Click Here

Descarga el artculo original haciendo click en:NEOREVIEWS========== INTRODUCCINLa elevacin del lactato (cido lctico) es un hallazgo comn en neonatos, con una diversidad de causas subyacentes. A menudo, el lactato se mide como un marcador sustituto para la agudeza general, pero la lacticemia persistente (acidemia lctica) en un paciente que ha sido estabilizado puede ser desconcertante. En este artculo, revisamos cmo distinguir las causas primarias, secundarias y espurias de la lacticemia; Causas comunes de la lacticemia en cada uno de esos contextos; Y el enfoque de evaluacin y estabilizacin del paciente con sospecha de acidosis lctica primaria.El lactato es creado por el metabolismo del piruvato, el producto final de la gluclisis. La gluclisis es la nica manera de producir energa sin usar oxgeno. El piruvato entra entonces en el ciclo del cido tricarboxlico (TCA), que genera equivalentes reductores (las formas oxidadas de nicotinamida adenina dinucletido [NADH] y flavina adenina dinucletido [FADH2]), que a su vez son utilizadas por la cadena de transporte de electrones (ETC) para producir La mayor parte de la energa de la clula en forma de trifosfato de adenosina (ATP). El ETC depende del oxgeno para su terminacin. Cuando el ETC no funciona,Las formas oxidadas de NADH y FADH2 se acumulan, y NAD y FADH se agotan. En la fisiologa normal, el lactato y el piruvato estn en equilibrio, y el lactato se elimina convirtindose en piruvato y entrando en el ciclo de TCA. Sin embargo, la conversin de lactato en piruvato requiere NAD. Cuando NAD se agota, el lactato se acumula porque queda atrapado y no puede ser metabolizado (Fig. 1).La lacticemia puede ser el resultado de la disfuncin de ETC, ya sea debido a un defecto gentico o ms comnmente debido a la pobre oxigenacin de los tejidos. La lacticemia tambin puede resultar de trastornos del metabolismo del piruvato, cuando el piruvato no puede entrar en el ciclo de TCA y retrocede en lactato. Por ltimo, otro uso del lactato es la gluconeognesis-la creacin de glucosa a partir de glicridos o aminocidos. Los defectos gluconeognicos son una causa comn de lacticemia en el lactante mayor. Sin embargo, la gluconeognesis no es utilizada significativamente por el recin nacido, y por lo tanto estos trastornos tpicamente presentan ms tarde.Es importante sealar que quizs las elevaciones ms frecuentes en el lactato medido que se observan en esta poblacin son espurias. El lactato es extremadamente sensible tanto a la tcnica de recoleccin como al manejo de la muestra despus de la recoleccin.MEDICIN DEL CIDO LCTICOLas mejores prcticas para obtener un valor de cido lctico en sangre dependen tanto de la tcnica de flebotoma apropiada como de la manipulacin de muestras.La sangre debe ser recolectada de un flujo de sangre libre. Debido a que el flujo de lactato es tan rpido, un torniquete puede causar hipoxemia aislada suficiente como resultado de elevacin del lactato medido. Los niveles de lactato son ms altos en las clulas, y la hemlisis (o un palillo capilar) dar como resultado una falsa elevacin de los niveles de lactato.Una vez recogido, es importante colocar el tubo sobre hielo para evitar la lisis celular. Adems, el lactato debe medirse lo ms rpidamente posible. Los niveles de lactato se elevan rpidamente en un tubo de sangre que queda a temperaturas de 4 C o ms. Si no es posible la medicin inmediata, la muestra de suero o plasma debe aislarse y congelarse.Muchos hospitales ofrecen mediciones mltiples de lactato: plasma, suero y / o directamente como parte de una medida de gas en la sangre son todas las opciones posibles. Estas mediciones son esencialmente intercambiables. El anlisis enzimtico del lactato (frecuentemente proporcionado bajo el nombre de "lactato / piruvato") es la tcnica ms precisa; Sin embargo, tambin requiere mucho tiempo, generalmente con un tiempo de respuesta de varios das.La medicin del piruvato es importante para la evaluacin diagnstica de la lacticemia persistente inexplicada. El piruvato es extremadamente voltil. Si se desea medir el piruvato, la sangre debe colocarse en un tubo que contenga cido perclrico, lo que ayuda a prevenir el deterioro del piruvato. El cido perclrico slo es eficaz si la muestra se mezcla rpidamente por inversin.Las elevaciones espreas tpicamente tienen las