

Casos Clínicos

Caso de acidosis láctica que interfiere con el análisis y tratamiento de asma

Tonny V Veenith¹ y Abigail Pearce²

¹Médico residente Departamento de Anestesiólogos, Addenbrookes Hospital, Cambridge, Inglaterra. Correo electrónico: tonny.veenith@doctors.org.uk.

²Médico interno, segundo año, Unidad Neurocientífica de Cuidados Intensivos, Addenbrookes Hospital, Inglaterra. Correo electrónico: abi.pearce@gmail.com.

Este artículo se publicó el 15 de abril de 2008 en International Archives of Medicine 2008, 1:10. Disponible en: <http://www.intarchmed.com/content/1/1/3>

Archivos de Medicina 2008, 4(5):1 doi: 10.3823/014

Artículo disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com>

© 2008 Veenith y Pearce; Esta obra está bajo licencia de [Creative Commons](http://creativecommons.org/licenses/by/2.0/).

Introducción: La acidosis láctica normalmente se da en pacientes extremadamente enfermos ingresados en Urgencias. Generalmente se asocia con la hipoxia o la reducción de perfusión del tejido como consecuencia de un colapso cardiovascular o sepsis. **Caso clínico:** Este estudio clínico investiga un caso severo de acidosis láctica, con perfusión del tejido normal e oxigenación, en una paciente de treinta y un años que presenta un ataque de asma incontrolado. La acidosis se redujo rápidamente al interrumpirse la inhalación de agonistas beta. **Conclusión:** La acidosis láctica instigada por la inhalación de agonistas beta representa un cuadro clínico que fácilmente puede interpretarse erróneamente, con el consecuente diagnóstico clínico equivocado. Aún se necesitan más estudios para establecer la etiología exacta de la producción de ácido láctico.

A case of lactic acidosis complicating assessment and management of asthma

Introduction. Lactic acidosis often occurs in severely unwell patients presenting to Accident and Emergency. It is commonly associated with either hypoxia or decreased tissue perfusion secondary due to cardiovascular collapse or sepsis. **Case presentation:** We present a case of severe lactic acidosis in the presence of normal tissue perfusion and oxygenation in a 31-year-old patient with poorly-controlled asthma. Acidosis promptly reversed on discontinuation of inhaled beta-agonists. **Conclusion:** Lactic acidosis secondary to inhaled beta-agonist administration may be a common scenario which can be misinterpreted very easily and can confuse the clinical picture. Further studies will be needed to establish the exact aetiology of this lactic acid production.

Introducción

La acidosis láctica se diagnostica mediante la acidosis metabólica, que se asocia a una elevada concentración sérica del lactato. Normalmente aparece en pacientes severamente enfermos ingresados en Urgencias, y se suele relacionar o bien con la hipoxia o con la reducción de la perfusión del tejido debido a un colapso cardiovascular o sepsis. El uso de ciertos fármacos, incluido Salbutamol, puede ocasionar el aumento del sérico láctico.

A XF, mujer de origen caucásico, se le diagnosticó un ataque asmático incontrolado que requirió ingreso hospitalario repetido durante aproximadamente diez años [1]. Por lo demás, su estado de salud era favorable y sin complicaciones significativas.

Sus fármacos habituales eran Salbutamol inhalado, el inhalador Fluticasona, Salbutamol nebulizado, Salmeterol, Montelukast 10 mg, Tefofilina 300 mg dos veces al día, Vitamina D3 y Lansoprazol.

Fecha/Hora	pH	PaCO2	PaO2	HCO3	BE	Lactato	Índice máximo del flujo respiratorio	Síntomas / Tratamiento
11/1/06 21.20 horas	7,39	3,03 KPa	20,5 KPa	13,6 mmol/l	-11 mmol/l	14,6 mmol/l	230 l/min	Sibilancia baja, disnea <i>Reducción de la dosificación de Salbutamol</i>
11/1/06 24.00 horas	7,32	3,01 KPa	18,6 KPa	11,7 mmol/l	-14 mmol/l	11,06 mmol/l	240 l/min	Ausencia de sibilancia, hiperventilación
12/1/06 3.00 horas	7,28	2,29 KPa	11,4 KPa	8,3 mmol/l	-19 mmol/l	15,2 mmol/l	230 l/min	Disnea, hiperventilación
12/1/06 7.00 horas	7,3	2,13 KPa	13,8 KPa	8,0 mmol/l	-18 mmol/l	10,09 mmol/l	300 l/min	Reducción de sibilancia <i>Interrupción de salbutamol nebulizado</i>
12/1/06 23.00 horas	7,43	3,46 KPa	12,3 KPa	17,6 mmol/l	-7 mmol/l	6,3 mmol/l	300 l/min	Ausencia de sibilancia. Continuación de la mejora
14/1/06 10.00 horas	7,53	3,39 KPa	9,6 KPa	21,0 mmol/l	-2 mmol/l	1,1 mmol/l	320 l/min	Paciente dada de alta.

Fig. 1: Gasometría del flujo sanguíneo arterial antes y después de la interrupción del Salbutamol. Los síntomas clínicos y la presión arterial de la paciente mejoraron dramáticamente tras la interrupción del Salbutamol. El gráfico muestra la presión arterial sanguínea 11 y 48 horas después de eliminarse la administración de Salbutamol.

