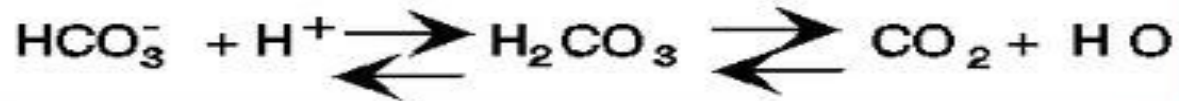




**ACIDOSIS METABOLICA**

# FISIOPATOLOGIA



Concentración normal H<sup>+</sup>: 40 nmoles/L

- PH : 6.8- 7.35 <
- ( H<sup>+</sup>) : 16- 160 nmoles/L
- PCO<sub>2</sub>: 36-44 mmHg
- BE: -3 a 3

# FISIOPATOLOGIA ACIDO-BASE

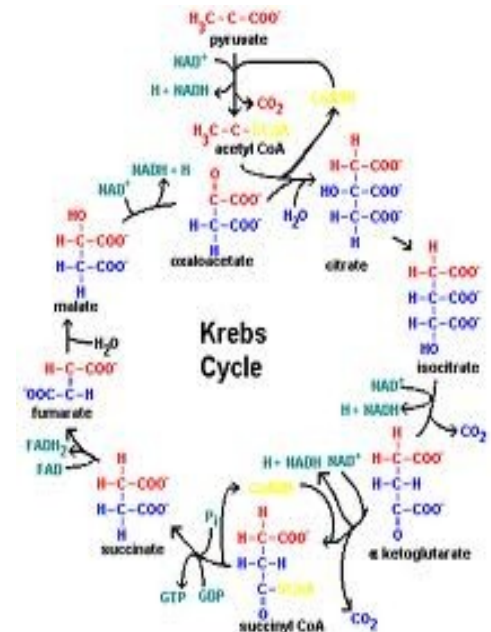
- ACIDO: sustancia capaz de ceder protones
- BASE: sustancia capaz de captar protones.

## PRODUCCIÓN ENDÓGENA DE ÁCIDO METABOLISMO CELULAR

-SH  $\rightarrow$  H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>

-R-PO<sub>4</sub><sup>--</sup>  $\rightarrow$  H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>

-CH, grasas, proteínas  $\rightarrow$  ACIDOS ENDÓGENOS



# RESPUESTA FISIOPATOLOGICA

- 4 PROCESOS PRINCIPALES:

- AMORTIGUACION EXTRACEL:  $\text{HCO}_3^-$

- AMORTIGUACIÓN INTRACEL/OSEA:  $\text{K}^+$

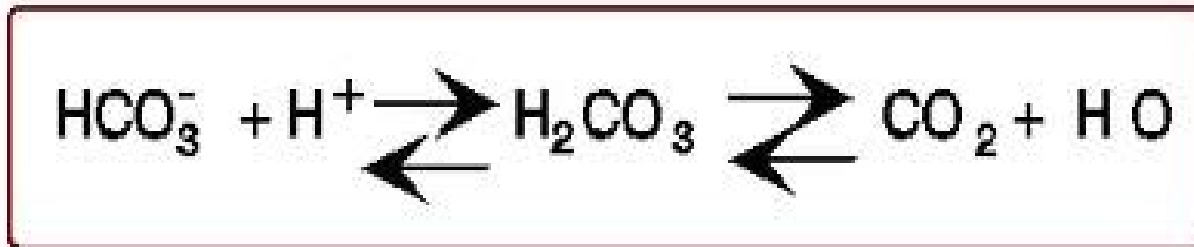
- COMPENSACIÓN RESPIRATORIA

- EXCRECIÓN RENAL  $\text{H}^+$

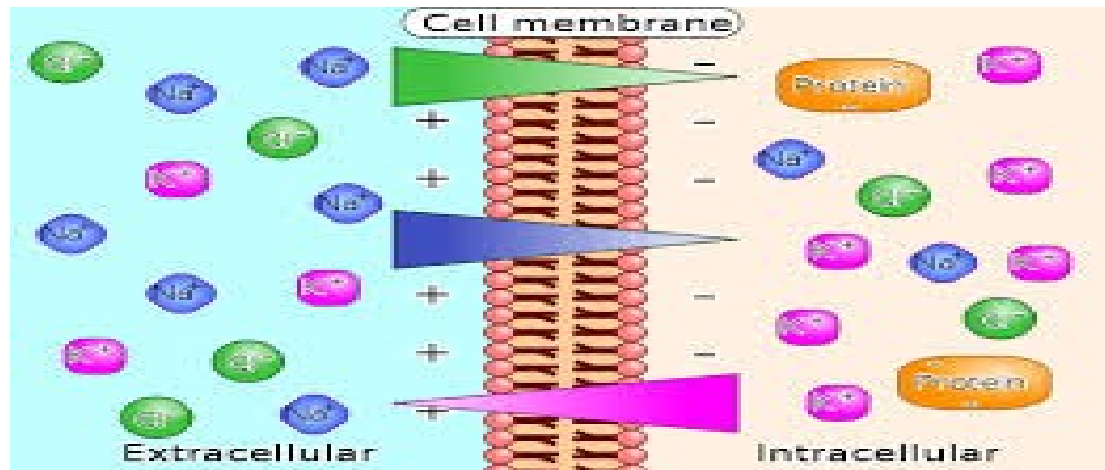
# COMPENSACIÓN EXTRACELULAR

**BUFFERS** : primera línea defensa.  
40% tamponamiento carga ácida.

REACCIÓN DESPLAZADA HACIA LA DERECHA



$\text{H}_2\text{CO}_3$  se disocia en  $\text{HCO}_3^-$  e iones  $\text{H}^+$ , entrando estos últimos en el interior celular a cambio de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . El  $\text{HCO}_3^-$  es cedido por lo eritrocitos a cambio de  $\text{Cl}^-$ .



Esto último ocurre de manera que el  $\text{CO}_2$  difunde al interior de eritrocito y es allí donde reacciona con  $\text{H}_2\text{O}$  para dar  $\text{H}_2\text{CO}_3^-$ .

La reacción es catalizada por la **ANIDRASA CARBÓNICA.**



# COMPENSACION INTRACEL (segunda defensa)

- INTERCAMBIO CEL. H POR K:  
Neutralidad eléctrica.

H<sup>+</sup> REACCIONA CON: - PROTEINAS

- Po<sub>4</sub> --

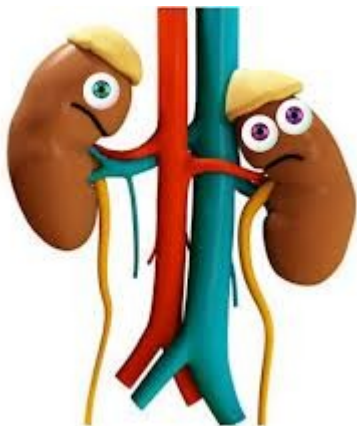
- carbonato óseo

55-60%  
tamponamiento

# IMPLICACIONES CLINICAS

## COMPENSACIÓN INTRACELULAR

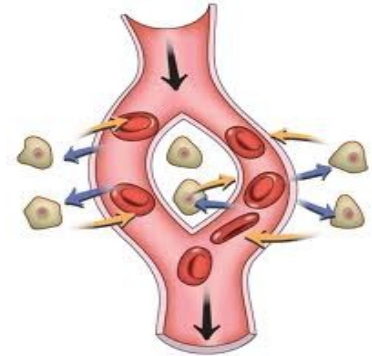
- Aumento liberación  $\text{Ca}^{++}$  óseo =  
**HIPERCALCEMIA.**
- Aumento excreción urinaria  $\text{Ca}^{++}$ =  
**HIPERCALCIURIA.** → Cálculos oxalato  
Nefrocalcinosis  
Nefritis intersticial





# COMPENSACION RESPIRATORIA

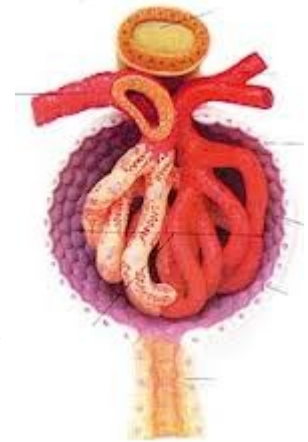
- **Estimulación receptores:** efecto excitatorio directo del área quimiosensible central que responde aumentando la ventilación:  
Aumenta la eliminación de  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}^+$  sanguíneos = normalización pH.



