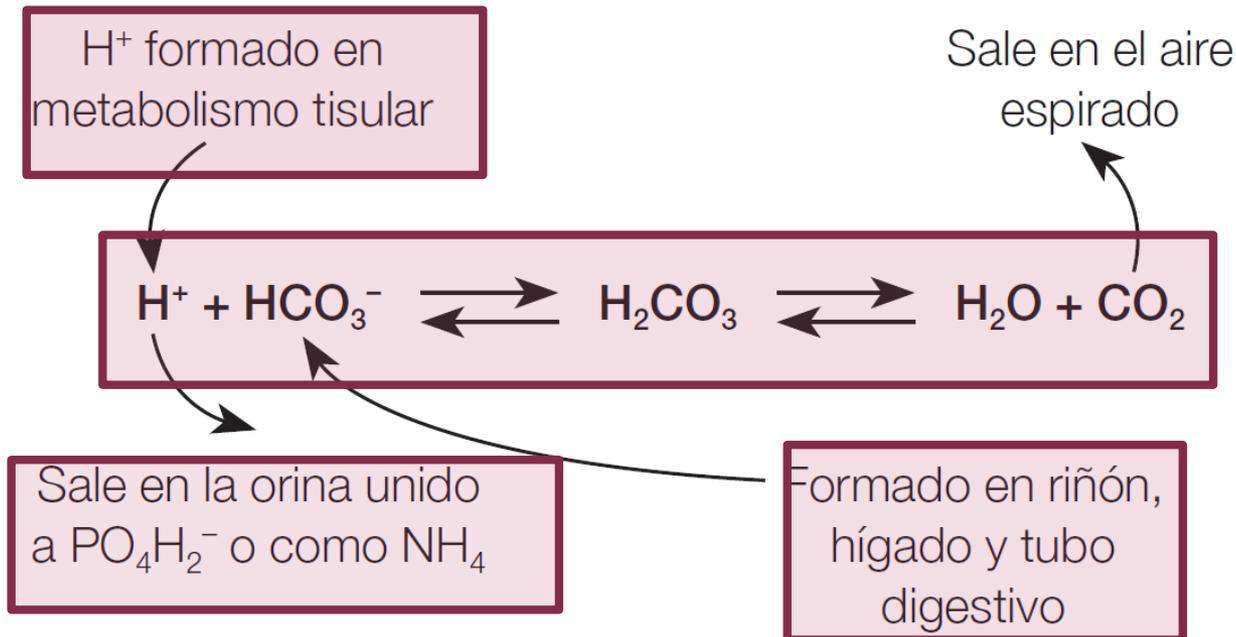


MECANISMOS COMPENSADORES

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 HCO_3^- filtrado, regenerar nuevo HCO_3^- (excretando H^+) en forma de acidez titulable (fosfatos) y NH_4^+ , y eliminación de 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 HCO_3^- debe bajar 1 mmHg la pCO_2 .
- ◉ Si en una acidosis metabólica desciende la 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⁺ 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:

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

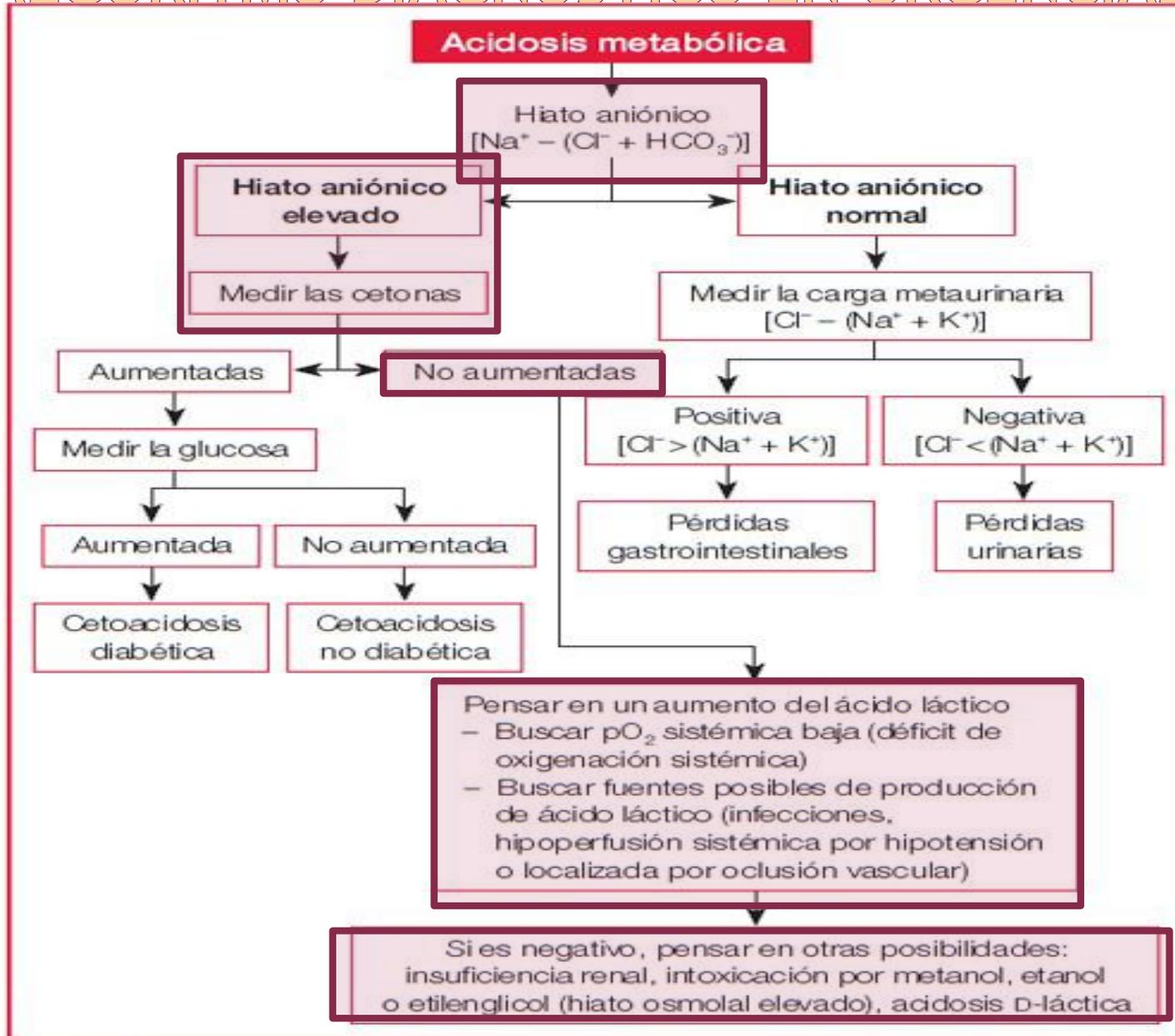
- Presencia de grandes cantidades de proteínas catiónicas: mieloma
- Hiperlipidemia
- Intoxicación con yodo o bromo

