

Acidosis Metabólica. Conceptos Actuales

Ferreira JP¹

Resumen

La acidosis metabólica se define como una alteración fisiopatológica que reduce la concentración plasmática de bicarbonato por debajo de 22 mEq/l, acompañado inicialmente por una reducción del pH sanguíneo. En función del anión restante (AR) y de la concentración de cloro, la acidosis metabólica se clasifica en normocloremica con AR aumentado, hiperclorémica con AR normal. En base a esta clasificación, se podrá establecer el tratamiento más adecuado. En la acidosis por ganancia de ácidos el objetivo será detener la producción de H⁺, aumentar el catabolismo de los aniones en exceso y regenerar el bicarbonato plasmático. En los casos de acidosis por pérdida de bicarbonato, la reposición de volumen suele ser suficiente para restablecer la homeostasis. Finalmente, el uso de bicarbonato exógeno es un tema controvertido y los criterios para decidir su uso son cada vez más exigentes.

Palabras Clave: Acidosis Metabólica, Tratamiento, Hiperclorémia y Acidosis Metabólica

Abstract

Metabolic acidosis is defined as an arterial blood pH <7,35 with plasma bicarbonate <22 mmol/L. Depending on the anion GAP (AG) is classified as elevated AG metabolic acidoses or normal AG metabolic acidoses (hyperchloraemic acidosis). Based on this classification, it may establish the most appropriate treatment. In the elevated AG treatment of the underlying cause to increase the catabolism of excess anions and regenerate the plasma bicarbonate. In cases of acidosis by bicarbonate loss, volume replacement is usually sufficient to restore homeostasis. Finally, the use of exogenous bicarbonate is controversial and the criteria for deciding to use are increasingly demanding.

Key words: metabolic acidosis, treatment, serum chloride and metabolic acid-base

Se define acidosis metabólica como una alteración fisiopatológica que conduce a una reducción de la concentración plasmática de bicarbonato por debajo de 22 mEq/l, acompañado inicialmente por

una reducción del pH sanguíneo (acidemia). La disminución del bicarbonato puede deberse a su pérdida por ejemplo, durante un episodio de gastroenteritis, o bien a su titulación con ácidos como en la cetoacidosis diabética. También pueden ocurrir ambos procesos simultáneamente (pérdida y titulación).^(1,2)

A través de estos mecanismos se genera acidemia definida como un pH de sangre arterial inferior a 7,35. La acidemia estimula los quimiorreceptores periféricos y centrales provocando hiperventilación.⁽³⁾ Esta respuesta secundaria disminuye la tensión arterial de CO₂ y es un proceso normal y esperable que tiende a llevar el valor del pH nuevamente a valores normales. Si esto no ocurre, o bien lo hace de manera insuficiente, nos encontramos ante un trastorno mixto (acidosis metabólica no compensada).

La acidosis metabólica puede producirse por la generación excesiva de ácidos endógenos, ingreso de ácidos exógenos, disminución de la excreción renal de ácido ante situaciones de oligouria extrema o insuficiencia renal avanzada y, finalmente, por la pérdida excesiva de bases.⁽⁴⁾

En el plasma, como en el resto de los líquidos corporales, existe un equilibrio entre cationes y aniones de manera que la suma de ambos debe ser igual (principio de electroneutralidad). El anión restante (AR) equivale a la diferencia entre la concentración plasmática del catión más abundante (Na⁺) y los aniones cuantificables más abundantes (Cl⁻ + HCO₃⁻).^(2,5) Por lo tanto el AR expresa en forma indirecta la suma de los aniones no dosables (sulfatos, fosfatos, albúmina, lactato, piruvato, cetonas). Su valor normal es de 12 +/- 2 mEq/l, pero debe corregirse en función de la albúmina sérica y el pH sanguíneo.

Por cada gr/dl de albúmina sérica (valor normal: 4 gr/dl) se suman 2 mEq al AR normal y por cada gr/dl de déficit de albúmina sérica se le deberán restar 2 mEq.⁽⁶⁾

Además, por cada descenso en el pH plasmático de 0.10 (valor normal: 7.35-7.45) se resta 1 mEq al AR normal y por cada ascenso de 0.10 en el pH plasmático por encima de 7.50 se suman de 3 a 5 mEq.⁽²⁾

Consecuencias de la acidosis metabólica⁽⁷⁾:

Sistema Cardiovascular

- Vasoconstricción arteriolar
- Disminución de contractilidad miocárdica

Dirección Postal: Juan Pablo Ferreira Juan. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Monte de Oca 40, CABA, Tel: 011-43074864. E-mail: ferreirajuanpablo@hotmail.com

- Reducción del flujo coronario
- Aumento de la predisposición a arritmias ventriculares y supraventriculares.

