



UNIVERSIDAD DEL SURESTE





Materia: Fisiopatología 3

Docente: Dra. Magali Guadalupe Escarpulli Siu

Tema: Enfermedad Renal

Presenta: Carlos Alfredo Solano Diaz

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

www.uds.mx

Mi Universidad

Tuxtla Gutierrez, Chiapas a; 17 de Noviembre del 2020.

Tel. 01 800 837 86 68

E.R.A

Deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre.

- Se desarrolla en el transcurso de horas o días.
- Si la insuficiencia renal aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se denominará insuficiencia renal subaguda
- Incremento en la CrS 0,3mg/dL dentro de 48 h o Incremento en la CrS 1,5 veces la basal o Volumen urinario $< 0,5$ ml/kg/h por 6 horas.

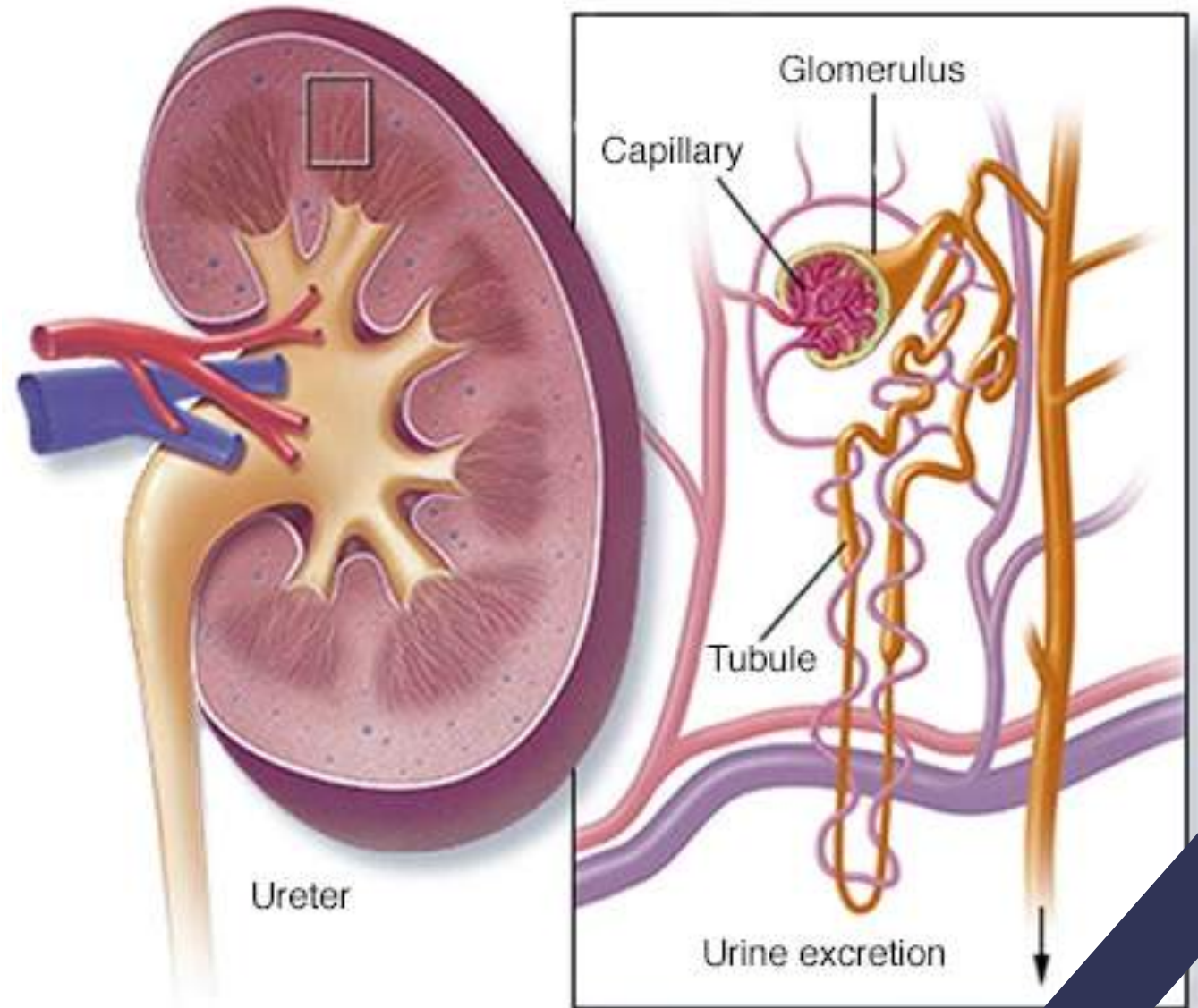
E.R.A

Estadificación del Daño Renal Agudo (KDIGO)

Estadios	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	1,5-1,9 veces la creatinina basal o incremento de $\geq 0,3$ mg/dL	$< 0,5$ ml/kg/h por 6-12 h
2	2,0-2,9 veces la basal	$< 0,5$ ml/kg/h por 12 h
3	3 veces la basal o incremento en la CrS > 4 mg/dL o necesidad de TSR	$< 0,5$ ml/kg/h por 24 h o anuria por > 12 h

ETIOLOGIA

Afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio (parenquimatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstructivo).



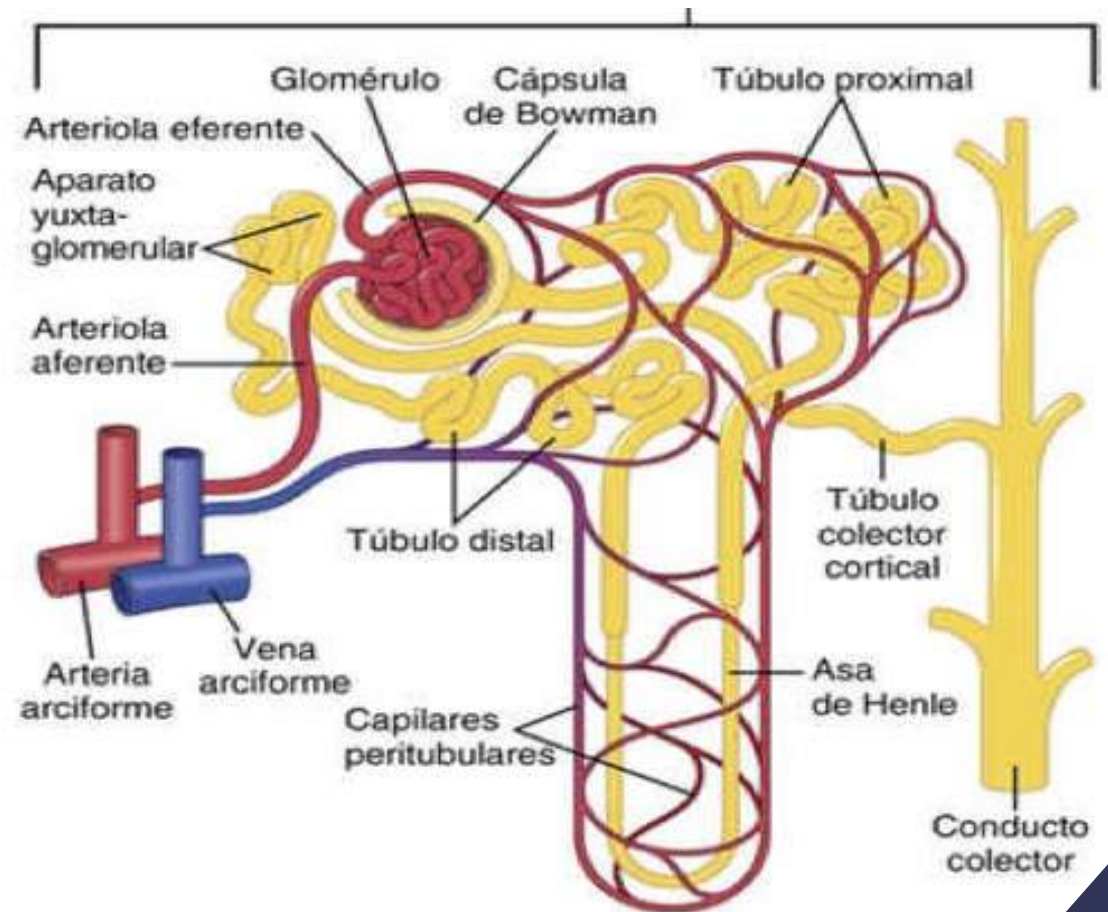
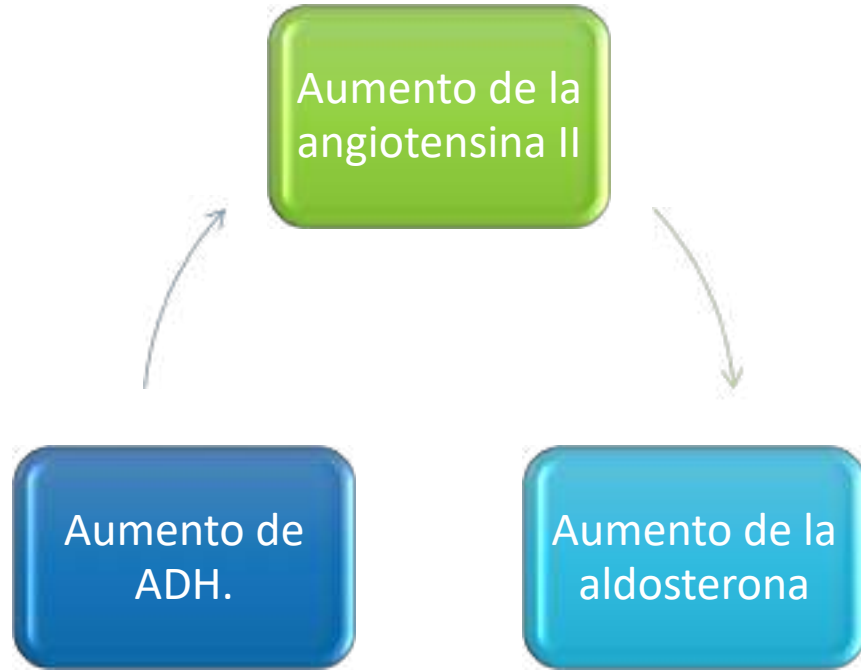
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRERRENAL

Es la causa más frecuente de FRA (70%). Si se trata de forma adecuada y precoz es reversible.

- Puede aparecer insuficiencia renal aguda prerrenal en dos situaciones:
- Cuando el descenso del FPR (Flujo plasmático renal) es lo suficientemente grave como para que los mecanismos de autorregulación no lo puedan compensar:
 - Hipovolemia.
 - Descenso del gasto cardíaco.
 - Situaciones de vasodilatación sistémica.
 - Situaciones de vasoconstricción de la arteriola aferente glomerular.
 - Cuando se vea alterada la autorregulación de angiotensina y prostaglandina.

FISIOPATOLOGIA

Ante una disminución del volumen intravascular se produce una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con los siguientes efectos:



CLINICA Y DIAGNOSTICO

En el contexto clínico en el que el paciente se encuentre (deshidratación, sepsis, insuficiencia cardíaca, etc.) presentará una IRA oligúrica con elevación en sangre de urea y creatinina y con la presencia de orina muy concentrada (Na urinario menor de 20 mEq/l, EF Na < 1%, osmolaridad urinaria > 500 mOsm/kg Hp).

