

Zenón Andrés Pérez Rosales

Universidad Del Sureste

Acidosis metabólica

ENSAYO

18 de Septiembre del 2021

Introducción

La acidosis metabólica es un trastorno secundario a la acumulación de ácidos orgánicos e inorgánicos, en donde existe exceso de iones H^+ y se caracteriza por una disminución de la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3^-), pérdida o consumo de éste, lo que puede resultar en una reducción en el pH sanguíneo por debajo de los valores normales (aunque esta última no es indispensable para el diagnóstico de acidosis). Se puede presentar de forma aguda (minutos a horas) o crónica (días a semanas). La forma aguda es muy frecuente en los pacientes críticamente enfermos, mientras que la forma crónica es poco frecuente, con excepción de los pacientes con función renal disminuida. La acidosis metabólica tiene efectos deletéreos en múltiples sistemas orgánicos.

FISIOLOGÍA DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Existen varias aproximaciones para la evaluación y clasificación de las alteraciones del equilibrio ácido-base. La propuesta fisicoquímica es la más reciente y se basa en la diferencia de iones fuertes, en la concentración total de ácidos débiles plasmáticos y en la presión parcial de anhídrido carbónico arterial ($p\text{CO}_2$). De gran aceptación entre anestesiólogos e intensivistas, es un abordaje más complejo al precisar más determinaciones bioquímicas. En este capítulo se utilizará la aproximación fisiológica, basada en el pH, la $p\text{CO}_2$ y el bicarbonato plasmático, que creemos que es la más sencilla, rigurosa y práctica para clasificar y tratar de forma sistemática las alteraciones del equilibrio ácido-base [1]. Una tercera aproximación es la basada en la cuantificación del cambio en el estatus ácido-base aportado directamente por la gasometría, en lo que se conoce como exceso de bases [2].

Ante cualquier trastorno ácido-base se debe responder a tres preguntas [3]:

- ¿De qué trastorno se trata?
- ¿Es adecuada la respuesta secundaria (compensación)?
- ¿Cuál es la causa del trastorno?

Para ello se utilizan 4 parámetros básicos:

1. La concentración plasmática de H^+ . Indica la gravedad del trastorno. En la práctica se mide como pH ($\text{pH} = -\log[\text{H}^+]$). Rango normal: 7,35-7,45, que equivale a una $[\text{H}^+]$ de aproximadamente $40 \pm 5 \text{ nMol/l}$.
2. La $p\text{CO}_2$. Indica la respuesta respiratoria. Valores de referencia: 35-45 mmHg. Se consideran valores críticos: $>70 \text{ mmHg}$ o $< 18 \text{ mmHg}$. La $p\text{CO}_2$ no puede bajar más de 8-12 mmHg. El esfuerzo ventilatorio para conseguir esta $p\text{CO}_2$ tan baja producirá en poco tiempo fatiga respiratoria.

3. La concentración plasmática de bicarbonato (HCO_3^-) o CO_2 total. Indica el estado de los sistemas tampón. Valores de referencia de HCO_3^- : 21-29 mEq/l (mEq/l = mmol/l) Se consideran valores críticos: < 8 y > 40 mEq/l.

4. El hiato aniónico (anión gap). Orienta el diagnóstico diferencial. Diferencia entre las principales cargas positivas (cationes) y negativas (aniones) del plasma (ecuación 1). Rango normal: 12 ± 4 mEq/l (si el laboratorio usa electrodos selectivos, el rango de normalidad es 6 ± 3 mEq/l).

$$\text{Ecuación 1. Hiato aniónico} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

¿De qué trastorno se trata?

Los parámetros anteriores, y siguiendo este orden: pH, pCO_2 , HCO_3^- e hiato aniónico, nos permitirán reconocer el tipo de trastorno ácido-base de acuerdo con el algoritmo de la [Figura 1](#).

Aproximadamente tres cuartas partes del valor del hiato aniónico corresponden a la albúmina sérica, que es un anión, por lo que en la valoración del hiato aniónico se debe tener en cuenta si existe hipoalbuminemia (por cada g/dl de descenso en la albúmina sérica, el hiato aniónico disminuye en 2,5 mEq/l), así como otras circunstancias que se recogen en la [Tabla 1](#) [4].

