

Acidosis y Alcalosis Metabolica.

Acidosis metabólica

Se caracteriza por:

ph arterial bajo (concentración alta de hidrogeniones)
Reducción en la concentración plasmática de HCO₃.
Hiperventilación compensatoria.

Existen 2 formas de acidosis metabólica, para diferenciarlas, debe calcularse el anión GAP, que es una medida de los aniones no medibles, constituidos principalmente por las cargas negativas que llevan las proteínas plasmáticas.

$$\text{GAP} = \text{NA} - (\text{HCO}_3 + \text{CL})$$

Valor normal: 10 +/- 2

Según el valor de anión GAP calculado las acidosis metabólicas pueden dividirse en dos grandes grupos:

- Con anión GAP elevado (por adición de ácidos fijos).
- Con anión GAP normal o hiperclorémicas (por pérdida de bicarbonato). El aumento en la concentración de cloro se debe principalmente a que si el bicarbonato desciende, el cloro aumenta para mantener la electroneutralidad del medio.

Debido a que el anión GAP está determinado principalmente por las proteínas plasmáticas, la disminución de las mismas ej hipoproteinemias o cambios en el pH que altera sus cargas, lleva como consecuencia la variación del valor del GAP esperado en condiciones normales para ese paciente:

CORRECCION DEL ANION GAP:

Según valor de albúmina: por cada g/dl de albúmina por encima de 4 se suma al anión GAP calculado 2 puntos y, por cada g/l por debajo de 4 se restan 2 puntos.

Según valor del pH:

7,2 - 7,3 se resta 1 punto al valor calculado de anión GAP
7.1 - 7.2 se restan 2 puntos
< 7,1 se restan 3 puntos
7,5 - 7,6 se suman 3 puntos
7.6 - 7.7 se suman 4 puntos
>7.7 se suman 5 puntos.

1- Acidosis metabólica GAP aumentado

Es un trastorno en el que la acidemia es causada por el incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, como ocurre en la acidosis láctica o en la cetoacidosis diabética, tras la ingestión de tóxicos y también, después de la administración de penicilina en grandes dosis. Todos estos aniones no cuantificables desplazan al bicarbonato y son responsables del incremento de la brecha aniónica.

Ante el diagnóstico de este tipo de acidosis es importante tener en cuenta algunos aspectos:

- 1) Las causas que llevan a su aparición son en general graves principalmente si el GAP supera 25 mEq/l.
- 2) A su diagnóstico suele llegarse por elementos clínicos y el interrogatorio.
- 3) Siempre existe un tratamiento específico de la entidad causal (ver tratamiento)
- 4) Debe reconocerse en que casos puede utilizarse tratamiento general con HCO₃.

		Causas		
Acidosis Láctica	Cetoacidosis	Cetoacidosis	Tóxica	Rabdomiolisis
Tipo A	Diabéticas	Estadios avanzados	Salicilatos	
-Shock	Alcohólica		Etilenglicol	
-Anemia severa			Metanol	
-Status epileptico			formaldehído	
-Intoxicación con CO, cianuro, PCR				
Tipo B				
- neoplasias				
- alteraciones hepáticas				
- diabetes				
- SIDA				
- déficit tiamina				
- drogas				

Comentario:

acidosis láctica Tipo A se caracteriza por disminución de oferta de O₂ a los tejidos

acidosis láctica tipo B se produce por alteraciones a nivel de la glucólisis aerobia y de la cadena respiratoria mitocondrial de etiología no aclarada.

En el caso de la insuficiencia renal puede asociarse a ambas formas de acidosis, con GAP aumentado por disminución de la filtración glomerular, que causa retención de ácidos fijos, o hiperclorémica por trastornos tubulares en la eliminación de H⁺, que causa un aumento en la eliminación de NA unidos a estos aniones, generándose una mayor retención de NA filtrado acompañado por el CL.