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Puede evolucionar a necrosis tubular aguda. Puesto que en la mayoría de los casos la causa precisamente es no renal, el único tratamiento eficaz será el de la causa desencadenante.

Situaciones de depleción de volumen.

Situaciones de tercer espacio/ estados edematosos:

Situaciones de disminución del gasto cardíaco: (inotropos positivos).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA

Se encuentra en el 20% de los fracasos renales agudos.

Lesión directa del túbulo.

1. Isquémica.
2. Tóxica.
 - Endógenos: hemoglobina (hemólisis), mioglobina (rabdo- miólisis), bilirrubina (colestasis).
 - Exógenos: habitualmente son secundarios a fármacos.
3. Lesión indirecta del túbulo. Es secundaria a lesiones a nivel de otras estructuras parenquimatosas:
 - Glomerular: glomerulonefritis primarias y secundarias.
 - Vascular: vasculitis, ateroembolismo, trombosis o infarto de grandesvasos.
 - Tubulointersticial: nefropatía tubulointersticial inmunoalérgica.
 - Obstrucción intratubular por ácido úrico,

FISIOPATOLOGIA

La isquemia produce una menor presión capilar glomerular, lo que predispone a un flujo tubular lento.

La necrosis celular tóxica o isquémica produce el desprendimiento de las células tubulares de la membrana basal tubular, que caen hacia el interior de la luz.

Los detritus obstruyen la luz, aumentando la presión intraluminal de modo retrógrado hasta la cápsula de Bow- man. Al aumentar la presión en la cápsula se frena el filtrado.

CLINICA

Se reconocen tres estadios en la evolución natural de una NTA:

- 1. Fase de instauración:** De duración breve (1 -3 días), es el periodo en el que la causa está actuando (tóxica o isquémica).
- 2. Fase de mantenimiento.** De duración variable (1-3 semanas).
- 3. Fase de resolución** (poliuria ineficaz). Se produce un aumento de la diuresis por recuperación parcial de la función renal. Sin embargo, la orina todavía no es capaz de eliminar productos nitrogenados ni sustancias tóxicas, y el túbulo aún no maneja bien el agua, el sodio y el resto de los iones.

DIAGNOSTICO

En un fracaso renal agudo que no cumpla criterios bioquímicos de prerrenal (Na en orina < 20 mEq/l, EF Na $< 1\%$, osmolaridad en orina > 500 mOsm/kg Hp) es preciso investigar si se trata de un parenquimatoso o un posrenal.

El método diagnóstico para diferenciar un FRA parenquimatoso de un FRA obstructivo es la ecografía renal, donde se visualiza la obstrucción. Una vez descartada, si el fracaso es agudo, tendrá un origen parenqui- matoso.

	FRA prerrenal	FRA parenquimatoso
Osmolaridad urinaria (mOsm/kg H ₂ O)	> 500	< 350
Na ⁺ orina (mEq/l)	< 20	> 20
Excreción fraccionada de Na ⁺ (EF Na%)	< 1	> 1
Urea orina/Urea plasma	> 8	< 8
Urea plasma/creatinina plasma	> 40	< 40
Volumen urinario	Oliguria	Variable
Sedimento urinario	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos
Índice de fracaso renal	< 1	> 1
BUN (nitrógeno urético)/Cr	> 20	< 20

	Agudo	Crónico
Reversibilidad	Potencialmente REVERSIBLE	IRREVERSIBLE
Tolerancia clínica	Mala	Buena
Tamaño renal (ecografía)	Normal o aumentado	Disminuido, excepto: <ul style="list-style-type: none"> • Nefropatía diabética • Amiloidosis • Poliquistosis adulto • Trombosis vena renal • E. Fabry e infiltración linfomatosa
Primer ión en aumentar	K	PO ₄
PTH	Normal	Elevada
Causa de mortalidad	Infecciosa	Cardiovascular

TRATAMIENTO

Al igual que en el FRA (Fracaso renal agudo) prerrenal, en la NTA es importante identificar el agente etiológico y tratar la enfermedad de base:

Si el paciente muestra signos de depleción de volumen, se comenzará con sueroterapia de forma cuidadosa y monitorizando el volumen infundido y su estado de hidratación.

Una vez repuesto el déficit hídrico, si con la medida anterior el paciente continúa en oligoanuria, se puede realizar un test de furosemida, a fin de evaluar la respuesta tubular a una dosis adecuada de diurético.

Si por el contrario el FRA se acompaña de sobrecarga de volumen, es preciso realizar restricción hídrica y si no existe inestabilidad hemodinámica ni otra indicación para iniciar TSR (Terapia de soporte Renal)

La acidosis metabólica en un paciente con ORA solo se corregirá en aquellos casos en que presenten $\text{pH} < 7,2$ (sobre todo en pacientes tratados con aminas vasoactivas, ya que este pH puede disminuir la unión de las aminas a sus receptores) y no basados en la cifra de bicarbonato. será necesario ofrecer TSR.

TRATAMIENTO

Indicaciones de diálisis en el fracaso renal agudo	
Indicaciones absolutas	<ul style="list-style-type: none">• Sobrecarga hídrica (> 10%) que no responde a diuréticos• Hiperkalemia refractaria a tratamiento médico• Acidosis metabólica severa• Síntomas de uremia (encefalopatía, pericarditis, diátesis)
Indicaciones relativas	<ul style="list-style-type: none">• Azotemia progresiva sin resolución de la causa del DRA• Oliguria persistente con sobrecarga hídrica

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSRENAL

Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica, lo que provoca un aumento en la presión de orina de modo ascendente. Es causa del 10% de los casos.

La causa más frecuente es debida a patología prostática (hiperplasia, adenocarcinoma). Todas las causas de IRA postrenal

Intraluminal	Intraparietal	Compresión extrínseca	Disfunción neurógena
<ul style="list-style-type: none">• Litiasis• Coágulos• Tumores	<ul style="list-style-type: none">• Estenosis• Tumores• Malformaciones congénitas• Malacoplaquia	<ul style="list-style-type: none">• Hiperplasia prostática• Adenocarcinoma prostático• Tumores• Fibrosis retroperitoneal (1.º, neoplasias, metisergida)• Malformación congénita (riñón en herradura, uréter retrocavo)	<ul style="list-style-type: none">• Vejiga neurógena• Disfunción de la unión pieloureteral• Reflujo vesicoureteral

CLINICA

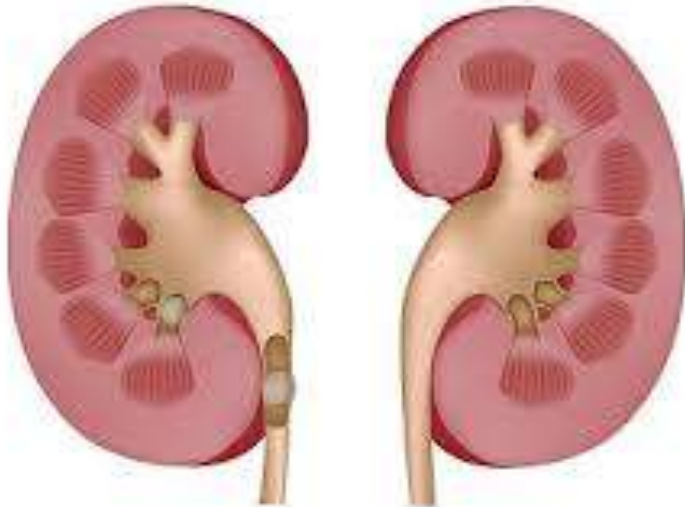
El volumen de diuresis es muy variable: puede haber anuria si la obstrucción es completa o diuresis normal si es incompleta. Incluso es frecuente que haya una fase de poliuria cuando se produce la descompresión: las fluctuaciones amplias en la excreción diaria de orina sugieren uropatía obstructiva intermitente.

Es típico que la orina de estos pacientes presente concentraciones de sodio y potasio cercanas a las concentraciones plasmáticas, debido a que el urotelio actúa como membrana semipermeable para la orina retenida, permitiendo que dichas concentraciones se equilibren con las plasmáticas.

DIAGNOSTICO

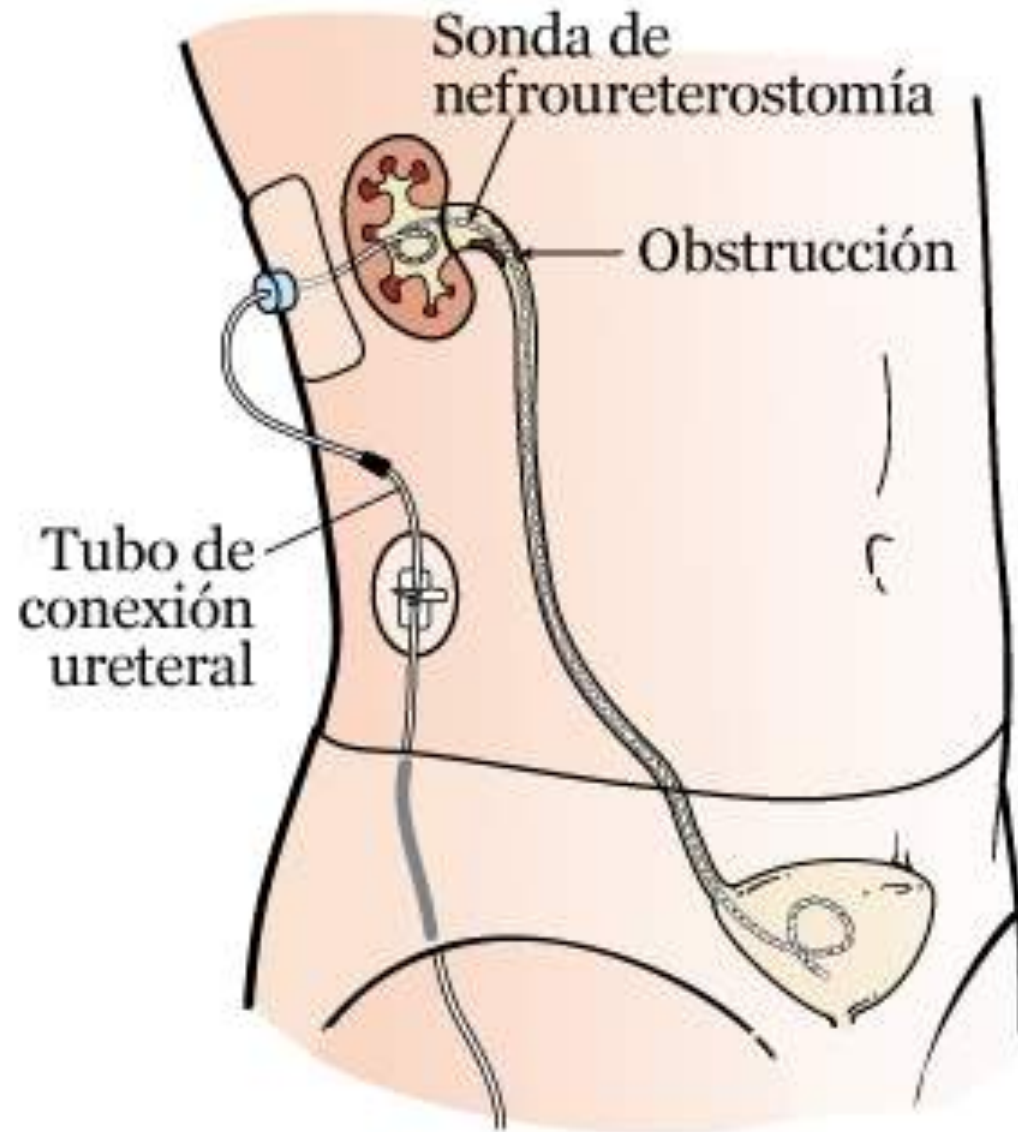
La ecografía es la prueba más útil para demostrar la dilatación de la vía urinaria.

