

ACIDOSIS METABOLICA

La acidosis metabólica es una alteración clínica en la que existe un pH arterial bajo (concentración elevada de H⁺) como consecuencia de una reducción en la concentración plasmática de HCO₃⁻. En forma compensadora, se produce también un descenso de la PCO₂, que tiende a amortiguar el descenso de pH, ya que el pH corporal definitivo, según expresa la ecuación de Henderson Hasselbalch modificada, depende de la relación existente entre HCO₃⁻ y PCO₂, y no del valor absoluto de cada uno de ellos.

$$PH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{pCO_2 \times \alpha} \quad \text{siendo } \alpha = 0,03$$

FISIOPATOLOGÍA:

Desde el punto de vista fisiopatológico, son tres los mecanismos fundamentales involucrados en la génesis de la acidosis metabólica:

- Aumento en la producción de ácidos fijos (por ej: cetoacidosis y acidosis láctica)
- Pérdida de bicarbonato (por ej: diarrea alta o acidosis tubular renal proximal (tipo 2))
- Disminución en la excreción renal de ácido (por ej: Insuficiencia renal y Acidosis tubular renal distal (tipo 1)).

La respuesta del organismo a una sobrecarga ácida consta de cuatro procesos básicos: la amortiguación extracelular, la amortiguación intracelular, la compensación respiratoria y la excreción renal del exceso de H⁺. Los tres primeros mecanismos tienden a minimizar el aumento de la concentración de H⁺ hasta que el riñón pueda reestablecer el equilibrio mediante la eliminación del exceso de H⁺.

Amortiguación extracelular: Es la que se produce por acción de los Buffers corporales.

Amortiguación intracelular: el exceso de H⁺ en el medio extracelular ingresa al medio intracelular, intercambiándose por otros iones positivos intracelulares, y es amortiguado por los buffers intracelulares (fundamentalmente proteínas). Este intercambio de iones, imprescindible para mantener la electroneutralidad enunciada por el equilibrio Donnan, es el que explica la tendencia que existe en las acidosis metabólicas a producirse un aumento en la concentración plasmática de K⁺ (ion intracelular más abundante).

Compensación respiratoria: La acidosis estimula los quimiorreceptores centrales y periféricos lo que determina un aumento en la ventilación alveolar. Este aumento empieza al cabo de 1 a 2 horas y llega a su máximo al cabo de 12 a 24 horas. Afecta más al volumen corriente que a la frecuencia respiratoria (respiración de Kussmaul). La pCO₂ cae en una media de 1,2 mm Hg por cada 1 mEq/l que baje la concentración plasmática de HCO₃ hasta una pCO₂ mínima de 10 a 15 mm Hg. Los valores que se encuentran fuera de este cálculo previsto representan trastornos mixtos.

La compensación respiratoria minimiza el grado de acidemia, pero este efecto suele durar unos pocos días. Esta limitación se debe a que la caída de la pCO_2 provoca

directamente una reducción en la reabsorción renal de HCO_3^- que resulta en su pérdida urinaria. Se piensa que este efecto refleja un aumento del pH celular de los túbulos renales inducido por la hipocapnia.

Excreción renal de H^+ : El metabolismo de la dieta de un adulto genera unos 50 a 100 mEq/día de H^+ , los cuales deben excretarse por orina. Este proceso se lleva a cabo en dos pasos: la reabsorción de HCO_3^- y la excreción de la carga ácida diaria. El bicarbonato filtrado debe reabsorberse ya que su pérdida significa un aumento de la carga ácida neta y su consiguiente reducción plasmática. La carga ácida diaria se excreta mediante la secreción de H^+ de las células tubulares al lumen, que se unen a los amortiguadores urinarios o al NH_3 . En general se excretan 10 a 40 mEq en forma de acidez titulable y de 30 a 60 mEq en forma de NH_4^+ . La rectificación de la acidosis requiere la excreción renal del exceso de H^+ , lo cual se realiza incrementando la producción de NH_3 en los túbulos y la posterior excreción de NH_4^+ . Existe poca capacidad para el aumento de la acidez titulable ya que la excreción de fosfato se mantiene relativamente constante. (para más detalles ver capítulo "Introducción ácido-base")

En líneas generales, existen algunas diferencias en los distintos tipos de acidosis metabólica, según cual sea el mecanismo responsable de su origen: cuando es la excreción deficiente de H^+ lo que produce la acidosis, ésta es de instauración lenta y progresiva, ya que sólo parte de la carga ácida diaria no se excreta y se va reteniendo (por ej: IRC); si por el contrario, la acidosis se debe a un aumento agudo en la producción de ácidos fijos que supera la capacidad excretora renal, se produce una acidosis grave de inicio rápido (por ej.: Cetoacidosis y acidosis láctica).