siguientes caractersticas: un lapso identificado en la recoleccin o manipulacin, una elevacin del lactato inferior al doble del lmite superior de la normalidad, un valor normal o bajo del piruvato, un valor de repeticin normal, ausencia de acidosis metablica y plasma normal aminocidos. LA IMPORTANCIA DEL LACTATOA pesar de su asociacin con una enfermedad crtica, el lactato en s no es una sustancia peligrosa. El lactato es un metabolito intermedio de importancia vital, de importancia crtica. Los niveles de lactato estn estrechamente asociados con la morbilidad y la mortalidad debido a que el lactato es un marcador sustituto para la oxigenacin del tejido final. Por lo tanto, al interpretar la agudeza de las elevaciones de lactato enPacientes, es importante determinar la causa subyacente de la lacticemia y el prognstico asociado.Aunque el lactato no es txico, es un cido relativamente dbil, que a niveles altos puede causar una aci- dos metablica de anin gap. Como regla general, la fuerza del lactato como un cido es similar a la del bicarbonato como base, por lo que las elevaciones del lactato causan una disminucin de uno a uno en el nivel de bicarbonato. Por lo tanto, la acidosis se vuelve tpicamente preocupante alrededor de los niveles de lactato de 45 mg / dL (5,0 mmol / L). ("Lacticemia" se refiere a lactato elevado sin acidosis metablica, "acidosis lctica" se refiere a lactato elevado que causa acidosis metablica.) CAUSAS SECUNDARIAS DE LA ACIDOSIS LCTICALa causa ms comn de acidosis lctica experimentada en el vivero de cuidados intensivos es la hipoxia tisular. La ausencia de oxgeno para impulsar el ETC da lugar a la acumulacin de lactato debido tanto a una mayor dependencia de la gluclisis para el ATP como a la acumulacin de NAD, evitando la conversin del lactato en piruvato. En esta situacin, el clnico debe anticipar la normalizacin lenta de los niveles de lactato a medida que disminuye el dao en los tejidos. Es importante recordar que debido a que los vasopresores pueden restablecer la presin sangunea al disminuir la circulacin perifrica, el lactato puede seguir siendo alto en pacientes que requieren apoyo presor.Varias afecciones neonatales comunes son bien conocidas por estar asociadas con acidosis lctica secundaria, y en muchas de estas condiciones, la altura de elevacin de lactato es un prognosticador. Esto es cierto para la encefalopata hipxico-isqumica, la sepsis neonatal, la enterocolitis necrotizante (NEC) y la displasia broncopulmonar. Las elevaciones de lactato tambin deben anticiparse en la cardiopata congnita cianotica.La lacticemia en nios con NEC merece una discusin adicional. Adems de la lacticemia causada por necrosis tisular, el D-lactato tambin puede acumularse. El D-lactato es un ismero del lactato normal (L-lactato). El D-lactato no se produce en el metabolismo humano, pero es producido por bacterias. En NEC, el aumento de las especies de bacterias entricas resulta en una mayor produccin de D-lactato. Debido a que el L-lactato y el D-lactato son indistinguibles con las tcnicas de laboratorio ms comunes, es difcil determinar la contribucin del D-lactato a la lacticemia. Es importante tener conciencia de esto, porque el D-lactato persiste en los lactantes con sndrome de intestino corto despus de la reseccin intestinal debido al crecimiento excesivo bacteriano, lo que puede conducir a confusin en el uso de lactato como marcador pronstico en esta poblacin. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO ASOCIADOS A LACTICEMIAMuchos errores innatos del metabolismo (IEMs) se asocian con niveles elevados del lactato. Dos categoras principales deben ser consideradas: las enfermedades que tienen lactato elevado como su perturbacin metablica primaria y los IEM con lactato elevado como un fenmeno secundario. Esta ltima categora es ms comn y contiene trastornos ms tratables. Aunque estos deben ser considerados en primer lugar, la razn de la acumulacin de lactato en estos trastornos es en gran parte poco clara. Las enfermedades asociadas con la lacticemia secundaria incluyen la mayora de las acidopatas orgnicas y los defectos de oxidacin de cidos grasos de cadena larga.Se debe sospechar una acidopata orgnica (p. Ej., Acidemia metilmalnica) cuando la acidosis es desproporcionada con respecto a su lacticemia, especialmente