

TRASTORNOS ACIDO BASE METABOLICOS 23

Las alteraciones metabólicas pueden ser asintomáticas o presentar los síntomas propios de las causas de los trastornos.

En los casos en que la etiología no pueda determinarse por interrogatorio, examen físico o hallazgos en laboratorio de rutina, es útil solicitar:

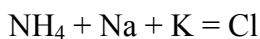
. ionograma urinario y pH urinario: para aclarar etiologías de alcalosis metabólica y acidosis metabólica hiperclorémica.

. en acidosis metabólica normoclorémicas: se puede solicitar cetonemia, lactato, CK y dosaje de tóxicos.

Ionograma y GAP urinario

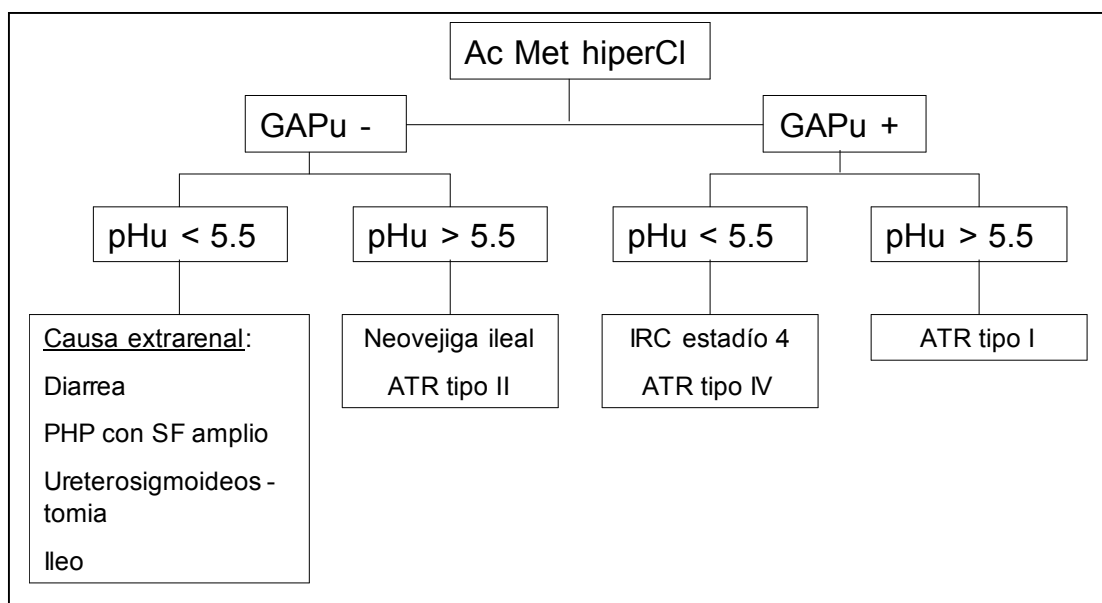
GAP urinario: $Na_u + K_u - Cl_u$

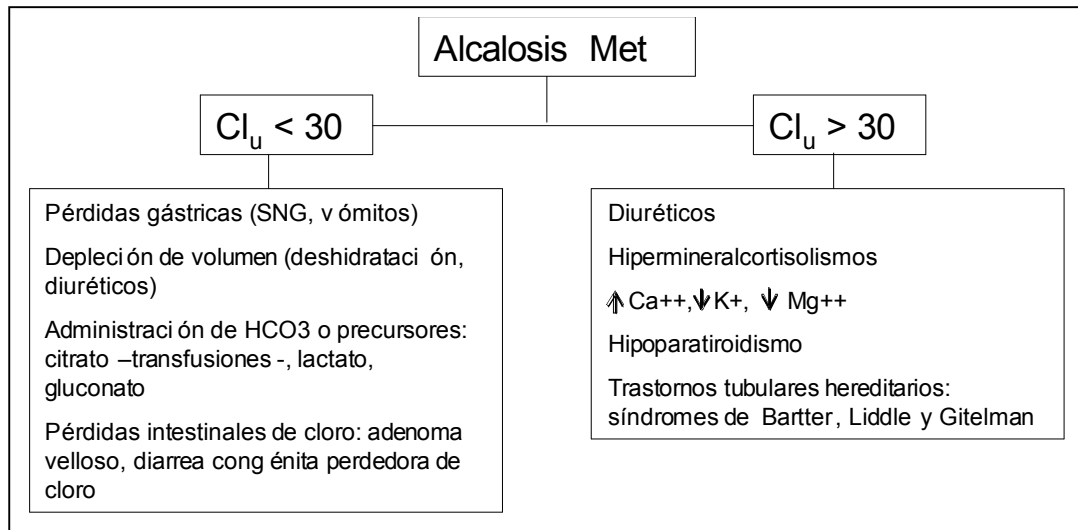
El NH_4^+ es el principal catión no medido en orina. Siguiendo el principio de electroneutralidad, el GAP urinario es normal cuando es negativo ya que implica que el NH_4^+ se excreta apropiadamente:



El Cl se excreta con el NH_4 para mantener la electroneutralidad.

El GAP urinario no debería considerarse en las acidosis metabólicas normoclorémicas porque sería positivo aunque la excreción del NH_4 sea apropiada ni en estados de deshidratación donde el aumento de la reabsorción del cloro disminuye la excreción de NH_4 y, por lo tanto, el GAP.





ACIDOSIS METABOLICA

Acidosis Láctica:

La concentración plasmática normal de lactato de de 0.5-1.5 mEq/l. Se considera acidosis láctica cuando es > 5 mEq/l.

El tratamiento es el de la causa. El tratamiento con reposición de $NaHCO_3$ es controvertido aunque se suele administrar una pequeña cantidad para mantener el pH por encima de 7.10 ya que una acidemia más grave deterioraría las funciones cardiovasculares. Los riesgos de esta terapia son la hiperhidratación, la hipernatremia y una alcalosis metabólica de rebote después de restablecer la hemodinamia.

Cetoacidosis:

Por descompensación diabética o intoxicación alcohólica. La cetoacidosis por ayuno no suele ser clínicamente importante.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se basa en infusión de insulina y reposición hidroelectrolítica como también en el de la causa descompensante.

En la cetoacidosis alcohólica y del ayuno, el tratamiento se basa en la infusión de solución salina y glucosa.

El tratamiento con reposición de $NaHCO_3$ es controvertido y quedaría reservado para acidemias severas (pH < 7.10).

Rabdomiólisis:

Generaría acidosis metabólica por liberación de H^+ y aniones orgánicos tras la lesión de las células. Sospecharla en ausencia de otra causa de acidosis. Se objetiva con aumento de CK. Otras alteraciones que suelen aparecer en rabdomiólisis son hematuria, falla



renal, debilidad o rigidez y los signos y síntomas de la enfermedad de base que causó el trastorno.

Insuficiencia Renal:

Es causa de acidosis metabólica mixta (hiperclorémica y a GAP aumentado) en estadios avanzados: por disminución en la excreción de ácidos (aumento del GAP: fosfatos, sulfatos, uratos) y por disminución de la excreción de H^+ (hipercloremia) debido a agotamiento de nefronas capaces de hiperfiltración (similar a ATR tipo 4).

A medida que se instaura la insuficiencia renal terminal, suele caer la concentración de HCO_3 estabilizándose en un nivel de 12-20 mEq/l. A pesar que sigue la retención de H^+ , se impide una caída adicional de la concentración plasmática de HCO_3 , principalmente por la amortiguación de tampones óseos: principalmente a través de la liberación ósea de calcio y de su posterior eliminación por la orina. Este balance negativo de calcio se puede revertir con la administración de álcali y así evitar la osteopenia.

