

# NEFROLOGÍA Básica 2

Capítulo

**33**

**ACIDOSIS METABÓLICA**

Capítulo

**33**

ACIDOSIS METABÓLICA

# ACIDOSIS METABÓLICA

## **DRA MARIA CRISTINA FLORIAN PEREZ**

*Internista de la Universidad Nacional, Intensivista de la Universidad de la Sabana, Epidemióloga de la Fundación Universitaria del Área Andina, Docente Universidad de Caldas, Coordinadora de la UCI Hospital Departamental Santa Sofía ESE.*

## **DR CESAR AUGUSTO RESTREPO VALENCIA.**

*Internista Nefrólogo, Profesor Asociado Universidad de Caldas*

## INTRODUCCIÓN

El equilibrio ácido base es un tópico de suma relevancia en los seres vivos con conocimientos que competen quizá al más amplio rango de ciencias tales como la biología, bioquímica, biofísica y la fisiología, todas enmarcadas en el ejercicio clínico cotidiano.

Sorprende entonces que la medicina acoja el tema en términos que generalmente resultan complejos y difíciles de entender. En este capítulo se presentarán los principios físicos y químicos necesarios para entender los aspectos relevantes del balance ácido base en el organismo para explicar posteriormente los estados de acidosis metabólica.

## GENERALIDADES

El pH de una solución es una medida de la concentración de iones hidrógeno [H<sup>+</sup>] que esta posee. En los organismos vivientes se encuentra que, a

diferencia de la mayoría de los demás compuestos del líquido extracelular, la concentración de hidrogeniones [H<sup>+</sup>] se mantiene dentro de unos límites muy estrechos de tolerancia. Una pequeña variación en el pH significa un importante cambio en la concentración de los iones hidrógeno. Por ejemplo, la concentración de iones hidrógeno en los jugos gástricos (pH = 1) es casi un millón de veces mayor que la del agua pura (pH = 7).

La concentración extracelular del ión hidrógeno cuyo valor normal es de  $40 \pm 4$  nEq (nmol)/L y que origina un pH de  $7,4 \pm 0,4$  es estrictamente regulada por el organismo, y a tan bajas concentraciones para mantener una función celular normal, especialmente si se tiene en cuenta la alta reactividad de los iones H<sup>+</sup>, preferencialmente con las proteínas. Cuando se produce un cambio en la [H<sup>+</sup>] las proteínas ganan o pierden iones de H, lo que genera alteraciones en la distribución de la carga, configuración molecular y funciones de las proteínas, entre las que se incluyen las enzimas.

El aumento o disminución de la [H<sup>+</sup>] implicarán una variación en menos o en más del pH (acidemia- alcalemia) respectivamente.

$$[H^+] = 40 \pm 4 \text{ nEq/l} \rightarrow \text{pH } 7,40 \pm 0,4 = \text{EUDREMIA } (4 \times 10^{-8} \text{ Eq/L})$$

$$[H^+] > 40 \text{ nEq/} \rightarrow \text{pH} < 7,36 = \text{ACIDEMIA}$$

$$[H^+] < 40 \text{ nEq/l} \rightarrow \text{pH} > 7,44 = \text{ALCALEMIA}$$

**DEFINICIONES**

Con relación a los estados ácido base, el Dr. Peter A Stewart, físico, matemático, biofísico y biólogo molecular Canadiense, pero quien se desempeñó principalmente como profesor de fisiología en varias universidades en EEUU, se cuestionaba en el año de 1973 acerca de los determinantes de las concentraciones orgánicas del hidrogeno y creó una teoría que ha ganado adeptos científicos de todas las disciplinas, profesores en el área y médicos.

Las teorías de Stewart están basadas en los principios de conservación de las masas, la acción de las masas y la conservación de las cargas eléctricas.

Aunque conceptualmente difiere de las teorías antiguas, Stewart sigue persiguiendo los mismos objetivos:

- Medir la magnitud de los desórdenes ácido base en el organismo.
- Tratar de esclarecer los mecanismos por los cuales se ha producido un trastorno ácido base en el organismo.
- La enumeración de variables dependientes e independientes responsables del trastorno.
- La clasificación del trastorno como respiratorio o metabólico.