si el nivel de bicarbonato est en el nivel bajo de un solo dgito. Como se ha indicado anteriormente, el lactato es un cido relativamente dbil que disminuye los niveles de bicarbonato aproximadamente en una proporcin de uno a uno, permitiendo que el bicarbonato esperado se predije a partir del lactato. En contraste, muchos otros cidos orgnicos son mucho ms fuertes. Otros signos de acidopata orgnica incluyen cetoacidosis, hipoglucemia e hiperamonemia. El estndar de oro de diagnstico es una cuantificacin de cido orgnico de orina. Aunque la mayora de las acidopatas orgnicas se detectan en el cribado de recin nacidos, frecuentemente se presentan antes de que se disponga de resultados. Se ha demostrado que la extensin de la elevacin del lactato se correlaciona con el estado catablico subyacente; El aumento del lactato debe causar preocupacin por el mal control metablico. En esta poblacin, el lactato puede estabilizarse en neonatos que estn mejorando clnicamente hasta 1 semana antes de caer.Los defectos severos de oxidacin de cidos grasos de cadena larga neonatal son ms difciles de distinguir de la aci- dosa lctica primaria, ya que pueden presentar una acidosis lctica grave como signo primario de presentacin. Los signos ms comunes de defectos de oxidacin de cidos grasos pueden no ser especficos, pero incluyen hipoglucemia, creatina quinasa elevada, arritmia cardiaca y miocardiopata dilatada. En algunos casos, las pruebas bioqumicas rutinarias pueden no mostrar anormalidades ms all de la lacticemia. Raramente, los bebs pueden presentar anomalas estructurales, incluyendo rasgos faciales dismrficos (frente prominente, filtrado largo, cara plana) y quistes en el cerebro, hgado o parnquima renal. Se hace un diagnstico definitivo basado en un perfil de acilcarnitina, obtenido preferiblemente mientras el lactante est enfermo, porque el perfil de acilcarnitina mejora sustancialmente e incluso puede normalizarse con un buen control metablico. De forma similar a las acidopatas orgnicas, estas afecciones son detectables en el cribado de recin nacidos, pero las presentaciones neonatales graves pueden preceder a los resultados del cribado del recin nacido.Al cuidar a un nio con un IEM, es importante tener en cuenta que las tasas de infusin de glucosa muy altas pueden abrumar el metabolismo normal del azcar y dar lugar a un aumento del lactato debido al aumento de la utilizacin de la gluclisis, incluso en ausencia de una enfermedad subyacente que es Asociado con la lacticemia. Debido a que las tasas de infusin de glucosa muy altas son la columna vertebral de la gestin de los IEMs intermedios,La lacticemia debe anticiparse en respuesta y no debe tomarse necesariamente como un indicador de control metablico deficiente. CAUSAS PRIMARIAS DE LA ACIDOSIS LCTICALos trastornos con mayor dependencia de la gluclisis para la produccin de ATP causan directamente lactato elevado, porque la glicolisis termina en la produccin de piruvato, que est en equilibrio con el lactato. Tales trastornos son colectivamente conocidos como "acidosis lctica primaria", una categora que incluye ms de 100 condiciones genticas conocidas con diversos pronsticos, sntomas asociados y patrones de herencia. El primer paso para diferenciar entre estas condiciones es distinguir entre trastornos del metabolismo del piruvato y trastornos de la funcin ETC.El piruvato es el enlace qumico entre la gluclisis y el ciclo TCA (y por lo tanto el ETC). Los trastornos del metabolismo del piruvato que alteran el flujo de piruvato en el ciclo de TCA se pueden distinguir de los trastornos de ETC con relativa facilidad, porque se mantiene el equilibrio entre piruvato y lactato. Por lo tanto, la elevacin del piruvato es proporcional a la elevacin del lactato. Esto se refleja en una relacin de lactato a piruvato en el rango normal (20 (en el SIADH > 40).Las hipovolmicas son debidas a situaciones en las que se pierde Na+ y agua. Las prdidas pueden ser de origen renal o extrarrenal.1.Extrarrenal: prdidas gastrointestinales (vmitos, diarrea, etc.), sudor, tercer espacio. La diarrea sigue siendo la causa ms frecuente de hiponatremia en la infancia. En estas situaciones el NaU < 20.2.Renales: diuresis osmtica, sndrome pierde sal cerebral, hipoaldosteronismo, nefritis tubulointersticial, etc. El NaU > 20.ClnicaDepende de la