Clínica

La acidosis genera vasodilatación periférica y aumento de la presión de O₂ a los tejidos con desplazamiento de la curva de Hb a la derecha, afectando principalmente a nivel cardiovascular, SNC y hueso en este último caso, principalmente

en formas crónicas por disminución de fijación ósea de fosfatos.

En resumen produce:

Disminución del tono vascular.

Disminución de la contractilidad miocárdica.

Trastornos en la conducción A-V, producción de arritmias.

Aumenta la liberación del Ca en actividad alterando la relajación ventricular

Depresor del SNC., con aparición de trastornos de la conciencia, que pueden llevar al coma y PCR.

Trastornos en el ritmo respiratorio, con aumento en la profundidad, sin cambio significativo en la frecuencia (respiración de Kussmaul).

Aumento del Ca⁺ y K⁺ sérico.

Nauseas, vómitos.

Tratamiento

1. Específico: (SIEMPRE)

De acuerdo a la causa que lo genera

a) Cetoacidosis diabética, corregir déficit de líquidos, insulino-terapia, corregir hidroelectrolitos.

b) Ac. láctica tipo A: conseguir un estado hemodinámico y respiratorio que asegure una adecuada disponibilidad de oxígeno y transporte del mismo a los

tejidos. Se infundirán soluciones vasopresoras e inotrópicas, de ser necesario.

c) Ac láctica tipo B: tratar causante (suspender drogas, aportar vitaminas etc.)

d) Insuficiencia renal: HCO₃, hemodiálisis.

e) Intoxicación metanol: HCO₃ etil terapia, diálisis etc.

2. Sintomático: infusión de HCO₃:

Indicaciones:

- Acidosis por acumulación de un anión combustible (acidosis láctica, cetoacidosis), sólo si pH < 7,1 o HCO₃ < 5 meq/l (algunos autores sostienen un valor < 9), momento en el cual la mortalidad por afectación cardíaca y del SNC aumenta significativamente.

- Acidosis por acumulación de aniones no combustible (intoxicaciones, IRC), la infusión del mismo puede hacerse con más tranquilidad.

La infusión de HCO₃ se realiza de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{HCO}_3 \text{ a reponer} = (24 - \text{HCO}_3 \text{ real}) \times 0,3 \text{ peso}$$

Luego de reponer la tercera parte en 2 a 4 hs debe evaluarse la respuesta con laboratorio.

Debe evitarse en caso hipokalemia y debe controlarse la tolerancia hemodinámica en la infusión debido a que el HCO₃ se acompaña de cantidades equivalentes de Na⁺.

Comentario:

Ante la presencia de acidosis metabólica GAP aumentado, es útil el cálculo del delta GAP para detectar la presencia de trastornos ácido-básicos adicionales. Este aumento de la brecha aniónica debe igualarse a la disminución en las cifras de HCO₃ en condiciones normales.

Delta GAP: GAP existente – GAP normal / HCO₃ normal – HCO₃ existente = 1 a 1,6

Delta GAP < 1 indica acidosis metabólica hiperclorémica agregada, debido a que el HCO₃ ha disminuido en forma mayor que el aumento del GAP

Delta GAP > 1,6 sugiere alcalosis metabólica asociada.

2. Acidosis metabólica GAP normal o hiperclorémicas

Este grupo de acidosis metabólica es secundaria a la pérdida de bicarbonato, ya sea a nivel gastrointestinal o renal o al ingreso de Cl⁻ al organismo en forma de HCl, solución fisiológica, etc.

Ya que no hay adición de ácidos, el anión GAP es normal y el cloro aumenta para poder contrarrestar la pérdida de bicarbonato y así mantener la electroneutralidad.

Causas

Pérdidas digestivas de HCO₃ (diarrea).

Pérdidas renales de HCO₃ (acidosis tubular renal, Insuficiencia renal, Hipoaldosteronismo).

Algunos casos de cetoacidosis (luego de expansiones con SF)

Una vez hecho el diagnóstico de Acidosis metabólica con GAP normal, el paso a seguir es solicitar un ionograma urinario, para así calcular el GAP o Anión restante urinario:

$$\text{GAP URINARIO} = (\text{Na} + \text{K}) - \text{Cl}$$

Normalmente el GAP urinario es 0 ó ligeramente positivo.