Comienza 1-2 horas después acidosis, **máximo** a las 12-24h.

Hasta 30 L/min = respiración Kausssmaul  
La  $\text{PCO}_2$  cae 1,2 mmHg / 1 meq/L x cada  $\text{HCO}_3$

# EXCRECIÓN RENAL H<sup>+</sup>



- REABSORCIÓN  $\text{HCO}_3^-$  = 90% TP y 10% RAH y nefrona distal.
- REGENERACIÓN DEL  $\text{HCO}_3^-$  CONSUMIDO.
- SECRECIÓN  $\text{H}^+$  = unido a amortiguadores urianrios o  $\text{NH}_3$
- ELIMINACIÓN ANIONES PROCEDENTES DE LA SOBRECARGA ÁCIDA.

# CAUSAS ACIDOSIS METABÓLICA

## INCAPACIDAD EXCRECIÓN CARGA ALIMENTARIA DE $H^+$ :

DISMINUCIÓN PRODUCCIÓN  $NH_4$ : IR, HIPOTIROIDISMO.  
DISMINUCIÓN SECRECIÓN  $H^+$  → ATR TIPO 1.

## SOBRECARGA $H^+$ O PÉRDIDA $HCO_3^-$ :

ACIDOSIS LÁCTICA  
CETOACIDOSIS  
INGESTAS  
RABDIOMIOLISIS MASIVA  
PÉRDIDA DIGESTIVA DE  $HCO_3^-$   
PÉRDIDA RENAL DE  $HCO_3^-$  → ATR TIPO 2



# CLÍNICA

## **METABOLISMO K<sup>+</sup>:**

HIPOPOTASEMIA POR  
INTERCAMBIO CEL. CON H<sup>+</sup>

HIPERPOTASEMIA POR  
DEFECTO EN LA  
EXCRECIÓN URINARIA

## **METABOLISMO CALCIO, FÓSFORO Y MAGNESIO:**

AUMENTO RESORCIÓN  
ÓSEA

HIPERCALCIÚRIA

HIPERMAGNESIÚRIA

HIPERFOSFATÚRIA

## **METABOLISMO PROTÉICO:**

HIPERCATABOLISMO

PROTEÓLISIS

## **METABOLISMO NA<sup>+</sup>:**

NATRIURESIS

CONTRACCIÓN DE VO

# CLÍNICA

## **.RIÑÓN:**

PRODUCCION DE PG

ACTIVACIÓN SIST. RAAS

ESTIMULO AMINOGENESIS.

## **SISTEMAS EXOCRINOS:**

DIAFORESIS

HIPERSECRECIÓN PÉPTICA

## **VENTILACIÓN:**

TAQUIPNEA

HIPEREPNEA

RESPIRACIÓN KAUSSMAUL

## **SNC:**

ESTUPOR

COMA

# SÍNTOMAS PRINCIPALES

- **DISNEA DE ESFUERZO** ( incluso en reposo)
- **ARRITMIAS VENTRICULARES**: reducción contractibilidad y disminución respuesta a catecolaminas ( hipocalcemia)
- **ACIDOSIS** → acidosis láctica : shock por disfunción ventricular.
- **COMA**: indica otra causa concurrente ( más habitual en ac. Respiratoria)

# GAP ANIÓNICO

$$\text{ANIÓN GAP} = (\text{Na}^+) + (\text{K}^+) - (\text{Cl}^-) - (\text{HCO}_3^-)$$

VALOR NORMAL: 8-16 meq/L

## GAP ANIÓNICO NORMAL

- ÁCIDOSIS HIPERCLORÉMICA

## GAP ANIÓNICO AUMENTADO

- ÁCIDOSIS NORMOCLORÉMICA

## CAUSAS ACIDOSIS GAP ANIÓNICO NORMAL (HIPERCLOREMICA)

Infusión de  $\text{Cl}^-$  o sustancias que lo aumenten.