Sistema Respiratorio

- Hipoventilación con hipercapnia y hipoxemia.

Metabolismo

- Estimulación de glucólisis anaeróbica y aumento de producción de ácidos orgánicos
- Hipokalemia
- Disminución de la concentración de calcio iónico plasmático
- Hipomagnesemia y hipofosfatemia

Sistema nervioso central

- Reducción del flujo cerebral
- Tetania, convulsiones, letargia, delirio y estupor.

Clasificación

En función del AR y la concentración de Cl^- la acidosis metabólica se clasifica en:

- 1) Acidosis metabólica con AR aumentado: Es definida por AR mayor a 14. Las causas son las siguientes ^(2,8):

La sobreproducción de ácido:

- La cetoacidosis (diabética, alcohólica y el ayuno)
- Acidosis láctica (L-acidosis láctica): Tipo A: hipóxica (shock séptico, isquemia mesentérica, hipoxemia, shock hipovolémico, intoxicación de monóxido de carbono, cianuro). Tipo B - no hipoxia (deficiencia, convulsiones, medicamentos [inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos de tiamina, metformina, propofol, niacina, isoniazida, hierro], intoxicación [salicilato, glicol de etileno, propileno glicol, metanol, ingestión tolueno (temprana), paraldehido])
- D-acidosis láctica en el síndrome de intestino corto

Menor excreción de ácido

- Insuficiencia renal avanzada
- Metabolismo deficiente de lactato en la insuficiencia hepática (acidosis tipo B)

Síndrome de lisis tumoral

El uso de antibióticos derivados de la penicilina

- 2) Acidosis metabólica hiperclorémica: definida por AR de 10-14 mEq/L y Cl^- mayor al 75% del valor del sodio plasmático. Las causas son las siguientes ^(2,8):

La pérdida de bicarbonato:

- Condiciones gastrointestinales: diarrea, fistulas biliares o pancreáticos.

- Condiciones renales: acidosis tubular proximal o tipo 2, ingestión de tolueno.
- Asociadas con medicamentos: ifosfamida, tenofovir, topiramato, inhibidores de la anhidrasa carbónica como acetazolamida

Excreción renal de ácido disminuida

- Acidosis urémica Temprana
- Acidosis tubular renal tipo 1. (por ejemplo, anfotericina, litio o síndrome de Sjogren)
- Acidosis tubular renal tipo 4 (hipoaldosteronismo o pseudohipoaldosteronismo)

Otras causas:

- Reanimación con solución salina, hiperalimentación (lisina, histidina, o clorhidrato de arginina), administración de clorhidrato, cloruro de amonio, colestiramina, ácido hipúrico y ácido sulfúrico.

3) Acidosis metabólica hiperclorémica y AR aumentado (Mixtas):

esta situación puede ocurrir en casos de pérdida de bicarbonato por gastroenteritis y aumento de ácidos exógenos causadas por intoxicaciones folclóricas. También puede ocurrir en algunos pacientes con alteración de la función renal con retención de ácidos orgánicos. Puede observarse aumento de ácido láctico y pérdida de bicarbonato en cuadros de sepsis con foco gastrointestinal.

Interpretación del Laboratorio

Paso 1:

Verificación de los datos de laboratorio (coherencia interna)

El laboratorio mide pCO_2 y pH, mientras que el bicarbonato es calculado. Para estimar si el cálculo de bicarbonato es correcto, debemos transformar el valor de pH a concentración de H^+ . Una vez estimada la concentración de H^+ se observa si coincide con la esperada, si esto ocurre implica que el cálculo del HCO_3^- es correcto. ⁽²⁾

Fórmula de coherencia interna: $(\text{H}^+) = 24 \times \text{pCO}_2/\text{HCO}_3^-$

| Relación entre pH y la concentración de H^+ | | | |
|--|-----------------------------|------|-----------------------------|
| pH | [H^+] nanomol/ml | pH | [H^+] nanomol/ml |
| 7,70 | 20 | 7,20 | 63 |
| 7,60 | 26 | 7,10 | 80 |
| 7,50 | 32 | 7,00 | 100 |
| 7,40 | 40 | 6,90 | 125 |
| 7,30 | 50 | 6,80 | 160 |