GAP aniónico:

Como ya explicamos en el capítulo de introducción a los trastornos ácido-base, el GAP aniónico, Anión Gap ó Anión Restante equivale a la diferencia entre las concentraciones plasmáticas del catión más abundante (Na^+) y los aniones cuantificados más abundantes (Cl^- y HCO_3^-). Su cálculo es útil en el diagnóstico diferencial de las acidosis metabólicas.

$$Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-] = \text{Anión GAP}$$

Clásicamente se acepta que su rango normal va de 10 a 14 mEq/L, pero este rango debe ser corregido ante la presencia de hipoalbuminemia (Se disminuye 2,5 mEq/L por cada gramo % por debajo del valor normal). Este valor normal del Anión Gap ha sido cuestionado últimamente, dependiendo del método utilizado para la determinación del cloro y puede ser tan bajo como 3 a 11 mEq/L.

Un aumento del GAP puede producirse por una caída de los cationes no cuantificados (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) o lo que es más importante, por un aumento de los aniones no cuantificados.

En las pérdidas digestivas o renales de $NaHCO_3$, el riñón tiende a retener $NaCl$ en un intento de conservar volumen extracelular, lo que provoca un intercambio neto de HCO_3^- por Cl^- , sin que exista variación en el GAP ya que la suma de ambos se mantiene constante.

En comparación si el H^+ se acumula con cualquier anión distinto del Cl^- , el HCO_3^- se ve reemplazado por un anión no cuantificado, cuya acumulación va a provocar un aumento del GAP.

Sin embargo la distinción entre acidosis de GAP normal o elevado no siempre es definitiva. Por ejemplo los pacientes con diarrea tienden a desarrollar acidosis de GAP normal a causa de la pérdida digestiva de HCO_3^- . Si la pérdida de líquido es importante, puede llegar a haber acidosis láctica por mala perfusión e hiperfosfatemia por movimiento extracelular de fosfato por la acidemia. Todas ellas elevan el GAP.

ΔGAP aniónico / Dconcentración plasmática de HCO_3^- :

Al evaluar toda acidosis metabólica, se nos presentan diferentes posibilidades al observar el comportamiento de la concentración plasmática del HCO_3^- , del Cl^- y del Anión Gap, resumidos en la siguiente fórmula:

$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{A. Gap}) = 0$ (Equilibrio Donnan). O lo que es lo mismo,

$$\text{Na}^+ = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{A. Gap}$$

Por definición, el HCO_3^- debe estar descendido por tratarse de una acidosis metabólica, y por lo tanto, para conservar el equilibrio, debe producirse un aumento del A. Gap, del Cl^- o de ambos para neutralizar el descenso del HCO_3^- y mantener la igualdad en la fórmula, surgiendo las siguientes posibilidades:

- Si el ΔGAP (Delta Anión Gap) es igual a ΔHCO_3^- (Delta HCO_3^-), se interpreta como acidosis con GAP aumentado. Esta situación coexiste con normocloremia.
- Si el ΔGAP es mayor al ΔHCO_3^- o no existe descenso del mismo, se debe sospechar además la existencia de alcalosis metabólica previa o concomitante. Esta situación coexiste con hipocloremia.
- Si el ΔGAP es menor al ΔHCO_3^- , se debe sospechar la coexistencia de acidosis hiperclorémica. En este caso, la suma del ΔCl y el ΔGAP es igual al ΔHCO_3^- .
- Si el GAP es normal, y el ΔHCO_3^- es igual al ΔCl , deberá interpretarse una acidosis metabólica GAP normal (también llamadas Hiperclorémicas).