Incapacidad renal de absorber  $\text{HCO}_3^-$ .

Pérdidas extrarenales de  $\text{HCO}_3^-$ .

## CAUSAS ACIDOSIS GAP ANIÓNICO AUMENTADO (NORMOCLORÉMICA)

Producción endógena de  $\text{ácidos}$  aumentada

Administración exógena de sustancias que producen  $\text{ácidos orgánicos}$

Filtrado glomerular insuficiente de  $\text{sulfatos}$  y  $\text{fosfatos}$ .



# CLASIFICACIÓN



## ACIDOSIS METABÓLICAS ANIÓN GAP ALTO:

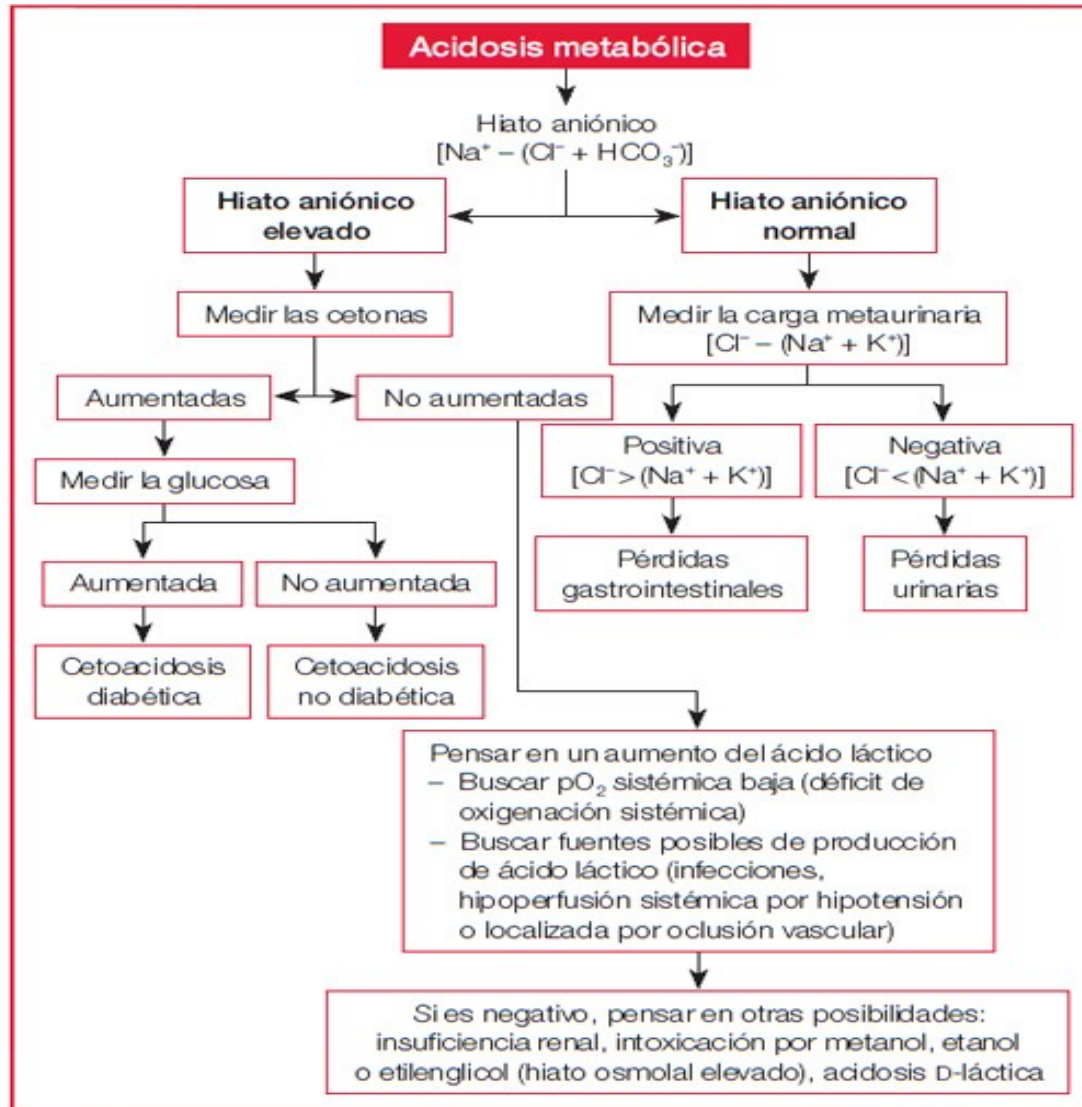
- Acidosis láctica
- Cetoacidosis
- Insuficiencia renal
- Intoxicación
- Rabiomiolisis masiva