Paso 2:**Diagnóstico del trastorno primario y respuesta secundaria:**

La alteración primaria en la acidosis metabólica corresponde al descenso del bicarbonato plasmático. La acidemia estimula los quimiorreceptores periféricos y centrales provocando hiperventilación que disminuye la presión arterial de CO₂, esto corresponde a un proceso normal y esperable. Si éste no ocurre, o bien lo hace de manera insuficiente, se genera un trastorno mixto. Para el cálculo de PCO₂ esperada se utiliza la siguiente fórmula ⁽²⁾:

$$\text{PCO}_2 \text{ esperada} = 1,5x \text{ HCO}_3^- + 8 (\pm 2)$$

Si la PaCO₂ es más baja de la esperada: nos encontramos ante una alcalosis respiratoria adicional (trastorno mixto). ⁽⁸⁾

Si la PCO₂ es mayor de la esperada: nos encontramos ante una acidosis respiratoria (trastorno mixto). ⁽⁸⁾ Por ejemplo, un paciente con un pH de 7,22, bicarbonato 9 mEq/L, y una PaCO₂ de 22 mmHg, la compensación respiratoria apropiada resulta en una PaCO₂ de 21 mmHg. Esto corresponde entonces, a un trastorno simple.

Paso 3:**Establecer el mecanismo generador del trastorno primario:****Acidosis metabólica con AR aumentado Normoclorémica:**

definida por AR mayor 14 mEq/L sin variación del cloro (corresponde al 75% del sodio). La acidosis corresponde principalmente a la ganancia de ácidos, el bicarbonato desciende porque se encuentra titulado, pero continúa en el organismo. Como el AR es modificado por la acidosis debemos ajustar el valor de AR normal (valor 12 ± 2) y luego compararlo con el medido, de esta manera obtenemos el ΔAR ($\Delta\text{AR} = \text{AR Calculado} - \text{AR normal ajustado a la acidosis}$). Una vez obtenido este valor, se compara con la diferencia entre el valor de bicarbonato normal y el medido, (ΔHCO_3^- ; $\text{HCO}_3^- \text{ normal} - \text{HCO}_3^- \text{ medido}$). Si el aumento del ΔAR fue equivalente al descenso del bicarbonato, nos encontramos ante una acidosis metabólica producida principalmente por ganancia de ácidos, el cloro se mantuvo dentro de valores normales, porque el bicarbonato sigue existiendo en el organismo, simplemente no es medible porque se encuentra titulado. La diferencia entre ambos valores se considera significativa cuando es mayor de 5. ⁽⁴⁾

Acidosis metabólica hiperclorémica con AR normal: AR de 10-14 mEq/L y Cl⁻ esperado mayor al 75% de la natremia. La acidosis corresponde a la pérdida de bicarbonato, y la redistribución del cloro para mantener la electroneutralidad de

la solución. Debemos calcular el cloro esperado definido como el valor correspondiente al 75% de la natremia medida. Una vez obtenido este valor, se obtiene la diferencia con el cloro medido en el laboratorio (ΔCL : Cl plasmático - Cl esperado). Nuevamente comparamos este valor con la diferencia de bicarbonato. Si el aumento del cloro fue equivalente al descenso de bicarbonato, la acidosis es producida principalmente por pérdida de bicarbonato, y no por ganancia de ácidos. ⁽⁴⁾

Acidosis metabólica con AR aumentado e hiperclorémica:

El AR es mayor de 14 mEq/L y el Cl⁻ esperado mayor al 75% de la natremia. Corresponde a un trastorno mixto; para lograr el diagnóstico se deben calcular ΔCL , ΔHCO_3^- y el ΔAR . En este caso el aumento del AR o bien el descenso de HCO₃⁻, no se encuentran justificados por un solo mecanismo. Por ejemplo, un paciente con sepsis severa con foco intestinal pierde bicarbonato por la diarrea, pero también se encuentra titulado por la ganancia de ácido, entonces el AR aumentará a expensas de ambos mecanismos y la diferencia de cloro reemplaza al bicarbonato perdido. El resto ΔHCO_3^- se encontrará titulado, pero potencialmente reciclado con la terapéutica adecuada.

Tratamiento

Una vez clarificado el mecanismo generador de la acidosis metabólica podrá establecerse el tratamiento adecuado. En aquellas acidosis por ganancia de ácidos el objetivo será detener la producción de H⁺, aumentar el catabolismo de los aniones en exceso y regenerar el bicarbonato plasmático. En los casos de acidosis por pérdida de bicarbonato la reposición de volumen con solución fisiológica suele ser suficiente para restablecer la homeostasis. el uso de bicarbonato exógeno es un tema controvertido, y los criterios para su administración, son cada vez más exigentes. ⁽⁹⁾

Indicaciones de Corrección rápida de HCO₃⁻:

- pH < 7 y/o HCO₃⁻ < 10 mEq/L.
- Dificultad para mantener una hiperventilación adecuada.
- Acidemia severa asociada a fallo renal o intoxicación endógena.
- Hiperkalemia concomitante al cuadro de acidosis metabólica.

