

ACIDOSIS METABOLICA

Vargas Flores Tatiana¹
Colaboración: Condori Canaza Claudia²

RESUMEN

El pH responsable del equilibrio ácido-base a nivel del líquido extracelular tiene un valor de 7,35 a 7,40; el mismo puede sufrir ciertas variaciones alterando de ésta manera el metabolismo.

La acidosis metabólica es considerada una de las alteraciones metabólicas de los hidrogeniones donde se observa la disminución en la concentración del bicarbonato y el valor del pH por debajo de 7,35. Este descenso puede ser causado por el aumento en la producción de ácidos metabólicos, la eliminación inadecuada del ion hidrógeno, el aumento en la producción de HCl y H₂SO₄ y la alteración en el metabolismo de la glucosa.

Para su estudio, la acidosis metabólica se divide en dos tipos: acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado y con hiato aniónico normal. La primera se caracteriza por la acumulación de hidrogeniones y la dificultad en su eliminación; la última, por la retención de ácido equivalente al ácido clorhídrico.

Para regular este estado, el organismo amortigua el pH mediante la eliminación del ion H⁺, seguida de una compensación donde se regula la concentración de bicarbonato y dióxido de carbono. Si el proceso no logra su objetivo, el organismo intentará regularse mediante la eliminación del ión H⁺ a través de la excreción renal.

PALABRAS CLAVE

Acidosis metabólica. Equilibrio ácido-base. Alteración metabólica del pH.

INTRODUCCION

El organismo, para conservar un estado fisiológico normal realiza un trabajo constante con una serie de funciones que regulan el equilibrio y estabilidad del mismo, entre estas funciones se encuentran el mantenimiento del equilibrio de agua y electrolitos, de hidrogeniones y pH, entre otros. En este tema se dará mayor importancia a lo que es el equilibrio ácido-base y se enfatizará una de sus principales alteraciones que es la acidosis metabólica.

Un estado ácido- base normal deberá representar un pH relativamente constante de entre 7,35 a 7,40 , valores que se encontrarán dentro de los límites aceptables en el líquido extracelular. En cuanto a la concentración de bicarbonato, tendrá un valor aproximado de 24 mmol/l, así cualquier variación que sufran estos valores puede ser la causa de trastornos y alteraciones en el organismo.^{1,2}

La acidosis metabólica es una alteración simple en el equilibrio ácido- base de los líquidos orgánicos, se caracteriza por el descenso primario de la concentración de bicarbonato y del pH por debajo de 7,35.

La disminución de la concentración de bicarbonato depende de distintos mecanismos, entre estos:

- Aumento en la producción de ácidos metabólicos: Donde la producción de ácidos es mayor a la excreción.

¹ Univ. Cuarto Año Facultad de Odontología UMSA
² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

- Disminución en la eliminación del ion hidrógeno: Como consecuencia de una insuficiencia renal, por lo tanto se produce una acidosis renal.
- Pérdida de bicarbonato: Esto a través de los líquidos orgánicos, generalmente en estados diarreicos.³
- Mayor producción metabólica de HCl y H₂SO₄: Producido por la alta ingesta de proteínas.³
- Alteración del metabolismo de la glucosa: Tal es el caso de la Diabetes Mellitus, donde aumenta la concentración de ácido acetoacético a nivel extracelular, llegando a producir acidosis.⁴

Para mayor comprensión, la acidosis metabólica se divide en dos grupos: acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado y acidosis metabólica con hiato aniónico normal.

ACIDOSIS METABOLICA CON HIATO ANIONICO AUMENTADO

Denominada también acidosis metabólica con anión GAP elevado, se caracteriza principalmente por la acumulación de hidrogeniones o por la incapacidad de eliminarlos.^{5,6} Entre sus causas más comunes se encuentra la insuficiencia renal, la rhabdomiolisis, la cetoacidosis, la acidosis láctica, la intoxicación por salicilatos e intoxicación por metanol.^{1,2,5}

- **Insuficiencia renal:** Se denomina acidosis urémica, caracterizada por mayor cantidad de fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos como consecuencia de la reducción en la masa de las nefronas.