## ACIDOSIS METABÓLICA ANIÓN GAP NORMAL:

- Pérdidas digestivas de  $\text{HCO}_3^-$
- Pérdidas renales de  $\text{HCO}_3^- \rightarrow$  acidosis tubular renal2
- Disfunción eliminación renal de  $\text{H}^+ \rightarrow$  acidosis tubular renal1
- Intoxicación

# Algoritmo diagnóstico de las acidosis metabólicas



# ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO1

**CAUSAS:** defecto bomba cortical/medular H<sup>+</sup> ATPASA.

Disminución  
secreción neta  
de H<sup>+</sup> en túbulos  
colectores

Aumenta H<sup>+</sup>

Disminuye  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

**PH URINARIO >5.3.**

**(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) < 10 MEQ/L**

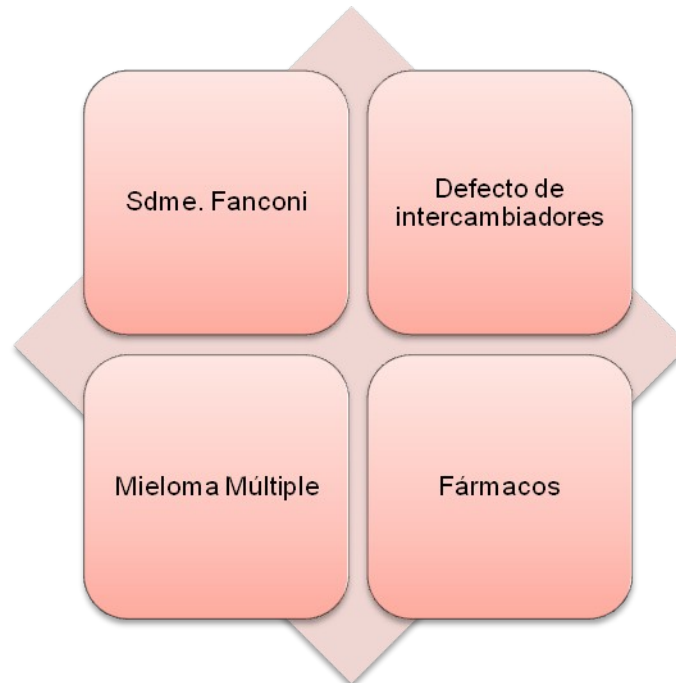
**(K<sup>+</sup>) NORMAL O BAJO.**

# ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO 2

**CAUSAS** : Reabsorción **proximal** deficiente de  $\text{HCO}_3^-$

ACIDEMIAS NO SEVERAS → RESORCIÓN TUBULAR DISTAL INTACTA.

DISMINUCIÓN  
ABSORCIÓN  $\text{PO}_4^-$ –  
GLUCOSA  
AMINOÁCIDOS  
URATO



INHIBIDORES AC  
ACETAZOLAMIDA  
SULFADIAZINA  
IFOSMIDA

# SÍNTOMAS ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO 2:

PÉRDIDA URINARIA DE  $K^+$

PÉRDIDA URINARIA DE  $Ca^{++}$ : HIPOCALCEMIA

OSTEOPATÍAS: PÉRDIDA DE  $PO_4^-$   
CARENCIA ADQUIRIDA DE VITD

## . DIAGNÓSTICO:

ACIDOSIS METABÓLICA DE GAP ANIONICO ALTO NO JUSTIFICADO.