patologa subyacente y de la velocidad de instauracin. El movimiento de agua desde el LEC al lquido intercelular (LIC) provoca edema celular, siendo el cerebral el que condiciona la clnica7. En hiponatremias crnicas, la clula pierde osmoles activos intracelulares para disminuir su osmolaridad. Si se realiza una correccin rpida de la hiponatremia, se producir una salida de agua intracelular, resultando en una deshidratacin celular, dando lugar al llamado sndrome de desmielinizacin osmtico (mielonisis central pontina)8.Los sntomas ms frecuentes de la hiponatremia son los neurolgicos (anorexia, vmitos, letargia, agitacin, cefalea, convulsiones y coma). En funcin del tipo de hiponatremia (hiper o hipovolmica), se darn sntomas de edemas y sobrecarga de volumen, o por el contrario, prevalecern los signos de deshidratacin extracelular, con posibilidad de afectacin intravascular pudiendo llegar al shock hipovolmico9,10.Para el diagnstico, es necesario definir clnicamente el estado de volumen del paciente y la determinacin de osmolaridad y Na+ en plasma y en orina (fig. 1).TratamientoDepender del tipo de hiponatremia, pero existen 3 normas comunes fundamentales: 1) en hiponatremia grave (< 120mEq/l) o existencia de sntomas neurolgicos, tratar con suero salino hipertnico (35ml/kg de salino 3%); 2) en el resto de las hiponatremias la correccin ser ms lenta (entre 12 y 24h), para evitar el sndrome de desmielinizacin osmtico, y 3) monitorizacin frecuente de la natremia.En la hiponatremia hipervolmica, se debe programar un balance hdrico negativo (restriccin hdrica y diuresis osmtica) y, si contina la hiponatremia, aportar sodio segn la frmula general: dficit de Na (mEq) = peso corporal (kg) 0,6 (Na deseado Na actual).En la hiponatremia euvolmica, se programa un balance hdrico neutro y de sodio positivo. Se aplica la frmula anterior. La correccin se suele hacer en 1224h.En la hiponatremia hipovolmica existe deshidratacin extracelular con riesgo de shock hipovolmico. Se realizarn balances positivos de agua y sodio. Inicialmente, se realizar el tratamiento del compromiso hemodinmico con la expansin del espacio intravascular generalmente con salino 0,9%, y posteriormente se continuar la fase de reposicin con fluidoterapia encaminada a corregir el dficit de agua y sodio.HipernatremiaSe define como natremia > 145mEq/l.EtiologaPuede ser debida a 3 mecanismos:1.Prdida de agua libre, por ejemplo, diabetes inspida.2.Exceso de sodio. La mayora de las ocasiones por administracin exgena de sodio (bicarbonato sdico, salino hipertnico, intoxicacin por sal). En el hiperaldosteronismo hay una retencin endgena de sodio. El NaU ser > 20mEq/l.3.Prdida de agua y sodio, proporcionalmente mayor prdida de agua que sodio. Pueden ser prdidas extrarrenales (NaU < 20) o renales (NaU >20).ClnicaSignos de deshidratacin intracelular y ms tardos extracelulares, siendo rara la hipovolemia. Sntomas inespecficos de afectacin cerebral (irritabilidad, convulsiones y alteracin de nivel de consciencia), hemorragias subaracnoideas e intraparenquimatosas y trombosis. La mielonisis, descrita en la hiponatremia, tambin constituye una complicacin del tratamiento de la hipernatremia11.TratamientoDepender de la causa de la hipernatremia y de la rapidez de la instauracin12. En los casos de dficit de agua, hay que restaurar el volumen intravascular con lquidos isotnicos. Hay que tener en cuenta que en los casos de instauracin lenta se producen a nivel intracelular idiosmoles, que tratan de mantener la osmolaridad intracelular y, por tanto, la correccin debe realizarse lentamente para evitar la entrada de lquido a la clula, que en el sistema nervioso central producir edema cerebral. No se debe bajar ms de 0,5mEq/l por hora, de ah que las hipernatremias severas de > 160mEq/l se deben corregir en 4872h. Habitualmente, se emplean sueros hipotnicos (salino 0,20,5%). En los casos agudos de intoxicacin por sodio, se puede ser ms enrgico en el descenso de natremia, ya que no se producen idiosmoles. A veces, el aporte de lquido necesario puede conllevar a una sobrecarga de volumen, siendo en muchos casos necesario el empleo de tcnicas de reemplazo renal (TCRR).PotasioHipopotasemiaSe considera cuando los niveles plasmticos de potasio son inferiores a 3,5mEq/l13.EtiologaEn la figura 2 se representan las