En pacientes con enfermedad renal también se puede presentar

la acidosis hiperclorémica a consecuencia de defectos tubulares específicos.²

- **Rabdomiolisis:** Donde se produce una acidosis por la destrucción masiva de masa muscular, ya sea por un aumento de oxígeno a nivel tisular, lesiones directas y traumáticas o por falta de irrigación en el área. Cualquiera que sea la causa esta destrucción produce una elevación sérica de creatinofosfoquinasa, aumento de mioglobina y aldolasa.⁷
- **Cetoacidosis:** Donde se produce un incremento de cetonas por dos factores principales: movilización de ácidos grasos inducidos por la insuficiencia de insulina y el incremento de la oxidación de ácidos grasos por el aumento de la relación glucagón/ insulina.^{1,2}

Cetoacidosis diabética: Los pacientes presentan hiperfosfatemia e hipercaliemia, por tanto el fósforo y el potasio deben ser controlados y si es necesario reemplazados.

Cetoacidosis alcohólica: Se presenta en personas alcohólicas cuando la ingesta de alcohol se detiene por trastornos gastrointestinales, donde esta inhibida la ingesta calórica adecuada, provocando una cetosis.²

- **Acidosis láctica:** Es el resultado de un metabolismo anormal donde se produce lactato de manera acelerada disminuyendo su conversión a piruvato. La acidosis láctica se dividen dos tipos:

Acidosis láctica tipo A: Asociada a shock circulatorio que es su causa más común y más difícil de tratar, también se asocia a hipoxia hística, afección vascular local y anemia.^{2,6,8}

Acidosis láctica tipo B: Donde la producción de lactato se encuentra bajo la influencia de fármacos, estos también pueden bloquear su conversión a bicarbonato.^{2,6,8}

D- acidosis láctica: Puede presentarse en pacientes con hipomotilidad gastrointestinal.²

- **Intoxicación por salicilatos:** Asociada con la alcalosis respiratoria que puede continuarse con alcalosis metabólica. La formación de lactato se ve aumentada por la inhibición de la fosforilación oxidativa producto de la intoxicación por salicilatos.^{1,2}
- **Intoxicación por metanol:** El metanol por efecto de la alcoholdehidrogenasa es metabolizado a formaldehído y posteriormente en ácido fórmico que es responsable de la acidosis.^{1,2}

El tratamiento consiste en bloquear la fuente productora de ácidos, la administración necesaria de bicarbonato hasta que la concentración de bicarbonato sérico llegue a 10 mEq/L, de lo contrario se podría provocar una alcalosis.⁹

ACIDOSIS METABOLICA CON HIATO ANIÓNICO NORMAL

Denominada también acidosis metabólica con anión GAP normal o

acidosis metabólica hiperclóremica, se debe al consumo de bicarbonato durante la amortiguación del ion hidrógeno que produce la retención un ácido equivalente al ácido clorhídrico, esta retención ocasiona el aumento en la concentración del cloruro sérico en la misma proporción del consumo de bicarbonato.^{2,6} Entre sus causas más comunes se encuentra la disfunción renal primaria, las que son inducidas por drogas acidificantes, las que son inducidas por trastornos gastrointestinales y otros.¹

- **Disfunción renal primaria:** Ocasionada por la deficiencia de amoniaco o de la incapacidad de acidificar la orina. La acidosis tubular renal se caracteriza por la disminución de bicarbonato, lo cual produce una acidosis metabólica hiperclorémica de tres tipos:^{1,2}

Acidosis tubular renal distal: Caracterizada por la secreción inadecuada de protones en el túbulo colector que no permite la acidificación máxima de la orina, en este tipo de acidosis no se encuentra alterada la secreción de potasio ni la reabsorción de sodio.

Acidosis tubular renal proximal: La reabsorción de bicarbonato a este nivel tubular es deficiente. Se elimina bicarbonato mediante la orina en cantidades mayores de lo normal produciendo en sangre una acidemia.

Acidosis tubular renal hiperpotasémica: Ocasionada por un defecto en la secreción de aldosterona que estimula la producción de potasio.