Causas de GAP disminuído: Sobre todo por aumento de los cationes no cuantificados (hipercalcemia, hipercalemia, hipermagnesemia, intoxicación por litio) o en algunos casos de mieloma múltiple en los que se produce paraproteína IgG catiónica.

Todas estas consideraciones fisiopatológicas son de gran interés, pero es importante destacar que existen otras variables que pueden alterar este sencillo enfoque de las acidosis metabólicas, dificultando su adecuado encasillamiento. A modo de ejemplo, en la acidosis láctica, uno de los cuadros clínicos agrupados dentro de las acidosis metabólicas A. Gap elevado, uno esperaría que el $\Delta\text{A. Gap} / \Delta\text{HCO}_3^-$ fuera igual a uno, pero suele ser mayor, debido a que el volumen de distribución del lactato y del H^+ es diferente, ya que el primero permanece en el líquido extracelular mientras que el segundo se distribuye ampliamente entre el LEC y el LIC. Es decir, que en este ejemplo, la elevación del anión Gap suele exceder al descenso del bicarbonato. La relación entre ambos parámetros varía según la magnitud de la acidosis y la velocidad con que se estableció, pero el $\Delta\text{A. Gap} / \Delta\text{bicarbonato}$ suele ser alrededor de 1,6.

Otro mecanismo que puede afectar estas consideraciones, es la eliminación urinaria de aniones no medidos, como por ejemplo en la cetoacidosis, donde se eliminan

Beta hidroxibutirato y acetoacetato con la orina, a diferencia de la acidosis láctica, en la cual habitualmente existe shock con profundo deterioro de la función renal.

GAP aniónico urinario y GAP osmolar urinario:

Al igual que en el plasma, existe en la orina un equilibrio entre los aniones y cationes que forman parte de ella. Habitualmente se miden los cationes Na^+ y K^+ , y el anión Cl^- pero existen cationes no medidos (Ca , Mg y Amonio) y aniones no medidos (Bicarbonato, sulfato, fosfato, ácidos orgánicos). En base a esto, podemos calcular al Anión Gap Urinario, según la fórmula:

$$\text{A Gap U} = (\text{Na} + + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$$

Su valor es habitualmente negativo, alrededor de -20 . La excreción de amonio por la orina, que va acompañado por Cloro, hace que este valor sea cada vez más negativo en la medida que aumenta la excreción de NH_4 , mientras que la disminución del amonio urinario, torna al Gap U en un valor cada vez más positivo. Este concepto es de utilidad en el diagnóstico diferencial de las acidosis tubulares renales (acidosis hiperclorémicas).

Por otro lado, el GAP Osmolar, es la diferencia que existe entre la osmolaridad medida con el osmómetro y la calculada según fórmula:

$$\text{GAP osmolar} = \text{Osmolaridad medida} - \text{Osmolaridad calculada} = < 10 - 15 \text{ mOsm/l}$$

$$\text{Osmolaridad calculada} = (\text{Na} \times 2) + \text{glucemia}/18 + \text{urea}/6$$

Cuando existen sustancias extrañas, con actividad osmótica, se producirá un aumento del GAP osmolar (Ver luego).

CUADRO CLÍNICO:

Si bien las manifestaciones clínicas de las acidosis metabólicas van a tener rasgos característicos según cual sea la causa subyacente de la misma (por ej en la acidosis láctica secundaria a shock séptico donde el cuadro clínico está dominado por el shock y la sepsis subyacente, o en la IRC dónde predomina el síndrome urémico), existen ciertos rasgos comunes a todas las acidosis metabólicas.

Los pacientes suelen tener hiperventilación profunda, rítmica (respiración de Kussmaul de la cetoacidosis); son frecuentes los vómitos, de origen central. Como resultado de la acidosis se producen cambios hemodinámicos: vasodilatación periférica con respuesta inicial cronotrópica e inotrópica compensadora, ayudada por el aumento de adrenalina descargada como consecuencia de la acidosis. A medida que la acidosis progresa y a partir de un pH de 7,20 aproximadamente, comienza a aparecer la respuesta inhibitoria de la actividad miocárdica que puede llevar a bradiarritmias y fallo cardíaco, con shock y/o edema agudo de pulmón.

