

ACIDOSIS METABOLICA

BIOQ. ALEXIS MURYAN

ACIDOSIS METABOLICA



↓ PRIMARIA $\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{pl}}$

BALANCE DE H^+

**ESPACIO DISTRIB.
APARENTE CO_3H^-**



(+)

**ENTRADA > SALIDA
(PRODUCCION)**



**AUMENTADO
INFUSION RAPIDA DE SALINA
HIPEROSMOLAR (CHICOS)**

MECANISMOS QUE ORIGINAN UN BALANCE (+) DE H⁺

CARGA DE ACIDOS
EXOGENOS

PRODUCCION ENDOGENA
DE ACIDOS

BALANCE H⁺ (+)

PERDIDAS DE CO₃H⁻
(CO₃H⁻ liq > CO₃H⁻ pl)

DEFECTOS DE
ACIDIFICACION RENAL

CAUSAS DE AC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ GANANCIA DE ACIDOS

- ACIDOSIS LACTICA
 - CETOACIDOSIS DIABETICA Y ALCOHOLICA
 - CETOSIS POR INANICION
- } **PRODUCCION ENDOGENOS**
- INTOXICACIONES
 - CL LISINA – CL ARGININA (HIPERALIMENT.)
 - CLNH₄ - HCL
- } **CARGA EXOGENOS**

➤ DEFECTOS DE ACIDIFICACION RENAL

- INSUFICIENCIA RENAL
- ATR DISTAL
- DEFICIENCIA O RESISTENCIA A ALDOSTERONA

CAUSAS DE AC. METABOLICA SEGÚN SU MECANISMO

➤ PERDIDAS DE BICARBONATO:

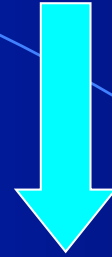
• INTESTINAL

- DIARREA
- DRENAJE PANCREATICO
- DRENAJE BILIAR
- DESVIACIONES URINARIAS

• RENAL

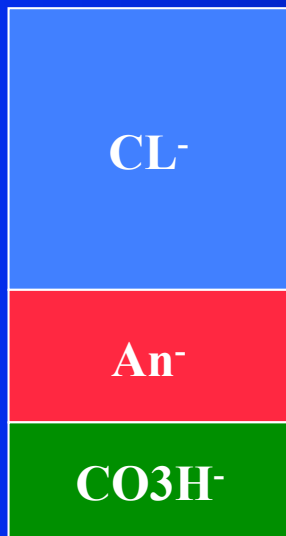
- ATR PROXIMAL
- SINDROME DE FANCONI
- INHIBIDORES AC

ACIDOSIS METABOLICA

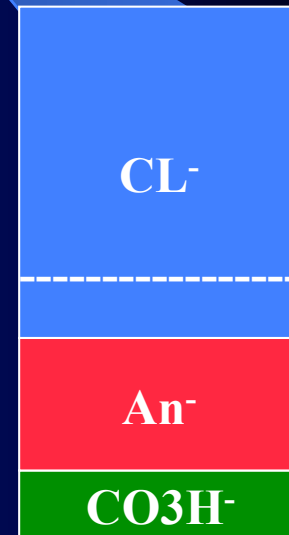
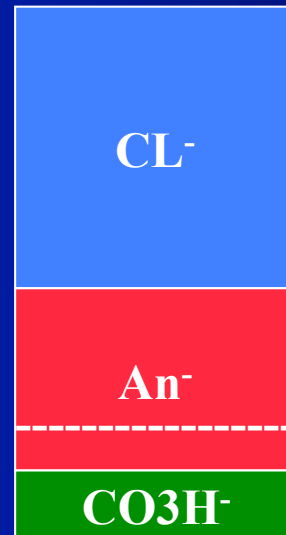


