

HOSPITAL CLINICO QUIRURGICO 10 DE OCTUBRE SUR

*Acidosis metabólica*¹⁷

Por el Dr.:

DIEGO FERNÁNDEZ ALFARO

Fernández Alfaro, 1) *Acidosis Metabólica*. Rev. Culi. Metí. 11: 2, 1972.

Se hace un estudio del concepto, etiología, pa lufre ni a, diagnóstico y tratamiento de Ja acidosis metabólica.

1. *Concepto.*

Cuando se acumulan ácidos en el medio interno debido a un aumento en su producción, déficit en su eliminación, depleción o falta de absorción de base e ingestión de ácidos se produce un aumento de la concentración de (H) que no son neutralizados por los mecanismos mantenedores del equilibrio acidobásico, provocando *acidosis*. Estos mecanismos están representados por:

1.1 Buffers: Bicarbonato de sodio, fosfato y sulfato nvonosódico y disódico, con la contribución del pulmón y el riñón, para expoliar los productos formados, ácido carbónico en forma de anhídrido carbónico, a expensas de la anhidrasa carbónica del tejido pulmonar por el pulmón; fosfato disódico que el riñón transforma en fosfato monosódico por tomar un sodio de aquel y unirlo al ácido carbónico de resíntesis cuando éste inicial-

mente es desdoblado por la anhidrasa carbónica producida por el túbulo, escindiéndola en agua que se elimina y anhídrido carbónico que se acumula, dando origen a bicarbonato que se absorbe, además, puede ser transformado en fosfato monosódico por la sustitución de un sodio del fosfato disódico por amonio, que forma el túbulo por aumento de hidrogeniones debido a la anhidrasa carbónica (amoniogénesis). Igual sucede con el sulfato disódico. Sodio que se une al ácido carbónico para formar bicarbonato de sodio que se absorbe. De esta forma, mantiene la concentración normal de bicarbonato en sangre.

1.2 Anfoterios: Hemoglobina, proteína plasmática.

Estas tienen la función de ser dadoras o retenedoras de hidrogeniones de acuerdo con la acidez del plasma; no sufren transformación por lo que no se agotan; al contrario de los buffers, que se transforman y se agotan.

¹⁷ Trabajo presentado en la reunión científica del Hospital Clínico Quirúrgico 10 de Octubre Sur.

¹⁸ Especialista de medicina interna en el Hospital Clínico Quirúrgico 10 de Octubre Sur, Calzada 10 de Octubre 130, Habana, Cuba.

- 1.3 A través de la membrana celular, se intercambian sodio y potasio intracelular por hidrógenos extracelulares que discretamente regresan a medida que retiene y que va eliminando acidosis.

A esta acidosis se le llama metabólica, porque se debe a un trastorno del metabolismo exógeno con aumento de la ingestión de hidrogeniones; o del metabolismo endógeno, con aumento de hidrogeniones producidos en el interior del organismo, a punto de partida principalmente de hidrato de carbono y grasa, con menor frecuencia en las insuficiencias cardíaca, hepática y renal.

2. Clasificación etiológica:

Esta entidad se produce por:

- 2.1 Quetonemia, cetonemia o cetosis.
- 2.1.1 Diabetes.
- 2.1.2 Exceso de ingestión de grasa, obesidad.
- 2.1.3 Ayuno o hambre.
- 2.1.4 Insuficiencia hepática.
- 2.1.5 Toxemia o toxicosis intestinal (de la infancia, preferentemente).
- 2.1.6 Intoxicación por éter y ácido salicílico.