# ACIDOSIS LÁCTICA

ACIDO LÁCTICO PROVIENE DEL METABOLISMO DEL PIRUVATO

PRODUCCIÓN NORMAL DE ÁC. LÁCTICO: 15-20 MMOL/KG/DÍA.

CONCENTRACIÓN NORMAL DE LACTATO: 0.5-1.5 MEQ/L.

## MECANISMOS AUMENTO LACTATO

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE PIRUVATO

ALTERACIÓN DE LA OXIDO-REDUCCIÓN PIRUVATO

DISMINUCIÓN UTILIZACIÓN PIRUVATO.

- TIPO A:

FALTA DE APORTE O<sub>2</sub>

- ENFERMEDAD CARDÍACA

- ENFERMEDAD PULMONAR

FALTA DE TRANSPAORTE DE O<sub>2</sub> A LOS TEJIDOS: ANEMIA

AUMENTO DE LAS DEMANDAS TISULARES DE O<sub>2</sub>: ISQUEMIA

- TIPO B:

DIABETES MELLITUS

FRACASO RENAL

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

SEPSIS

NEOPLASIAS

DÉFICIT DE TIAMINA

DROGAS

DEFECTOS CONGÉNITOS DEL

METABOLISMO

HIPOGLUCEMIA

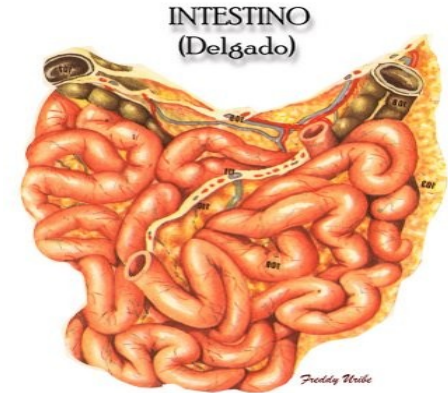
# ACIDOSIS D- LÁCTICA

EL ÁCIDO D-LACTICO ES GENERADO POR :

BACTERIAS DEL TRACTO INTESTINAL

INGESTA DE D-LACTATO

PRODUCCIÓN ENDÓGENA EN LA VÍA DE LA METIL GLUCOSILASA .



PACIENTES CON SDME DEL INTESTINO CORTO SUELEN DESARROLLAR UNA HIPERPRODUCCIÓN DE D- LACTATO DESARROLLANDO ACIDOSIS LÁCTICA.



# CETOACIDOSIS

COMPLICACIÓN **AGUDA** SEVERA DE LA DIABETES MELLITUS

**HIPERGLUCEMIA > 300 mg/dl**

**ACIDOSIS METABÓLICA: PH < 7.3**

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 15**

**CETONEMIA Y CETONURIA > 3  
mmol/L**

CAUSADA POR:

DEFICIENCIA ABSOLUTA O RELATIVA DE INSULINA  
POR FALTA DE APEGO AL TTO.  
SE ASOCIA A INFECCIÓN.