En el presente capítulo se describirá un enfoque del estado ácido base y en especial de la acidosis metabólica basado en las teorías del Dr. Peter A Stewart, y un acercamiento a la misma de acuerdo a la teoría clásica.

Las teorías tradicionales tuvieron mucho éxito en la aplicación clínica, sin embargo parecían debilitarse en condiciones fisiológicas extremas por lo cual resultaban deficientes para explicar situaciones tales como la producción de ácido clorhídrico gástrico o la acidosis tubular renal.

Antes de iniciar la revisión es preciso definir según el Dr. Stewart los siguientes términos:

La acidosis metabólica se define como el trastorno patológico que altera las concentraciones iónicas en el organismo de tal manera que resultan en una acidemia, caracterizada por un pH en la sangre inferior a 7,35.

Una solución acida es aquella cuya concentración de hidrógenos (H+) es mayor que la concentración de hidroxilos (OH-). Se considera que una sustancia es acida, si al agregarla a una solución, produce un aumento en la concentración de hidrogeniones, cuando todas las demás variables independientes en la solución permanecen constantes.

En términos simples, los ácidos ejercen su efecto ya sea por su disociación en una solución para liberar aniones más hidrogeno, o mediante la asociación con los

hidroxilos del agua para aumentar así la liberación de hidrogeniones mediante disociación del agua.

Se entiende por iones fuertes como aquellos que son capaces de disociarse casi en su totalidad en el agua y se conocen como iones débiles a aquellos que solo pueden disociarse parcialmente en el agua. La neutralidad eléctrica se define por la capacidad de mantener la suma de las cargas positivas igual a la suma de las cargas negativas; todas las soluciones acuosas son por principio, eléctricamente neutras.

La diferencia de iones fuertes (SID) en cualquier solución se define como la suma de todos los cationes fuertes menos los aniones fuertes expresado en equivalentes por litro.

$$SID = ([Na^+] + [K^+]) + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - ([Cl^-] + [lactato] + [SO_4])$$

Donde :

**Na<sup>+</sup> = Sodio** , **K<sup>+</sup> = Potasio** , **Ca<sup>++</sup> = Calcio** , **Mg<sup>++</sup> = Magnesio** , **Cl<sup>-</sup> = Cloro**, **SO<sub>4</sub> = ion sulfato**

Stewart encontró entonces que en las soluciones biológicas existen dos grupos de variables que determinan el estado ácido base, las variables independientes que varían primariamente y son las responsables de los cambios observados en el segundo grupo de variables a las que llamo dependientes. *Tabla 1*

**TABLA 1**

Variables Independientes	Variables Dependientes
El Dióxido de Carbono (CO <sub>2</sub> )	H <sup>+</sup> Ácidos débiles (A <sup>-</sup> )
La Diferencia de iones fuertes (SID)	OH <sup>-</sup> Buffers (AH <sup>-</sup> )
Los ácidos débiles totales no volátiles (A <sub>TOT</sub> )	CO <sub>3</sub> <sup>-</sup> Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )

De acuerdo a esto, es claro que las variaciones en las concentraciones de H<sup>+</sup> y de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> son secundarias, por lo que no se puede concebir una variación autónoma de estos dos iones, en forma tal que sus cambios se deben solo a la variación de alguna de las variables independientes.

## PAPEL DEL AGUA EN EL ESTADO ÁCIDO BASE

El agua, siendo el principal componente de todos los sistemas vivientes, es una sustancia con propiedades físicas anómalas y una estructura estadística compleja, características estas indispensables cruciales para el sostenimiento vital.

Para esta revisión haremos énfasis en tres de sus propiedades más importantes tales como su constante dieléctrica, su constante de disociación tan pequeña y su alta concentración.