La quetonemia se presenta en casos de: ayuno impuesto por el médico en forma prolongada en pacientes diabéticos o no; pacientes con anorexia (principalmente cancerosos y alcohólicos); sujetos encamados con incapacidad de los

mismos para ingerir los alimentos (como sucede con frecuencia en los accidentes cerebrovasculares agudos y en la psicosis senil que por abandono de enfermería, del médico o familiares, no se le suministran en la forma debida) y hambrientos por falta de recursos económicos. En todas estas eventualidades el déficit de hidrato de carbono, por debajo de las necesidades de los mismos, como fuente de producción energética o calórica, obliga al organismo a buscarlo en otros mecanismos (neoglucogenia), realizados por la intervención del ACTH y glucocorticoides, aumentando el catabolismo proteico y grasa y produciendo en el primero: aminoácido que transforma en ácido pirúvico y más tarde en acetoadido, y en el segundo: ácido graso que pasa a ácido acético, que al no ser metabolizado en agua y anhídrido carbónico, se acumula, produciendo un aumento de los mismos, que pueden ser neutralizados o no por los mecanismos mantenedores del equilibrio ácido-básico. En el caso de la ingestión excesiva de grasa o en la obesidad, con dietas lipocalóricas a expensas de 50 g o menos de hidrato de carbono, la quetonemia se produce por el mismo mecanismo anterior. Es en las dietas de ayuno para la obesidad excesiva, donde esta eventualidad es más fácil de producirse.

En la insuficiencia hepática, cuando ocurre un fallo en su

función quetógena y queto- nolítica se incrementan en la sangre los acetoácidos o cuerpos quetógenos. Este tipo de quetonemia es común. En la toxemia intestinal, cuando origina insuficiencia hepática, provoca por los mecanismos anteriormente expuestos, quetonemia.

En la intoxicación salicílica se produce primero una alcalosis respiratoria por hiperventilación primaria (pérdida de anhídrido carbónico y ácido carbónico), pero la misma es discreta y transitoria, para dar paso a una acidosis hepática quetonémica, por su acción hepatotóxica.

Lactacidemia.

Traumatismos accidentales o quirúrgicos, aplastamiento, convulsiones, eclampsia.

Shock, hemorragias graves.

Anestesia prolongada con éter.

- 2.2 Insuficiencia hepática y cardíaca.
- 2.2.1 En la insuficiencia hepática (sea o no en un paciente diabético), el ácido láctico procedente de la glucólisis periférica o muscular es transportado por la sangre al hígado, y éste, por función propia, sin intervención de la insulina, resintetiza el ácido láctico en glucógeno que almacena; si
- 2.2.2
- 2.2.3
- 2.2.4 en el curso de una insuficiencia hepática, se produce un fallo en esta función, hay un aumento del ácido láctico en la sangre. Este tipo de acidosis

hepática es infrecuente y se presenta en las etapas finales de su enfermedad.

En las de origen traumático, o convulsivo, la destrucción muscular provoca una glucólisis y la producción de ácido láctico es tal, (aunque no exista insuficiencia hepática, éste es incapaz de resintetizarlo en glucógeno, provocando un aumento en la sangre.

En la insuficiencia cardíaca, hemorragia severa y shock, la anoxia celular o tisular provoca su destrucción, y por ende se produce el mecanismo anterior. Con respecto a la acidosis por intoxicación de éter (anestesia prolongada), aunque no está perfectamente aclarado, se considera (aunque por una acción hepatotóxica, unas veces por diferencias en su función de resíntesis del ácido láctico en glucógeno, y otras en su función quetogénica y quetogenolítica, se provoca una acidosis quetogénica. Por eso es que están incluidas en dos acápites de esta clasificación.

- 2.3 *Piruviremia:* insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, déficit de tiamina.

En el hígado se transforma la tiamina en cocarboxilasa, por intermedio de una enzima hepática que cataboliza la producción de ácido pirúvico formado en el organismo.

Cuando existe un fallo de esta función, el ácido pirúvico se aumenta en la sangre. Tam-

bien puede ser el resultado de una avitaminosis Bi, aunque el hígado mantenga esta función, por falta de la materia prima para producir cocarbo- nilasa.

2.4 *Sulfatemia y fosfatemia.*

Es propia de la insuficiencia renal glomerular descompensada; el anión, sulfato y fosfato, no se eliminan y por tanto se acumulan, aumentando su cantidad en la sangre. De ambos aniones, es el sulfato el más determinante en esta acidosis y él guarda una relación estrecha con la uremia, observándose que el anión fosfato tiene poco poder acidificante (el que menos se retiene) y está en cierta forma relacionado al grado de la sulfatemia, que no guarda relación con la retención azoada y por lo tanto interviene en forma secundaria en este proceso.