A nivel cerebral, la vasodilatación que genera, en primera instancia es compensada por la autorregulación cerebral con vasoconstricción, pero luego de superado este mecanismo, cae la perfusión cerebral efectiva con trastornos secundarios del estado de conciencia de grado variable, pudiendo llegar al coma.

En los casos de acidosis graves, suele aparecer leucocitosis por demarginación de los leucocitos periféricos, pudiendo llegar a cifras tan altas como $40.000/\text{mm}^3$. Es frecuente observar hiperpotasemia, por el intercambio de los H^+ con K^+ intracelular, aunque el comportamiento del K^+ es muy variable, según la causa de la acidosis y el estado de la hemodinamia a nivel renal.

Las acidosis crónicas suelen disminuir la fijación ósea de calcio, su unión a proteínas y aumentar su filtrado con descenso de su reabsorción tubular, generando así un balance negativo del mismo, con movilización del Carbonato de Ca óseo con la consecuente hipercalcemia, con nefrocalcinosis o litiasis renal.

Los efectos clínicos de la acidosis metabólica tienen importancia diagnóstica y además establecen las pautas para iniciar el tratamiento determinando la agresividad que deberá tener la corrección de la bicarbonatemia (ver tratamiento).

ETIOLOGIA:

Existen numerosas causas de acidosis metabólica, las cuales suelen ser clasificadas, según el Anión GAP en 2 grupos:

1- ACIDOSIS METABOLICAS ANION GAP AUMENTADO:

- A. Acidosis láctica
 - 1. Tipo A (con Hipoxemia evidente)
 - 2. Tipo B (sin Hipoxemia evidente)
- B. Cetoacidosis
 - 1. Diabética
 - 2. Alcohólica
 - 3. De Ayuno
- C. Insuficiencia renal
- D. Intoxicación
 - 1. Salicilatos
 - 2. Metanol o formaldehído
 - 3. Etilenglicol
 - 4. Paraldehído
 - 5. Tolueno
 - 6. Azufre
- E. Rabdomiólisis masiva

2- ACIDOSIS METABOLICAS ANION GAP NORMAL O HIPERCLOREMICAS

- A. Pérdidas digestivas de HCO_3
 - 1. Diarrea
 - 2. Ileostomía
 - 3. Fístula pancreática/drenaje biliar
- B. Pérdidas renales de HCO_3
 - 1. Acidosis tubular renal tipo 2 (proximal)
 - 2. Inhibidores de la anhidrasa carbónica (Acetazolamida)
- C. Disfunción en la eliminación renal de H^+
 - 1. Algunos casos de insuficiencia renal
 - 2. Acidosis tubular renal tipo 1 (distal)
 - 3. Hipoaldosteronismo Hiporreninémico
 - 4. Acidosis tubular renal tipo 4
- D. Intoxicación
 - 1. Acido clorhídrico
 - 2. Cloruro de Amonio
 - 3. Acidosis por expansión de volumen (Cl de Na)
- E. Cetoacidosis durante el tratamiento.

1- ACIDOSIS METABOLICA con GAP aumentado o NORMOCLOREMICAS:

Las entidades que producen este tipo de acidosis son en general enfermedades graves. Siempre hay un tratamiento de la entidad causal que debe ser llevado a cabo (Tratamiento del shock en acidosis láctica, Administración de Insulina IV y reposición adecuada de fluidos y electrolitos en cetoacidosis diabética, etc). Es importante conocer el valor numérico del Anión GAP ya que tiene implicancias clínicas. A mayor Anión GAP, mayor probabilidad de acidosis orgánica y mayor probabilidad de hacer inicialmente un diagnóstico clínico correcto. Las acidosis metabólicas por intoxicación exógena (metanol, etilenglicol), se caracterizan por tener un Anión GAP sumamente elevado. Otro elemento que puede ser de utilidad para el diagnóstico en estos casos es el cálculo del GAP osmolar que también está aumentado, ya que existe en el plasma una sustancia osmóticamente activa, exógena, que no interviene en la fórmula utilizada para calcular la osmolaridad.

