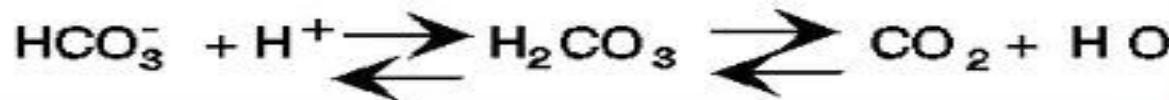




ACIDOSIS METABOLICA

FISIOPATOLOGIA



Concentración normal H⁺: 40 nmoles/L

- PH : 6.8- 7.35 <
- (H⁺) : 16- 160 nmoles/L
- PCO₂: 36-44 mmHg
- BE: -3 a 3

FISIOPATOLOGIA ACIDO-BASE

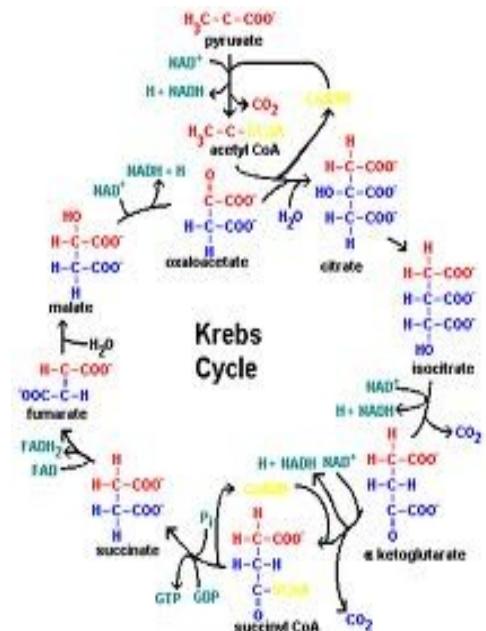
- ACIDO: sustancia capaz de ceder protones
- BASE: sustancia capaz de captar protones.

PRODUCCIÓN ENDÓGENA DE ÁCIDO METABOLISMO CELULAR

-SH → H₂SO₄

-R-PO₄-- → H₂PO₄

-CH, grasas, proteínas → ACIDOS ENDÓGENOS



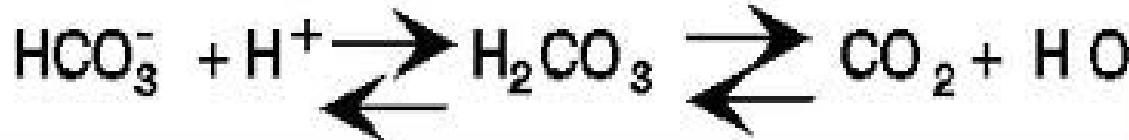
RESPUESTA FISIOPATOLOGICA

- 4 PROCESOS PRINCIPALES:
 - AMORTIGUACION EXTRACEL: HCO_3^-
 - AMORTIGUACIÓN INTRACEL/OSEA: K^+
 - COMPENSACIÓN RESPIRATORIA
 - EXCRECIÓN RENAL H^+

