

# ACIDOSIS METABOLICA EN LA AGUDIZACION GRAVE DE ASMA

T. Domínguez Platas, L.M. Entrenas Costa

Sección de Neumología. Hospital Regional Infanta Cristina. Badajoz.

Sr. Director: El Asma Bronquial (AB) no controlado o sintomático se acompaña habitualmente de hiperventilación, presentando los pacientes una gasometría arterial con parámetros indicativos de alcalosis respiratoria e hipoxemia ligera; si la obstrucción de la vía aérea progresa en intensidad como para impedir una ventilación adecuada se hace lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir fatiga muscular, puede aparecer una acidosis respiratoria e intensificación de la hipoxemia en la gasometría. No parece lógico, en principio, que el AB pueda producir una situación de acidosis metabólica; sin embargo en la bibliografía<sup>(1-2-3)</sup> se recogen algunos casos de acidosis láctica durante episodios de agudización grave de asma (AGA). El objetivo de la presente carta es describir uno de ellos.

## Caso clínico

Se trataba de una paciente de 11 años de edad, diagnosticada de AB hace 8 años, en tratamiento broncodilatador habitual, precisando acudir varias veces al año a los servicios de urgencia hospitalarios por episodios de AGA de grado variable<sup>(4)</sup>, sin precisar en ninguno de ellos ventilación mecánica. No presentaba otros antecedentes personales ni familiares de interés.

La paciente ingresa en nuestro hospital en octubre de 1988 por episodio de AGA con una gasometría arterial (FiO<sub>2</sub> de 0,21): pH: 7,221, PCO<sub>2</sub>: 42 torr., PO<sub>2</sub>: 70 torr., EB:-7; las restantes determinaciones de hematología y bioquímica sanguínea eran normales, la orina era ácida y sin alteraciones en el sedimento, cloro sanguíneo: 113 m.mol/l y anión GAP calculado normal. Se instauró tratamiento broncodilatador según protocolo utilizado por nosotros actualmente<sup>(5)</sup> y en 24 horas la paciente se encontraba asintomática y con una gasometría arterial normal. Durante los días de su hospitalización no volvió a tener alteraciones gasométricas, siendo dada de alta hospitalaria con tratamiento (Teofilina anhidra retardada, Salbutamol, Budesonida) y citada en consulta periférica para control. Reingresa diez días después por nuevo episodio de AGA con una gasometría arterial (FiO<sub>2</sub> de 0,21) pH: 7,250, PCO<sub>2</sub>: 46 torr., PO<sub>2</sub>: 64 torr., EB:-6; las determinaciones de hematología y bioquímica sanguínea eran normales, lactato 6,9 m.mol/l. (normal hasta 2,8 m.mol/l<sup>(1)</sup>), cloro 115 m.mol/l., anión GAP calculado normal, volumen urinario de 24 horas 750 ml. con un pH de 5,5, sedimento normal, urocultivo negativo, calcio 156 mg/24 h, fósforo 64 mg/24 h, y ácido úrico 236 mg/24 h. Se instauró tratamiento broncodilatador y bicarbonato por vía EV. A las 96 horas de su ingreso aún mantenía algunas sibilancias espiratorias con una gasometría arterial (FiO<sub>2</sub> de 0,21): pH: 7,19, PCO<sub>2</sub>: 42 torr., PO<sub>2</sub>: 95 torr., EB:-4, y lactatos 4,9 m.mol/l., continuando con tratamiento

broncodilatador y bicarbonato oral, siendo dada de alta a los doce días. En enero de 1989 la paciente estaba asintomática, los controles espirométricos y gasométricos quincenales estuvieron dentro de los límites normales, por lo que se decide retirar el bicarbonato. Actualmente la gasometría arterial permanece normal.

La hipótesis más probable para explicar esta paradójica alteración del equilibrio ácido-base es que la acidosis se produzca por una sobreproducción de lactato en los músculos respiratorios<sup>(1)</sup> y una infrautilización del mismo debido a la hipoperfusión del músculo esquelético e hígado. Así, se ha detectado incremento del lactato circulante en sujetos normales respirando contra resistencias inspiratorias elevadas<sup>(6)</sup>.

Durante situaciones de AGA existe un incremento importante de la presión negativa pleural en la inspiración que puede dar lugar a una hipertensión pulmonar con incremento de la postcarga ventricular; además, el aumento de la presión respiratoria puede disminuir la distensibilidad del ventrículo izquierdo al inducir desviaciones del tabique interventricular<sup>(1)</sup>. Estos dos hechos fisiopatológicos explican la hipoperfusión del músculo esquelético e hígado con la siguiente infrautilización de lactato circulante, pudiendo verse potenciados por el incremento de presión de llenado del ventrículo derecho que puede ocurrir en las AGA.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Appel D., Rubenstein R., Schragger K., Willians, M.: Acidosis láctica en el asma grave. Am. J. Med. (ed. español) 75: 580-584, 1983.
2. Karetzky, MS.: Blood studies in untreated patients with acute asthma. Am. Rev. Resp. Dis. 112: 607-613, 1975.
3. Tai E, Read L: Blood-gas tensions in bronchial asthma. Lancet 1: 644-648, 1967.
4. Normativa sobre el tratamiento del Asma Bronquial. Recomendaciones SEPAR nº 7. Ed. Doyma. Barcelona. 1988. pág. 37.
5. Vennera C., Xaubet A., Montserrat JM., Agustí Vidal A.: Tratamiento de la agudización grave de asma. Resultados con un tratamiento estandar. Archivos de Bronconeumol. 18: 175-179, 1982.
6. Jardim J., Farkas G., Prefaut C, et al.: The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. Am. Rev. Resp. Dis. 124: 274-279, 1981.