Objetivo terapéutico:

Lograr un pH mayor a 7,20 para recuperar al paciente de la acidosis severa. ^(4,10)

Para calcular la cantidad de bicarbonato a administrar, se utiliza la siguiente fórmula:

$$0,3 \times \text{Peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ real}) = \text{ml de HCO}_3^-$$

Algunos autores recomiendan no superar los 2 mEq/kg ^(4,10). EL volumen de distribución de bicarbonato es equivalente al volumen de fluido extracelular, es decir, 60 o 70% del peso corporal. Sin embargo, para calcular la corrección rápida con un volumen de distribución del 30% (0.3) es por lo general suficiente para la recuperación de una situación crítica y así evitar riesgos y efectos secundarios potenciales. ⁽¹¹⁾

El bicarbonato de sodio debe prepararse en una solución 1/6 molar en agua destilada o dextrosa al 5%. (Mililitros de HCO₃⁻ calculado según fórmula más 5 partes de agua destilada o Dextrosa 5%). Tiempo de infusión: 2-4 horas. La osmolaridad de esta solución es 332 mosm/l y corresponde a 166 meq/l de sodio. No debe administrarse en forma simultánea con el calcio por una misma vía, ya que precipitan. ^(2,10)

Es importante mencionar que previo a la corrección rápida de bicarbonato, se requiere un valor de potasio seguro (mayor a 3.5mEq/l), ya que la "alcalosis" generada por el tratamiento, producirá el ingreso del potasio al medio intracelular. Recordar que el bicarbonato también se utiliza como

tratamiento de la hiperkalemia severa. También debe considerarse los valores de calcio, ya que la administración de bicarbonato produce descenso del calcio iónico por unión a proteínas plasmáticas. ⁽²⁾.

Aporte de bicarbonato en 24 horas

Puede indicarse en situaciones particulares dependiendo de la patología de base, o bien luego de una corrección rápida, para mantener un aporte adecuado, en aquellos pacientes que continúen con pérdidas importantes. Por ser un aporte de 24hs, se calcula por el total del volumen extracelular (0.6). Puede administrarse por vía oral o en un plan de hidratación, teniendo siempre en cuenta el sodio total de la solución a infundir. Para calcular la cantidad de bicarbonato a administrar, se utiliza la siguiente fórmula: ⁽²⁾

$$0.6 \times \text{Peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ real}) = \text{ml de HCO}_3^- \text{ a aportar}$$

No hay un valor establecido en la bibliografía, por lo que dependerá de la situación clínica en particular. En la práctica diaria se utiliza como máximo hasta 6 mEq/kg.

Bibliografía

- 1- Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, 2001. p.307.
- 2- Trastornos del medio interno. Criterios de diagnóstico y tratamiento en pediatría. Hospital general de niños Pedro de Elizalde. Editor médico Luis E. Voyer. Segunda edición. Año 2012
- 3- Pierce, N. F. et al. The ventilatory response to acute base deficit in humans: time course during development and correction of metabolic acidosis. Ann. Intern. Med. 72, 633–640 (1970).
- 4- Jeffrey A. Kraut and Nicolaos E. Madias Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nature reviewz / Nephrology Volume 6 May 2010. Pages: 274-285
- 5- Horacio A. Repetto. En defense Del idioma. ¿Una batalla perdida? Arch. argent. pediatr. v.106 n.6 Buenos Aires. 2008
- 6- Durward A, Mayer A, Skellett S, et al. Hypoalbuminaemia in critically ill children: incidence, prognosis, and influence on the anion gap. Arch Dis Child 2003; 88:419.
- 7- Adroque H, Madias N. Management of life threatening Acid-Base Disorder. Second of two parts New England Journal of Medicine 1998 338 (2):107-11
- 8- Kenrick Berend, M.D et al. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances N Engl J Med 2014;371:1434-45
- 9- Aschner JL, Poland RL. Sodium bicarbonate: basically: useless therapy. Pediatrics 2008; 122:831.
- 10- Olberes V. B. Andrade,1 Flávio O. Ihara,2 Eduardo J. Troster Metabolic acidosis in childhood: why, when and how to treat. J Pediatr (Rio J). 2007;83
- 11- Carrillo-Lopez H, Chavez A, Jarillo A, Olivar V. Acid-base disorders. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, editors. Pediatric critical care. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 958-89