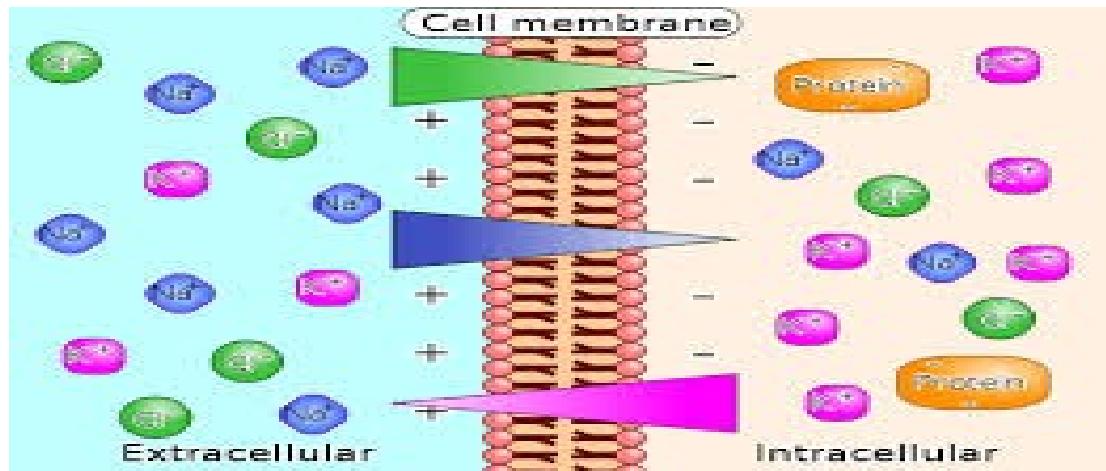
COMPENSACIÓN EXTRACELULAR

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

REACCIÓN DESPLAZADA HACIA LA DERECHA



H₂CO₃ se disocia en **HCO₃⁻** e iones **H⁺**, entrando estos últimos en el interior celular a cambio de **Na⁺** y **K⁺**. El **HCO₃⁻** es cedido por lo eritrocitos a cambio de **Cl⁻**.



Esto último ocurre de manera que el **CO₂** difunde al interior de eritrocito y es allí donde reacciona con **H₂O** para dar **H₂CO₃**.

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



COMPENSACION INTRACEL

(segunda defensa)

- INTERCAMBIO CEL. H POR K:
Neutralidad eléctrica.

H⁺ REACCIONA CON:

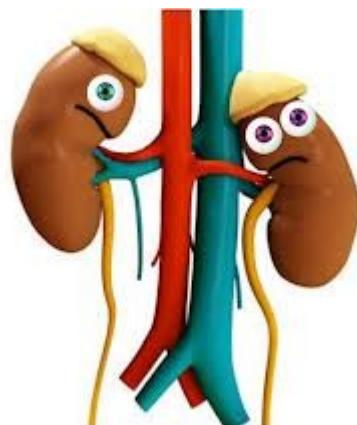
- PROTEINAS
- Po4 --
- carbonato óseo

55-60%
tamponamiento

IMPLICACIONES CLINICAS COMPENSACIÓN INTRACELULAR

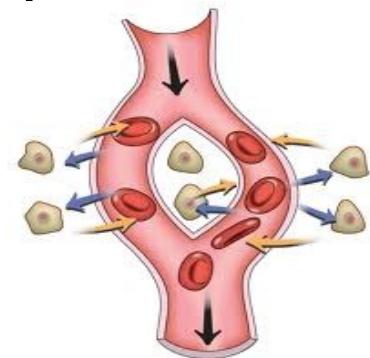
- Aumento liberación Ca++ óseo =
HIPERCALCEMIA.
- Aumento excreción urinaria Ca++=
HIPERCALCIURIA. → Cálculos oxalato

Nefrocalciosis
Nefritis intersticial



COMPENSACION RESPIRATORIA

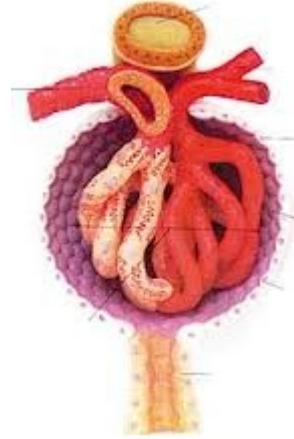
- **Estimulación receptores:** efecto excitatorio directo del área quimiosensible central que responde aumentando la ventilación:
Aumenta la eliminación de CO₂ y H⁺ sanguíneos = normalización pH.



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

Hasta 30 L/min = respiración Kussmaul
La PCO₂ cae 1,2 mmHg / 1 meq/L x cada HCO₃

EXCRECIÓN RENAL H⁺



- REABSORCIÓN HCO₃⁻ = 90% TP y 10% RAH y nefrona distal.
- REGENERACIÓN DEL HCO₃⁻ CONSUMIDO.
- SECRECIÓN H⁺= unido a amortiguadores urianrios o NH₃
- ELIMINACIÓN ANIONES PROCEDENTES DE LA SOBRECARGA ÁCIDA.

CAUSAS ACIDOSIS METABÓLICA

INCAPACIDAD EXCRECIÓN CARGA ALIMENTARIA DE H⁺:

DISMINUCIÓN PRODUCCIÓN NH₄: IR, HIPOTIROIDISMO.

DISMINUCIÓN SECRECIÓN H⁺ → ATR TIPO 1.