2.5 *Hipercloremia:*

2.5.1 *Uso abusivo de cloruro de sodio, cloruro de calcio, cloruro de amonio, resina de intercambio catiónico, inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida).*

La anhidrasa carbónica normalmente se forma en el túbulo; provoca: disminución de la absorción del cloro por el túbulo, transformación del sulfato y fosfato disódicos en fosfato y sulfato inonosódicos, que son de reacción ácida; desprendimiento o formación de hidrogeniones debido

a esa transformación provocando un aumento de hidrogeniones en el túbulo que favorecen la formación de amoníaco, reabsorbiendo el sodio que queda libre de esa transformación y enviándolo a la sangre.

Con excepción de la orina segregada por un riñón normal y el jugo gástrico, todas las demás secreciones que puede perder nuestro organismo tienen un contenido en cloro, menor que el suero salino iso- tónico. El espacio extracelular es de mayor contenido en cloro y también inferior al del suero salino isotónico. Así el empleo de tal suero en todos aquellos estados en que no existe una buena función renal no halla una pérdida acusada de jugo gástrico y se utiliza para reponer los líquidos extracelulares, que conduce a una sobrecarga del ión cloro. Esta es la causa más frecuente en la práctica de acidosis hiperclorémica.

La anhidrasa carbónica inhibe la reabsorción del cloro por el túbulo. Al hacer uso de un inhibidor de ella (acetazolamida) se favorece la reabsorción del cloro y provoca un incremento en la sangre.

2.5.2 *Anastomosis ureterointestinal:*

El paso de las bacterias intestinales a través del uréter algunas veces provoca infecciones ascendentes que originan distintos tipos de nefritis intersticiales con producción

de tubulopatía e inhibición de la anhidrasa carbónica, que tiene como resultado un aumento en la reabsorción del cloro.

2.5.3 *Tubulopatía primaria y/o congénita y secundaria o sintomática.*

En estos casos, además de acompañarse de una poliuria, que supone la pérdida excesiva de agua y de cloruro de sodio, se produce hipercloremia, por la formación de enzima inhibidora de la anhidrasa carbónica, dando por resultado el aumento en la reabsorción del cloro.

2.5.4 En la insuficiencia renal glomerular por pielonefritis ascendente o canalicular.

2.6 *Pérdida o depleción de sodio.*

2.6.1 Hiperhidremia del espacio intracelular (toxicosis hídrica) consecutiva a una hiperhidremia del espacio extracelular hipotónica o hiponatémica por pérdida mayor de sodio que de agua.

2.6.1.1 Hiperaldosteronismo secundario en la insuficiencia cardíaca hepática. Uso de diuréticos saluréticos, insuficiencia suprarrenal, síndrome poliúrico de etiología diversa (ciertos períodos de la insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica). En ciertos síndromes de hipertensión endocraneana (meningitis y neoplasias).

2.6.1.2 Pérdida del catión sodio por el tubo digestivo: vómito hi-

poácido con contenido intestinal de reflujo, diarrea fundamentalmente en la infancia, intoxicación mercurial.

2.6.1.3 Pérdida de líquido intestinal y biliar por aspiración o fistula. Recordar que el jugo intestinal contiene 90 m.e.q./l de sodio, que es el que se obtiene en casos de intubación, fistula y aspiración y que el jugo biliar en las diarreas llega a 100 m.e.q./l y que el jugo biliar contiene 140 m.e. q./l de sodio.

2.7 *Falta de aporte de sodio:*

2.7.1 Por reducción de la capacidad de absorción de dicha base debido a deficiente absorción intestinal.

2.7.2 En las hidrataciones que no contengan sodio, como sucede en la alimentación parenteral con suero glucosado, después de las 48 h. en los posoperados o en cualquier tipo de pacientes que en forma prolongada se le haga una hidratación similar.