Se entiende como una constante dieléctrica alta a la capacidad de generar disociación iónica en sustancias con lazos iónicos fuertes creando así soluciones con contenido iónico. El agua es así mismo una sustancia eléctricamente neutra cuya concentración en el organismo es 400 veces mayor que la de cualquier otra sustancia de alta concentración en el organismo (ej: el sodio extracelular o el potasio intracelular).

Cuando el ion Hidrogeno entra en contacto con el agua reacciona de manera rápida y fácil con esta y así mismo se rodea de moléculas de agua eléctricamente atraídas. El medio acuoso es entonces un medio químicamente muy activo, donde se forman  $H^+$  y  $OH^-$  constantemente, manteniendo la electro neutralidad.

Esto es una descripción muy sencilla de un fenómeno físico eléctrico realmente complejo.

## PAPEL DE LOS IONES FUERTES

El Dr. Stewart propone que las concentraciones de hidrogeno en cualquier solución dependen de la concentración de iones que puedan disociarse en dicha solución. Como se expresó anteriormente, se conoce como ion fuerte a aquel que es capaz de disociarse en un medio acuoso sin participar en reacciones químicas con este. La diferencia de iones fuertes (SID) se entiende entonces como la suma de todos los cationes fuertes menos la suma de todos los aniones ácidos fuertes manteniendo la siguiente ecuación:

$$(SID) - (OH^-) + (H^+) = 0$$

En las soluciones biológicas bajo condiciones normales, la diferencia de iones fuertes siempre es positiva. En los líquidos corporales de los mamíferos, la diferencia se encuentra alrededor de  $40 \pm 2$  mEq/L. Esto se debe a la concentración alta de  $Na^+$  y  $Cl^-$ , con una menor influencia en condiciones normales de  $Mg^{++}$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ , lactato y sulfatos. Los aniones no medibles (ácidos débiles), tales como proteínas (especialmente la albúmina) y fosfatos, no influyen en esta diferencia en condiciones normales. Como la constante de disociación del agua se mantiene constante (en el análisis de una condición dada), los cambios en la concentración de  $H^+$  solo pueden ser explicados mediante cambios en la composición de iones fuertes en dicho medio acuoso, y no mediante la adición o sus-

tracción de hidrógenos. Esto último, perteneciente a teorías más antiguas, no podría explicar ambientes fisiológicos de bajo pH tales como el jugo gástrico. En este escenario, la formación de jugo gástrico requiere un movimiento neto del ion fuerte  $Cl^-$  desde el torrente sanguíneo hasta el lumen estomacal produciendo una diferencia de iones fuertes negativa, existiendo también movimiento de iones débiles (estos hacen que el pH tenga una variación más amplia, especialmente cuando la SID se acerca más a cero). Se descarta entonces que haya un movimiento secretorio de  $H^+$  que de ninguna forma podría acidificar por un papel activo, el medio intraluminal gástrico.

## PAPEL DE LOS ELECTROLITOS DÉBILES Y LOS BUFFERS

Los iones débiles afectan los medios acuosos de una manera más complicada jugando un papel en el equilibrio  $OH^-$  y  $H^+$ . En el organismo humano los electrolitos débiles generalmente hacen referencia a los ácidos débiles (proteínas, sulfatos y citratos). Los electrolitos débiles añaden mayor complejidad al análisis del estado ácido base de las soluciones orgánicas, sin embargo en términos simples, estos tienden a favorecer el movimiento de los iones fuertes en la solución, siempre y cuando la SID se mantenga positiva. En las soluciones ligeramente acidadas el pH está determinado primordialmente por la SID y los  $A_{TOT}$  (ácidos débiles totales no volátiles).

Los buffers de los cuales se creía que su principal acción estaba dada por la resistencia a los cambios en la concentración de hidrógenos han tenido también una reevaluación. Según la teoría de Stewart, estas sustancias en realidad producen un cambio más rápido y dramático en las concentraciones de hidrogeno, cuando se presentan cambios en el SID. El bicarbonato por su parte, por ser una variable dependiente no juega un papel activo en el equilibrio ácido base de ninguna solución.