Kidney Stones



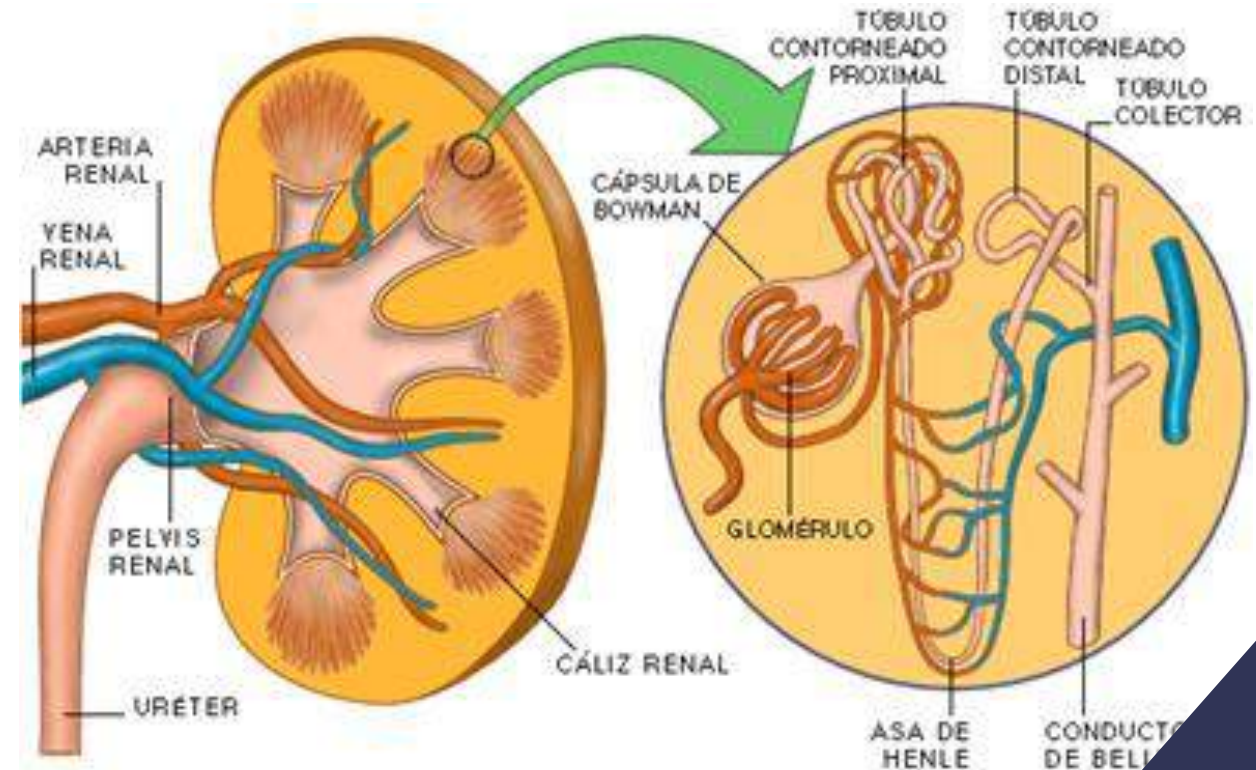
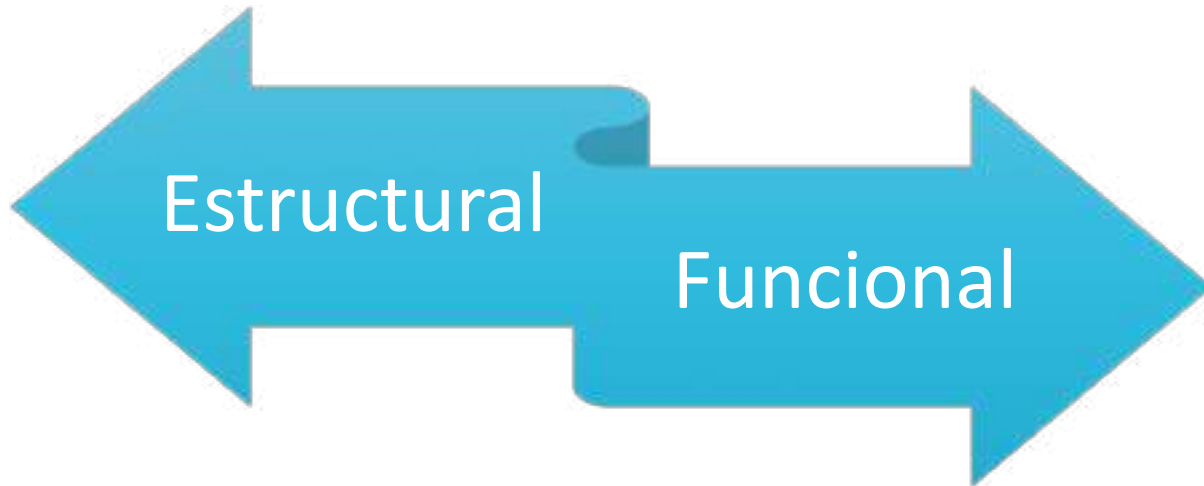
TRATAMIENTO

Descompresión precoz de la vía urinaria. Si la obstrucción se debe a patología prostática, el tratamiento consistirá en sondaje urinario. Si la obstrucción es supravesical, se realizará tratamiento etiológico y colocación de nefrostomía percutánea en la pelvis renal.



INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La enfermedad renal crónica (ERC) es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal persistente durante mas de tres meses. Se caracteriza por una lesión renal, que puede ser:



INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Funcional.

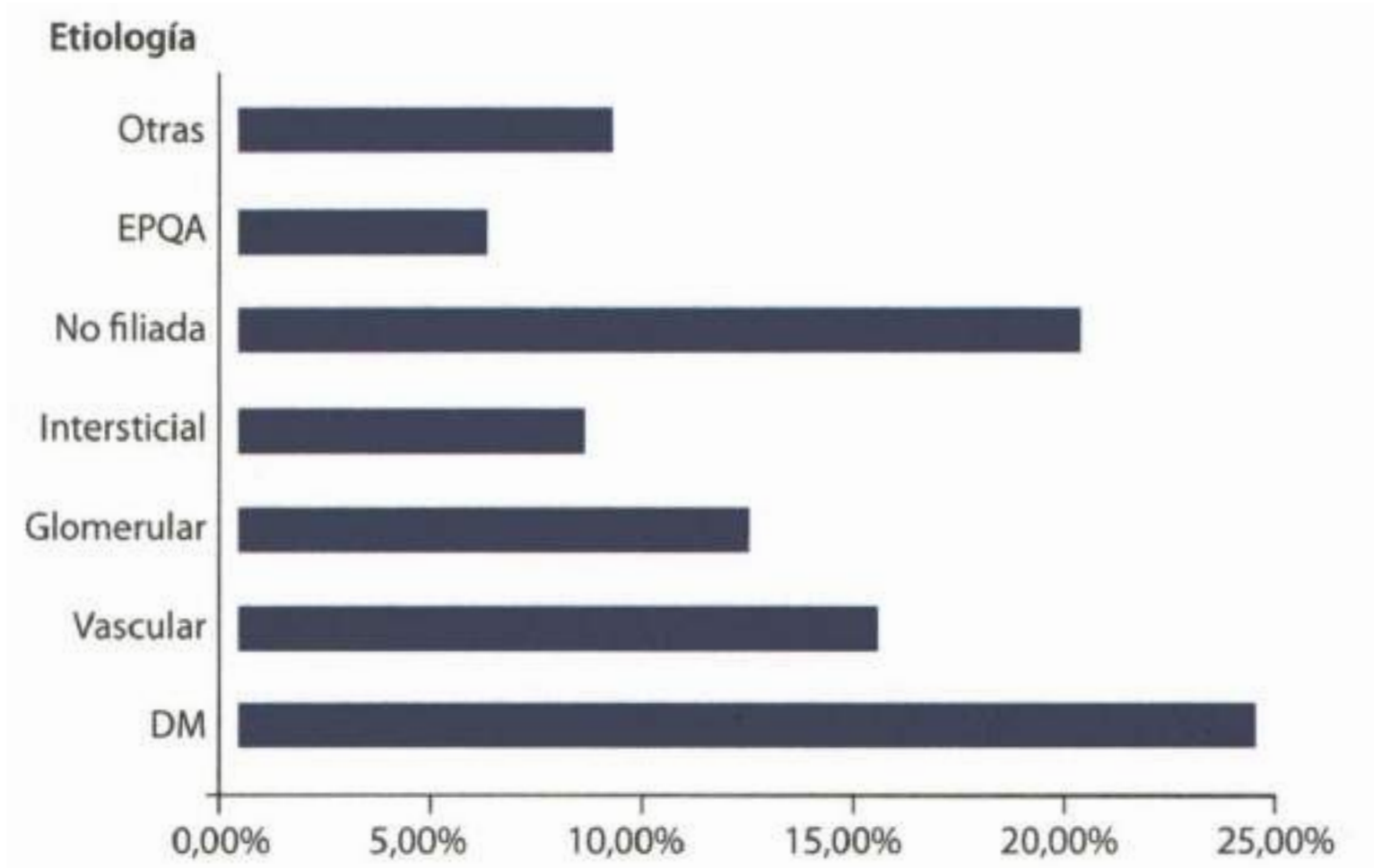
- Eliminación: presentando una TFG estimada < 60 ml/min/1,73 m². Regulación del equilibrio hidroelectrolítico,
- Regulación del equilibrio ácido-base: se produce normalmente acidosis con aumento del anión *gap*.

La función hormonal: el riñón interviene en:

- Formación de eritropoyetina (EPO) por las células del intersticio medular.
- La activación de la vitamina D, ya que la segunda hidroxilación de la vitamina D ocurre en el túbulo proximal. Activación y transmisión de señales del SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona).
- La conversión periférica de T4 en T3. La degradación de insulina y cortisol.

Otras alteraciones: como la pérdida de proteínas y alteraciones en el sedimento urinario.

ETIOLOGIA



CLINICA

	Estadios de la ERC
1	Daño renal con FG normal o aumentado > 90 ml/min Presencia de marcadores de daño renal: albuminuria > 30 mg/día, disfunción tubular, anomalías estructurales o paciente trasplantado renal
2	Daño renal con FG levemente disminuido: 60-89 ml/min
3	FG moderadamente disminuido: 30-59 ml/min <ul style="list-style-type: none">• 3a: 59-45 ml/min → descenso leve-moderado de FG• 3b: 44-30 ml/min → descenso moderado-grave de FG
4	FG gravemente disminuido: 15-29 ml/min
5	ERC terminal: FG < 15 ml/min

CLINICA

Digestivo

- Mal sabor de boca, y el fotor urémico (mal olor secundario de la degradación de la urea en saliva), así como anorexia (alteración urémica que mejora con hemodiálisis), las náuseas y los vómitos. Se ha observado que existe mayor tendencia a úlcera péptica y al sangrado digestivo.

Neurologico

- somnolencia, cansancio, insomnio, el síndrome de las piernas inquietas y la neuropatía periférica (alteraciones primeramente sensitivas que pueden evolucionar a motoras).