Estos dos tipos de acidosis, por expoliación o por falta de ingestión de sodio, son poco comunes.

2.8 Intoxicación medicamentosa provocada por: metanol, alcohol metílico, ácido bórico.

3. *Diagnóstico de la Acidosis Metabólica:*

3.1 Aumento de la frecuencia e intensidad de los actos respiratorios (polipnea-biperpnea), provocada por el aumento del anhídrido carbónico del plas-

- Una que excita el centro respiratorio hular con la finalidad de compensar su exceso y el del ácido carbónico. La respiración Kussmaul, caracterizada por una hiperpnea con bradipnea se puede presentar en etapas avanzadas de la acidosis, no siendo una respiración típicamente ácida, sino en realidad una comatosa de cualquier etiología.
- 3.2 Palidez, frialdad, sudoración, taquicardia, hipotensión, shock.
- 3.3 Excitabilidad neuromuscular, caracterizada por temblores, movimientos involuntarios, sacudidas musculares, espasmo, contractura, tetania, convulsiones, hiperreflexia, hipertonia, a consecuencia de hipocalcemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia, con menos frecuencia hipematremia e hipercloremia.
- 3.4 *Hipoexcitabilidad neuromuscular:* astenia, disminución fuerza muscular, movimientos penosos, flaccidez, hipotonía, postración, hiporreflexia, arreflexia y parálisis de la musculatura estriada, parálisis de la musculatura lisa, del intestino y de los vasos. A consecuencia de hipopotasemia, hiponatremia e hipocloremia.
- 3.5 *Coma.*
- 3.6 Síntoma propio de la causa de la acidosis, por lo cual debe tenerse en mente su clasificación etiológica.
El coma de la acidosis no es debido directamente a ésta sino a los

trastornos hidroelectrolíticos concomitantes, como son: deshidratación tisular (cerebro seco), con sed intensa, fiebre y coma agitado, hiperhidremia tisular (edema cerebral), no hay fiebre, ni sed, coma tranquilo; hiperpotasemia; hipernatremia; hiponatremia con hiperhidremia.

- 3.7 Las manifestaciones digestivas: náusea, vómito, estomatitis, dolor abdominal, vientre agudo, aunque están descritas en la acidosis, no siempre son manifestaciones propias de la misma, sino de una patología previa del aparato digestivo. En conclusión, podemos afirmar que el único síntoma de la acidosis es la hiperpnea con polipnea siendo el resto debido a desórdenes en el equilibrio hidroelectrolíquido que acompaña a la acidosis. Cuando la acidosis es compensada por una buena respuesta amor, tiguadora de su sistema buffers, anfóteros y sustancias intracelulares, hay acidosis, pero no hay descenso del pH sanguíneo (acidosis compensada). Cuando los mecanismos anteriormente expuestos no cumplen su cometido, hay una acidosis con descenso de pH (acidosis descompensada). De esto resulta, que un sujeto en acidosis descompensada con pH bajo, puede tener un pH normal y continuar en acidosis del tipo compensado. En ocasiones poco comunes la hiperventilación puede persistir una vez producida la corrección de la acidosis, conducién-

(lo a una alcalosis respiratoria. En estas condiciones, la reserva alcalina está baja, apareciendo como si continuara la acidosis, pero como el pH está elevado indicando que no hay, realmente lo que existe es alcalosis, situación importante para no continuar el tratamiento de la primera, sino el de la segunda. En ocasiones poco comunes debido al exceso de ácido carbónico y anhídrido carbónico, se produce un aumento del poder de combinación plasmático, provocando aumento de la reserva alcalina, pero con un pH disminuido, es decir, una acidosis respiratoria, desarrollada por una disminución en la frecuencia o intensidad de los actos respiratorios, pudiendo cometerse el error de creer que la acidosis está controlada cuando en realidad persiste.

