

Chapter 10 / Capítulo 10

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch10

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Metabolic Acidosis in Emergency Care

Acidosis metabólica en emergencias

Jorge Márquez Molina¹ , Sergio Gustavo Monasterios López² , Richard Bautista³ 

¹Hospital del Norte, Cochabamba, Bolivia.

²Universidad Privada del Valle / Clínica Alemana, La Paz, Bolivia.

³Hospital Fray Quebracho, Tarija, Bolivia.

Objetivos:

- Comprender la respuesta renal a carga ácida.
- Uso de la brecha aniónica para el diagnóstico diferencial.
- Diferencias entre pH arterial y venoso en hipoperfusión.
- Principios del tratamiento, incluidos riesgos del bicarbonato.

INTRODUCCIÓN

La acidosis metabólica es una situación clínica caracterizada por el descenso del potencial de hidrogeniones ($\text{pH} < 7,35$), descenso del bicarbonato ($\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$) o de la base ($\text{B} < -2 \text{ mEq/L}$), lo cual ocasionará descenso de la presión de dióxido de carbono ($< \text{PCO}_2$). O sea: $\downarrow \text{HCO}_3^-$ plasmático, $\downarrow \text{pH}$ extracelular y una hiperventilación compensatoria $\rightarrow \downarrow \text{PCO}_2$.

Clasificación de la acidosis metabólica

La acidosis metabólica según el tiempo de evolución se clasifica en:

- Aguda (duración de minutos a días): La acidosis metabólica aguda es ocasionada más frecuentemente por la sobreproducción de ácidos o por falta de eliminación de los mismos.
- Crónica (duración de semanas a años): A menudo refleja la pérdida de bicarbonato y/o acidificación renal deteriorada.

Causas principales

- Ingesta de toxinas: salicilatos, metanol, etilenglicol.
- Producción endógena de ácido: acidosis láctica, cetoacidosis.
- Pérdida de bicarbonato: diarrea, fistulas, ATR tipo 2.
- Disminución en excreción ácida: insuficiencia renal, ATR tipo 1 y 4.

Respuesta renal y alteraciones

Insuficiencia Renal

- \downarrow Nefronas $\rightarrow \downarrow$ excreción de NH_4^+ .
- A medida que la $\text{TFG} < 40 \text{ mL/min}$, se acumula $\text{H}^+ \rightarrow$ acidosis.
- Amortiguadores: hueso, proteínas intracelulares.
- Tratamiento: Bicarbonato oral para mantener HCO_3^- entre 12-20 mEq/L.

Acidosis Tubular Renal (ATR)

El tipo 1 (Distal) falla en acidificar orina ($< \text{pH} 5,5$). Los mecanismos implicados se justifican con un defecto de H^+ -ATPasa, fuga de H^+ , falla de reabsorción de Na^+ . La clínica se caracteriza por hipopotasemia o hiperpotasemia, pH urinario alto. El tratamiento consiste en administrar bicarbonato.

Por su parte, en el tipo 2 (Proximal) hay una falla en reabsorber $\text{HCO}_3^- \rightarrow$ pérdida urinaria. Se estabiliza cuando HCO_3^- plasmático \downarrow al nuevo umbral (~ 17 mEq/L). Y el tratamiento se sustenta en administrar altas dosis de bicarbonato (10-15 mEq/kg/día).

Brecha aniónica

La brecha aniónica se determina por la ecuación: $\text{BA} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. El valor normal de la BA se encuentra entre 6 y 10 mEq/L.

Tabla 10.1. Clasificación		
Tipo de acidosis	Brecha aniónica	Ejemplos
Aumentada (no hiperclorémica)	\uparrow	CAD, acidosis láctica, intoxicaciones
Normal (hiperclorémica)	Normal	Diarrea, ATR tipo 1 y 2

La brecha se correlaciona con la albúmina. Cada $\downarrow 1$ g/dL de albúmina $\rightarrow \downarrow$ brecha aniónica 2,5 mEq/L. Se sustenta en la ecuación: $\text{BAC} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) + 2,5(4,5 - \text{albúmina g/dl})$

La diarrea al ser la causa no renal más común de acidosis metabólica hiperclorémica nos obliga clasificar la misma para determinar su causa calculando la brecha aniónica de las heces, misma que no se calcula de manera rutinaria.

(mOsm/kg = osmolaridad fecal - $2 \times (\text{Na}^+ \text{ fecal} + \text{K}^+ \text{ fecal})$).

- ≥ 100 mOsm/kg: Sugiere diarrea osmótica.
- ≤ 50 mOsm/kg: Sugiere diarrea secretora.

Tipos clínicos de acidosis metabólica

Acidosis Láctica

- \uparrow Lactato $> 4\text{-}5$ mEq/L.
- Causas: hipoxia tisular, choque, convulsiones.
- pH venoso puede ser muy bajo pese a pH arterial casi normal.
- Bicarbonato: puede empeorar la acidosis intracelular ($\uparrow \text{CO}_2$).