principales causas de hipopotasemia y el algoritmo diagnstico de la misma. En el diagnstico es importante el potasio urinario (Ku)14. Cuando este es menor de 20mEq/l, las causas suelen ser por redistribucin intracelular (alcalosis metablica, insulina, betaadrenrgicos), o por prdidas no urinarias. Cuando el Ku > 20, las causas suelen ser por prdidas urinarias, siendo el gradiente transtubular de potasio (GTTK) til para diferenciar las causas por efecto mineralcorticoide (GTTK > 4) de las que no lo son (GTTK < 4). El GTTK se define como el cociente entre (Ku x osmolaridadp)/(Kp x osmolaridadu)15.ClnicaLas formas leves (33,5mEq/l) generalmente son asintomticas y bien toleradas. Manifestaciones neuromusculares: hipotona, debilidad muscular, mialgias, rabdomilisis, leo paraltico. Manifestaciones cardiovasculares: trastornos de la conduccin y del ritmo cardaco: voltaje de la onda T, depresin del segmento ST o aparicin de onda U, fibrilacin ventricular o torsades de pointes. Manifestaciones renales: alteracin en la capacidad de concentracin urinaria y poliuria, resistente a vasopresina considerndose una forma adquirida de diabetes inspida nefrognica. As mismo la hipopotasemia estimula la produccin renal de amonio, siendo clnicamente significativo si existe fallo heptico.TratamientoDepender de los niveles de potasio, presencia de sntomas clnicos, funcin renal, presencia de desplazamiento transcelular, existencia de prdidas y posibilidad de tolerancia oral por parte del paciente. La presencia de paso transcelular indica que el potasio corporal total est normal o levemente descendido, por lo que la reposicin debe realizarse con cautela.En caso de urgencia por arritmias graves o potasio excesivamente bajo, se debe realizar la correccin por va intravenosa utilizando cloruro potsico a dosis de 0,5-1mEq/kg en solucin salina a una concentracin de 4050mEq/l si se administra por va perifrica o de hasta 150180mEq/l si se realiza por va central. La velocidad mxima de infusin ser de 0,30,5mEq/kg/h, pero en casos de arritmias se puede infundir a 0,5-1mEq/kg/h. Este tratamiento requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Peditrica (UCIP) y monitorizacin cardaca continua. Si no existe urgencia, se puede realizar una correccin lenta, preferentemente por va oral, con sales de potasio. El cloruro es de eleccin en casos de deplecin de volumen y alcalosis metablica que suelen cursar con hipocloremia. La hipomagnesemia con frecuencia se asocia a la hipopotasemia (altera la reabsorcin tubular de K), siendo en ocasiones refractaria al tratamiento hasta que no se corrige la hipomagnesemia.HiperpotasemiaNiveles plasmticos de potasio > 5,5mEq/l (lactante y nio) y > 6mEq/l (recin nacido).EtiologaHay que distinguir las seudohipercaliemias, debidas a una elevacin in vitro del potasio, relacionado con la toma o el procesamiento de la muestra (torniquetes, contraccin de msculos, puncin del taln, retraso en el anlisis con la liberacin de potasio de las clulas sanguneas, etc.). Tambin acontece cuando existe una intensa leucocitosis o trombocitosis. Dentro de las causas verdaderas se distinguen 2 grupos, en funcin de cmo se encuentre la excrecin urinaria de K y el GTTK. Si la eliminacin de Ku es normal (GTTK > 7), se subdividen en las de causas de redistribucin, de aporte exgeno o de liberacin hstica16. En el grupo de excrecin urinaria baja, destacan la insuficiencia renal y los dficits de mineralcorticoides y de secrecin tubular. En la figura 3 se muestran las distintas causas de hiperpotasemia y el algoritmo diagnstico.ClnicaDepende del nivel de hiperpotasemia, de la rapidez de instauracin y de la asociacin a otros trastornos inicos17. Los sntomas no suelen aparecer con K < 7. Las manifestaciones cardacas dominan la clnica, con alteraciones en la conduccin (onda T picuda, disminucin de amplitud de onda P, alargamiento intervalo PR, ensanchamiento QRS, taquicardia y fibrilacin ventricular). Le siguen las manifestaciones neuromusculares (paresia de msculos esqueltico, parestesias y parlisis flccida ascendente).TratamientoEs una urgencia mdica porque puede comprometer la vida del paciente por sus efectos cardacos. Est indicado tratar siempre que existan alteraciones EKG (independientemente del nivel de K) y, aunque no haya sntomas, siempre que el K sea > 6,5. El tratamiento