Para resumir debemos recordar entonces que las sustancias buffer son en realidad "agentes alcalinizantes" (agilizan el cambio en las concentraciones de  $H^+$ ), también que el bicarbonato de sodio es químicamente hidróxido de sodio, donde el sodio, y no el bicarbonato, es el que produce los cambios en la SID y consecuentemente en la concentración de hidrogeniones.

## PAPEL DEL DIÓXIDO DE CARBONO

El dióxido de carbono ( $CO_2$ ) es el principal producto de desecho del metabolismo corporal. Un adulto produce en promedio 360 litros de  $CO_2$  al día. El dióxido de carbono es un gas a temperaturas y presiones fisiológicas, moderadamente soluble en agua. El  $CO_2$  tiene la propiedad de reaccionar químicamente con el agua de tal forma que su solución se comporta como un ácido débil. El  $CO_2$  es por tanto una sustancia importante en la química del balance ácido base corporal con una importancia igual a la de la diferencia de iones fuertes.

Normalmente el organismo esta diseñado para eliminar el CO<sub>2</sub> al mismo ritmo que se produce mediante la ventilación pulmonar lo cual hace que los niveles de CO<sub>2</sub> se mantengan en un rango relativamente estrecho.

Agregar CO<sub>2</sub> a una solución de iones fuertes con una diferencia de iones fuertes negativa no tiene un efecto importante en la concentración de hidrógenos de dicha solución tal como demostró los análisis realizados por Stewart. Por el contrario agregar CO<sub>2</sub> a una solución con diferencia de iones fuertes positiva tiene un impacto dramático aumentando la concentración de hidrogeniones en la misma. El dióxido de carbono se disuelve en el agua y reacciona con la misma para producir CO<sub>2</sub> disuelto, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y CO<sub>3</sub><sup>2+</sup>, independientemente de la concentración de iones fuertes. Estos compuestos por su parte, considerados ácidos débiles, actúan en uno de los aspectos más interesantes, encontrados por Stewart quien demostró como al graficar el pH vs. log CO<sub>2</sub>, el punto de intersección se ve desplazado por la adición de proteínas, sodio o de cloro y se ve francamente desplazada cuando el plasma se acidifica. Esto no podría ser explicado por las teorías antiguas y a su vez demuestra que la concentración de hidrogeniones no tiene ninguna relación con la concentración de bicarbonato en la solución.

Durante la ventilación, el PaCO<sub>2</sub> del alveolo se equilibra rápidamente con el CO<sub>2</sub> alveolar lo cual resulta en una PCaO<sub>2</sub> de 40mmHg. Los cambios en la ventilación alveolar ocurren de manera rápida aun en segundos y así pueden ocurrir los cambios en la concentración de hidrogeniones en el plasma.

Para mantener el equilibrio ácido base el organismo:

- Mantiene las concentraciones plasmáticas de H<sup>+</sup> mediante la SID, PCO<sub>2</sub> y A<sub>TOT</sub>
- La SID se puede alterar por administración externa de iones fuertes, producción de ácidos orgánicos fuertes, y formación de iones fuertes de novo. Los fenómenos como la hipoperfusión tisular pueden aumentar las concentraciones de ácidos tales como el lactato.
- Manteniendo unos niveles normales de PCO<sub>2</sub>. Los niveles de PCO<sub>2</sub> se pueden alterar por variaciones en el metabolismo regional o por alteraciones en la perfusión.
- El riñón regula las concentraciones de iones fuertes mediante la reabsorción diferencial de sodio y cloro. Así por ejemplo, cuando se incrementan los niveles de PCO<sub>2</sub>, el riñón lentamente produce cambios en la diferencia de iones fuertes.

## ACIDOSIS METABÓLICA

Cuando un clínico se enfrenta a un paciente agudamente enfermo, la acidosis metabólica es el trastorno ácido base más frecuentemente encontrado. Según la

teoría de Stewart, en este escenario, solo caben dos posibilidades que pueden ser coexistentes o independientes y que son un aumento en los A<sub>TOT</sub> o una disminución de la SID. La situación más frecuentemente encontrada es la disminución de la SID ya que inclusive en los pacientes críticamente enfermos, los A<sub>TOT</sub> se encuentran disminuidos debido a la hipoalbuminemia con la que usualmente cursan.