Recordar que los pacientes con insuficiencia renal no tienen capacidad para aumentar la excreción urinaria de ácido para compensar la sobrecarga de H^+ . Por lo que, ante un $HCO_3 < 12$ mEq/l, sospechar otra causa agregada de acidosis. En estos casos estaría indicado el tratamiento con reposición de $NaHCO_3$. Algunos especialistas utilizan $NaHCO_3$ a dosis 1 mEq/kg/día para mantener la concentración de HCO_3 por encima de 22 mEq/l para retrasar la osteopenia, evitar el catabolismo muscular y para prevenir el daño túbulointerstitial secundario a la activación del complemento por la hiperproducción de amonio por la nefrona.

Intoxicaciones:

Ante un paciente que se sospeche o se tenga certeza de intoxicación, descartar el consumo de otros tóxicos concomitantes.

Salicilatos: tras la ingestión de ácido acetilsalicílico. Los primeros síntomas incluyen tinitus, vértigo, náuseas, vómitos y diarrea. Inicialmente, debido a que el salicilato estimula el centro respiratorio, se produce una alcalosis respiratoria. Luego sobreviene la acidosis metabólica, principalmente por acumulación de ácidos orgánicos como lactato y cetoácidos. Las intoxicaciones más importantes pueden provocar alteraciones mentales, coma, edema pulmonar no cardíaco y muerte. Solo se puede establecer el diagnóstico de certeza mediante la determinación de la concentración plasmática de salicilato (niveles > 40 mg/dl).

Los objetivos del tratamiento son la reducción de la concentración de los niveles de ácido salicílico en SNC (sitio en donde produce las mayores complicaciones) y aumentar la excreción del fármaco por orina. Ambos se logran mediante la alcalización del pH con $NaHCO_3$.

Se debe indicar diálisis en casos concentraciones de salicilato mayores a 80 mg/dl, coma, insuficiencia renal o hiperhidratación.

Alcohol: ver arriba en cetoacidosis.

Metanol y Etilenglicol: presentes en líquido de descongelar y como disolvente comercial, barniz, lacas y esmaltes. En el caso del metanol, la aparición de los síntomas y aumento del GAP (por su principal metabolito: ácido fórmico) suelen demorar 12-36 horas desde la ingestión (otras puertas de entrada son la inhalación o el contacto con la



piel). Los síntomas iniciales son la astenia, la cefalea, la visión disminuida que puede evolucionar a la ceguera, el coma y la muerte.

En el caso del etilenglicol, sus metabolitos tóxicos son el ácido glicólico y el ácido oxálico. Tras la ingesta, durante las primeras 12 horas predominan síntomas neurológicos, luego aparecen alteraciones cardiopulmonares y más tarde la insuficiencia renal.

El tratamiento consiste en:

- . La corrección de la acidemia mediante NaHCO_3
- . Carbón activado para reducir la absorción
- . Hemodiálisis en caso de ingesta mayor de 30 ml o niveles plasmáticos mayores a 50 mg/dl. Tiene la ventaja de eliminar el tóxico y sus metabolitos.
- . Etilterapia: vía oral o endovenosa. La enzima alcohol-deshidrogenasa, que es necesaria para la conversión del metanol o del etilenglicol en sus metabolitos tóxicos, tiene 10 veces más afinidad por el etanol que por el resto de los alcoholes y de esa forma se compete con la enzima mientras se elimina el metanol con las otras medidas.

Dosis:

Abstemios: carga 0.6 g/Kg, mantenimiento 66 mg/Kg/hora

Bebedores: la dosis de mantenimiento aumenta a 154 mg/Kg/hora

En hemodiálisis: la dosis de mantenimiento aumenta a 240 mg/Kg/hora

Via oral: duplicar la dosis si se administró carbón.

Independientemente de la vía de administración, controlar los niveles plasmáticos de etanol y ajustar la dosis para mantener la concentración entre 100-200 mg/dl. Se debe continuar con tratamiento con etanol hasta que los niveles de metanol sean menores a 20 mg/dl. Como alternativa a la etilterapia, se puede utilizar el fomepizol que es un antagonista selectivo de la alcohol-deshidrogenasa con afinidad 8000 veces superior al etanol pero no se comercializa en nuestro país.