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

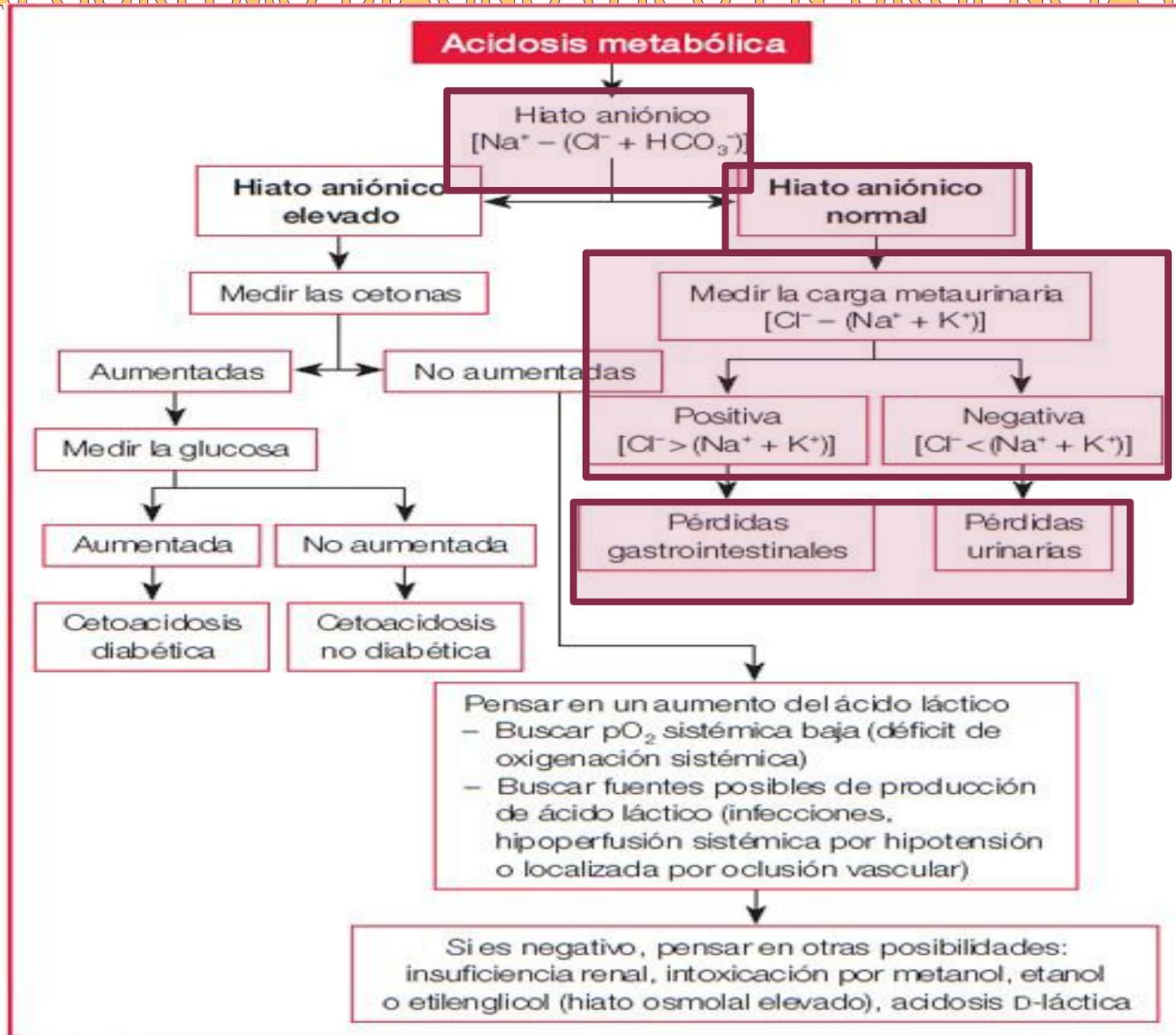
- Alcalosis metabólica grave

*La albúmina plasmática (Alb_p) expresada en gramos por decilitro.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS



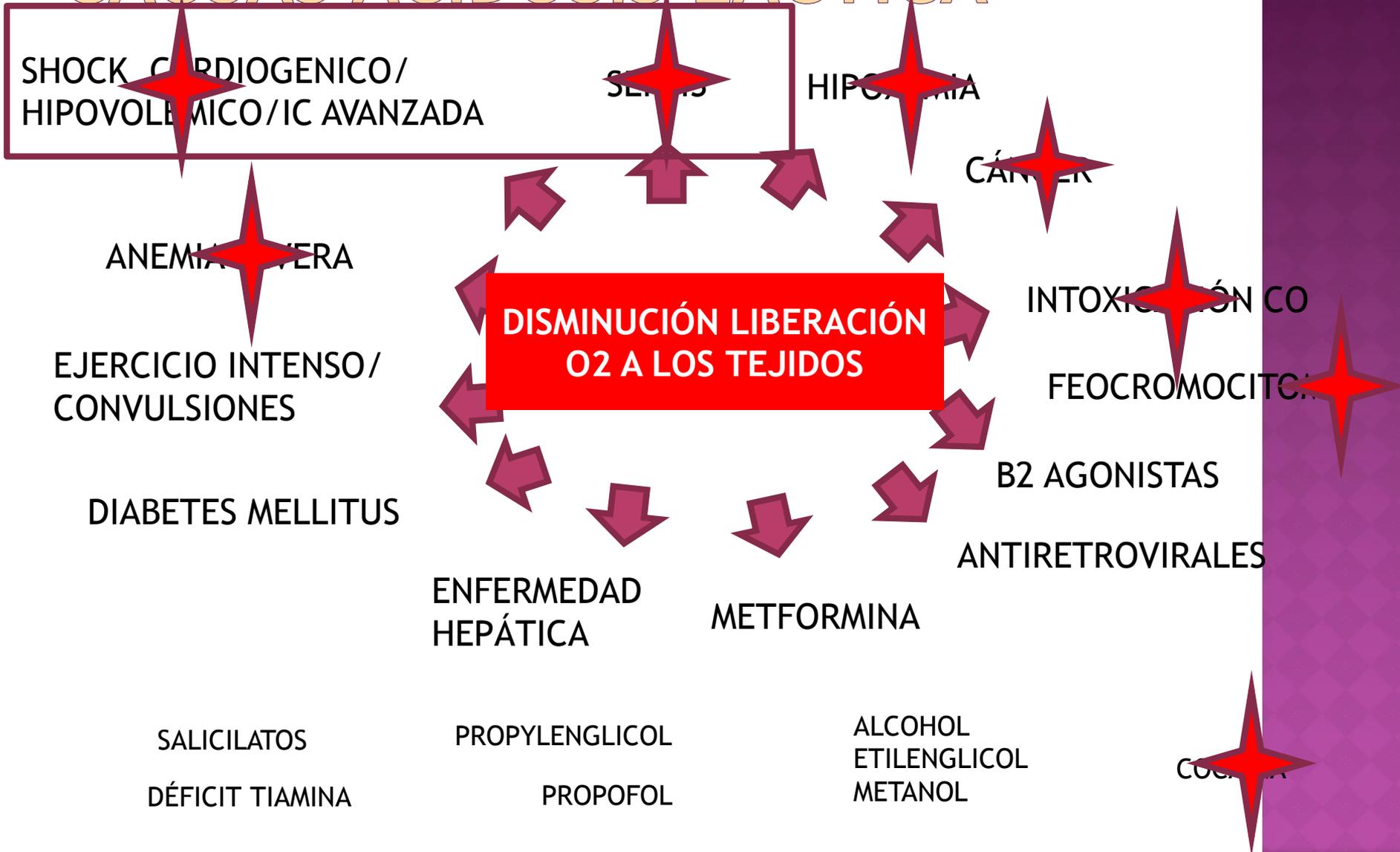
ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS



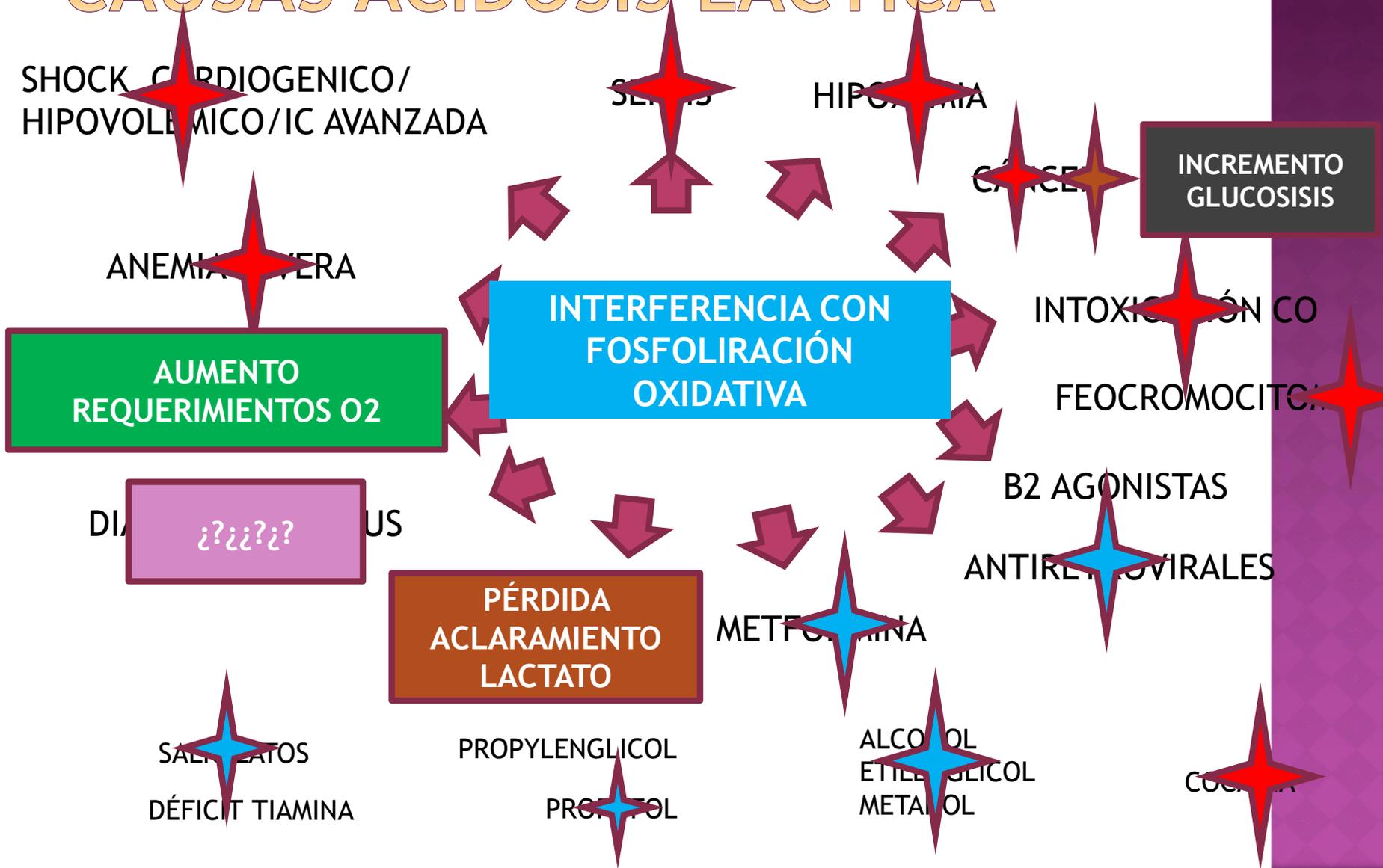
ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO

- ◉ 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

- Δ ANIÓN GAP: $[Na] - [Cl] - [HCO_3] > 30\text{mmol/L}$
(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 (pCO₂, K, Ca, Na, O₂...)
- ◉ La liberación de O₂ en los tejidos depende:
 - Gasto cardíaco.
 - Flujo arterial regional.
 - [Hb]
 - PO₂
- ◉ Trasfusiones sanguíneas: si Hb < 7
- ◉ Mantener adecuada PO₂ (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 HCO_3^- en las acidosis metabólicas con hiato aniónico aumentado

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

CALCULAR LA REPOSICIÓN DE HCO₃⁻

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 (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
Origen extrarrenal		
<i>Pérdidas gastrointestinales de HCO₃⁻</i>		
Diarrea	Solución salina	Bicarbonato
Íleo	Corregir la causa	Bicarbonato
Fístulas pancreáticas y biliares	Corrección, somatostatina	Bicarbonato
Laxantes, colestiramina, CaCl ₂	Supresión del producto, solución salina	Bicarbonato
Derivaciones ureterointestinales	Corregir la causa	Bicarbonato
<i>Compuestos que producen CIH</i>		
Administración de ácidos (NH ₄ Cl, HCl)	Suspensión	
Origen renal		
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

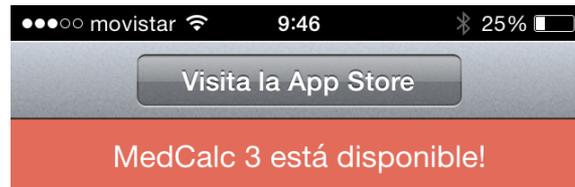
- La acidosis tubular tipo IV (defecto en la acción de aldosterona) ha aumentado de frecuencia en el medio hospitalario ya que se asocia a numerosos trastornos.
 - DIABETES MELLITUS
 - EDAD AVANZADA
 - SIDA
 - UROPATÍA OBSTRUCTIVA
 - FÁRMACOS: AINES, IECAS Y ARAII, HEPARINA
 - SUELE ASOCIARSE A INSUFICIENCIA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