3.8 *Hallazgos del laboratorio:*

3.8.1 Contenido anhídrido carbónico plasmático disminuido. Cifra inferior a 24 m.e.q./l. Capacidad o poder de combinación del anhídrido carbónico para formar bicarbonato en el plasma: Cifra de 45 menos cc o volúmenes %.

3.8.2 pH. Las cifras en 'a acidosis son variables (de acuerdo con los criterios de los diferentes autores) en relación con su normalidad (pH: 7.3-7.35-7.4) , por lo tanto, un pH por debajo de los mismos, es propio de una acidosis. La opinión general es que un pH

por debajo de 7.35 o de 7.3 es previo a la acidosis.

3.8.3 *Orina:* Densidad mayor de 1020, pH menor de 4.5 (raramente es alcalina) cuando hay infecciones urinarias o una deshidratación extracelular hipotónica.

La orina es normalmente ácida, debido a la eliminación de fosfatos ácidos y de ácidos orgánicos débiles. Su pH normal varía de 4.5 a 7.5, con una cifra promedio de 6.

Amonio aumentado: A expensas de la amoniogénesis del túbulo distal del riñón.

Aumento de la urea y del sodio. Aunque en la acidosis hay un aumento de la reabsorción del sodio a nivel del túbulo distal en forma de bicarbonato (provocado a expensas de la sustitución de un sodio del fosfato disódico por el amonio, que se une al ácido carbónico y es reabsorbido en forma de bicarbonato de sodio) existe un aumento en la eliminación y formación del fosfato sódico elaborado por el riñón y presente en la orina.

Cuando se trata de una acidosis renal, la orina presenta los siguientes caracteres: densidad menor a 1010; pH mayor de 7.5; urea disminuida al igual que el amoníaco y sodio.

3.8.4 Otros hallazgos del laboratorio en sangre:

3.8.4.1 Calcio bajo carente de sintomatología clínica mientras

- existe acidosis, porque la misma favorece la ionización del calcio (calcio iónico activo): esto hace que algunos autores aconsejen mantener en lo que sea posible la presencia de una acidosis leve. En algunos pacientes existe hipercalcemia y esto sucede en casos de acidosis renal glomerular, ya que en la acidosis renal tubular el calcio se mantiene normal o ligeramente bajo.
- 3.8.4.2 Potasio alto (por encima de 5.5) . El potasio estará bajo (menos de 4 m.e.q./l) cuando existe depleción del mismo provocada fundamentalmente por diarreas copiosas o poliurias.
- 3.8.4.3 Sodio alto (por encima de 145 m.e.q./l). Sodio bajo (inferior a 135 m.e.q./l). Esto sucede si existe: depleción de sodio por diarreas copiosas; fistulas o drenajes biliares; poliurias en el curso de ciertas nefropatías; síndrome poliú- rico-polidipsico de cualquier etiología; uso de diuréticos.
- 3.8.4.4 Cloro bajo (inferior a 95 m. e.q./l.) : cuando existan vómitos copiosos o aspiraciones gástricas o en la insuficiencia renal glomerular descompensada.
Cloro alto (por encima de 105 m.e.q./l.). En los casos señalados en la clasificación.
- 3.8.4.5 Magnesio bajo, secundario a la deshidratación, hipocalce- inia, hiperpotasemia.
- 3.8.4.6 Urea aumentada por deslii- dratación o insuficiencia renal funcional.
- 3.8.4.7 Aumento del hematócrito, proteínas totales, peso específico o densidad de la sangre en casos de deshidratación.
- 3.8.4.8 Disminución del hematócrito, proteínas totales, peso específico o densidad de la sangre en casos de liiperhidremia.
- 3.9 *Exámenes complementarios.*
- 3.9.1 *Electrocardiograma.*
Es de gran utilidad en el diag- nóstico de la hipopotasemia, hipocalcemia e hiperpotasemia. Se ha dicho y es cierto, que las alteraciones electro- cardiográficas en la hipopotasemia son a veces precoces y se adelantan al descenso del potasio plasmático. Esto se puede observar en el curso de la acidosis diabética, en la cual, durante las primeras 4 ó 6 h. se presenta una hiperpotasemia a la que le sigue una hipopotasemia por depleción potásica a consecuencia de la crisis poliúrica que-se produce. Pues bien, en ese mo- mento, cuando todavía el potasio se mantiene alto en la sangre, ya el electrocardiograma, con las modificaciones en su trazado, nos advierte que se está produciendo una hipopotasemia, no en la sangre, sino tisular, teniendo que administrar potasio aunque éste se encuentre alto en la sangre, porque el que va a tener traducción clínica, es el descenso del potasio tisular y no el del incremento en la sangre, evitando con ello, que si esperamos a que el potasio plasmático esté bajo para el