Pérdidas Digestivas de HCO_3 :

Debido a que las secreciones pancreáticas y biliares son alcalinas, sus pérdidas por diarrea, drenajes, fistulas y abuso de laxantes producirán acidosis metabólica hiperclorémica.

De igual manera, las derivaciones ureterales a tubo digestivo por patología obstructiva neoplásica, producen acidosis metabólica hiperclorémica al intercambiar el cloro urinario por bicarbonato en el colon el cual es excretado por las heces.

Acidosis Tubular Renal (ATR):

Trastornos infrecuentes en adulto con excepción de la ATR tipo 4.

ATR tipo 1 (distal): descenso en la secreción neta de H^+ en los túbulos colectores con lo que se producen orinas alcalinas ($\text{pH}_u > 5.5$) y acidosis metabólica hiperclorémica que puede llegar a $\text{HCO}_3 < 10$ mEq/l. Suele haber asociada hipokalemia e hipercalcemia (por resorción ósea por acidosis crónica) que puede complicar con nefrolitiasis y nefrocalcinosis. En adultos, sospecharla en pacientes con enfermedades autoinmunes, mieloma múltiple o que hayan sido tratados con anfotericina B, ifosfamida, litio, exceso de analgésicos y que presenten acidosis metabólica sin otra causa adjudicable, con GAP urinario positivo y pH_u alcalino. Como tratamiento se puede indicar citrato de potasio que corregiría los trastornos en el balance de potasio y del calcio, citrato de sodio o bicarbonato de sodio. Las dosis son de 1-2 mEq/kg/día



(dosis promedio equivalente que compensa la carga ácida generada en el metabolismo por día) para llevar la concentración de HCO_3^- 22-24 mEq/l.

ATR tipo 2 (proximal): reabsorción proximal deficiente de HCO_3^- que suele cursar con fosfaturia, glucosuria, uricosuria, aminoaciduria y proteinuria tubular. Es un trastorno autolimitado ya que la reabsorción distal de HCO_3^- está conservada manteniéndose una concentración plasmática entre 14-20 mEq/l. En adultos, la causa más frecuente es el mieloma múltiple, también puede ser secundaria a tratamiento con ifosfamida, acetazolamida, amiloidosis, síndrome de Sjögren, rechazo de trasplante renal, plomo, cadmio y mercurio. Sospecharlo en pacientes sin otras causas adjudicables con GAP urinario negativo y sin pérdidas digestivas de HCO_3^- evidenciables.

En adultos no suele ser necesario tratamiento de la acidemia pero sí pueden indicarse suplementos de fosfato y vitamina D.

ATR tipo 4: Debido a carencia o resistencia a la aldosterona. La acidosis metabólica suele ser leve con HCO_3^- por encima de 15 mEq/l con hiperkalemia asociada. Las causas pueden dividirse según el origen del hipoaldosteronismo:

- . Hipoaldosteronismo primario: Por insuficiencia suprarrenal o por uso de heparina.
- . Hipoaldosteronismo hiporeninémico: por enfermedad renal (especialmente nefropatía diabética), expansión de volumen, IECAs, AINEs, ciclosporina, HIV.
- . Resistencia a la aldosterona: por enfermedad túbulointersticial y por drogas (espironolactona, amilorida, trimetropin, pentamidina)

El tratamiento es empírico (restricción de potasio en dieta y diuréticos si es necesario) pero puede solicitarse para su diagnóstico renina y aldosterona.

En acidosis metabólica... ¿cuándo reponer NaHCO_3 ev?