Piel

- La coloración característica es cetrina (por anemia y retención de urocromos), muy frecuentemente los pacientes refieren prurito, escarcha urémica

CLINICA

Estado nutricional

- Malnutrición debido al estado inflamatorio crónico y al desgaste energético que sufren durante las terapias dialíticas.

Respuesta Inmunitaria

- La ERC origina inmunodeficiencia funcional, con lo que se considera a estos pacientes inmunodeprimidos, y por ello se incluyen en las campañas de vacunación estacional.

Cardiovasculares

- Hipertensión, Hipertrofia ventricular izquierdo, Insuficiencia cardiaca, Enfermedad coronaria y vascular periférica.

CLINICA

Hematológicas

- Anemia, Trastorno de la coagulación.

Endocrinas

- Osteomíneral, Metabolismo de la glucosa, alteraciones hormonales.

TRATAMIENTO

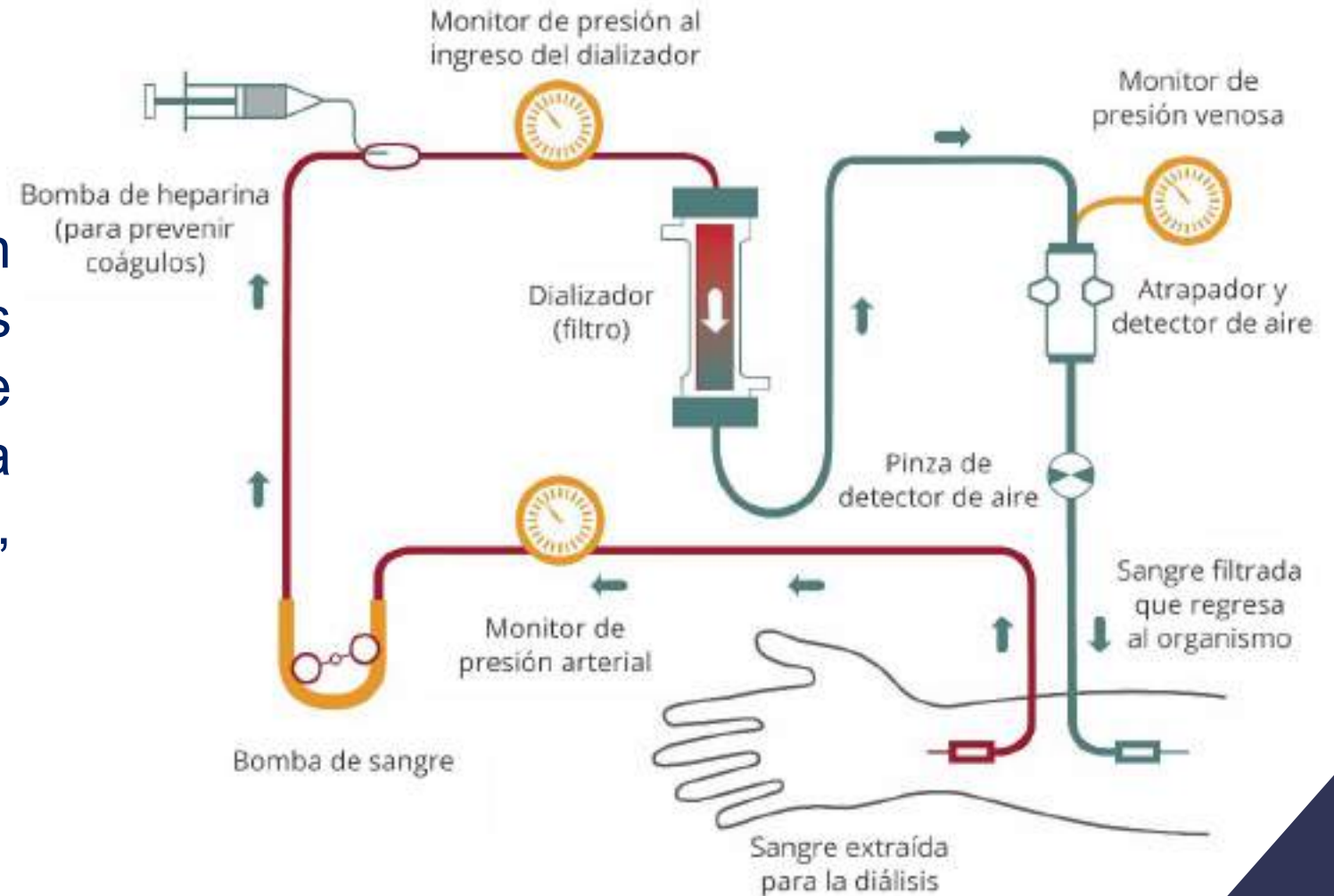
Conservador: el manejo médico puede ofrecerse a pacientes desde los estadios tempranos, con el objetivo de evitar las complicaciones asociadas a la pérdida en la TFG

Pacientes en estadio 5 sin indicaciones absolutas para inicio de diálisis, pueden ser tratados con manejo médico, ya que estudios recientes han demostrado que el inicio temprano de la TSR no ofrece mejoría en la calidad de vida o sobrevida del paciente.

Diálisis: permite mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico así como ácido-base en el paciente, pero no restablece las funciones restantes del riñón

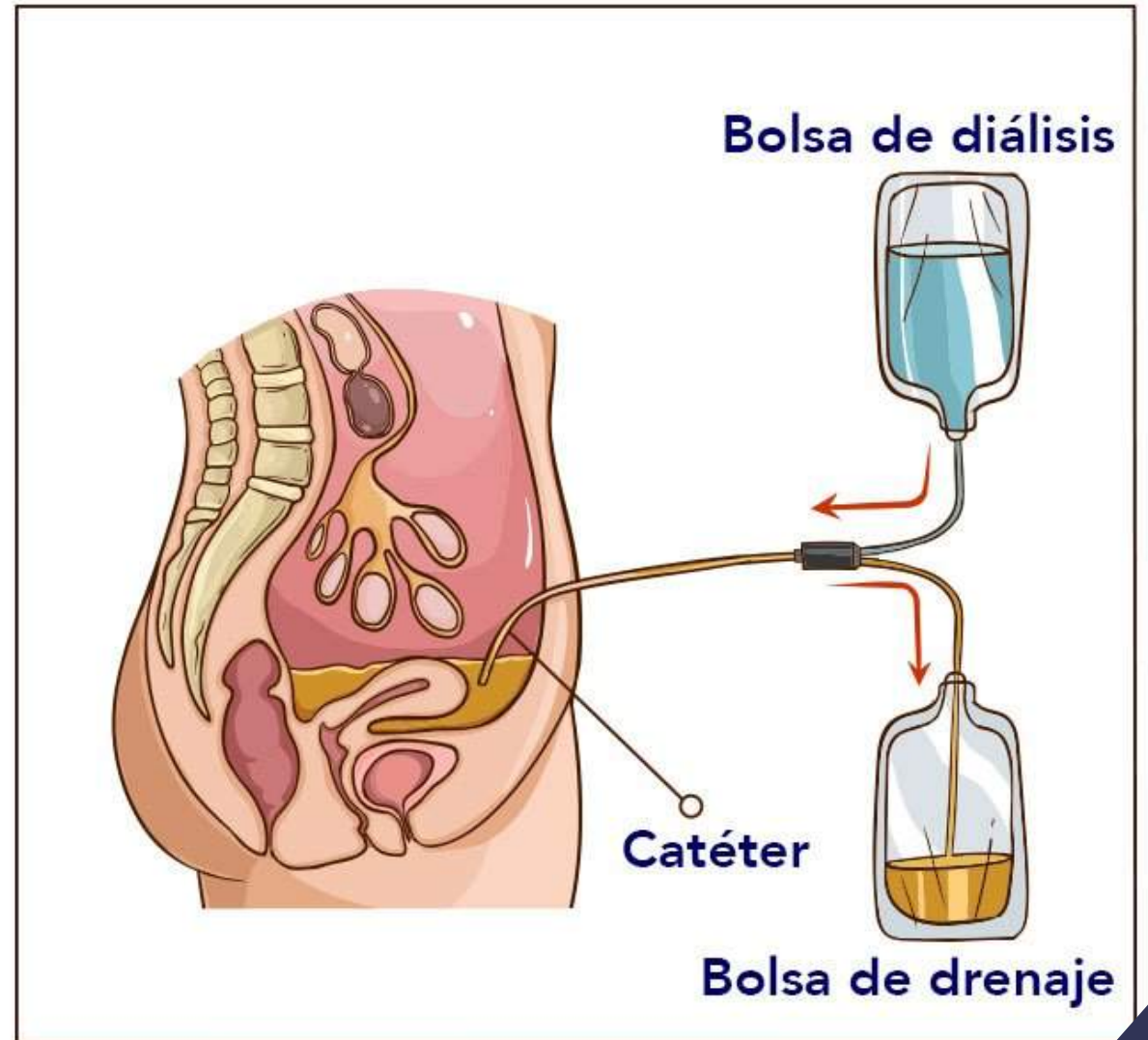
HEMODIALISIS

La hemodiálisis consiste en interponer dos compartimentos líquidos (sangre y líquido de hemodiálisis) a través de una membrana semipermeable, llamada filtro o dializador.



DIALISIS PERITONEAL

Es otra modalidad de tratamiento que permite un intercambio de solutos por difusión entre la sangre (rica en toxinas urémicas) y el líquido de diálisis (rico en bicarbonato y calcio) pero utilizando como membrana semipermeable una barrera natural, el peritoneo.



PLASMAFERESIS

Se trata de una técnica, distinta a la diálisis, que consiste en hacer pasar la sangre por un filtro que recambia el plasma, eliminando de la sangre autoanticuerpos, inmunocomplejos, mediadores inflamatorios o restituyendo factores plasmáticos.



TRASPLANTE RENAL

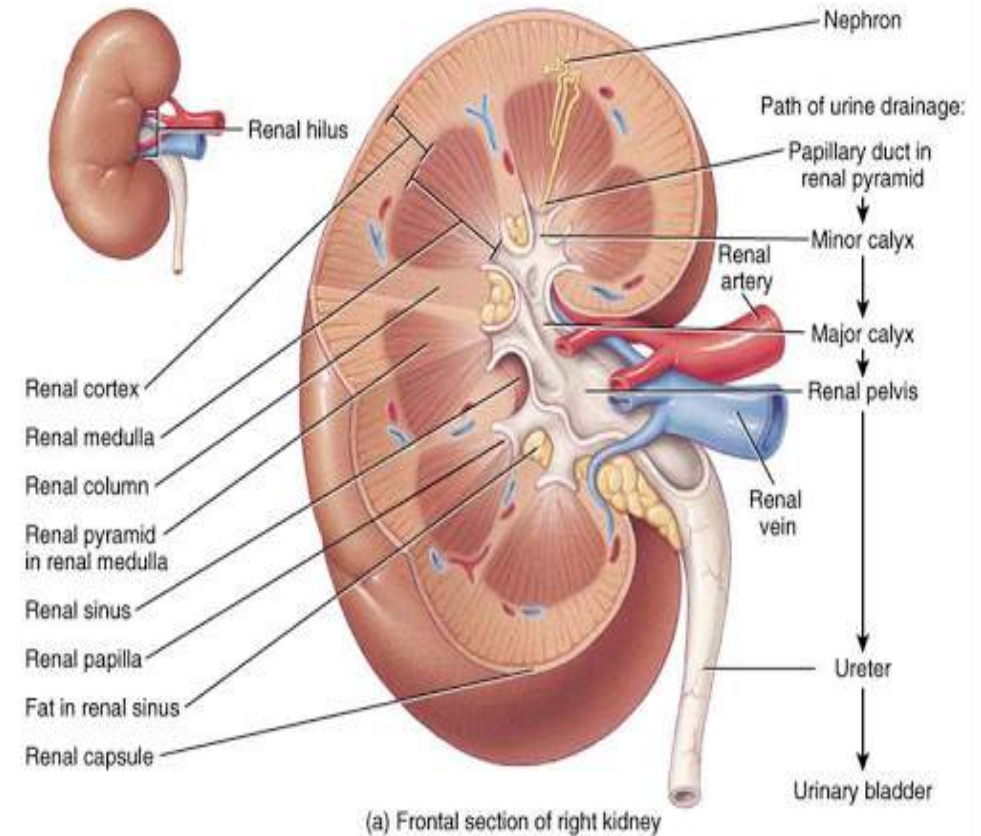
Permite volver a una función renal normal (con sus cuatro funciones), por lo que aporta una mejor calidad de vida, una mayor supervivencia y es más barato.