- **Inducidas por drogas acidificantes:** Principalmente

cuando se administra cloruro de amonio, incrementando la concentración de cloruro y disminuyendo el bicarbonato. No se logra la acidificación máxima de la orina.¹

- **Inducida por trastornos gastrointestinales:** La diarrea es la causa más frecuente de este tipo de acidosis metabólica, pues se eliminan bicarbonato en grandes cantidades, si se trata de episodios diarreicos en niños, puede ocasionar la muerte. Otra causa menor pero también importante son los vómitos, que de igual manera podría ocasionar acidosis.⁴
- **Otras causas:** La administración de solución fisiológica y situaciones donde se recurre a la alimentación parenteral, pueden ocasionar la disminución de bicarbonato y por consiguiente una acidosis metabólica hiperclorémica.^{1,2}

El tratamiento, al igual que en la acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado consiste en la administración de bicarbonato.⁹

En las personas que presentan acidosis metabólica se puede observar clínicamente un tipo de respiración llamada acidótica o de Kussmaul que es percibida por el aumento en la frecuencia de los movimientos que se suceden durante la respiración debido al aumento de la ventilación pulmonar. También se produce vasodilatación periférica, disminución del tono muscular y de la contracción del miocardio.⁴⁻⁷

A nivel neurológico, la acidosis metabólica produce depresión del SNC que se manifiesta con trastornos de conciencia y orientación este cuadro

puede continuarse con un estado de coma.^{4,6}

AMORTIGUACION

Este tipo de trastorno metabólico puede ser compensado total o parcialmente. Después de la amortiguación de los iones H^+ , por los tampones o buffers que mantienen el valor normal pH. Los mecanismos de amortiguación son los siguientes:⁸

- **Amortiguación extracelular:** Realizada por el bicarbonato, este regula los cambios en la sangre arterial.
- **Amortiguación intracelular:** Donde se realiza la amortiguación mediante un fenómeno denominado principio isohídrico o efecto del ión común.
- **Amortiguación respiratoria:** Producida por la hipocapnia resultado de la hiperventilación pulmonar.
- **Amortiguación renal:** A través de la reabsorción de bicarbonato, de esta manera evita su eliminación y posterior descenso.

COMPENSACION

Después de la amortiguación se produce la compensación de la acidosis metabólica donde se regula la relación bicarbonato y dióxido de carbono. Si la acidosis metabólica se mantiene aun después de haberse sucedido el proceso de amortiguación y compensación, el organismo intentará restablecer su equilibrio produciendo un aumento en la eliminación del ion H^+ mediante la excreción renal.^{2,3}

En pacientes con enfermedades renales como la insuficiencia renal crónica que

son sometidos a tratamientos como la diálisis, se produce una rápida corrección de la acidosis en el plasma.¹⁰

BIBLIOGRAFIA

1. Houssay A.B., Cingolini H.E.; Fisiología humana, 7^{ma} Edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires-Argentina, 2010.882-884.
2. Stein J.H.; Medicina interna, 3^{ra} Edición, Editorial Melo, México D.F. 1991.866- 870.
3. Silbernalg, Despopoulos; Fisiología texto y atlas, 7^{ma} Edición, Editorial médica Panamericana, Buenos Aires- Argentina, 2009. 142.
4. Guyton A.C., Hall J.E.; Tratado de fisiología médica, 11^{ra} Edición, Editorial Elsevier. Barcelona-España. 2006. 394- 399.
5. Goic A.; Semiología médica, 2^{da} Edición, Editorial Mediterráneo. Santiago- Chile. 1999.
6. Acidosis y alcalosis metabólica, Libros virtuales Intramed. 1-5. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_27.pdf Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
7. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos; Uninet, Cap. 5.1. URL disponible en: <http://tratado.uninet.edu/indice.html> Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
8. Scope; Trastornos del equilibrio ácido- básico, Dr. Scope. URL disponible en :<http://www.drscope.com/privados/pac/generales/desequilibrio/acido.htm> Fecha de acceso: 29 de Octubre del 2013.
9. Saíenz B.; Alteraciones del equilibrio ácido básico, Revista Cubana Cir, 45(1), 2006. 6-11. URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol45_1_06/cir11106.pdf Fecha de acceso: 26 de Octubre del 2013.
10. Universidad Católica de Chile, Alteraciones del equilibrio ácido base, Cap. 13. URL disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/Aparat orespiratorio/13TrastornosAcidos.html> Fecha de acceso: 29 de Octubre del 2013.