se basa en 3 objetivos: estabilizar la membrana celular, favorecer el desplazamiento transcelular (del EEC al EIC) y aumentar la eliminacin (tabla 1).MagnesioHipomagnesemiaSe define como concentracin srica de magnesio < 1,6mg/dl.EtiologaLas principales causas de hipomagnesemia son las prdidas gastrointestinales y las renales. El escaso aporte es raro, salvo en nios hospitalizados con fluidoterapia sin magnesio18.ClnicaNiveles < 1mg/dl provocan hipocalcemia. Los sntomas de la hipomagnesemia son similares a los de la hipocalcemia (tetania, irritabilidad, convulsiones). Las manifestaciones cardiovasculares son hipotensin, insuficiencia cardaca y arritmias. Aunque la hipomagnesemia y la hipopotasemia tienen muchas causas comunes, la propia hipomagnesemia produce hipopotasemia que solo se corrige con aportes de magnesio19.La sospecha etiolgica se obtiene habitualmente con la historia clnica. Para distinguir entre causas renales y extrarrenales de magnesio, puede ser til la fraccin de excrecin de magnesio, que estar baja en las causas extrarrenales y alta en las renales20.TratamientoLos casos graves (Mg < 1mg/dl) requieren tratamiento parenteral. Generalmente, se administra sulfato de magnesio, a dosis de 2550mg/kg, en infusin lenta, repitiendo la dosis cada 6h si es necesario.HipermagnesemiaAunque se define como niveles > 2,4mg/dl, generalmente no ocasionan sntomas hasta cifras > 4mg/dl.EtiologaLas ms frecuentes son las debidas a aporte excesivo, generalmente iatrognico (anticidos, enemas, nutricin parenteral), especialmente si hay insuficiencia renal21. Otras causas son cetoacidosis, hipercalciuria familiar, ingesta de litio y lisis tumoral.ClnicaHipotona, hiporreflexia, debilidad y parlisis. Somnolencia, letargia y coma. A nivel cardiovascular hipotensin, bradicardia, arritmias, bloqueo aurculo-ventricular completo y parada cardaca. La hipermagnesemia puede aumentar la hipercaliemia asociada y la hipocalcemia.TratamientoEn las formas leves y asintomticas, suele bastar con la restriccin del aporte y forzar la diuresis. Tratar la hipocalcemia asociada. En casos graves, si existe insuficiencia renal, puede ser necesarias TCRR22.FsforoLas cifras de fsforo varan segn la edad; 05 das: 4,88,2mg/dl; 13 aos: 3,8-6,5mg/dl; 411 aos: 3,75,6mg/dl.HipofosforemiaLos valores depende de la edad (< 4,5mg/dl en nios pequeos y < 3,5 en el resto). Los sntomas no suelen aparecer hasta niveles < 1mg/dl.EtiologaLa hipofosforemia se puede producir por 3 mecanismos: paso del fosfato al espacio intracelular, disminucin de aportes o absorcin y por prdidas renales23.ClnicaDebido al dficit intracelular de ATP, se producen manifestaciones neurolgicas (debilidad muscular, parestesias, ataxia, convulsiones, delirio y coma), cardacas, respiratorias y hematolgicas (hemlisis, disfuncin plaquetaria y de neutrfilos)24.TratamientoDepende de la existencia de sntomas y la magnitud de los niveles sricos. Si los sntomas son agudos o los niveles son inferiores a 2mg/dl, se administrar fosfato por va intravenosa a dosis de 12mmol/k/da. Si el paciente est asintomtico o los niveles son mayores de 2mg/dl, la reposicin se puede hacer va oral.HiperfosforemiaFsforo > 7 en nios pequeos y > 6 en el resto.EtiologaLa insuficiencia renal es la causa ms frecuente. Otras causas son la administracin de enemas de fosfato y la destruccin masiva de tejidos (lisis tumoral, rabdomilisis, quemaduras, hipertermia maligna).ClnicaLos sntomas son debidos a la hipocalcemia acompaante, y en caso de que el producto calcio-fsforo sea > 70, a las calcificaciones que se pueden producir (conjuntiva, tbulos renales, etc.).TratamientoDepender de la severidad y de la etiologa de la hiperfosforemia. Si la funcin renal esta conservada y los niveles son moderados, puede ser suficiente con restringir el fsforo de la dieta y con la administracin de quelantes. Puede forzarse la excrecin renal de fsforo mediante bolos de suero fisiolgico y furosemida. Si no responde al tratamiento conservador, y/o la funcin renal est afectada, sern necesarias TCRR25.Alteraciones en el equilibrio cido baseExisten distintas aproximaciones tericas para la interpretacin de los trastornos del equilibrio cido-base (TEAB). La propuesta fisicoqumica de Stewart es la ms reciente y se basa en la diferencia de iones fuertes, concentracin de cidos dbiles