HIDRONEFROSIS

Dilatación anómala de la pelvis y los calices de uno o ambos riñones causada por la obstrucción del flujo urinario distal a la pelvis renal en el aparato genitourinario.

Pueden no producir síntomas inicialmente, la presencia elevada de la zona de obstrucción en cierto momento causa disfunción renal sintomática.



© John Wiley & Sons, Inc.

ETIOLOGIA

Uropatia Obstructiva.

De mayor frecuencia

- Hiperplasia prostatica benigna

- Estenosis uretral

- Calculo (Frecuente en adultos)

Menos frecuente:

- Estenosis del ureter o de la salida vesical

- Anomalias congenitas.

- Traumatismos

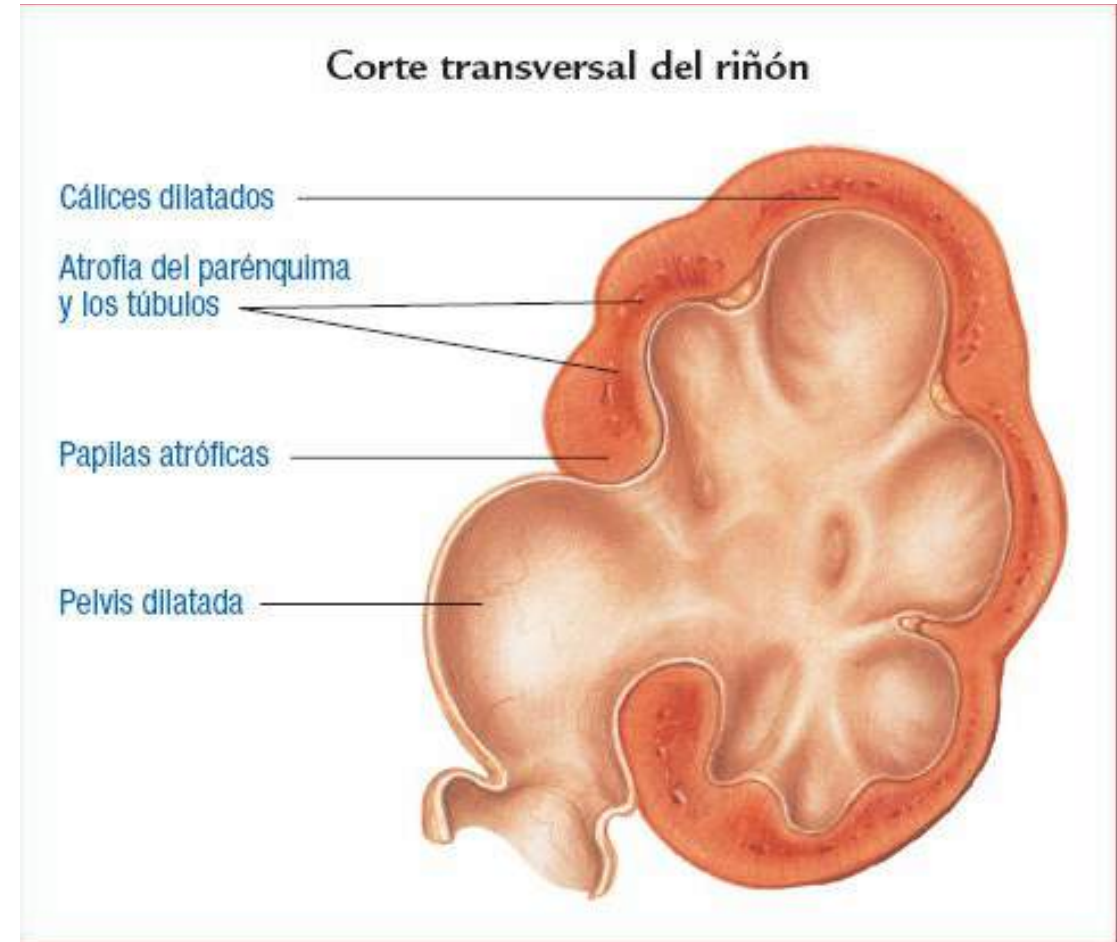
- Tumores retroperitoneales o pelvico.

- Coagulos sanguineos

- Vejiga neurogena.

FISIOPATOLOGIA

Si la obstrucción del flujo de orina se presenta en la uretra o la vejiga, la hidronefrosis suele ser bilateral; si la obstrucción es en un ureter, solo afecta a un riñón. En la hidronefrosis aguda, cuando se resuelve la obstrucción y se restaura el flujo de la orina, la disminución de la tasa de filtrado glomerular y la disfunción tubular persiste durante semanas.



CLINICA

Varian según la causa.

- No hay síntomas o se presenta un dolor leve y ligera disminución del flujo urinario
- Dolor intenso, cólico renal o dolor sordo en el flanco que puede irradiarse a la ingle.
- Anomalías urinarias notorias, como hematuria, piuria, disuria, alternancia de oliguria y poliuria, o anuria completa
- Náuseas, vómitos, plenitud abdominal, dolor al orinar, goteo y disuria inicial.

DIAGNOSTICO

Los analisis sanguineos de la funcion renal son anomalos.

Urografia glomerular y piuria en presencia de infeccion.

Gammagrafia con radionuclidos permite observar el sitio de la obstruccion.



TRATAMIENTO

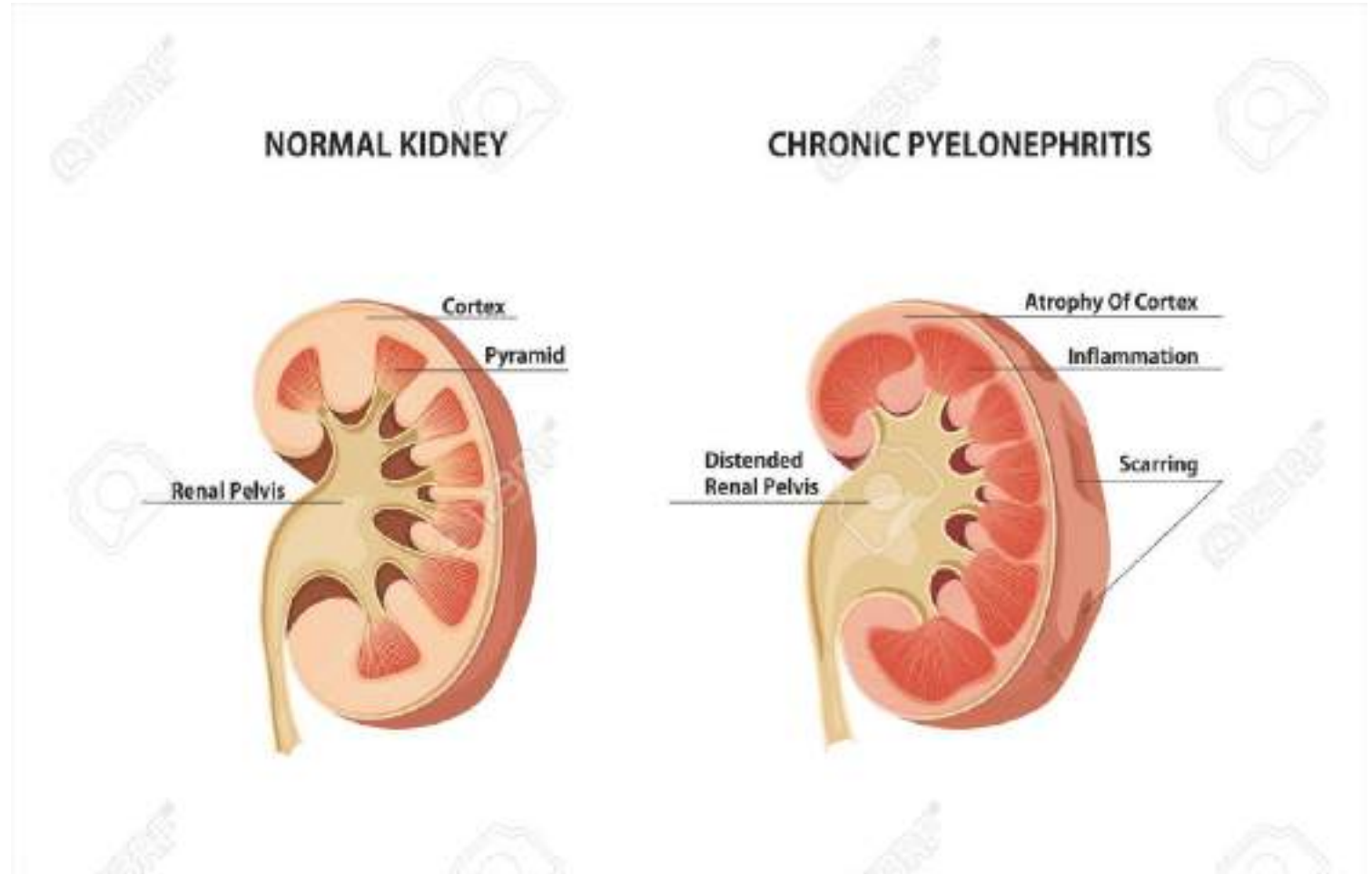
Endoprotesis ureteral o Nefrostomía

Extirpación quirúrgica del sitio de obstrucción:

- Dilatación para la estenosis uretral
- Prostatectomía para la hiperplasia prostática benigna

COMPLICACIONES

- Pielonefritis
- Ileo paralitico
- Lesion renal.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna" 18 era. edición. Doyma, Madrid,

¡GRACIAS!

¡BUEN DIA!