Durante tres días, la paciente estuvo ingresada con un historial de tos con esputo verdoso, sibilancia y disnea. Inicialmente, la paciente se autoadministró inhalando Salbutamol y broncodilatadores nebulizados sin que hubiera mejora. La paciente continuó deteriorando, por lo que en Urgencias se le continuó administrando Salbutamol nebulizado, y más tarde se la trasladó a la UCI. Cuando ingresó, no presentaba síntomas de hipoxia, infecciones o hipovolemia, como demostraron las observaciones clínicas, la vigilancia constante, y los exámenes clínicos tales como una gasometría sanguínea, un hemograma completo, la proteína c-reactiva y una radiografía del tórax.

En la UCI, la paciente se quejó de un empeoramiento de disnea, a pesar de una mejora objetiva en el índice máximo del flujo respiratorio y de la sibilancia. En esos momentos, la gasometría arterial mostró un aumento de la acidosis metabólica con incremento del lactato. En el estudio clínico, se descartaron las causas más frecuentes de la acidosis metabólica, incluidos la hipoxia, hipovolemia y sepsis. Se sospechó que la acidosis láctica había sido provocada por el salbutamol nebulizado, por lo que se espaciaron los intervalos de la dosis. Como consecuencia, se redujo el nivel ácido del sérico láctico (Fig.1).

Después, se eliminó la administración del salbutamol nebulizado, con lo que la acidosis láctica se redujo inmediatamente. La paciente fue trasladada al pavellón general y fue dada de alta eventualmente.

Discusión

El salbutamol es un agonista beta asociado con multitud de efectos secundarios sistemáticos. Uno de los efectos secundarios menos reconocidos del salbutamol que acarrea repercusiones clínicas es la acidosis láctica. La acidosis láctica se asocia normalmente con o bien la hipoxia o la perfusión reducida del tejido debido a un colapso cardiovascular o una sepsis [2]. Existe diversidad de opiniones en cuanto a la patogénesis de la acidosis láctica en el asma. La opinión más generalizada es que se debe a la fatiga de los músculos respiratorios [3]. Otra explicación aceptada es que puede deberse a los efectos de la isquemia y la hipoxia en el hígado, lo cual era poco probable en esta paciente puesto que su funcionamiento hepático era normal [4].

En pacientes voluntarios con un buen estado de salud, el salbutamol aumenta el consumo de oxígeno al incrementar el índice metabólico y el sérico láctico. Esto afecta a pacientes con asma severa, al aumentar los síntomas de quienes tienen ya reservas ventilatorias limitadas [5]. En pacientes embarazadas, los niveles de lactato aumentan cuando se les administra Ritrodina (un agonista beta) para la tocolisis [6]. También se ha documentado un aumento del sérico láctico en pacientes pediátricos a los que se les haya administrado salbutamol nebulizado [7]. Dichos casos se resolvieron tras la suspensión del fármaco. La acidosis láctica se manifiesta mas intensamente con el salbutamol intravenoso que con el salbutamol nebulizado, por lo que el primero no debe administrarse rutinariamente [8].

Conclusión

En la paciente XF, la eliminación de sibilancia se resolvió mediante un tratamiento intensivo con salbutamol, pero a expensas de la acidosis láctica. Esto tiene su importancia porque la acidosis de por sí puede dar lugar a hiperventilación y sensación de disnea, las cuales pueden fácilmente interpretarse erróneamente como una respuesta fallida al tratamiento, tal y como demuestra el caso clínico expuesto. La acidosis láctica provocada por la administración de agonistas beta inhalados es una situación común que puede diagnosticarse erróneamente con gran facilidad, confundiendo el cuadro clínico. Se necesitan estudios subsiguientes para establecer la etiología exacta de la producción de ácido láctico.

Intereses competitivos

Los autores declaran no tener interés competitivo en esta publicación.

Contribuciones

Ambos autores estuvieron involucrados en la producción de este artículo.

Reconocimiento

La paciente dió su consentimiento para la publicación de este caso clínico.

Referencias

[1] **Global strategy for asthma management and prevention 2007**, Edición revisada, p. 11, ilustración 4.3-1.

[2] *S Prakash, S Mehta* **Lactic acidosis in asthma: Report of two cases and review of the literature** *Canadian Respiratory Journal*, 2002, 9: 3, pp. 203-208.

[3] Mountain RD, Heffner JE, Brackett NC, Sahn SA. **Acid base disturbances in acute asthma.** *Chest* 1900, 98, pp.651-655.

[4] Permutt S. **Relation between pulmonary arterial pressure and pleural pressure during the acute asthmatic attack.** *Chest* 1973, 63 (suppl), pp.25-27.

[5] Tobin AE, Pellizzer A, Santamaria JD. **Mechanisms by which systemic salbutamol increases ventilation.** *Respirology* 2006, 11, pp. 182-187.

[6] Richards SR, Chang EE, Stempel LE. **Hyperlactemia associated with acute ritodrine infusion.** *Am J Obstet Gynecol* 1983, 146, pp.1-5

[7] *Koul, Pulin B.; Minarik, Milan; Totapally, Balagangadhar R.* **Lactic acidosis in children with acute exacerbation of severe asthma**, *European Journal of Emergency Medicine*, Febrero 2007. 14:1, pp 56-58.

[8] Tobin A. **Intravenous salbutamol: too much of a good thing?** [Journal Article] *Crit Care Resusc*, Junio 2005 Jun, 7:2, pp. 119-127.