SOBRECARGA H⁺ O PÉRDIDA HCO₃⁻:

ACIDOSIS LÁCTICA

CETOACIDOSIS

INGESTAS

RABDIOMIOLISIS MASIVA

PÉRDIDA DIGESTIVA DE HCO₃⁻

PÉRDIDA RENAL DE HCO₃⁻ → ATR TIPO 2



CLÍNICA

METABOLISMO K+:

HIPOPOTASEMIA POR
INTERCAMBIO CEL. CON H+

HIPERPOTASEMIA POR
DEFECTO EN LA
EXCRECIÓN URINARIA

METABOLISMO CALCIO, FÓSFORO Y MAGNESIO:

AUMENTO RESORCIÓN
ÓSEA

HIPERCALCIÚRIA

HIPERMAGNESIÚRIA

HIPERFOSFATÚRIA

METABOLISMO PROTÉICO:

HIPERCATABOLISMO
PROTEÓLISIS

METABOLISMO NA+:

NATRIURESIS
CONTRACCIÓN DE VO

CLÍNICA

.RÍON:

PRODUCCION DE PG

ACTIVACIÓN SIST. RAAS

ESTIMULO AMINOGÉNESIS.

SISTEMAS EXOCRINOS:

DIAFOREISIS

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

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 (HIPERCLOREMIKA)

Infusión de Cl⁻ o sustancias que lo aumenten.

Incapacidad renal de absorber HCO₃⁻.

Pérdidas extrarenales de HCO₃⁻.

CAUSAS ACIDOSIS GAP ANIÓNICO AUMENTADO (NORMOCLORÉMICA)

Producción endógena de ácidos aumentada

Administración exógena de sustancias que producen ácidos orgánicos

Filtrado glomerular insuficiente de sulfatos y fosfatos.

CLASIFICACIÓN

ACIDOSIS METABÓLICAS ANIÓN GAP ALTO:



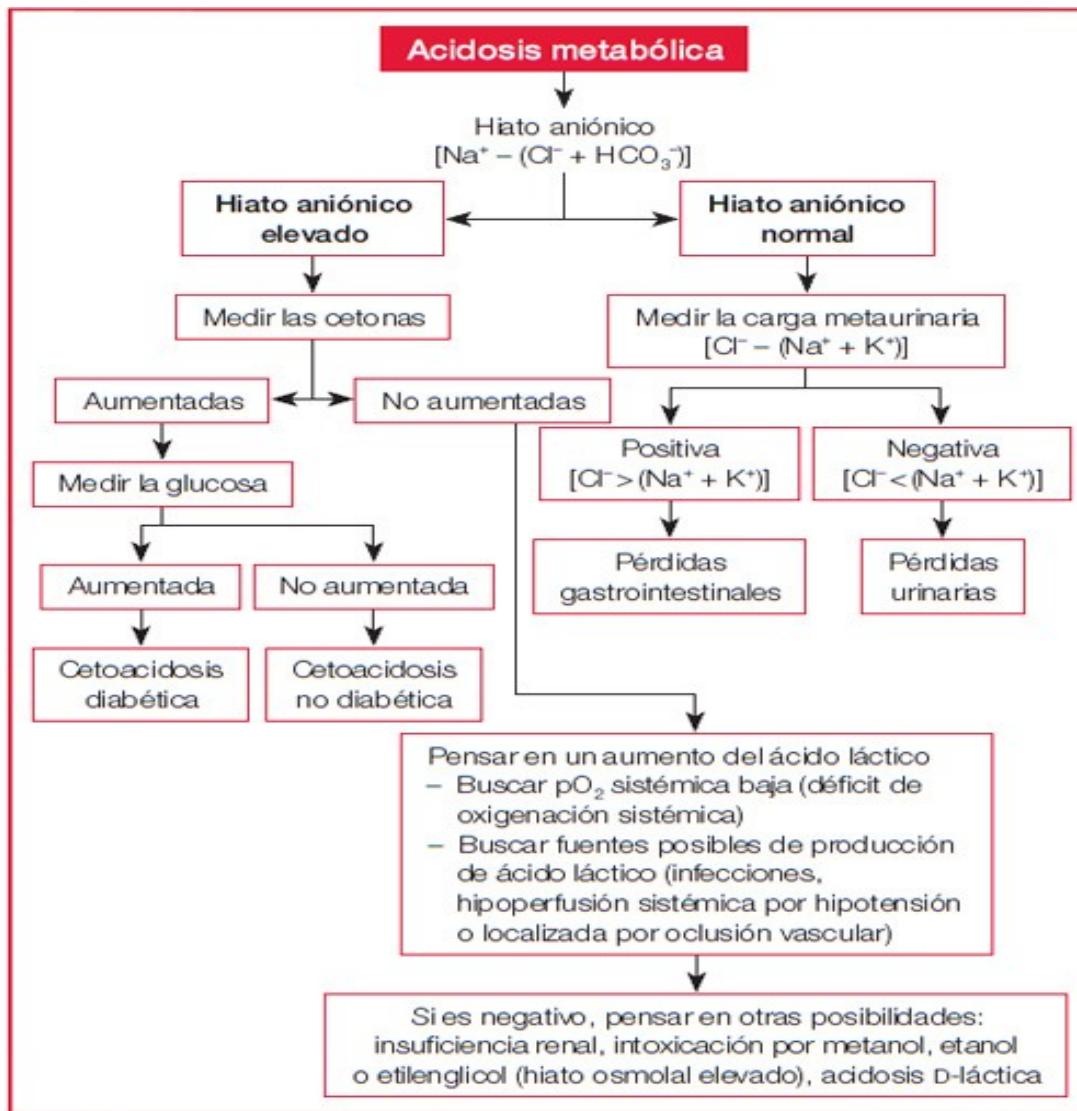
- Acidosis láctica
- Cetoacidosis
- Insuficiencia renal
- Intoxicación
- Rabdiomiolisis masiva