↓ PRIMARIA $\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{pl}}$

ANIONES_{pl}



ACIDOSIS
METABOLICA



ANION GAP PLASMÁTICO

PPIO DE ELECTRONEUTRALIDAD:


$$\Sigma \text{ Cationes} = \Sigma \text{ Aniones}$$

$$\Sigma \text{ Cat.}_m + \text{Cat.}_{nm} = \Sigma \text{ An.}_m + \text{An.}_{nm}$$

$$\text{Cat.}_m - \text{An.}_m = \text{An.}_{nm} - \text{Cat.}_{nm}$$

$$\text{ANION GAP} = \text{An.}_{nm} - \text{Cat.}_{nm}$$

| | | |
|---------------------------|----------|-----------------------|
| Proteínas | 14 | K = 4.5mEq/l |
| Fosfatos | 2 | Ca = 5.0 mEq/l |
| Sulfatos | 1 | Mg = <u>1.5 mEq/l</u> |
| An ⁻ Organicos | <u>5</u> | 11 mEq/L |
| | 22 mEq/L | |

$$\text{An.}_{nm} > \text{Cat.}_{nm}$$

$$\text{Cat.}_m > \text{An.}_m$$

ANION GAP PLASMÁTICO

$$\underline{\text{ANION GAP}} = \text{Cat.}_m - \text{An.}_m$$

$$\text{ANION GAP}_{pl} = \text{Na} - (\text{CO}_3\text{H}^- + \text{Cl}^-)$$
$$140 - (24 + 105) = 11 \pm 5$$

$$\text{ANION GAP} = \text{Na}^+ - [\uparrow \text{Cl}^- + \downarrow \text{CO}_3\text{H}^-] = \text{NORMAL (HIPERCLOREMICA)}$$

$$= \text{Na}^+ - [\textcircled{N} \text{Cl}^- + \downarrow \text{CO}_3\text{H}^-] = \text{AUMENTADO (NORMOCLOREMICA)}$$

$$= \text{Na}^+ - [\uparrow \text{Cl}^- + \downarrow\downarrow \text{CO}_3\text{H}^-] = \text{AUMENTADO + HIPERCLOREMICA}$$

CAUSAS DE VARIACION DEL ANION GAP

$\text{ANION GAP}_{\text{pl}} = \text{ANIONES NO MEDIBLES} - \text{CATIONES NO MEDIBLES}$

➤ AUMENTO:

- AUMENTO ANIONES ENDOGENOS (LACTATO – ACETOACETATO)
- ANIONES EXOGENOS (ATB – TOXINAS)
- AUMENTO DE ALBUMINA
- DISMINUCION DE CATIONES NO MEDIBLES (Ca – Mg – K)
- ALCALEMIA

➤ DISMINUCION:

- AUMENTO DE CATIONES NO MEDIBLES (Ca – Mg – K – Li - IgG)
- DISMINUCION DE ALBUMINA
- ACIDEMIA

CORRECCION DEL ANION GAP PLASMATICO

➤ POR ALBUMINA

POR c/ 1 g/dl ↑ ALBUMINA → CARGA (-) (AG) ↑ 2.5 mEq/L

➤ POR pH

ALCALEMIA:

| | | | | | |
|-----------|---|------|---|---|------------|
| pH = 7.40 | → | 7.70 | } | ↑ | 5 mEq/L AG |
| | | 7.60 | | | 4 “ |
| | | 7.50 | | | 3 “ |

ACIDEMIA:

| | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|---|------------|
| pH = 7.40 | → | 7.21 – 7.30 | } | ↓ | 1 mEq/L AG |
| | | 7.10 – 7.20 | | | 2 “ |
| | | 7.00 – 7.09 | | | 3 “ |

MECANISMO DE FORMACION DE AC. METAB. HIPERCL- Y NORMOCL-



EXCRECION > PRODUCCION



ELIMINACION URINARIA



↓ VOL LEC
(CONC. DE CL⁻)