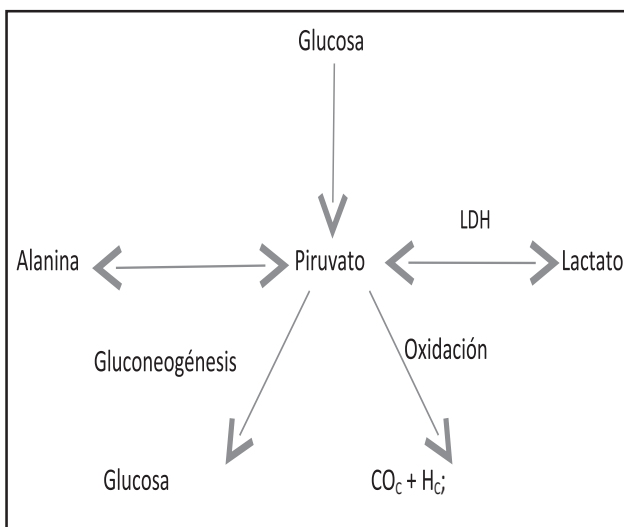
### La disminución de la SID solo puede obedecer a:

Un estrechamiento de la brecha entre las concentraciones de sodio y cloro extracelular, tal como ocurre en la acidosis hiperclorémica, o a un aumento en la concentración de iones orgánicos fuertes tales como el lactato, betahidroxibutirato o el acetoacetato, o la acumulación de otros iones fuertes formados de novo tales como piroglutamato, salicilatos, oxalatos o glicolatos. Finalmente el estrechamiento de la SID puede obedecer a una combinación de las anteriores.

La acidosis hiperclorémica fue descrita por primera vez en 1953 por el Dr. Black quien publicó sus hallazgos en Lancet. La causa más frecuente de acidosis hiperclorémica es la administración iatrogénica de cloruro de sodio al 0.9% ya que esta solución tiene una relación Na-Cl mayor que la encontrada a nivel fisiológico normal. Hoy en día se reconoce este fenómeno clínico relacionándolo de manera dosis dependiente con la aparición de acidosis hiperclorémica. Algunos estudios han relacionado la acidosis hiperclorémica con una mayor estancia en la unidad de cuidados intensivos y un aumento en la mortalidad. En estudios animales, se ha relacionado con alteraciones en la contractilidad miocárdica, menor respuesta a los inotrópicos y menor perfusión renal. No se ha dilucidado sin embargo, si la acidosis per se es el marcador de las consecuencias adversas o se trata en realidad del epifenómeno que delimita el mal pronóstico. Uno de los aspectos que tiene mayor evidencia es la asociación de hiperclorémia con pobres resultados renales, especialmente el gasto urinario y otros parámetros como los niveles de creatinina. Entre las explicaciones se encuentra la alta carga de sodio y cloro al asa de Henle con una sobrecarga de cloro que acerca las cargas al potencial de membrana de la célula tubular causándole así disfunción, también se ha postulado el efecto vasoconstrictor del cloro mediado por eicosanoides en la circulación renal. Es importante aclarar sin embargo que la hiperclorémia no se ha asociado por sí misma a mayor mortalidad en estudios humanos, a diferencia de lo que ocurre con la hiperlactatemia.

Otra de las causas de disminución de la SID es la producción de ácidos orgánicos. En este caso, la acidosis láctica es una de las causas más frecuentes de alteraciones ácido base en los pacientes críticamente enfermos. En un estudio publicado en el año 2003, se encontró que dos terceras partes de los pacientes hospitalizados en una UCI cursaban con hiperlactatemia durante algún momento de su hospitalización. El ácido láctico es considerado por Stewart como un ion fuerte y en la clínica se ha conocido por su asociación con la mortalidad en los pacientes críticamente en-