Sólo es necesaria en pacientes con acidosis metabólica severa en los cuales una disminución adicional del HCO_3^- pueda llevar a un grado de acidemia potencialmente mortal. El objetivo sería elevar el $\text{HCO}_3^- > 10$ mEq/l. Se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{HCO}_3^- \text{ (en mEq)} = (10 - \text{HCO}_3^- \text{ actual}) \times \text{Peso} \times 0.6$$

Recordar sobre la infusión de HCO_3^- :

- . El NaHCO_3 tiende a reducir la ventilación por minuto con el consiguiente aumento de la PCO_2 . Ya que el CO_2 atraviesa la barrera hematoencefálica con mayor facilidad que el HCO_3^- , puede empeorar los síntomas neurológicos.
- . Al contener una alta concentración de sodio puede precipitar una falla cardíaca. En estos casos considerar diálisis antes del tratamiento con NaHCO_3 .
- . Produce hipokalemia (controlar y reponer potasio).
- . En la acidosis láctica y en la cetoacidosis, no se requeriría tratamiento con HCO_3^- ya que el mismo metabolito de los aniones orgánicos regenerará HCO_3^- .
- . La elevación inicial en la concentración del HCO_3^- tras la reposición, disminuye al equilibrarse con los amortiguadores intracelulares. Por lo tanto, se debe tener presente que se debe realizar un control inicial de HCO_3^- y otro luego de suponerse el equilibrio en el espacio intracelular.

ALCALOSIS METABOLICA

Sal-Sensible: ($\text{Clu} < 30$ mEq/l)



Es la causa más común de alcalosis metabólica. Responde a la corrección de volumen con soluciones que contengan sales de cloro (ClNa, ClK). La respuesta puede objetivarse por aumento de Cl en orina y por alcalinización de la orina (partiendo de un pHu < 5.5 hasta alcalinizarla).

Sal-Resistente: (Clu > 30 mEq/l)

Generalmente se debe a:

. Estados edematosos: en estos pacientes, la alcalosis metabólica suele instaurarse tras el tratamiento con diuréticos. El exceso de balance negativo en un paciente debe sospecharse tanto por aumento del bicarbonato como por deterioro de la función renal. En estos casos, debería realizarse un balance negativo menor, que permita llevar al paciente a peso seco en un transcurso de tiempo sin que eleve el bicarbonato ni la urea y creatinina.

Agotamiento de potasio: Un paciente con hipokalemia puede comportarse como sal-resistente si existe un agotamiento importante de K⁺. El déficit puede superar los 1000 mEq. El tratamiento es la reposición. Ante hipokalemias persistente, sospechar y corregir hipomagnesemia.

Hipermineralcortisolismos: El tratamiento en caso de administración de corticoides exógenos sería intentar disminuir la dosis si la patología de base está controlada. En caso de adenoma suprarrenal, la extirpación quirúrgica. También se pueden utilizar amiloride o espironolactona.

En casos de alcalosis metabólica grave (pH > 7.55) que no corrige con las medidas descriptas, se puede utilizar acetazolamida (inhibidor de la anhidrasa carbónica que produce bicarbonaturia) a dosis de 250 mg c/ 12-24 hs vo o iv con control estricto del potasio ya que aumenta su excreción urinaria.

RESUMEN:

Ver algoritmos diagnósticos.

Sólo solicitar ionograma y pH urinario en casos en que la causa del trastorno metabólico no sea evidente.

El tratamiento es el de la causa. Sólo se debe administrar bicarbonato endovenoso en situaciones donde la acidosis peligre la vida del paciente (beneficio controvertido y efectos adversos).

En cuanto al tratamiento de las alcalosis metabólicas también es el de la causa. Recordar que el tipo más común son las cloro sensibles y responde a la corrección del balance hidrosalino.

Bibliografía:

1. Rose & Post. Electrolitos y Equilibrio Ácido-Base. Marbán Libros. 2007
2. J.L. Rodríguez García. Green Book Diagnóstico y Tratamiento Médico DTM. Marbán Libros. 2009
3. Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Principios de Medicina Interna de Harrison. Mc Graw Hill. 15° edición. 2003



4. R.A. Hope, J.M. Longmore, S.K. McManus, C.A. Word-Allum. Oxford Medicina Interna. Marbán Libros. 4ta edición. 2000
5. S.N. Ahya, K. Flood. El Manual Washington de Terapéutica Médica. Lippincott Williams & Wilkins. 30ra edición. 2001
6. Bartolomei S., Aranalde G, Keller L. Manual Corpus de Medicina Interna. Corpus Editorial. 1ra edición. 2006