diagnóstico de hipopotasemia, vamos a tener presente una hipopotasemia grave.

Con respecto al diagnóstico de la hiperpotasemia, que ¹¹⁰ es transitoria como la acidosis diabética, sino persistente e increscendo, como sucede con la acidosis renal, sulfatémica o acidosis renal glomerular, es de gran importancia también el estudio electrocardiográfico, porque sucede que puede existir un potasio por debajo de 7 m.e.q./l. en la sangre o a la inversa y el electrocardiograma mostrar, en la primera situación, que existe necesidad de hemodiálisis (riñón artificial) y en la segunda, que no la hay.

Se considera que un electrocardiograma que presente T altas y puntiagudas, espacio QRS alargado y bajo, espacio ST con deflexión negativa y aumento del espacio PR, constituye una indicación precisa de la diálisis extracorpórea.

Si el electrocardiograma además presenta ausencia de P, es una indicación precisa y además urgente de dicha indicación.

No siempre un potasio por encima de 7 m.e.q./l. o un electrocardiograma con los signos anteriormente señalados son parámetros para indicar el uso del riñón artificial.

En cambio, puede suceder que por una liiperhidratación severa o grave, síntomas de acidosis gravee intratable, manifestaciones de impregnación 4. urémica grave (aún no estan

do presentes los parámetros anteriormente señalados, para la aplicación de la diálisis extracorpórea) sea necesario e indispensable hacerlo. No olvidar que la sulfatemia juega un papel importante, decisivo en la etiopatogenia de la ocidosis renal glomerular. Otras de las indicaciones del electrocardiograma es en el diagnóstico de la hipocalcemia. También resulta a veces que el diagnóstico se hace más precoz que su dosificación en el plasma. Ella se traduce por un aumento del espacio ST debido a la hipertonia y por lo tanto, prolongación del sistole cardiaco, con una T baja y una P alta.

3.9.2 *Electroencefalograma.* Indicado en todos los casos de convulsiones.

E11 relación con las convulsiones en la acidosis, existe disparidad de criterios. Unos consideran que las mismas son consecuencia de las alteraciones electrolíticas de la acidosis (hipocalcemia-hiperpotasemia-hipernatremia-hipomagnesemia) pudiendo llegar a producir disrritmia cerebral. Otros, que ellas se deben a alteraciones corticales previas de tipo epiléptico que ¹¹⁰ han tenido traducción clínica y que los disturbios electrolíticos han actuado como factor desencadenante.

4. *Tratamiento de la acidosis metabólica.*

- 4.1 *Balance hidroelectrolítico.*
- 4.1.1 *Cálculo de la hidratación*
 Metros cuadrados de superficie: igual a peso en libras paciente, multiplicado por el factor 0.012.
 Paciente normal: igual metros cuadrados multiplicado por 1 500 cc. de agua; moderada «li-hidratación; igual a metros cuad. multiplicado por 1 500 cc. de agua.
 Marcada deshidratación: metros cuadrados multiplicado Por 3 000 cc. de agua.
 Añadir por cada grado de temperatura permanente, 500 cc. de agua. Por sudoración moderada, 500 cc. de agua. Sudoración intensa (moja la ropa del paciente y de la cama) 1 000 cc. de agua.
 Recordar que en la insuficiencia renal aguda existe liiperhidremia.
- 4.1.2 *Cálculo electrólito.*
 Peso en kilos multiplicado por 0.20, multiplicado por diferencia entre la cifra normal de electrólitos y la que tiene el paciente.
- 4.1.3 *Cálculo reserva alcalina.*
 Peso en kilos paciente multiplicado por 13.5 igual a cc. lactato de sodio 1/6 Molar o bicarbonato de sodio isotónico.
 El lactato se podrá usar en la acidosis cuando ésta no sea lactacidemia, en la cual está contraindicado. En la acidosis grave, el suero de bicarbonato de sodio es el de elección.