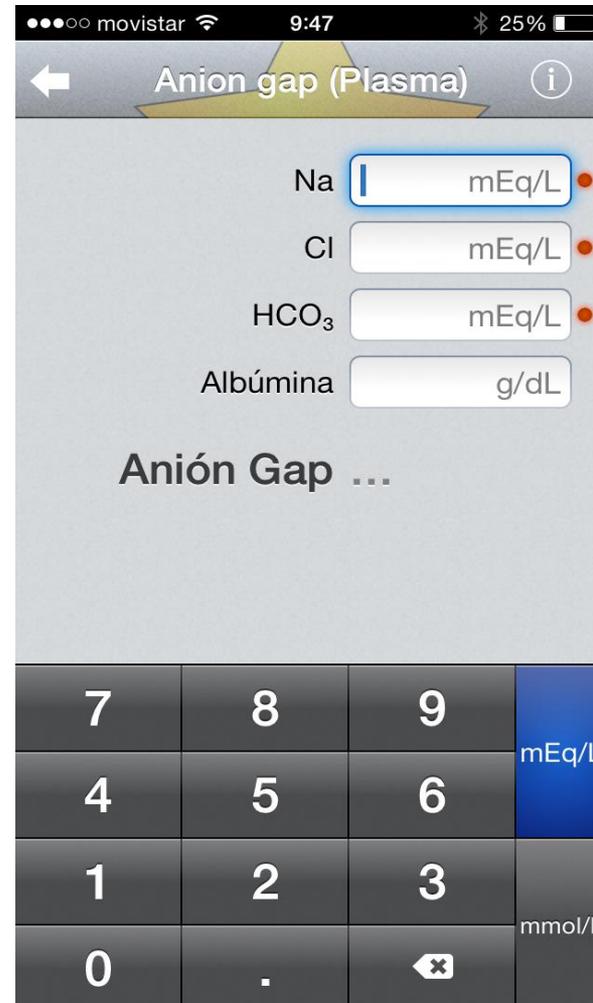
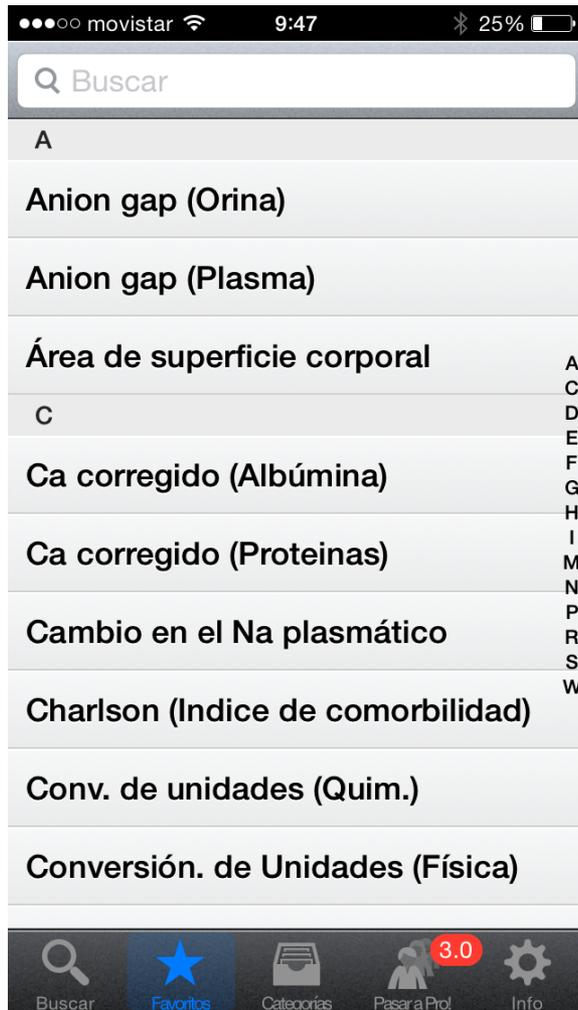
MedCalc 3 ha sido reescrito desde cero teniendo iOS7 en mente.

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) Med Calc

Fórmula(s):

$$\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$
$$\text{Corr. AG} = \text{AG} + 0.25 \times (40 - \text{Alb})$$

Unidades:

- AG (Anion Gap) : [mmol/L]
- Na, Cl, HCO₃ : [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