Cetoacidosis Diabética (CAD)

- \uparrow Ácidos cetónicos: β -hidroxibutirato y acetoacetato.
- Causa: déficit de insulina + exceso de glucagón.
- Tratamiento: Insulina $\rightarrow \downarrow$ producción de cetoácidos y regeneración de HCO_3^- .

Intoxicaciones

- Salicilatos:

- Alcalosis respiratoria + acidosis metabólica.
- Tratamiento: alcalinización para promover eliminación renal.

- Metanol / Etilenglicol:

- Se metabolizan a ácidos tóxicos.
- Diagnóstico: \uparrow brecha aniónica y \uparrow brecha osmolar.
- Tratamiento: fomepizol o etanol + hemodiálisis.

Manifestaciones clínicas

Los efectos adversos de la acidosis metabólica ocurren en diferentes órganos y sistemas como pueden ser:

- Cardiovascular: \downarrow Contractilidad, \downarrow Volumen sistólico, \downarrow Gasto cardíaco y \uparrow Arritmias ventriculares

- Neurológico: Confusión, letargo.
- Infectológico: Mayor susceptibilidad a infecciones.
- Metabólico: Disminución de la sensibilidad a la insulina, alteración de hormonas tiroideas.
- Renal: Progresión a enfermedad renal.
- Músculo esquelético: Degradación de la masa muscular.

Tratamiento general

El bicarbonato se indica siguiendo un grupo de condiciones:

- Acidosis moderada-grave ($\text{HCO}_3^- < 12 \text{ mEq/L}$).
- Cálculo: Déficit = (HCO_3^- deseado - HCO_3^- actual) $\times 0,5 \times$ peso (kg)
- En Caso de Cetoacidosis Diabética severa, se sugiere realizar el siguiente esquema:
 - Si $\text{pH} \geq 7,0$: No se indica bicarbonato de sodio.
 - Si el pH es de 6,9-7,0: considere 50 mmol de NaHCO_3 en 200 ml de SSF 0,9 % a 200 ml/h.
 - Si $\text{pH} < 6,9$: Administrar 100 mmol de NaHCO_3 en 400 ml de SSF 0,9 % a 200 ml/h.

Sin embargo, el uso de bicarbonato acarrea ciertos riesgos como la generación de CO_2 que conlleva a la acidosis intracelular. De igual forma puede empeorar la perfusión y función cardíaca si no hay hipoperfusión corregida.

Herramientas diagnósticas

Brecha aniónica urinaria (valores de Na^+ , $+ \text{K}^+$ y $- \text{Cl}^-$)

- Útil en acidosis con brecha aniónica normal.
- Valores negativos (< -20): indican adecuada excreción de $\text{NH}_4^+ \rightarrow$ causa extrarrenal.
- Valores positivos: ATR tipo 1 o 4.

Conclusiones

- La acidosis metabólica se correlaciona con gravedad y pronóstico.
- La acidosis metabólica puede originarse por pérdida de HCO_3^- , producción o retención de H^+ .
- La brecha aniónica es esencial para su clasificación.
- La acidosis con brecha aniónica elevada suele ser más grave (CAD, lactato, tóxicos).
- El tratamiento de la acidosis metabólica se basa en corregir la causa subyacente, no solo en administrar bicarbonato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seifter JL, Chang HY. Disorders of acid-base balance: new perspectives. *Kidney Dis* (Basel). 2022;8(1):12-27. <https://doi.org/10.1159/000518069>
2. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol*. 2022;18(6):348-61. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00536-5>
3. Berend K, Duits AJ. Diagnostic approaches to the patient with metabolic acidosis. *Am J Kidney Dis*. 2023;81(1):112-22. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.05.009>
4. Hamm LL, DuBose TD Jr. Disorders of acid-base balance. En: Yu ASL, Chertow GM, Luyckx VA, Marsden PA, Skorecki K, Taal MW, eds. *Brenner & Rector's The Kidney*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 537-79.

5. Kovesdy CP. Management of metabolic acidosis in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2021;30(4):471-6. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000723>
6. Reddy P, Mooradian AD. Clinical utility of anion gap in deciphering acid-base disorders. *Int J Clin Pract*. 2021;75(12):e14933. <https://doi.org/10.1111/ijcp.14933>
7. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care*. 2023;29(4):386-93. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001059>
8. Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int*. 2021;100(2):294-308. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.03.025>
9. Ciabattoni A, Chiumello D, Mancusi S, Pozzi T, Monte A, Rocco C, Coppola S. Acid-base status in critically ill patients: physicochemical vs traditional approach. *J Clin Med*. 2024;13(15):4486. <https://doi.org/10.3390/jcm13154486>
10. Morgan TJ. Understanding base excess (BE): merits and pitfalls. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(9):775-7. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23598>
11. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S305-S315. <https://doi.org/10.2337/dc25-S016>