fermos; este actúa como un ion fuerte disminuyendo la diferencia de iones fuertes, causando así acidosis. El Dr. Wasserman (1964) y sus colaboradores acuñaron el concepto de umbral anaeróbico considerando el lactato como un producto final tóxico del metabolismo anaeróbico. Hoy en día se sabe, que el ácido láctico se produce en el músculo a pesar de una oxigenación tisular adecuada y que el músculo puede oxidar el lactato y utilizarlo como nutriente, así como también pueden hacerlo los cardiomiocitos. Según este concepto, el ácido láctico puede ser un intermediario metabólico que puede ser oxidado en episodios de alto requerimiento energético o puede ser un sustrato para la gluconeogénesis. *Figura 1.*



**Figura 1. Producción y utilización del lactato**

En los pacientes críticamente enfermos se pueden encontrar varios de los fenómenos mencionados anteriormente, entre los cuales se encuentra la acidosis láctica, acidosis hiperclorémica, falla renal, producción de cetonas y presencia de otros iones fuertes no medibles, todos llevando a acidosis metabólicas, todos explicados por la teoría de Stewart.

En los pacientes agudamente enfermos puede ser útil la medición de la diferencia de iones fuertes aparente: (SID<sub>A</sub>)

$$SID_A = Na + K + Ca + Mg - Cl + Lactato.$$

Algunos trastornos no pueden ser evidenciados en esta fórmula y es por esto que el Dr. Stewart y sus seguidores reclaman nuevos métodos de medición de iones no medibles, que tengan una aproximación clínica en tiempo real, siendo esta una de las principales conclusiones de este artículo.

### CONCLUSIONES DEL PRIMER SEGMENTO

Las alteraciones ácido base se encuentran entre las alteraciones más comunes en el ejercicio médico. Aun-

que existe controversia acerca del efecto de trastornos ácido-base leves, se sabe que los trastornos agudos y severos pueden amenazar la vida causando directamente disfunción multiorgánica. Se sabe por ejemplo que la acidosis metabólica se asocia con un aumento en el tono adrenérgico pudiendo promover así la aparición de isquemia miocárdica o arritmias; así mismo se ha asociado a aparición de acidosis metabólica con inmunodisonancia. Es por tanto importante reconocer las causas de los trastornos ácido base para proceder a tratarlas. En este sentido, la teoría de Stewart ofrece una aproximación que aunque parece compleja, termina siendo práctica y útil en la aplicación clínica.

No se descarta entonces que una alteración ácido base sea interpretada a la luz de los cambios en las concentraciones de hidrógenos o bicarbonato, sin embargo es importante enfatizar que son estas variables dependientes y por tanto no son agentes causales de ningún trastorno ácido base. Este ha sido el más grande aporte del Dr. Stewart al conocimiento de la biofísica química de nuestro organismo.

### SEGUNDO SEGMENTO

La teoría clásica del enfoque de los desordenes ácido-base parte de la premisa de que la acidosis metabólica es el resultado de la caída del bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) plasmático. Esta última alteración puede ser el resultado de: 1- consumo de HCO<sub>3</sub> durante la amortización de hidrogeniones en exceso por: a- incapacidad renal para excretarlos, b- aumento en su aporte exógeno ó endógeno. 2- aumento en las pérdidas de HCO<sub>3</sub> gastrointestinales o renales. La anterior clasificación es fisiopatológica, pero no es práctica, de ahí que se diseñó una que utilizando parámetros simples de laboratorio permite llegar rápidamente a establecer cual es la causa de la acidosis metabólica que puede tener un paciente. Esta clasificación es igual que la de Stewart se basa en el principio de electroneutralidad en los compartimientos, el cual para nuestro caso sería el plasma.

