Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):1129

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

V-276. - ACIDOSIS LÁCTICA EN LA SECCIÓN DE NEFROLOGÍA DE UN HOSPITAL GENERAL DE LA REGIÓN DE MURCIA

V. Martínez Pagán[1], S. Soto Alarcón[2], A. Martínez Ruiz[2], E. Lucas Guillén[2], R. Mateo Paredes[1], E. Mené Fenor[1]

[1]Servicio de Medicina Interna, [2]Servicio de Nefrología. Hospital Rafael Méndez. Lorca (Murcia).

Resumen

Objetivos: Analizar los casos de acidosis láctica que han sido consultados desde 2009 hasta 2012 a la Sección de Nefrología del Hospital General Universitario Rafael Méndez, que atiende a una población de 172.630 habitantes y dispone de 283 camas.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que analizamos los pacientes con acidosis láctica que se han consultado a la Sección de Nefrología durante los años 2009 a 2012, recogiendo las características más relevantes como datos epidemiológicos, probable relación con la toma previa de metformina y entidades patológicas desencadenantes.

Resultados: Fueron consultados 6 casos de acidosis láctica en los que se recoge el lactato en la gasometría. La edad media de estos pacientes fue de 78 años. El 67% fueron hombres y el 33% mujeres. De ellos el 40% presentaba enfermedad renal crónica previa, aunque en ningún caso se encontraban en fase de hemodiálisis. Entre las comorbilidades más importantes se encontró insuficiencia cardíaca congestiva en el 60%, HTA en el 80%, no encontrándose en ninguno de los casos EPOC o SAOS. La totalidad de los pacientes tomaban inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (ISRAA) y diuréticos; un 60% tomaba metformina y el 20% de ellos tomaban antialdosteronémicos y AINEs. El episodio desencadenante de la acidosis láctica estuvo relacionada con evento infeccioso en un 80% (pie diabético e infección respiratoria). Entre las manifestaciones clínicas más importantes se encuentran el deterioro neurológico, que tuvo lugar en todos los pacientes, la hipotensión arterial, en un 80% y vómitos en un 67%. La insuficiencia renal aguda estuvo presente en todos los pacientes. En cuanto a la alteración analítica más relevante se encuentra la elevación de la urea, con una media de 235,5 mg/dL, creatinina (8,25 mg/dL) y potasio (6,5 mEq/L). En la gasometría se halló un pH medio de 7,07, HCO_3 6,65 mEq/L y un lactato de 10,02 mg/dL. En el 80% de los pacientes se precisaron drogas vasoactivas, mientras que solo un 33% de ellos recibió hemodiálisis. En total hubo 3 fallecimientos, no siendo dos de ellos subsidiarios de ingreso en UCI.

Discusión: La toma de metformina se ha asociado al desarrollo de acidosis láctica, evento que si bien es infrecuente, tiene un alto porcentaje de desencadenantes fatales. Desde la experiencia en nuestro hospital no se ha asociado mayor frecuencia ni gravedad de las acidosis lácticas en aquéllos pacientes que previamente tomaban metformina, siendo relacionados la mayoría de los fallecimientos con la elevada edad y la importante comorbilidad.

Conclusiones: No existe mayor frecuencia ni gravedad en las acidosis lácticas desencadenadas en pacientes que previamente tomaban metformina respecto a los que no lo hacían. Los fallecimientos están en relación a la elevada edad e importante comorbilidad. Los eventos que han desencadenado con mayor frecuencia la acidosis láctica son de origen infeccioso.

0014-2565 / © 2013, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.