**CUADRO 1: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS PRINCIPALES ACIDOSIS
METABOLICAS ANION GAP AUMENTADO**

<i>Etiología</i>	<i>Antecedentes</i>	<i>Examen físico</i>	<i>Laboratorio</i>
Acidosis Láctica tipo A o B	Infecciones, tumores, drogas	Trastornos de perfusión, mala mecánica respiratoria, cianosis	Aumento de lactato > 4 mmol/L en sangre arterial
Cetoacidosis diabética	Diabetes, poliuria, polidipsia, pérdida de peso	Aliento cetónico, poliuria, vómitos, trastornos de conciencia	Hiperglucemia, cetonemia, cetonuria
Cetoacidosis Alcohólica	Alcoholismo crónico, intoxicación aguda, ayuno prolongado, vómitos	Trastornos de conciencia, aliento alcohólico	Hipoglucemia, cetonemia, cetonuria
Intoxicación por polialcoholes y AAS	Ingesta de AAS, alcohol, solventes, líq. de frenos o refrigerante	Trastornos de conciencia, trastornos visuales o ceguera, aliento alcohólico	Dosajes (metanolemia, salicilemia), cristales de oxalato de Ca, GAP osmolar elevado
Insuficiencia Renal Severa	IRC o IRA	Aliento urémico, Flapping, piel pálido-amarillenta, oligoanuria	Elevación de urea y creatinina

CUADRO 2: CAUSAS DE ACIDOSIS LÁCTICA

<i>Acidosis Láctica Tipo A</i>	<i>Acidosis Láctica Tipo B</i>
Hipoperfusión Tisular Shock Anemia Severa (habitualmente Hb < 5 mg%) Fracaso respiratorio Intoxicación con cianuro y Monóxido de C Isquemia mesentérica	Diabetes Mellitus Fracaso renal Insuficiencia hepática Sepsis Neoplasias Convulsiones Déficit de Tiamina SIDA Drogas: Biguanidas, etanol, Metanol, Triptofano, Salicilatos, Isoniacida, Sorbitol Defectos congénitos del metabolismo: Carencia de Glucosa 6 fosfatasa, Glucosa 1-6 difosfatasa, Piruvatodehidrogenasa y Pruvatocarboxilasa. Acido D-Láctico Hipoglucemia

TRATAMIENTO:

Si bien clásicamente el tratamiento de las acidosis metabólicas ha sido la infusión endovenosa de Bicarbonato de Na, no existe en la actualidad evidencia científica que demuestre que dicho tratamiento mejore el pronóstico de las mismas. Inclusive, algunos trabajos clínicos controlados parecen indicar que podría ser perjudicial su utilización. Por tal motivo, otras opciones terapéuticas están siendo evaluadas en la actualidad, tales como el Carbicarb y el THAM.

Nosotros consideramos que se debe ser sumamente cuidadoso en el enfoque terapéutico de estos cuadros, intentando siempre que sea posible un tratamiento etiopatogénico que trate de modificar el proceso fisiopatológico responsable de la acidosis, reservando la utilización de bicarbonato para casos extremos en los que la acidosis pone seriamente en riesgo la vida del paciente. Siguiendo esta orientación, es útil dividir a las acidosis metabólicas de acuerdo a los aniones que son responsables de la misma, en:

-Las que son producidas por aniones combustibles (cetoacidosis y acidosis láctica)

Los aniones acumulados se pueden metabolizar a bicarbonato una vez revertida la causa que los originó, por lo tanto el énfasis debe estar en el tratamiento específico. En el caso de la cetoacidosis será la insulinoterapia y reposición hidroelectrolítica adecuada, y en la acidosis láctica tipo A, el tratamiento será la adecuada reanimación hemodinámica y la optimización del transporte de O₂. En la medida en que sea posible aguardar los resultados de esta terapéutica específica, la acidosis se irá revirtiendo al producirse el metabolismo de los aniones involucrados a bicarbonato, recuperándose así el equilibrio ácido – básico.