Si el GAP urinario es negativo, la eliminación de H⁺ en orina es adecuada, ya que el amonio secretado para eliminar los H⁺ sobrantes, se elimina en forma de cloruro. La causa de este trastorno, es la pérdida de bicarbonato, ya sea por orina o por el tubo digestivo.

Para poder determinar el sitio de pérdida, además de los antecedentes, es útil medir el pH urinario:

Si la orina es alcalina (pH > 5), la pérdida de bicarbonato será de origen renal

Si es ácida, la pérdida será atribuible al tubo digestivo.

El GAP urinario no es de utilidad cuando:

1. existen en orina otros aniones distintos del Cl⁻ (cetoácidos, penicilinas), ante esta duda debe calcularse el GAP osmolar urinario:

$$\text{GAP osmolar urinario} = \text{Osm. Urin. Medida} - \text{Osm U calculada} (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{urea}/5.8$$

2. pH urinario es $> 6,7$.

Causas de pérdida de bicarbonato por orina

Acidosis tubular renal

Tipo I o distal (trastorno en la secreción de H^+)

Tipo II o proximal (déficit en la reabsorción de HCO_3 filtrado, probable alteración en anhidrasa carbónica vs transportados H^+ -Na)

Síndrome de Fanconi

Acetazolamida

Neovejiga-ileal (post cirugía por ca de vejiga)

Posthipocapnia.

Causas de pérdida de HCO_3 por el tubo digestivo

Diarrea

Ureterosigmoidostomía

Fístula entérica

Ileo

Ureteroileostomía

Si el GAP urinario es francamente (+) la acidosis se debe a un trastorno en la acidificación de la orina y aquí también es útil determinar el pH urinario para poder estimar la posible causa del trastorno:

Si el pH urinario es $< 5,5$ y el potasio plasmático elevado estaremos en presencia de una ATR tipo IV (déficit de aldosterona).

Si el potasio plasmático se encuentra normal o disminuido con una tasa de filtración glomerular disminuida (20-30ml/min), podemos estar en presencia de un paciente con desnutrición severa o con alimentación parenteral total.

Si el pH urinario es $> 5,5$, el sodio urinario nos ayudará a continuar con el algoritmo diagnóstico. Una vez determinado, se hará una prueba diagnóstica que consiste en administrar furosemida intravenosa:

- es positiva si el pH medido se torna ácido ($< 5,5$) y el Na U es menor de 30mEq/l. En esta situación el trastorno de acidificación de la orina es de causa reversible.

- Si el pH urinario sigue siendo mayor de 5,5 y el Na U es mayor de 30mEq/l haremos diagnóstico de ATR distal.

Tratamiento

1. Específico: Tratamiento de la enfermedad causal, es en muchos casos el único tratamiento requerido para restaurar el equilibrio ácido - base normal.

a) Pérdida gastrointestinal (Hidratación) ,

b) Acidosis tubular renal, (reposición de HCO_3) debido a que el 90% del HCO_3 filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal, los requerimientos del mismo son mayores en las formas proximales (HCO_3 10 meq/kg./día de preferencia via oral), acidosis tubular distal, (HCO_3 a 1 a 3 mEq/kg./día), insuficiencia Renal Crónica, (HCO_3 a 1 a 3 mEq/kg./día), corrección de los trastornos hidroelectrolíticos asociados, principalmente del K^+ .

c) Mantenimiento de la función renal y respiratoria en niveles aceptables.

d) Hipoaldosteronismo (fludrocortisona 0,1-0,5 mg/kg).