UNIVERSIDAD DEL SURESTE





Materia: Fisiopatología 3

Docente: Dra. Magali Guadalupe Escarpulli Siu

Tema: Alteraciones del equilibrio ácido base

Presenta: Carlos Alfredo Solano Díaz

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

www.uds.mx

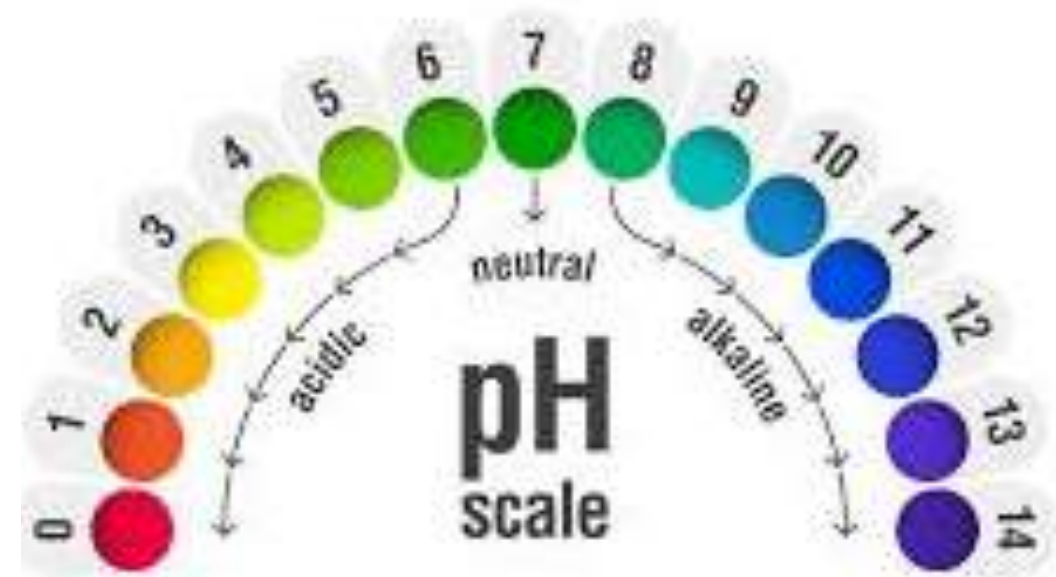
Mi Universidad

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 8 de Diciembre del 2020.

Tel. 01 800 837 86 68

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Diariamente se incorporan al organismo de 70 a 100 mmol de hidrogeniones (ácidos no volátiles) procedentes de la dieta y del metabolismo, y 20 000 mmol de ácido carbónico, la concentración de aquellos en sangre arterial y líquido intersticial se mantiene muy baja, en comparación con otros iones (sodio, potasio y cloro), y entre unos límites muy estrechos: 45 a 35 nmol/L (pH: 7,35-7,45)



Los hidrogeniones (protones) son tan activos que pequeños cambios en su concentración (0,1-0,2 de pH) pueden alterar las reacciones enzimáticas y los procesos fisiológicos.

El organismo se defiende de estos cambios con los sistemas tampón, los cuales captan o liberan protones de forma inmediata, en respuesta a cambios en la acidez.

La regulación última del pH depende de los pulmones y de los riñones. Los límites de pH compatibles con la vida oscilan entre 6,8 y 7,8.

En el líquido extracelular, el principal sistema tampón es el formado por el **ion bicarbonato y su ácido conjugado (ácido carbónico)**.

Los hidrogeniones (protones) son tan activos que pequeños cambios en su concentración (0,1-0,2 de pH) pueden alterar las reacciones enzimáticas y los procesos fisiológicos.

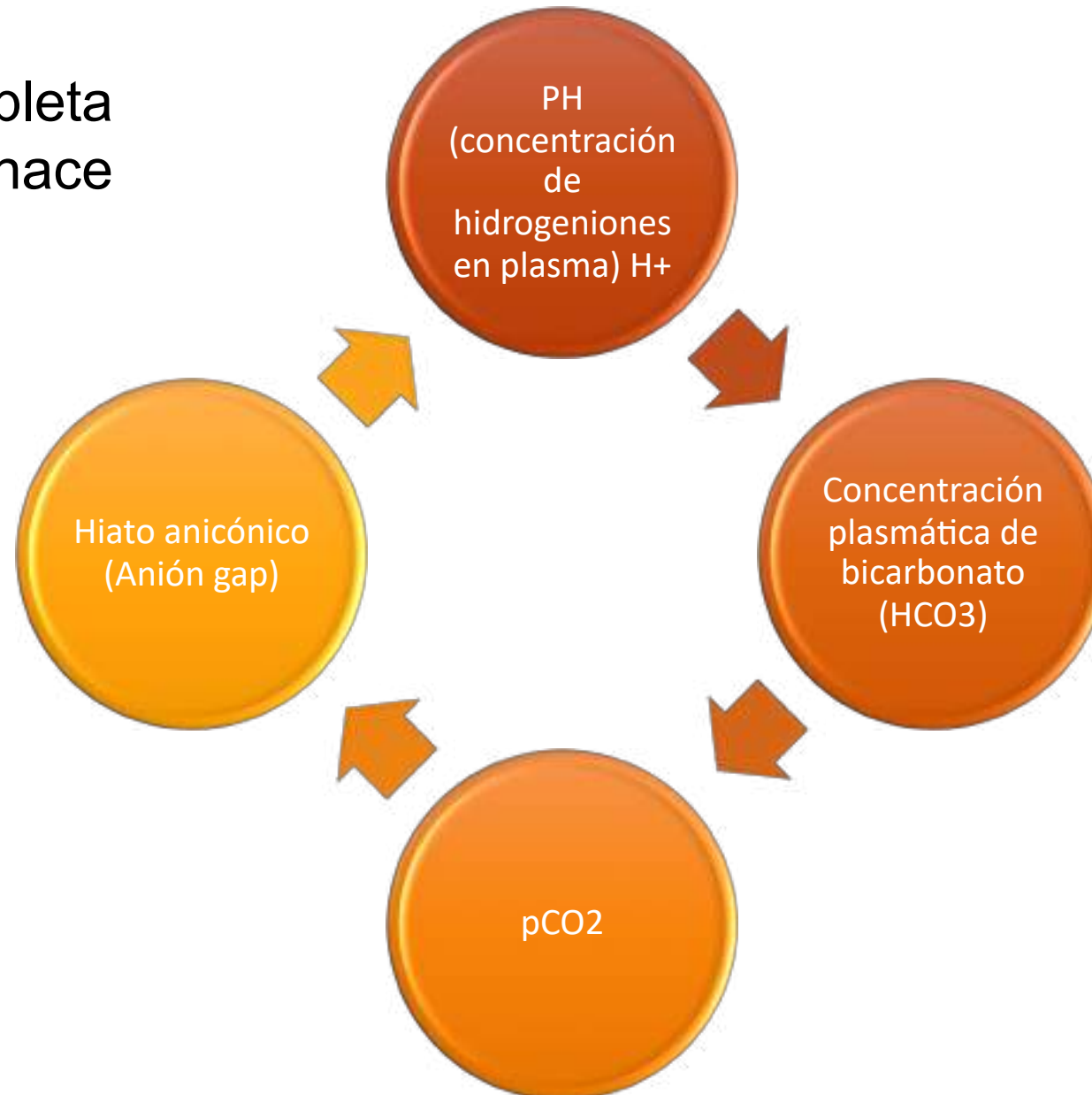
El organismo se defiende de estos cambios con los sistemas tampón, los cuales captan o liberan protones de forma inmediata, en respuesta a cambios en la acidez.

La regulación última del pH depende de los pulmones y de los riñones. Los límites de pH compatibles con la vida oscilan entre 6,8 y 7,8.

En el líquido extracelular, el principal sistema tampón es el formado por el **ion bicarbonato y su ácido conjugado (ácido carbónico)**.

VALORACION GENERAL DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

Para la valoración completa del equilibrio acidobásico hace falta conocer cuatro datos:



Equilibrio Ácido-Base

@investenferm



VALORES	ARTERIAL 	ACIDOSIS 	ALCALOSIS 	ACIDOSIS 	ALCALOSIS 
pH	7,35-7,45	< 7,35	> 7,45	< 7,35	> 7,45
PaO ₂	70-100	70-100	70-100	70-100	70-100
PaCO ₂	35-45	>45	< 35	35-45	35-45
HCO ₃ ⁻	21-26	21-26	21-26	< 21	> 26



1. Acidosis respiratoria: alteración causada por "retención" de CO₂, en caso de compensación pH normalizado a expensas de activación de los mecanismos renales: elevación de HCO₃⁻ >26mEq/l
2. Alcalosis respiratoria: alteración por "exceso de lavado" CO₂: Compensación metabólica mediante Hidrogeniones (H⁺)
3. Acidosis metabólica: afectación metabólica con exceso de ácidos (H⁺) y disminución de bases (HCO₃⁻), mecanismo compensación respiratoria con disminución CO₂ (HIPERventilación)
4. Alcalosis metabólica: Exceso de bases, mecanismo compensatorio: elevación O₂ y CO₂ (hipoVENTILACIÓN)

Los términos *acidemia* y *alcalemia* significan aumento y disminución, respectivamente, de la concentración plasmática de hidrogeniones, mientras que los términos de *acidosis* o *alcalosis* definen los procesos fisiopatológicos que originan dichas alteraciones.



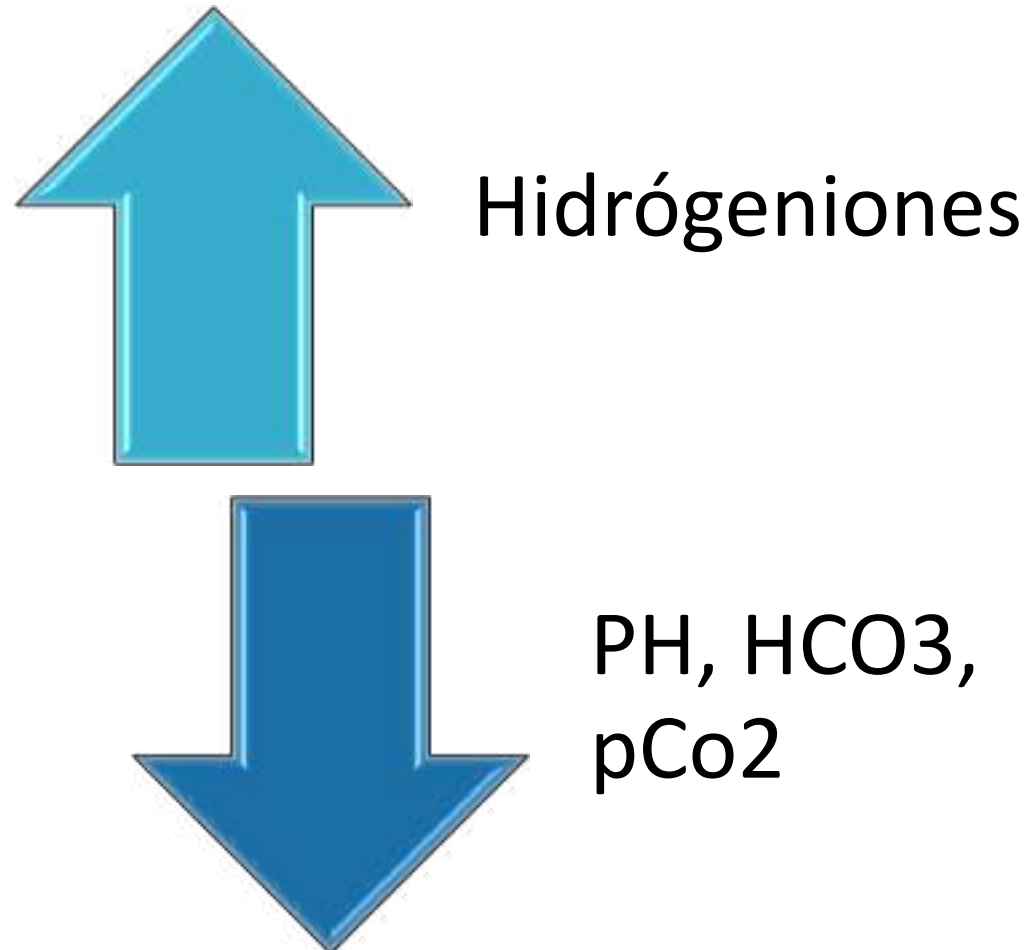
Cambios de $p\text{CO}_2$:
trastorno respiratorio