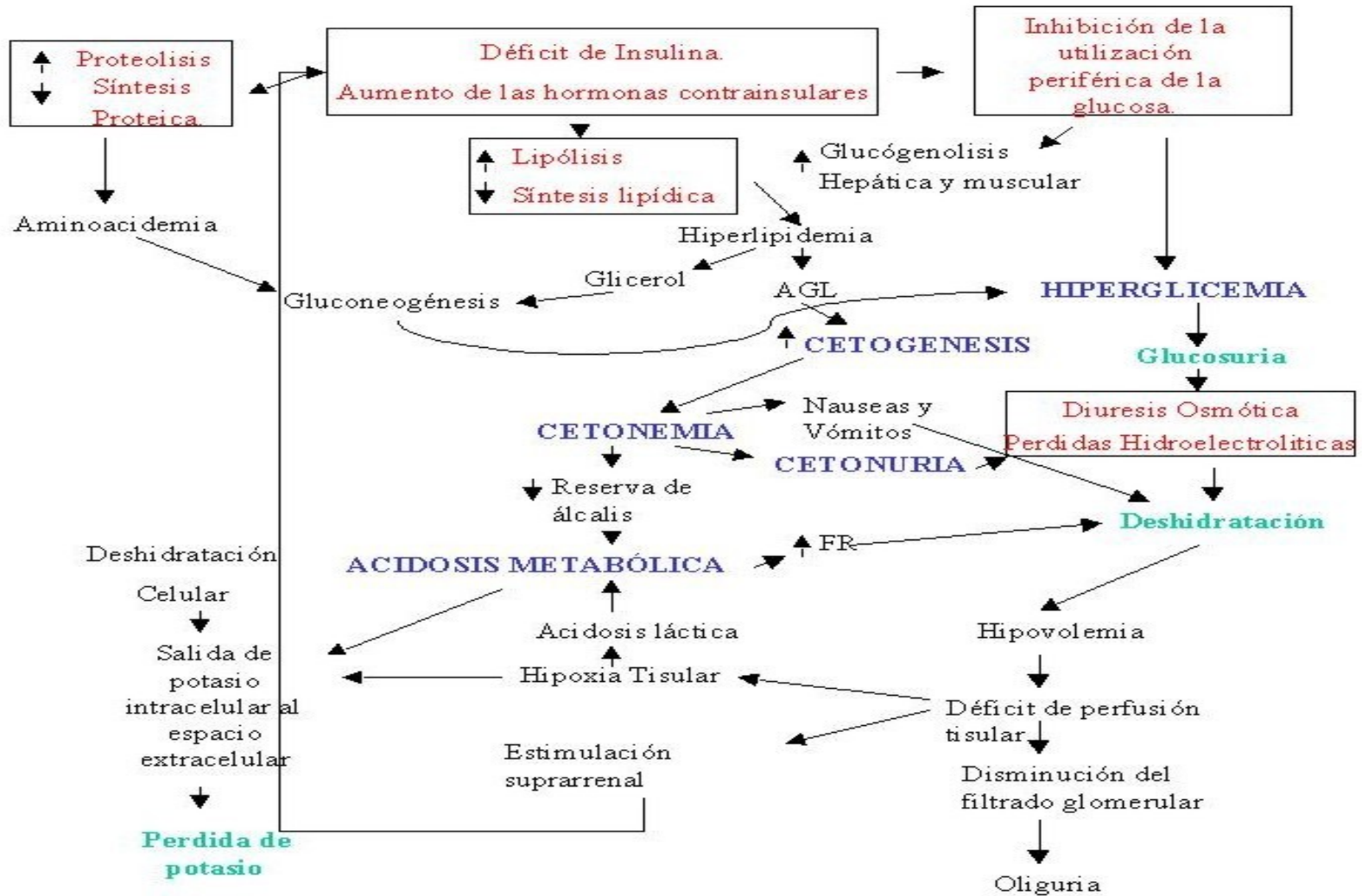


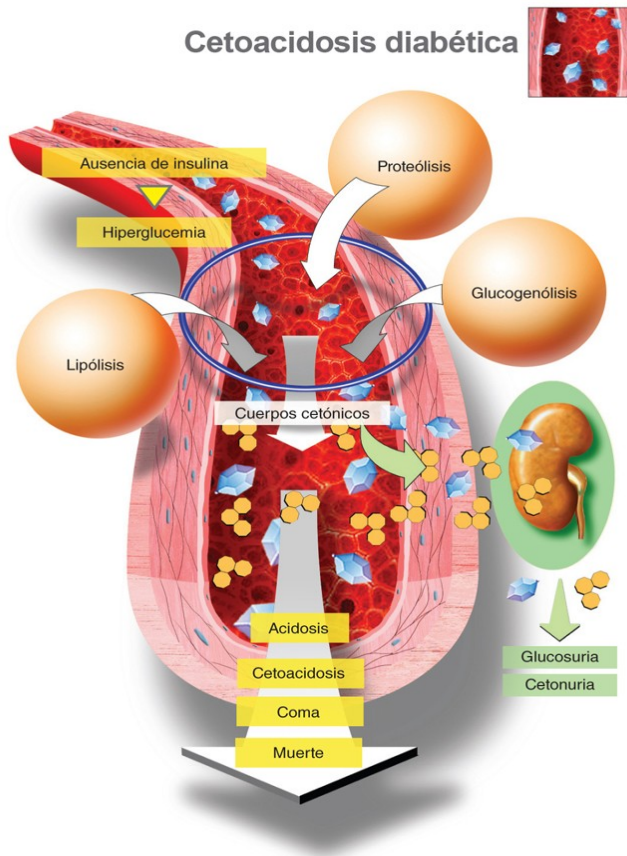
AUMENTO DE LAS HORMONAS  
CONTRARREGULADORAS QUE  
FAVORECEN LA FORMACIÓN DE  
CUERPOS CETÓNICOS.