En los casos en que la acidosis es severa, con pH por debajo de 7,10 – 7,20, y elementos clínicos tales como compromiso hemodinámico que comprometan la vida del paciente, se puede plantear la reposición de bicarbonato, con el objeto de llevar

el pH por encima del valor crítico de 7,20 – 7,25. Para calcular el déficit de bicarbonato se puede utilizar los siguientes parámetros:

En primer lugar, la corrección nunca debe hacerse con el objeto de normalizar el pH, sino, como ya dijimos, para llevarlo por encima de 7,20-7,25. Para ello, se debe calcular cual es el bicarbonato teórico que el paciente debiera tener para llevar el pH a 7,25. Es de utilidad la siguiente fórmula:

$$\text{HCO}_3 \text{ teórico} = \frac{24 \times \text{PCO}_2 \text{ del paciente}}{55}$$

Habitualmente este valor es entre 10 y 12 mEq/L cuando la función respiratoria es normal.

Luego se deberá restar el bicarbonato real que tiene el paciente, lo que nos determinará cual es el déficit de bicarbonato por Litro de plasma. Luego se deberá multiplicar dicho déficit por el volumen de distribución del bicarbonato en el organismo para saber cual es el déficit corporal de bicarbonato. Este último punto ha sido motivo de controversia, considerándose históricamente distintos valores para el volumen de distribución del CO_3H^- , habitualmente, según los distintos autores y las distintas fórmulas utilizadas entre el 0,4 y el 0,7 del peso corporal. Actualmente se acepta que el volumen de distribución del bicarbonato es variable, aumentando a medida que aumenta el grado de acidosis. Se puede calcular utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de distribución de HCO}_3 = [0.4 + (2.6 \div [\text{HCO}_3])] \times \text{PCT (peso corporal)}$$

Si integramos todas las fórmulas tenemos:

$$\text{Déficit de HCO}_3 = \{[(24 \times \text{PCO}_2)/55] - \text{HCO}_3 \text{ real}\} \times \{[0.4 + (2.6 \div [\text{HCO}_3])] \times \text{PCT}\}$$

Asumiendo que habitualmente el valor de bicarbonato teórico oscila entre 10 y 12 mEq/L, se puede simplificar de la siguiente manera:

$$\text{Déficit de HCO}_3 = (10 - \text{HCO}_3 \text{ real}) \times \{[0.4 + (2.6 \div [\text{HCO}_3])] \times \text{PCT}\}$$

Debido a que una de las complicaciones más temidas de la corrección de una acidosis metabólica es transformarla en una alcalosis metabólica, se recomienda reponer entre la tercera parte y la mitad del valor calculado en forma lenta y se evaluará la respuesta con nueva gasometría a fin de determinar la necesidad de continuar con la reposición.

Complicaciones del tratamiento con HCO_3 :

- Hipernatremia y sobrecarga de volumen. Para evitarlo su infusión debe ser isotónica.
- Hipopotasemia e hipocalcemia por exceso de álcali
- Alcalosis metabólica

-Las que son producidas por anión no combustible (intoxicaciones e insuficiencia renal)

Los aniones generados nunca se transformarán en HCO_3 por lo que será necesario el tratamiento con diálisis en los casos severos, o eventual reposición de bicarbonato IV.

2- ACIDOSIS METABOLICA con GAP normal o HIPERCLOREMICAS:

Se pueden considerar tres mecanismos en su génesis:

-Pérdida de HCO_3 : riñón (ATR proximal y acetazolamida)
extrarrenal (Diarrea)

-Incapacidad renal de regenerar HCO_3 : Incapacidad tubular de secretar H^+ (ATR tipo 1 o distal)

Reducción de NH_3 disponible en el intersticio (ATR tipo 4 y algunos casos de IRC)

-Por ingreso de cloro al organismo: ácido clorhídrico, cloruro de amonio, clorhidrato de arginina, expansión con solución fisiológica.

Cuando existe acidosis con GAP aumentado a expensas de un anión combustible, la eliminación renal del mismo genera acidosis hiperclorémica de la misma manera que si se perdiera bicarbonato. En la práctica se observa en la cetoacidosis diabética.