ACIDOSIS METABÓLICA ANIÓN GAP NORMAL:



- Pérdidas digestivas de 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⁺ ATPASA.

Disminución
secreción neta
de H⁺ en túbulos
colectores

Aumenta H⁺

Disminuye
HCO₃⁻

PH URINARIO >5.3.

(HCO₃⁻)< 10 MEQ/L

(K⁺) NORMAL O BAJO.

ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO2

CAUSAS : Reabsorción proximal deficiente de HCO₃-

ACIDEMIAS NO SEVERAS → RESORCIÓN TUBULAR DISTAL INTACTA.

DISMINUCIÓN
ABSORCIÓN PO₄-
GLUCOSA
AMINOÁCIDOS
URATO



INHIBidores AC
ACETAZOLAMIDA
SULFADIACINA
IFOSMIDA

SÍNTOMAS ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO 2:

PÉRDIDA URINARIA DE K⁺

PÉRDIDA URINARIA DE CA⁺⁺: HIPOCALCEMIA

OSTEOPATÍAS: PÉRDIDA DE PO₄⁻
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 O₂
 - ENFERMEDAD CARDÍACA
 - ENFERMEDAD PULMONAR
 - FALTA DE TRANSPAORTE DE O₂ A LOS TEJIDOS: ANEMIA
 - AUMENTO DE LAS DEMANDAS TISULARES DE O₂: ISQUEMIA
- TIPO B:

DIABETES MELLITUS	DÉFICIT DE TIAMINA
FRACASO RENAL	DROGAS
INSUFICIENCIA HEPÁTICA	DEFECTOS CONGÉNITOS DEL METABOLISMO
SEPSIS	HIPOGLUCEMIA
NEOPLASIAS	

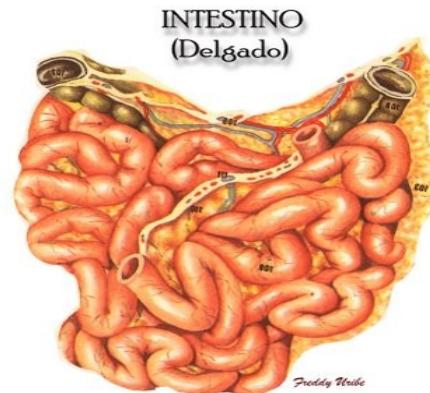
ACIDOSIS D- LÁCTICA

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

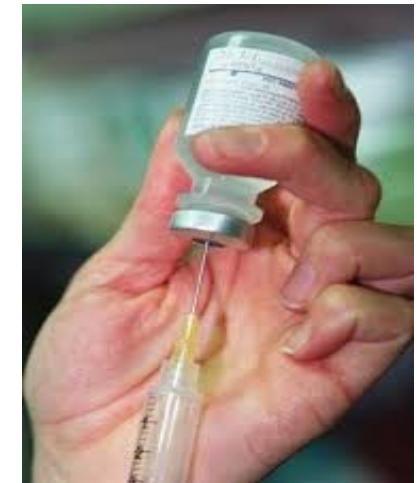
ACIDOSIS METABÓLICA: PH < 7.3

HCO₃- < 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.