AC. METAB. HIPERCL

PRODUCCION > EXCRECION

NO FILTRA O SE REABSORBE

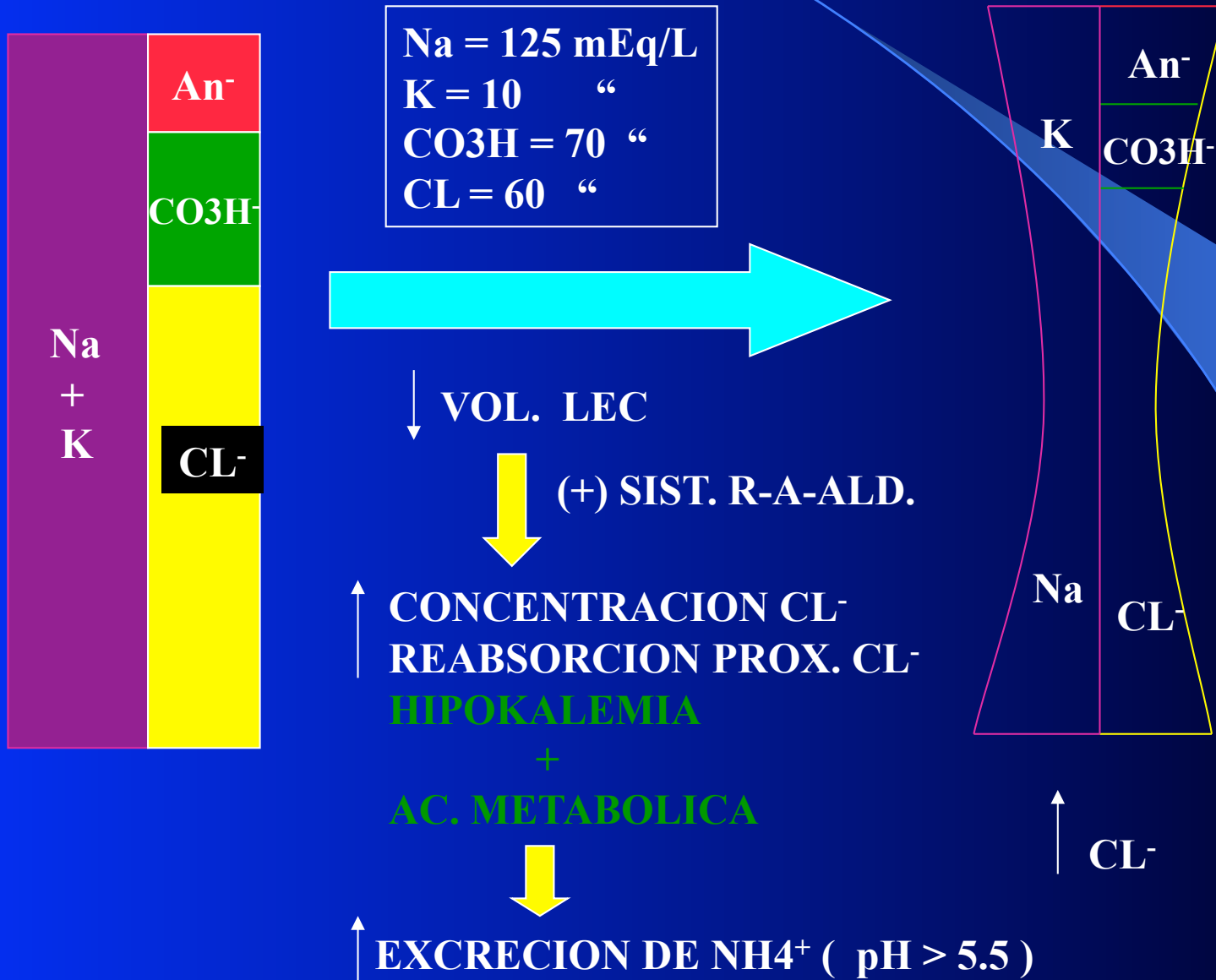


↑ A⁻ Na⁺_{pl}

A⁻ ≠ CL⁻

AC. METAB. ANION GAP AUMENTADO

PERDIDA DE CO₃H⁻ POR VIA INTESTINAL



TIPO DE ACIDOSIS METABOLICA

- ANION FILTRABLE Y POCO REABSORBIBLE → AC. METAB. ↑ AG
(ACETOACETATO – BETA OH BUTIRATO)
↓
AC. METAB. ↑ CL⁻
- ANION FILTRABLE Y REABSORBIBLE → AC. METAB. ↑ AG
(LACTATO)
EXCEPCION: ANION = CLORURO
- ANION FILTRABLE Y NO REABSORBIBLE → AC. METAB. ↑ CL⁻
(SULFATO)
- ANION POBREMENTE FILTRABLE → AC. METAB. ↑ AG
(ANIONES UREMICOS)

PROGRESION DE LA ACIDOSIS EN LA INSUF. RENAL

AC. METAB. **HIPERCL - NORMOK** → AUMENTO DE **AG - HIPERK**

DISMINUCION MASA RENAL FUNCIONANTE



↑ ADAPTATIVO PARENQUIMA RENAL RESIDUAL:

↑ PRODUCCION DE NH₄
SECRECION DE K (RIÑON Y COLON)



25% MASA FUNCIONAL (AC. METAB. HIPERCL: IFG= 20-50 ml/min)

↓ PRODUCCION NH₄ O CC NH₄ EN INTERSTICIO MEDULAR
ACIDEZ TITULABLE NORMAL: DISMINUCION REABS. FOSFATOS
AUMENTO DE LA CARGA FILTRADA



< MASA FUNCIONAL

RETENCION DE ANIONES UREMICOS (AC. METAB. ↑AG: IFG < 20)

CAUSAS DE AC. METAB. HIPERCLOREMICAS

➤ PERDIDA DE CO₃H⁻:

- DIARREAS
- INHIBIDORES DE $\overline{\text{AC}}$
- ATR PROXIMAL
- DRENAJE PANCREATICO O BILIAR
- ACIDOSIS DILUCIONAL

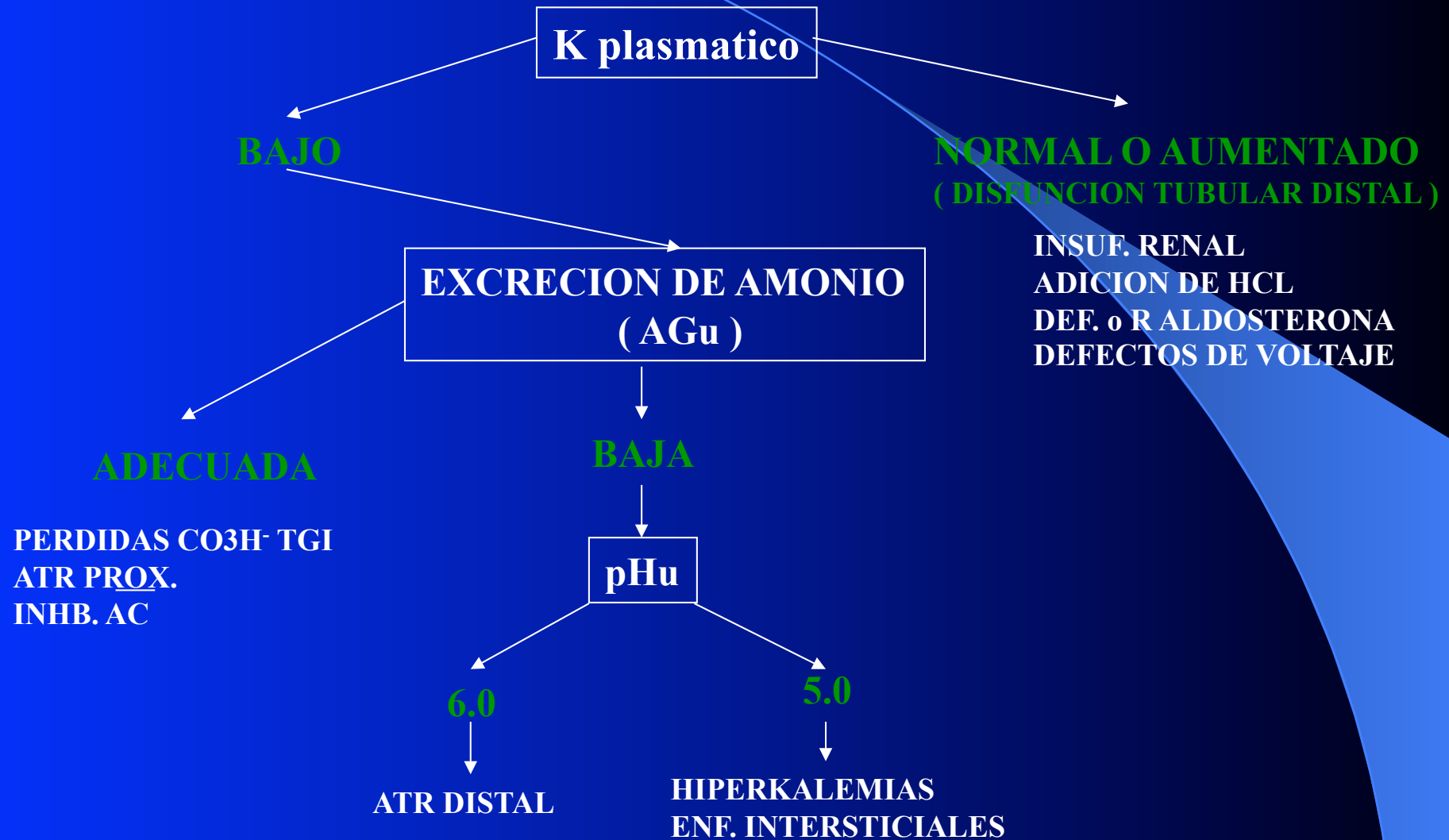
➤ DEFECTOS DE ACIDIFICACION:

- INSUFICIENCIA RENAL
- ATR DISTAL
- DEFICIENCIA O RESISTENCIA A ALDOSTERONA

➤ ADICION DE ACIDOS:

- CLNH₄
- CL ARGININA
- CL LISINA

ACIDOSIS METABOLICA HIPERCLOREMICA



CAUSAS AC. METAB. CON ANION GAP ALTO

➤ CETOACIDOSIS

- DIABETICA
- ALCOHOLICA
- AYUNO PROLONGADO (INANICION)

➤ ACIDOSIS LACTICA

- L – LACTICA: TIPO A y B
- D - LACTICA

➤ INSUFICIENCIA RENAL

- IR AVANZADA (IFG < 20 ml/min)

➤ INTOXICACIONES

- ETILENGLICOL
- METANOL
- SALICILATOS
- ETC

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ACIDOSIS METABOLICAS

AUMENTO DE ANION GAP

DET: Glucosa y Cuerpos cetonicos
Creatinina – Ac lactico - Etanol
Osmolaridad y Gap osmolal plasmaticos

CAUSAS: Cetoacidosis diabetica – alcoholica
Acidosis lactica
IR avanzada
Intoxicacion por: metanol
etilenglicol
paraldehido
salicilatos

RELACION ENTRE IONES

➤ RELACION Na – CL: CLORURO = 0.75 x Na

- Na: ESTADO DE HIDRATACION
- CL: ESTADO DE HIDRATACION Y EAB

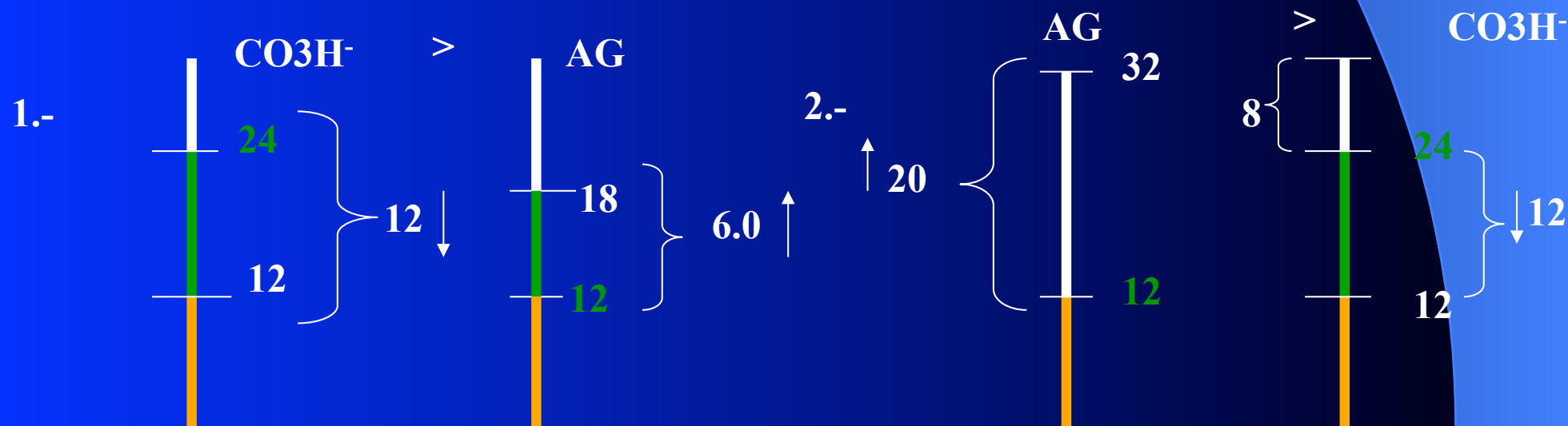
• DESEQUILIBRIO Na – CL → ALTERACION DEL EAB

DELTA CL⁻ > DELTA CO₃H⁻ (AC. METAB HIPERCL + ALC. METAB)

➤ RELACION CO₃H⁻ - AG :

1.- DELTA CO₃H⁻ > DELTA AG → AC. METAB. MIXTA

2.- DELTA CO₃H⁻ < DELTA AG → AC. METAB. + ALC. METAB.