Se calcula que 1.2 cc de bicarbonato isotónico o lactato 1/6 Molar por kilo de peso corporal suele elevar la reserva alcalina en 1 m.e.q./l. El uso de estas soluciones alcalinas debe llegar tan sólo hasta el nivel asintomático, que es aproximadamente de 18 in.e. q./l.

4.2 *Tratamiento et'ológico:*

Será el correspondiente al de la enfermedad productora de la acidosis.

- 4.2.1 Insulinoterapia en la acidosis diabética.
- 4.2.2 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- 4.2.3 Tratamiento de la insuficiencia hepática.
- 4.2.4 Cocarboxilasa en la acidosis pirúvica.
- 4.2.5 Tratamiento del shock y hemorragia.
- 4.2.6 Diálisis intra o extracorpórea en la acidosis renal.
- 4.2.7 Supresión de la sustancia ácida, tóxica o de cualquier otra naturaleza, causante de la acidosis.
- 4.2.8 Suprimir las aspiraciones, drenajes o tubajes del tracto intestinal y biliar.
- 4.2.9 Cuidados del coma.

CONCLUSIONES

1. La sintomatología de la acidosis metabólica se debe a los desórdenes hidroelectrolíticos que la acompañan, siendo solamente la disnea un síntoma producto de la acción acidósica.

2. La respiración Kusmaull no es patrimonio de la acidosis, se puede presentar en todo coma de cualquier etiología; de aquí que se haya dicho que la respiración de Kusmaull¹¹⁰ es acidósica sino comatosa.

3. Además de la acidosis diabética existen múltiples causas de la acidosis metabólica.

4. No toda acidosis ketogénica y piruvirémica es de origen diabético.

5. En el curso de una acidosis metabólica pueden presentarse una acidosis y alcalosis respiratorias. Es de gran importancia no cometer errores terapéuticos que pudieran dar al traste con la vida del paciente.

6. Debe prestarse especial interés en reconocer su etiología para tratar la misma siempre que sea posible.

7. En una acidosis diabética no basta

que el paciente sea diabético, presente hiperglicemia, glucosuria y cetonuria, es necesario que su reserva alcalina esté baja y si está en estado comatoso, que la misma sea de nueve o menos m.e.q. De otro modo se trataría de un coma de otra etiología en un diabético.

8. El tratamiento de la acidosis en su inicio debe ser con sustancias alcalinizantes, pero subsiguientemente, lo más importante es corregir la deshidratación, hiperhidremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hiperнатremia, hipocloremia e hipercloremia, hipersulfatemia, hiper o hipokalemia.

9. En la acidosis por lactacidemia está contraindicado el lactato de sodio.

10. Se establecen las normas y cálculos para corregir los disturbios hidroelectrolíticos.

SUMMARY

Fernández Alfaro, D. *Metabolic acidosis*. Rev. Cub. Med. 11: 2, 1972.

A study of metabolic acidosis concept, etiology, pathogeny, diagnosis and treatment is made. RESUME

Fernández Alfaro D. *Acidose Métabolique*. Rev. Cub. Med. 11: 2, 1972.

L'auteur a fait une étude sur le concept, l'étiologie, la pathologie, le diagnostic et le traitement de l'acidose métabolique.

PE3KME.

\$3pHaHf133 AJiHpapo JU OCMeHintí anjmo3.-Re<r. Cub. M«d. lis 2, 1972.

npHBOjDiTcH HccjieaoBamie 3THOJiornH,naToreHe3a,ji0arHO3a h jie^eraw oóMeHHoro alian,03a.