Origen Digestivo

2. Sintomático: Similar a acidosis metabólica con GAP aumentado.

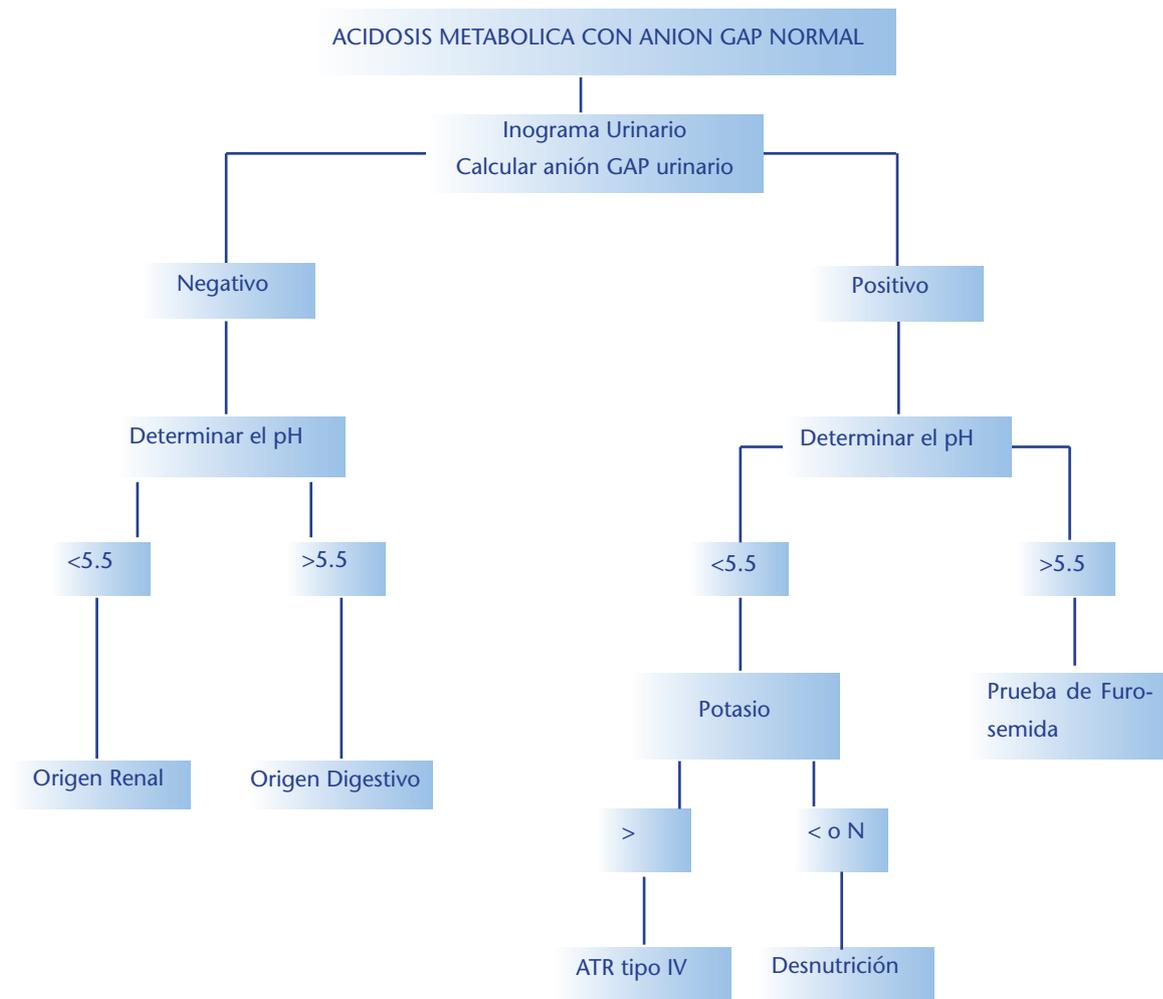
En resumen para clasificar una acidosis necesitamos:

1) Gasometría. (cataloga el tipo de trastorno)

2) Ionograma plasmático. (diferencia acidosis GAP normal de GAP aumentado).

3) Ionograma urinario. (en forma de hipercloremias, diferencia pérdida de HCO_3 + de defectos en la acidificación de la orina).