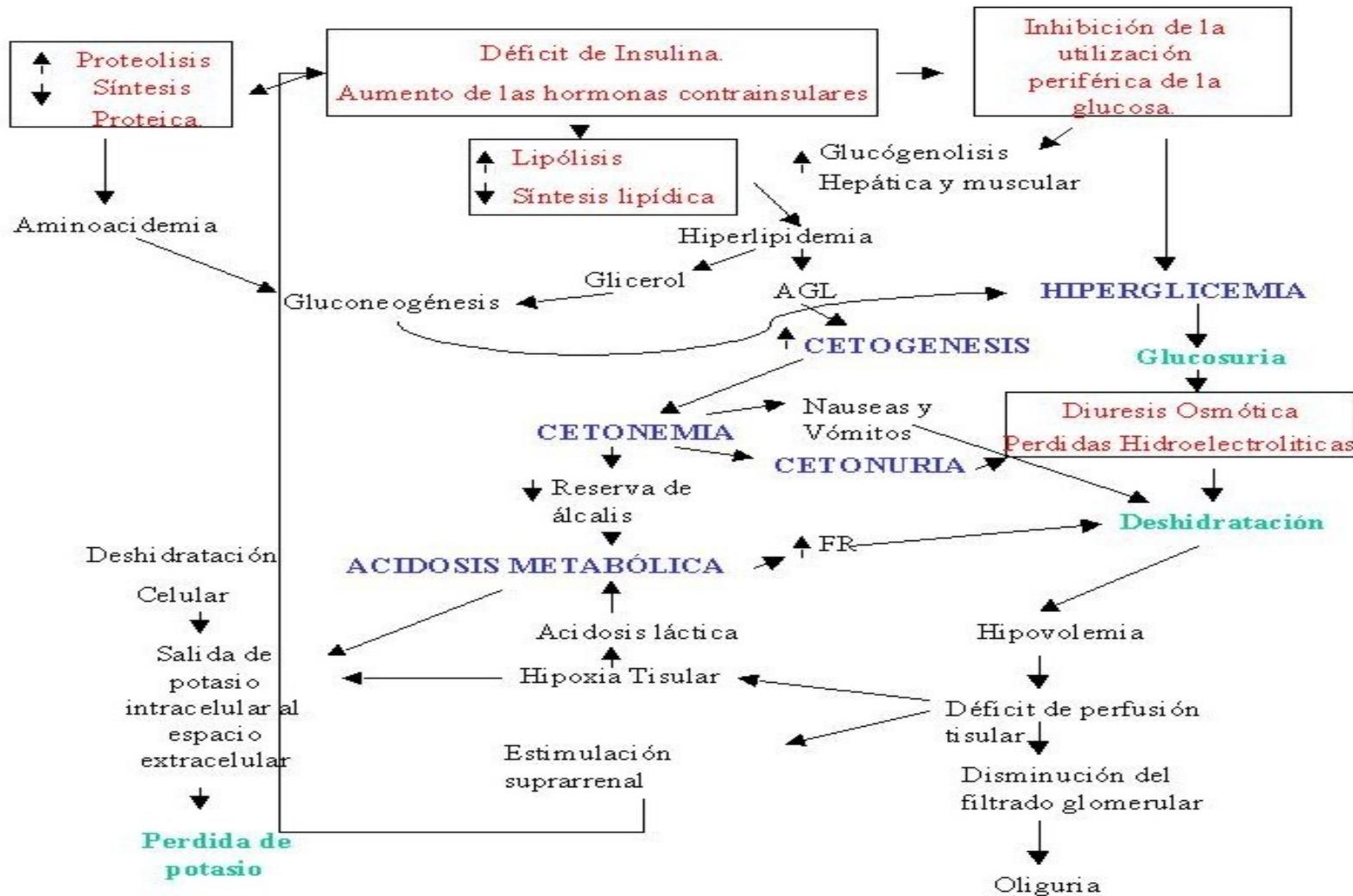


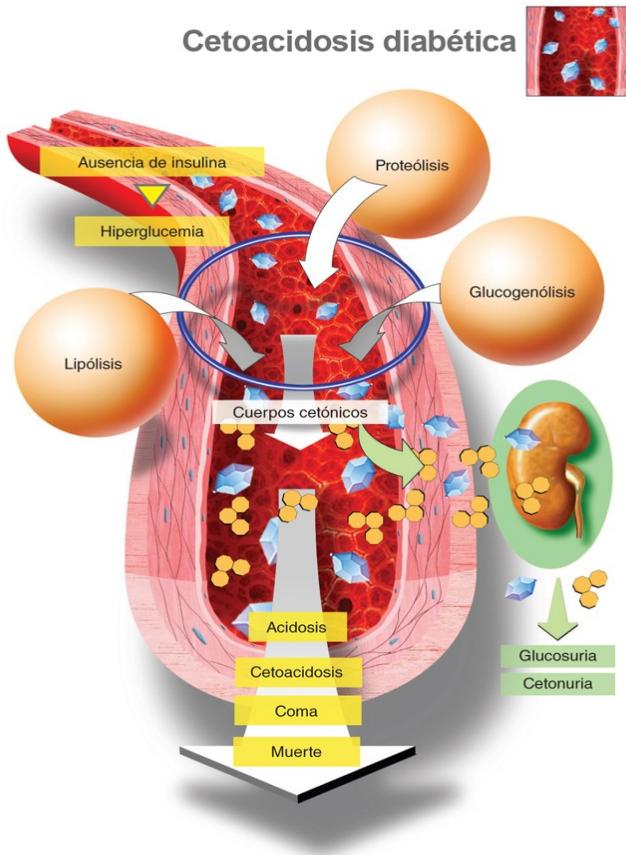
AUMENTO DE LAS HORMONAS CONTRARREGULADORAS QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE **CUERPOS CETÓNICOS**.

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

- Desviación del metabolismo de proteínas, lípidos y carbohidratos:

Figura 1. Fisiopatología de La Cetoacidosis Diabética





CLÍNICA:

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

Copyright © 2010 by Licitelco S.L.

www.ec-europe.com

Salida de **K⁺** y **PO₄[–]** celulares → aumento acidosis y catabolismo protéico.