Cambios de bicarbonato
en plasma: trastorno
metabólico

ACIDOSIS METABOLICA

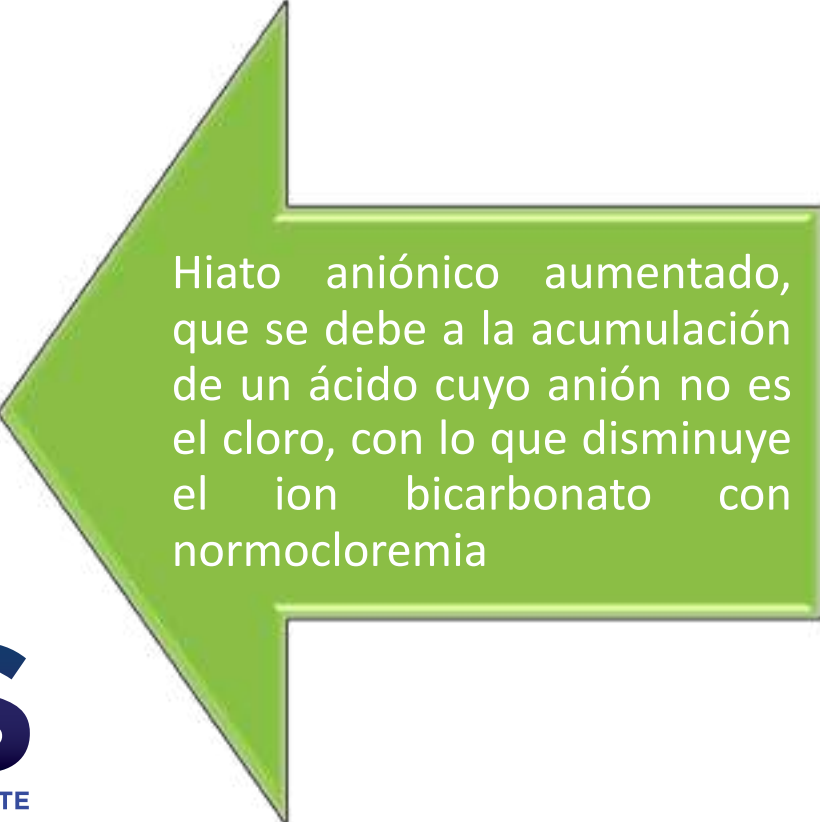
Se caracteriza por un descenso del pH (aumento de $[H^+]$), de la concentración plasmática de bicarbonato (trastorno primario) y de la pCO_2 (trastorno secundario).



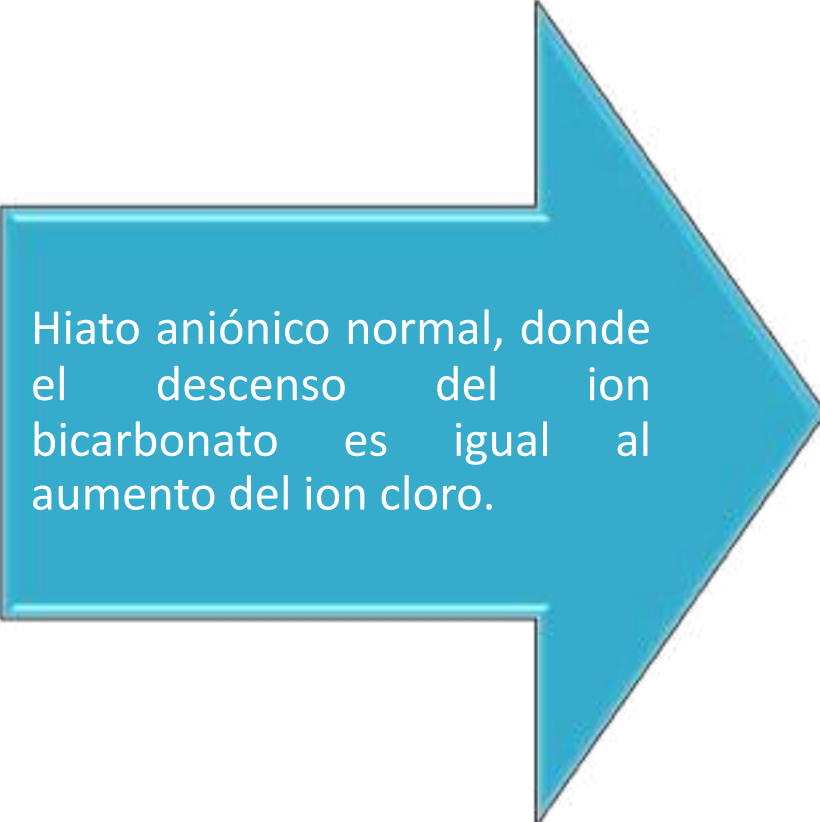
ETIOPATOGENIA

La acidosis metabólica se produce por dos mecanismos básicos:

- a) acumulación de ácidos no volátiles (aumento de producción o falta de excreción).
- b) b) pérdida de bicarbonato del líquido extracelular.



Hiato aniónico aumentado, que se debe a la acumulación de un ácido cuyo anión no es el cloro, con lo que disminuye el ion bicarbonato con normocloremia



Hiato aniónico normal, donde el descenso del ion bicarbonato es igual al aumento del ion cloro.

HIATO ANIONICO AUMENTADO

La causa más frecuente de acidosis metabólica aguda es una producción aumentada de ácidos no volátiles

Acumulación de los ácidos acético y hidroxibutírico: Cetoacidosis diabetica.

Aumento de ácido β -hidroxibutírico: Cetoacidosis alcoholica.

Acumulación de ácido láctico : Acidosis lactica

Falta de excreción de sulfatos y fosfatos. : ERA, ERC

HIATO ANIONICO NORMAL HIPERCLOREMIA

Las *pérdidas de bicarbonato* por el tubo digestivo de ácido – hidroxibutírico: Cetoacidosis alcohólica.

Las *alteraciones del túbulo renal* ocasionan acidosis metabólica por dos mecanismos básicos según la alteración sea proximal o distal

La *administración de sustancias ácidas* como cloruro amónico, clorhidrato de arginina, lisina

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

Alteraciones en la respiración, la contractilidad miocárdica y el SNC, más profundas cuanto más intenso y agudo es el trastorno del equilibrio acidobásico.

En la acidosis metabólica aguda se produce hiperventilación que puede ser muy intensa (respiración de Kussmaul).

Se añade sintomatología inespecífica de debilidad muscular, anorexia, vómitos, deterioro del estado mental, cefalea, confusión, estupor y coma.

Los datos de laboratorio característicos son el descenso de la bicarbonatemia y del pH, junto con un descenso compensador de la pCO₂. A menudo se observa hiperpotasemia por salida de potasio intracelular (en intercambio con hidrogeniones), y ello puede enmascarar enfermedades que cursan con acidosis y reducción de potasio.

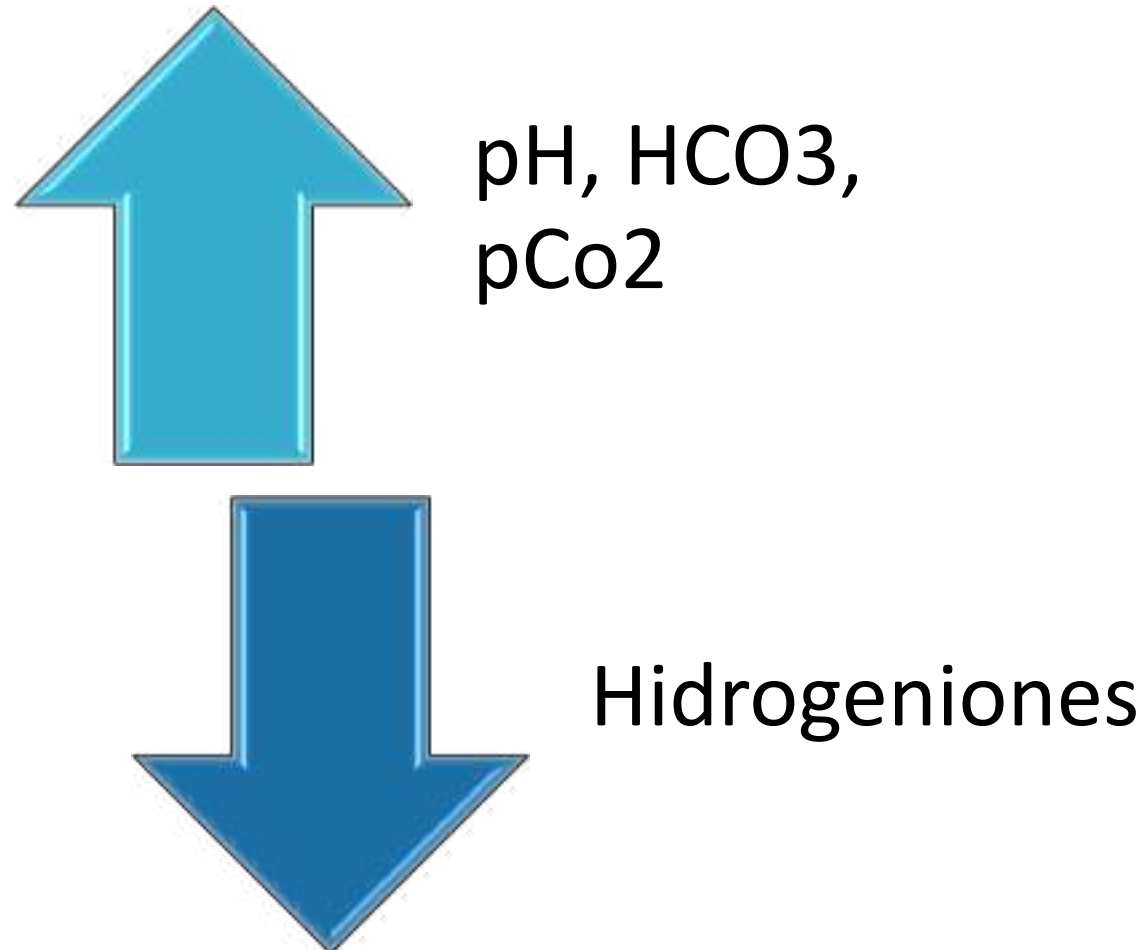
TRATAMIENTO

El tratamiento de la acidosis metabólica consiste en tratar la enfermedad causal, cuando sea posible, y administrar cantidades adecuadas de bicarbonato, cuando sea necesario.

Si el bicarbonato plasmático es superior a 15 mEq (mmol)/L (pH superior a 7,20) y la causa de la acidosis puede tratarse, la administración de bicarbonato no sería necesaria ya que el riñón normal podría corregir el equilibrio acidobásico en varios días. Si el pH es inferior a 7,20 o la bicarbonatemia es inferior a 10 mEq (mmol)/L, además de tratar la causa, es preciso administrar bicarbonato (excepto en la cetoacidosis diabética).