DELTA CO₃H⁻ VS DELTA AG

➤ ACIDOSIS LACTICA: H⁺/ LACT⁻

RELACION: DELTA CO₃H⁻ VS DELTA AG
1.0 : 1.6

(TAMPONADO INTRACELULAR DE H⁺)

➤ CETOACIDOSIS: H⁺ + An⁻

RELACION: DELTA CO₃H⁻ VS DELTA AG
1.0 : 1.0
(PERDIDA ANIONICA EN ORINA)

LIMITACION:

- VALOR DEL AG BASAL
- INSUFICIENCIA RENAL
- ADMINISTRACION DE ALCALIS

UTILIDAD DEL AG

➤ AYUDA EN LA DETECCION DE LA CAUSA DE AC. METAB.

➤ DESCUBRIR TRASTORNOS EAB ENCUBIERTOS

- pH = 7.40, pCO₂ = 40 mmHg CO₃H = 25 mEq/l
- Na = 135 mEq/l, CL = 85 mEq/l **AG = 25 mEq/l**

ACIDOSIS METABOLICA ↑ AG + ALCALOSIS METABOLICA
(CETOACIDOSIS ALCOHOLICA + VOMITOS)

DELTA AG > DELTA CO₃H

DELTA: | VALOR DE REF. - VALOR DEL PACIENTE |

ACIDOSIS METABOLICA

Alteración 1^{ra}

Consecuencia

Respuesta

Mecanismo

↓ $\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{pl}}$

↓ pH

↓ pCO_2

Hiperventilación
(quimiorrec.
ctales.)

ACIDOSIS METABOLICA

→ HIPERCLOREMICA

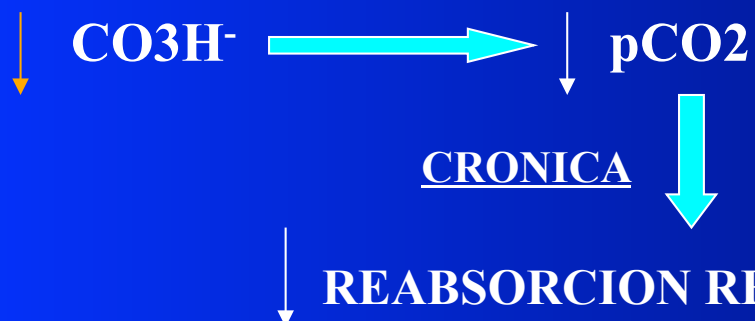
→ AUMENTO DE ANION-GAP
(Aniones no medibles)

→ HIPERCL + ↑ ANION GAP

ACIDOSIS METABOLICA

➤ BUFFERS

➤ ADAPTACIONES RESPIRATORIAS: 12-24 hs.



$$\text{H}^+ = 24 \times \frac{\text{pCO}_2}{\text{CO}_3\text{H}^-}$$

↓

➤ AJUSTE RENAL:

CAUSA NO RENAL



pH = ACIDO
 $\text{AG}_U = (-)$

REABSORCION RENAL DE CO_3H^-
ACIDEZ TITULABLE
EXCRECION DE NH_4^+

CAUSA RENAL



pH = ACIDO / ALCALINO
 $\text{AG}_U = (+)$

ESQUEMA DIAGNOSTICO DE TRASTORNOS METABOLICOS

MEDIR GASES EN SANGRE Y ELECTROLITOS



CALCULAR EL ANION GAP PLASMATICO



BUSCAR LAS CAUSAS MAS FRECUENTES DE AC. METAB. HIPERCL- Y CON ALTO AG



ESTIMAR LAS RESPUESTAS RESPIRATORIAS COMPENSATORIAS



COMPARAR LOS DELTAS CO₃H⁻ Y AG Y LOS DELTAS Na Y CL⁻

INTERPRETACION DE RESULTADOS

ACIDOSIS METABOLICA: SIMPLE O MIXTA

↓ pH ↓ CO₃H⁻ ↑ pCO₂ AC. METAB. + AC. RESP.