**ACETONA,  
ÁC. ACÉTICO  
B- HIDROXIBUTIRATO**

- Desviación del metabolismo de proteínas, lípidos y carbohidratos:

Figura 1. Fisiopatología de La Ceoacidosis Diabética





# CLÍNICA:

GLUCOSURIA: por aumento umbral renal de absorción de glucosa →  
 DIURESIS OSMÓTICA →  
 disminución filtrado glomerular →  
 HIPOVOLEMIA →  
 estimulación liberación hormonas contrainsulares →  
 CETOACIDOSIS.

Salida de  $K^+$  y  $PO_4^-$  celulares → aumento acidosis y catabolismo protéico.

¡HIPERPOTASEMIA INICIAL SEGUIDA DE UNA PÉRDIDA DE POTASIO POSTERIOR!

**GAP aniónico elevado** debido a la disociación de las cetonas a pH fisiológico.

# RABDIOMIOLISIS MASIVA

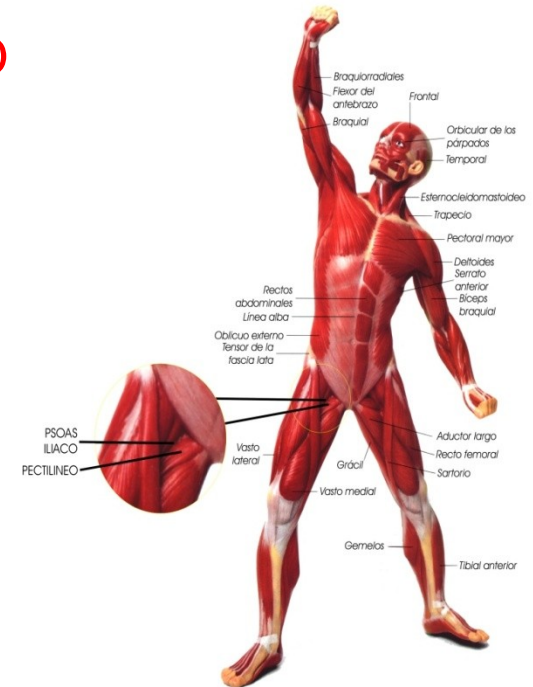
NECROSIS MUSCULAR CON LA CONSECUENTE LIBERACIÓN DE ENZIMAS MUSCULARES AL TORRENTE SANGUÍNEO. ALTO RIESGO DE IRA.

CAUSAS ACIDOSIS: LIBERACIÓN DE H<sup>+</sup> Y ANIONES ORGÁNICOS DE LAS CÉLULAS MUSCULARES LESIONADAS. POCO FRECUENTE.

GAP ANIÓNICO ELEVADO

DIAGNÓSTICO:

sospecha ante una **CK** elevada además de otras enzimas musculares en ausencia de otra causa de acidosis



# ACIDOSIS METABÓLICA EN EL LABORATORIO

# CASO CLÍNICO

- Señora 52 años ingresa en estado comatoso, inconsciente, previo vómito alimentario y tras administrar Naloxona a la que no responde.

Describen que en el traslado a presentado una convulsión.

Una vez llega a urgencias presenta la siguiente analítica :

Hemograma:

Bioquímica:

Sistemático orina:

**Gasometría arterial** →

pH:7.22  
pCO<sub>2</sub>: 22 mmHg  
pO<sub>2</sub>:73 mmHg  
HCO<sub>3</sub>:9 meq/L  
EB: -16,9  
Saturación: 91%  
Láctico: 118 mg/dL

El resto de pruebas son normales, y los antecedentes de la paciente no son potenciales causantes de la clínica que presenta.