ALCALOSIS METABOLICA

La alcalosis metabólica se caracteriza por un aumento del pH (descenso de $[H^+]$), de la concentración plasmática de bicarbonato (trastorno primario) y de la pCO_2 (trastorno secundario).



ETIOPATOGENIA

Las más frecuentes son los vómitos y los diuréticos. Los vómitos o el drenaje de jugo gástrico representan para el organismo un suplemento de bicarbonato equivalente a la cantidad de ácido perdido. Esto, en un principio, determina un aumento de la excreción renal de bicarbonato sódico y potásico. Más tarde, cuando las pérdidas gástricas y urinarias superan a la cantidad ingerida, a menudo reducida por los vómitos, se produce una contracción del volumen extracelular con la consiguiente reabsorción proximal de bicarbonato y perpetuación de la alcalosis



Los *diuréticos* tiazídicos y los de asa

La *clorodiarrea congénita*

El *adenoma velloso* puede cursar con alcalosis metabólica por las exageradas pérdidas de Cl^- y K^+

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

No hay síntoma alguno ni signo clínico específico de alcalosis metabólica. En la alcalosis intensa (pH mayor de 7,55) pueden observarse alteraciones en el SNC: confusión mental, estupor, predisposición a convulsiones e hipoventilación importante en pacientes con insuficiencia renal. También pueden aparecer arritmias cardíacas (auriculares y ventriculares) con prolongación del segmento ST y ondas U.

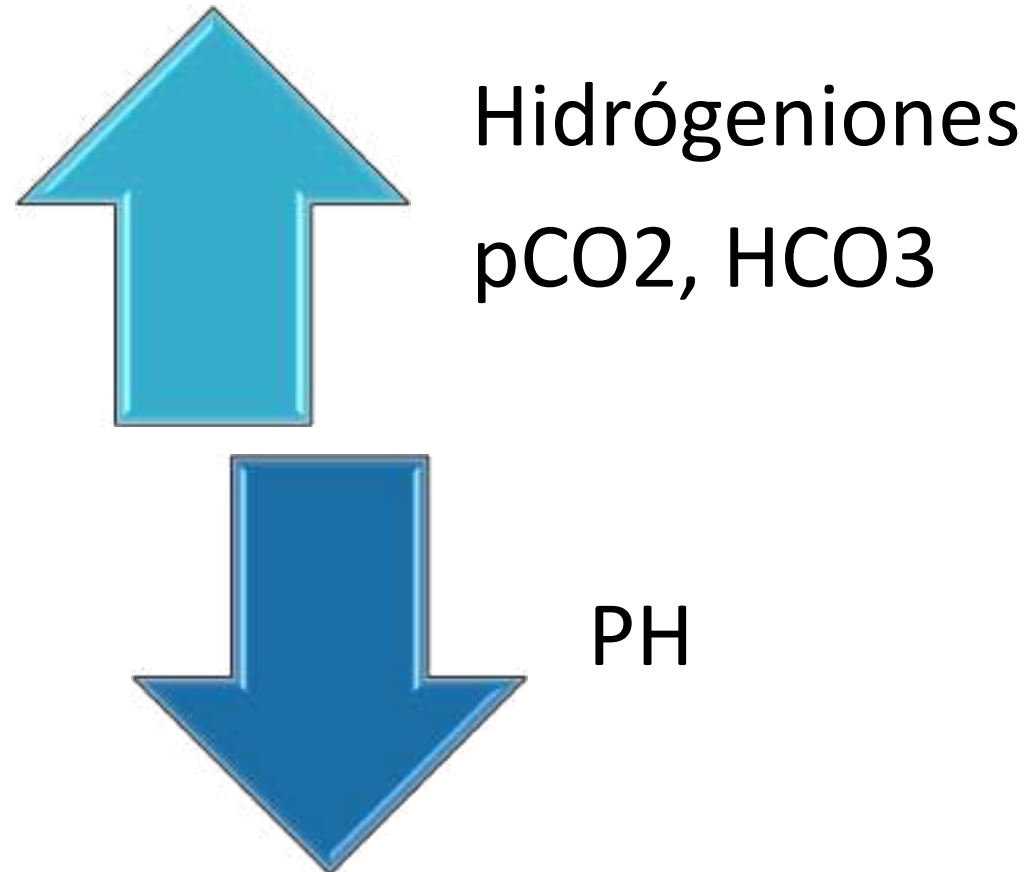
Los datos de laboratorio característicos son el aumento de la concentración de bicarbonato en plasma y del pH, junto con un aumento compensador de la $p\text{CO}_2$. Con frecuencia existe hipopotasemia por intercambio transcelular (por cada 0,1 U de aumento del pH la potasemia desciende 0,5 mEq (mmol)/L).

TRATAMIENTO

En las formas que cursan con reducción del volumen (vómitos, diuréticos), la administración de cloruro sódico es suficiente para que el organismo elimine el exceso de bicarbonato por el riñón. De todas formas, si coexiste una hipopotasemia es aconsejable añadir cloruro potásico, sobre todo en la alcalosis inducida por diuréticos y en pacientes que toman digoxina

ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria se caracteriza por un descenso del pH (aumento de $[H^+]$) debido a una elevación de la pCO_2 y un aumento compensador de la concentración de bicarbonatos en plasma



ETIOPATOGENIA

Una acidosis respiratoria *aguda* se produce por una depresión súbita del centro respiratorio (opiáceos, anestesia), por fatiga de los músculos respiratorios (hipopotasemia) o alteración de la transmisión neuromuscular, por obstrucción aguda de las vías aéreas, por traumatismo torácico que dificulta la ventilación y por paro cardiorrespiratorio. Las causas más frecuentes de acidosis respiratoria *crónica* son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (bronquitis crónica, enfisema), la cifos- coliosis intensa y una obesidad extrema (síndrome de Pickwick).

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

El cuadro clínico depende de la concentración de $p\text{CO}_2$, de la rapidez de instauración y de si existe hipoxemia acompañante. La acidosis respiratoria aguda puede producir ansiedad, somnolencia, confusión, alucinaciones, psicosis y coma cuando las concentraciones de $p\text{CO}_2$ superan los 70 mm Hg o kPa. También puede observarse trastorno del sueño, pérdida de la memoria, cambios en la personalidad, mioclonías y asterixis. Debido a las propiedades vasodilatadoras cerebrales del CO_2 , pueden aparecer ingurgitación y dilatación de los vasos de la retina, así como edema de papila.

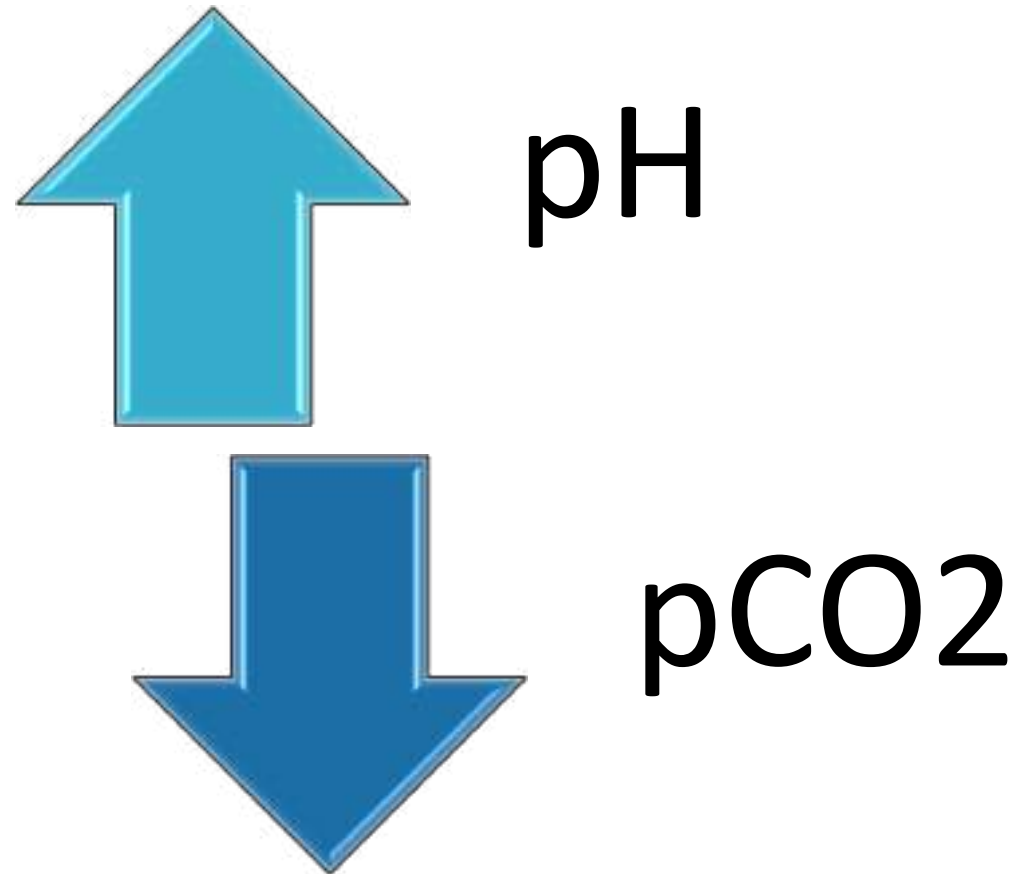
El laboratorio muestra en las formas agudas una acidemia con elevación de la $p\text{CO}_2$ sin apenas incrementos de la bicarbonatemia.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la forma aguda debe dirigirse a la enfermedad causal. La ventilación mecánica es necesaria en las formas graves o acompañadas de hipoxemia. La ventilación asistida ante una hipercapnia crónica está indicada sólo si existe un aumento agudo de la $p\text{CO}_2$ (p. ej., neumonía sobreañadida), teniendo en cuenta que la oxigenoterapia puede disminuir o anular el estímulo respiratorio en tales pacientes.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

La alcalosis respiratoria se caracteriza por un aumento del pH debido a una disminución de la $p\text{CO}_2$ como consecuencia de una hiperventilación.



ETIOPATOGENIA

La hiperventilación *aguda* con frecuencia se debe a una crisis acusada de ansiedad, aunque también puede originarse por enfermedades graves como una sepsis por gramnegativos (fases iniciales), embolia pulmonar, neumonía o insuficiencia cardíaca congestiva. Otras causas de alcalosis respiratoria aguda son fiebre, intoxicación por salicilatos y enfermedades que afectan directamente el centro respiratorio (ictus, encefalitis, meningitis, tumor cerebral). La alcalosis respiratoria *crónica* es menos frecuente y, por lo general, se debe a enfermedades crónicas hepáticas o pulmonares o a neoplasias del SNC.

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

La hipocapnia aguda, en parte como consecuencia del descenso del calcio iónico del líquido extracelular, produce irritabilidad neuromuscular, parestesias peribucales y, en partes acras, calambres musculares; en casos muy graves causa tetania.

El laboratorio muestra un descenso de la $p\text{CO}_2$ con aumento del pH y ligera reducción de la bicarbonatemia en las formas agudas, con decrementos de bicarbonato en plasma y apenas variación del pH en las formas crónicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la alcalosis respiratoria se basa en tratar la enfermedad causal. La hiperventilación por crisis de ansiedad acostumbra a ceder si se hace respirar al paciente en un ambiente rico en CO₂ (p. ej., mascarilla de *ventimask* con orificios tapados) aunque, si fracasa esta maniobra, está indicada la sedación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna" 18 era. edición. Doyma, Madrid,

¡GRACIAS!

¡BUEN DIA!