Para evaluar si el riñón está cumpliendo su función de reabsorber y regenerar HCO_3 es necesario evaluar la presencia de NH_4^+ en la orina, lo cual se puede inferir indirectamente mediante el cálculo del GAP urinario [$\text{GAPu} = (\text{Na} + \text{K}) - \text{Clu}$]. Cuanto más negativo dicho valor, inferimos que existe mayor secreción de NH_4^+ . El valor límite es -20 . Existen dos situaciones en las que puede variar esta apreciación:

-Cuando existen en orina otros aniones distintos del cloro (cetoácidos, penicilinas) Ante la duda se debe calcular el GAP osm urinario. Si es <100 el GAPu es válido, no así si este es >200 .

$\text{GAP osm u} = \text{Osm urinaria medida} - \text{Osm urinaria calculada}$

$\text{Osm urinaria calculada} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{urea} / 5,8$

-Cuando el pH urinario es $>6,7$. En dicho caso se debe sumar la bicarbonaturia al Clu para el cálculo del GAP urinario.

Cuando el GAPu es el adecuado (negativo) asumimos que la acidificación renal no está deteriorada y la acidosis es consecuencia de la pérdida de HCO_3 renal o extrarrenal. Por ej: diarrea o acidosis tubular tipo 2, en la que el problema está en la reabsorción del HCO_3 filtrado; existe bicarbonaturia y por lo tanto el pH urinario es alto cuando la bicarbonatemia se encuentra por encima del umbral renal de HCO_3 . Sin embargo cuando la concentración plasmática de HCO_3 se encuentra por debajo de dicho umbral la orina es ácida.

Cuando el GAPu es positivo, existen 2 opciones:

- con pH urinario $< 5,5$ indica escasa cantidad de buffer $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ en la orina porque a pesar de estar disminuida la secreción de H^+ , es suficiente para disminuir el pH urinario. Suele acompañarse de hiperpotasemia y sugiere la presencia de un déficit selectivo de aldosterona.

- con pH urinario $>5,5$ implica incapacidad de secretar H^+ con $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ normal. Suele acompañarse de normo o hipopotasemia y debe hacer sospechar una ATR distal.

CUADRO 3: RASGOS DIFERENCIALES DE LAS ATR

	ATR tipo 1	ATR tipo 2	ATR tipo 4
Defecto primario	Acidificación distal deficiente	Reducción de la reabsorción proximal de HCO_3	Disminución de la secreción o del efecto de la aldosterona
PH urinario	$> 5,5$	Variable	$< 5,5$
HCO_3	Variable, puede ser	Habitualmente	Mayor a 17

plasmático	inferior a 10 mEq/L	entre 12 y 20 mEq/L	mEq/L
Excreción fraccional de HCO₃	< 3 %	> 15 %	< 3 %
K+ plasmático	Habitualmente disminuido, existen formas HiperK	Disminuido	Aumentado
Complicaciones no electrolíticas	Nefrocalcinosis y nefrolitiasis	Raquitismo u osteomalacia	Ninguna
Principales causas	Enf Autoinmunes: Sjogren, AR. Hiper calciuria	Mieloma múltiple Acetazolamida	Hipoaldosteronismo Hipoparatiroidismo (DBT tipo II) Drogas: AINES, IECA, diuréticos antialdosterónicos, ciclosporina, Trimetoprima-sulfas, Heparinas

TRATAMIENTO:

La importancia de la corrección en agudo de la acidosis hiperclorémica dependerá de la magnitud de la misma y del cuadro clínico del paciente. En la medida de lo posible y dado que habitualmente son procesos crónicos, es preferible el uso de la vía oral. Cuando concomitantemente existe hipocalcemia se puede indicar sales de potasio como el citrato de potasio. La ATR proximal es de más difícil tratamiento que la distal, llegando a requerir dosis muy elevadas de HCO₃ (hasta dosis de 15 mEq/Kg/día de HCO₃). Suele ser útil el agregado de Tiazidas, que disminuyen la bicarbonaturia.

Siempre que los trastornos renales obedezcan a una causa reversible, obviamente esta deberá ser solucionada.

En los casos en que se sospecha déficit de aldosterona, se puede indicar corticoides fluorados (fluorocortisona 0,1-0,5mg/Kg).

BIBLIOGRAFÍA:

- Rose y Post. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Quinta Edición 2002. Cap:11,19.
- Terapia Intensiva. SATI .Tercera Edición 2000. Secc: VI Cap:4 y 5.