y pCO2. Aunque usada por anestesistas e intensivistas, es un abordaje complejo, y por ello se sigue utilizando la aproximacin fisiolgica, basada en el pH, pCO2 y HCO3 plasmtico26.Los 4 parmetros bsicos para la interpretacin del EAB son:pH: logaritmo de la concentracin de hidrogeniones (H+). Valores normales (VN): 7,35-7,45, equivalente a 405nM de H+. Refleja la severidad del TEAB.pCO2: VN: 3545mmHg. Refleja la respuesta respiratoria. Valores crticos (VC): < 20 y > 70.HCO3: concentracin plasmtica de bicarbonato. Refleja los sistemas de tampn. VN: 2128. VC: < 8 y > 40.Hiato inico o anin gap (AG): diferencia entre aniones y cationes del plasma.AG: (Na+) 2 ([Cl-] + [HCO3-]). til en el diagnstico de algunos TEAB, fundamentalmente la acidosis metablica. VN: 8-12. En caso de hipoalbuminemia, se debe ajustar el AG:AG ajustado: AG calculado + 2,5 (4,5 albmina [g/dl])En todo TEAB debemos preguntarnos: de qu trastorno se trata?, es adecuada la compensacin?, y cul es la causa?Analizando el pH, distinguiremos entre acidemia (pH < 7,35) y alcalemia (pH > 7,45).Analizando la pCO2 si el problema es respiratorio.Analizando el HCO3 si es metablico.Se define compensacin adecuada, cuando se cumple la respuesta esperada del parmetro compensador frente al valor alterado. Por ejemplo, ante una acidosis metablica, el mecanismo compensador es pCO2 a un valor esperable. Si la compensacin no alcanza ese valor hay que pensar que es debido a la existencia de un problema respiratorio asociado. Existen mltiples frmulas que evalan la adecuada compensacin. Las ms usadas se expresan en la tabla 2. Como norma, las respuestas compensadoras nunca normalizan el EAB, y si lo supera, hay que sospechar un trastorno asociado. Es til conocer la ecuacin de equilibrio del sistema de Henderson para poder valorar las respuestas compensadoras27:Acidosis metablicaSe dividen en funcin del AG en28:Acidosis metablica (ACM) con AG aumentado o normoclormicas en las que predomina la ganancia de cidos, bien sean endgenos (cetocidos, lctico) o exgenos (alcoholes).ACM con AG normal o hiperclormica, en las que predomina una prdida de HCO3. El descenso de HCO3 se acompaa de una elevacin proporcional de cloro plasmtico. La determinacin de la carga neta urinaria (Clu [Nau + Ku]) permite distinguir entre origen renal o extrarrenal de la ACM. Si Clu > (Nau + Ku), indica que existe un catin acompaante, el NH4+, lo que indica que el mecanismo de acidificacin est intacto y que la causa es extrarrenal. En la figura 4 se enumeran las distintas causas de ACM y su algoritmo diagnstico.En cuanto al tratamiento, es necesario valorar los mecanismos compensadores y la existencia de trastornos asociados. El uso de bicarbonato en el caso de las ACM AGes ms restrictivo, primando el tratamiento de la causa subyacente (mejorar la perfusin, tratamiento de la cetoacidosis con insulina, etc.)29. El empleo de bicarbonato se reserva para determinadas circunstancias (valores de pH extremos, hiperpotasemia extrema). Para el clculo de la dosis de bicarbonato se emplea la frmula: HCO3 diana HCO3 actual peso (kg) 0,5 (0,8 en acidosis extrema), evitando la correccin total rpida (programar la mitad del dficit en 24h y despus volver a calcular). En el caso de las ACM hiperclormicas, es menos restrictivo el tratamiento con bicarbonato.Alcalosis metablicaEl TEAB caracterizado por pH > 7,45 y HCO3 > 25mmol/l como alteracin primaria y un aumento de la pCO2, por hipoventilacin compensatoria (PCO2 0,7mmHg por cada mmol/l que HCO3). La concentracin de cloro disminuye para compensar la elevacin de bicarbonato y el AG aumenta en proporcin a la severidad de la alcalosis (HCO3 > 40mEq/l), en el 50 % debido al lactato y en el resto a la concentracin de protenas sricas que ademas se vuelven ms aninicas a causa de la alcalemia. Casi siempre se observa tambin una hipocaliemia y una contraccin del volumen extracelular. Para que se mantenga la alcalosis en el tiempo, debe existir una circunstancia que impida al rin eliminar el exceso de bicarbonato (deplecin de Cl y K, contraccin del volumen circulante eficaz, exceso de actividad mineralcorticoide o insuficiencia renal grave). Los vmitos y los diurticos son las causas ms frecuentes de alcalosis metablica30. En la figura 5 se muestran las causas ms frecuentes de alcalosis metablica y su algoritmo