¡HIPERPOTASEMIA INICIAL SEGUIDA DE UNA PÉRDIDA DE POTASIO POSTERIOR!

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

RABDIOMIOLISIS MASIVA

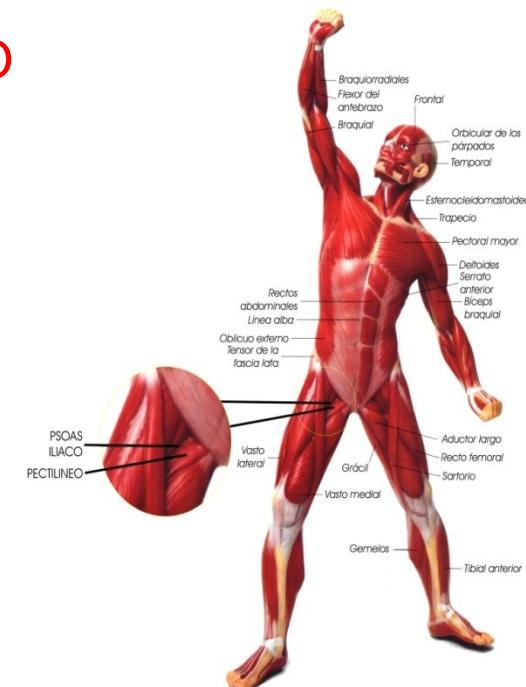
NECROSIS MUSCULAR CON LA CONSECUENTE LIBERACIÓN DE ENZIMAS MUSCULARES AL TORRENTE SANGUÍNEO. ALTO RIESGO DE IRA.

CAUSAS ACIDOSIS: LIBERACIÓN DE H⁺ 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:

Sistématico orina:

Gasometría arterial →

pH:7.22

pCO₂: 22 mmHg

pO₂:73 mmHg

HCO₃:9 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.