(N) pH ↓ CO₃H⁻ ↓ pCO₂ AC. METAB. + ALC. RESP.
(EXCEPCION: ALC. RESP. CRONICA)

↓ pH (N) CO₃H⁻ ↑ pCO₂ AC. RESP. + AC. METAB.

-. ↓ pH ↓ CO₃H⁻ ↓ pCO₂

ECUACION
DE
COMPENSACION

> ↓
(+) ALC. RESP.

↓ ESPERADA
AC. METAB. SIMPLE


< ↓
(+) AC. RESP.

ECUACION DE COMPENSACION EN AC. METABOLICA

ECUACION DE COMPENSACION

12 - 24 hs. DEL COMIENZO DE AC. METABOLICA.

- $p\text{CO}_2 = 1.5 \times [\text{CO}_3\text{H}^-] + 8 \text{ (} \pm 2 \text{)}$
- $\Delta p\text{CO}_2 = 1.2 \times \Delta \text{CO}_3\text{H}^-$
- Los dos decimales de pH = pCO₂ (Ej pH = 7.28, pCO₂ = 28)
- $p\text{CO}_2 = \text{CO}_3\text{H}^- + 15 \text{ (pH: 7.20 – 7.50)}$
- LIMITE DE COMPENSACION: pCO₂ = 15 mmHg

$\text{CO}_3\text{H}^- < 12 \text{ mEq/L}$  ACIDOSIS METABOLICA

INTERPRETACION DE RESULTADOS



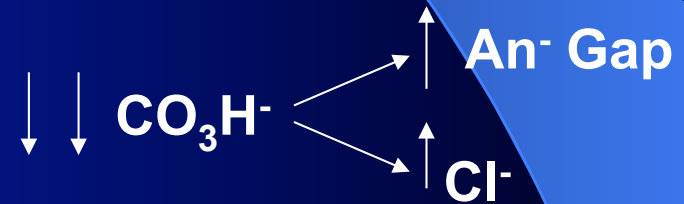
$$\Delta \text{CO}_3\text{H}^- \gg \Delta \text{An Gap}$$

Acidosis metabólica mixta



$$\text{Anion Gap} = \text{Na} - [\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}^-]$$

↑
↓ ↓
=
↑



PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS DE ACIDOSIS SEVERA

➤ CARDIOVASCULARES:

- **DISMINUCION: CONTRACTIBILIDAD CARDIACA
FLUJO SANGUINEO RENAL Y HEPATICO
VOLUMEN MINUTO CARDIACO
UMBRAL DE FIBRILACION VENTRICULAR**

➤ METABOLICOS:

- **RESISTENCIA A INSULINA**
- **INHIBICION DE GLUCOLISIS ANAEROBICA**
- **DISMINUYE ENTRADA DE LACTATO AL HIGADO**
- **HIPERKALEMIA (AC. MATAB. X AC. INORG.)**
- **AUMENTA EL CATABOLISMO PROTEICO**

➤ RESPIRATORIAS:

- **HIPERVENTILACION**
- **FATIGA MUSCULAR**

PRINCIPIOS TERAPEUTICOS GRALES EN AC. METAB.

➤ **ELIMINACION DE LA CAUSA DE ACIDOSIS**

➤ **ADMINISTRACION DE ALCALIS:**

• **pH < 7.20 ($\text{CO}_3\text{H}^- \leq 12 \text{ mEq/l}$)**  **SIN RESPUESTA RESP.**

$$\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{adm.}} = \frac{\text{Kg} \times 0.4}{\text{CO}_3\text{H}^-_{\text{final}} - \text{CO}_3\text{H}^-_{\text{actual}}} = \frac{70 \times 0.4}{12 - 6} = 168 \text{ mEq} / 6-8 \text{ hs}$$

• **COMPLICACIONES:**

- ✓ **HIPERVENTILACION 2^{ria} PERSISTENTE**
- ✓ **ALCALEMIA POR ACIDOSIS ORGANICAS**
- ✓ **HIPOKALEMIAS**