diagnstico.En cuanto al tratamiento, la mayora de las veces no precisa ninguno especfico. Se debe corregir la causa subyacente y la deplecin de volumen de K. Si existe una fuente exgena de lcali (bicarbonato, citrato, lactato, acetato) lo primero es suspender la fuente que puede estar exacerbando dicha alcalosis. El exceso de bicarbonato puede calcularse por la frmula: (HCO3 actual 24) 0,5 peso.Acidosis respiratoriaTEAB caracterizado por pH < 7,35, debido primariamente a causa respiratoria pCO2 > 45 y secundariamente aumento variable en HCO3. Puede ser de evolucin aguda o crnica. Diariamente se producen 220mmol/kg de CO2, que deben eliminarse del organismo a travs de la ventilacin pulmonar. El ritmo de excrecin de CO2 es directamente proporcional a la ventilacin alveolar, por lo que cuando esta disminuye, se provoca una retencin de CO2. Ante esto se desencadenan 2 respuestas secundarias:Tamponamiento intracelular (hemoglobina y protenas). Es una respuesta rpida (1015 min) y la nica proteccin frente a la hipercapnia aguda. El HCO3 1mEq/l por cada 10mmHg de de la pCO2.Respuesta renal. La hipercapnia crnica (34 das) aumenta la excrecin urinaria de amonio, acidez titulable y cloro, con el consiguiente aumento de la reabsorcin de HCO3, que aumenta 34mEq/l por cada 10mmHg de de pCO2.En la etiologa se encuentran todas las causas de insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones clnicas de las hipercapnia son fundamentalmente neurolgicas (cefalea, irritabilidad, ansiedad, somnolencia, coma) y cardiovasculares (disminucin contractilidad miocrdica y de las resistencias vasculares), existiendo una correlacin de los sntomas con la gravedad de la hipercapnia y la rapidez de instauracin. El tratamiento se basa en aumentar la ventilacin alveolar. La correccin de la hipercapnia puede producir alcalosis metablica que responde bien a la expansin con suero salino.Alcalosis respiratoriaTEAB caracterizado por pH > 7,45, derivados de cualquier proceso que disminuya la pCO2, lo que se produce por hiperventilacin alveolar. Los principales estmulos a la ventilacin, ya sean metablicos o respiratorios, son la hipoxemia y la acidosis. Las causas de hiperventilacin pueden ser por lesiones orgnicas del sistema nervioso (traumatismos, encefalitis, edema cerebral) o por polipnea sin lesiones orgnicas (histeria, puerperio, ejercicio, ventilacin mecnica).Los mecanismos compensadores consisten en:Tamponamiento intracelular (hemoglobina, fosfatos y protenas). Liberan H+ que se une al HCO3 para formar H2CO3. Esta respuesta en la alcalosis respiratoria (ALR) aguda disminuye 2mEq/l de HCO3 por cada 10mmHg que la pCO2.Respuesta renal. Tarda 34 das. Disminucin de la reabsorcin proximal de HCO3 y excrecin urinaria de amonio y acidez titulable. El HCO3 5mEq/l por cada 10mmHg de de la pCO2.Clnicamente, se caracteriza por taquipnea, excitabilidad, parestesias y espasmos carpopedales y taquiarritmias. El tratamiento ser el de la causa subyacente, siendo til en las formas psicgenas o las graves (pH > 7,6 y pCO2 < 20) respirar en el interior de una bolsa para aumentar la pCO2 del aire inspirado.Conflicto de interesesLos autores declaran no tener ningn conflicto de intereses. [Camacho and Gonzlez, 2014][Alcazr, 2011][Weiss-Guillet et al., 2003]

Copyright 2014. Elsevier Espaa, S.L.U.. Todos los derechos reservados The AKF Safety Net Financial Assistance Program is facing a major shortfall, and kidney patients and families are at risk of losing crucial, life-saving safety net grants. Rush an emergency donation now for 3X the impact. These grants cover everything from essential medications to renal-friendly foods, so please don't wait.Everyone deserves to be as healthy as they can, no matter where they live, what language they speak or the color of their skin. But in kidney disease, race and ethnicity play a significant role.When you give to AKF, you do more than make a donation. You provide lifesaving assistance when patients have nowhere else to turn. You demonstrate that someone cares. And you join us in fighting kidney disease on all fronts: from prevention and research to treatment and transplant.

Metabole acidose. Frutas na dieta. Acidosis metabolica fisiopatologia. Acidosis neonatal. Como divorciarse en california. Acidosis metabolica. Como citar un website en apa.