Las acidosis metabólicas se dividen en función del valor del hiato aniónico (puede calcularse en el siguiente enlace o corregido a la albuminemia en este enlace). Esta clasificación nos permite orientar el diagnóstico etiológico de la acidosis y también el tratamiento.

Acidosis con hiato aniónico aumentado: predomina la ganancia de ácido, ya sea endógeno o exógeno. Son las acidosis normoclorémicas. El hiato aniónico aumenta porque hay más aniones (ácidos acumulados), que no se miden por el hiato aniónico y que tienen que compensarse con los cationes (Na^+).

Acidosis con hiato aniónico normal: predomina la pérdida de bicarbonato, ya sea renal o gastrointestinal. Se denominan acidosis hiperclorémicas. El hiato aniónico se mantiene normal porque en la etiología se ha perdido un anión que sí entra en la fórmula del hiato (bicarbonato). El anión cloro aumenta para compensar la pérdida de bicarbonato y mantener la electroneutralidad del plasma.

El hiato aniónico tiene importantes implicaciones terapéuticas. Así, en las acidosis con hiato aniónico aumentado, el objetivo es eliminar el ácido acumulado, la mayoría de las veces favoreciendo su metabolismo (por ejemplo, dando insulina en las cetoacidosis, oxigenando en la acidosis láctica por hipoxia), lo que permitirá regenerar el bicarbonato que está tamponando el exceso de ácido. En las acidosis con hiato aniónico normal, sin embargo, el objetivo del tratamiento es reponer el anión que se ha perdido mediante la administración de bicarbonato.

¿Es adecuada la respuesta secundaria? Tampones. Sistema $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ y mecanismos de compensación *Tampones, sistema $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ y excreción renal de ácidos*

El equilibrio ácido-base del organismo es posible merced a la interrelación de tres sistemas: tampones intracelulares y extracelulares, que amortiguan en minutos los cambios agudos del equilibrio ácido-base; la compensación respiratoria, íntimamente asociada al sistema anterior, que se inicia en minutos y se completa en horas, y la excreción renal del exceso de ácidos, que lleva más tiempo.

La capacidad tampón total del organismo es de unos 1.000 mmol (40% en el espacio extracelular y 60% en el intracelular). En el medio extracelular, el principal tampón es el par $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$, capaz de asumir en minutos gran parte de la carga ácida mediante la eliminación alveolar del CO_2 resultante del efecto tampón, según la ecuación 2: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ (Figura 2).

Los tampones intracelulares son, por orden de importancia, el anillo imidazólico del aminoácido histidina, el par $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ y el par $\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$

La excreción renal del exceso de ácidos es la que permite regular finalmente el equilibrio ácido-base. La participación renal puede resumirse en: reabsorber todo el HCO_3^- filtrado (para evitar perder bases); regenerar nuevo HCO_3^- (excretando H^+) que compense el consumido en forma de acidez titulable (fundamentalmente fosfatos) y amonaría (NH_4^+); y la eliminación del HCO_3^- generado en exceso y de los aniones orgánicos no metabolizables. La excreción de fosfato tiene un límite que depende del fosfato filtrado, pero la capacidad renal de generar amonio y excretarlo como NH_4^+ es regulable e ilimitada. La producción de amonio estimulada por la acidosis mantenida alcanza su máximo entre los tres y los siete días.

Conclusiones:

- La acidosis metabólica en la sepsis no es un indicador exclusivo de hipoxia.
- La prevención de las alteraciones metabólicas en el paciente séptico son más efectivas en la disminución de la mortalidad que su tratamiento.

Bibliografía

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312005000200008#:~:text=Conclusiones%3A,la%20mortalidad%20que%20su%20tratamiento.

<https://www.google.com/search?q=introducci%C3%B3n+de+acidosis+metab%C3%B3lica&oeq=introducci%C3%B3n+acidosis&aqs=chrome.2.69i57j0i22i30l3.11794j0j4&client=ms-android-americanovil-mx-revc&sourceid=chrome-mobile&ie=UTF-8.>

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-metabolismo-acido-base-403.>