De esta manera la sumatoria de aniones y cationes en el plasma es igual a cero. Los cationes medibles más representativos del plasma son el Sodio y el Potasio, y los aniones medibles el cloro y el bicarbonato, con lo cual la diferencia en la práctica arroja que los cationes medibles superen a los aniones medibles en un valor de 16 +/- 2 meq (o mmol)/L, el cual se conoce comúnmente con el nombre de ANIÓN GAP. En algunas ocasiones no es posible determinar el valor del potasio, y en estos casos al suprimirlo de la sumatoria se acepta un valor del anión gap de 12 +/- 2. (tabla 2)

Aunque algunos cationes no medibles teóricamente deberían de ser tenidos en cuenta para el principio de electroneutralidad, el calcio y magnesio por su bajo valor poco contribuyen al cálculo del anión gap. Los aniones no medibles que en condiciones normales dan lugar al anión gap son: proteínas (principalmente albúmina), ácidos orgánicos, sulfatos, fosfatos y algu-

nos ácidos inorganicos. La albúmina contribuye con un alto valor porcentual al anión gap, por lo tanto variaciones en su valor deben de ser tenidas en cuenta para el calculo del anión gap, en forma tal que por cada gramo que disminuya se debe disminuir el anión gap en 4 meq (o mmol)L.

Puesto que la base de la acidosis metabólica en la disminución del bicarbonato plasmático, es claro que para mantener la electroneutralidad en la columna de los aniones deben presentarse modificaciones compensadoras, y ello nos lleva a dividir las acidosis metabólica en dos variedades: 1- acidosis metabólica hiperclorémica, 2- acidosis metabólica normoclorémica con elevación del anión gap. (Tabla 3)

TABLA 2

CATIONES	ANIONES
Potasio (K)	Proteínas (Albumina)
Calcio (Ca)	Acidos organicos (Lactato, cetoacidos)
Magnesio (Mg)	Sulfatos (SO <sub>4</sub> ), Fosfatos (PO <sub>4</sub> ), ácidos inorganicos
Sodio (Na)= 140	Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> )=25
	Cloro (Cl)= 105

} ANION GAP

TABLA 3

CLASIFICACION DE ACIDOSIS METABOLICA		
1- Hiperclorémicas, con Anion gap normal	1A- Sobreproducción ó aumento en el aporte de ácidos	Acidosis Lactica, cetoacidosis, intoxicación por salicilatos, metanol, etilenglicol, paraldehido, tolueno, sulfuros, cloruro de amonio. Rabdmiolisis
	1B- Baja excreción de ácidos totales	Insuficiencia renal crónica (TFG mayor a 15 ml/minuto)
2- Normoclorémicas con Anion Gap elevado	2A- Aumento en las pérdidas de bicarbonato	Por tubo digestivo: diarreas, fistula pancreatica, biliar, intestinal, ureterosigmoidostomia, terapia con colestiramina. Por riñón: Acidosis tubular renal tipo 2 y 3
	2B- Baja excreción renal de hidrogeniones	Acidosis tubular renal tipo 1 y 4 Hipoaldosteronismo Intoxicación por diureticos retenedores de potasio. Acidosis Uremica (TFG menor a 15 ml/minuto)

Con base en lo anterior es claro por lo tanto que en un paciente con acidosis metabólica la primera conducta a seguir es solicitar los niveles séricos o plasmáticos de sodio, potasio y cloro, posteriormente calcular el anión gap y establecer si el pacientes es hiperclorémico, o tiene el anión gap elevado. En pacientes con anión gap normal para determinar si el problema radica en un trastorno del tubo digestivo o renal la siguiente conducta en soli-

licitar el anión Gap urinario. Ello se lleva a cabo por solicitar sodio, potasio y cloro en muestra espontanea de orina. Un valor negativo (cualquiera)refleja integridad en los mecanismos renales para excretar ácidos, llevando al DIAGNÓSTICO de patología del tubo digestivo, o variedad tipo 2 de acidosis tubular renal; en cambio un valor positivo del anión gap urinario estaría a favor de alteración renal.



## BIBLIOGRAFIA

**KELLUM JA, ELBERS P WG.;** *Stewart`s Textbook of acid-base. Second Edition. Printed by Lulu.com. USA. 2009.*

**PEREZ FERNANDEZ A M.;** *Acidosis Metabolica. En: Restrepo CA (Ed.). Nefrología Básica. Ira edición. La Patria Editorial. Manizales, Colombia. 2007; p:150-157.*