4) pH urinario. (diferencia sitio de pérdida y tipo de defecto tubular)



Alcalosis metabólica

Se caracteriza por:

pH elevado (disminución de la concentración plasmática de H⁺)

HCO₃ elevado

Aumento compensatoria de la pCO₂

Causas

Acumulación de bases
transfusión masiva de sangre
administración de NAHCO₃
síndrome lácteo alcalino

Pérdida de ácidos

renal: * estados hiperaldosterónicos
* diuréticos

tubo digestivo: * vómitos

* aspiraciones nasogástricas frecuentes

* clorodiarrea

Los pacientes que padecen este trastorno, generalmente presentan hipocloremia por las pérdidas de CL que acompañan las pérdidas renales y gastrointestinales de H⁺, lo que impide la eliminación del HCO₃ sobrante.

En la alcalosis metabólica son más importantes los mecanismos mantenedores (impiden la eliminación del HCO₃ sobrante), que los que llevan a su aparición, esto es debido a que en condiciones normales el organismo libera fácilmente el HCO₃ en exceso, disminuyendo su reabsorción.

Existen tres mecanismos principales donde el organismo se encuentra impedido de eliminar el HCO₃ en exceso:

1. Estados de contracción de volumen
2. Exceso de mineralocorticoides, ya sea hiperaldosteronismos 1° o 2°.
3. Hipokalemia:

Para compensar el ascenso del pH, producido por la alcalo-

sis metabólica, el organismo responde mediante una disminución de la ventilación alveolar en respuesta a los quimiorreceptores. Por cada mEq que sube el HCO_3 , la pCO_2 se eleva de 0.6 a 0.9 mmHg, límite de compensación de 55 mmHg, por encima del cual se constata una acidosis respiratoria asociada.

Clasificación de alcalosis metabólicas

según la concentración de cloro en orina

cloroSENSIBLE: si esta es $< 30\text{meq/l}$, Vómitos y aspiración gástrica, diuréticos (tardío por depleción de volumen, posthipercapnia).

cloroRESISTENTES: si esta es $> 30\text{meq/l}$, Hipermineralocorticismo 1°, Cushing, diuréticos (inicial), sobrecarga de bases, sme de Bartther y Gietelman.

Otros autores consideran un valor tope de 10meq/l .

Clínica

Al igual que en la acidosis metabólica la alcalosis suele traer consecuencias a nivel cardiovascular y del SNC, en este caso por vasoconstricción, arritmias cardíacas, irritabilidad, depresión SNC, disminución del umbral convulsivo.

Por disminución de la fracción ionizada del Ca^{++} secundario al aumento de su fijación al hueso, pueden aparecer signos de hipocalcemia, tetania, trousseau y Chvostek.

Tratamiento

Alcalosis clorosensibles el fin de la terapia debe ser restaurar el volumen y el

K^+ perdidos, estas maniobras, disminuirán la reabsorción tubular de HCO_3 y aumentarán su excreción urinaria. Este tratamiento requiere de la administración de Cl en forma de sales: NaCl, KCl y hasta HCl en casos extremos.

Deben suspenderse diuréticos de estar presentes y pueden emplearse inhibidores de la secreción ácida en el caso de vómitos.

El seguimiento de la respuesta al tratamiento puede hacerse a través de la medición del pH urinario el cual partiendo desde valores inferiores a 5,5 puede alcanzar valores mayores a 7,65.

Alcalosis clororresistentes, si existe hiperfunción adrenal deben buscarse

inhibidores de su acción como la aldosterona, hasta la resolución de la causa productora si la hay o bien en el caso de formas secundarias utilizar diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida que genera acidosis metabólica.

Para clasificar un alcalosis metabólica necesitamos:

- 1) Gasometria. (cataloga el tipo de trastorno)
- 2) Ionograma plasmático. (ayuda en detectar la etiología)
- 3) Ionograma urinario. (diferencia clorosensible de resistente)
- 4) pH urinario. (sirve como parámetro de respuesta)