

## Acidosis láctica y agudización del asma



### Lactic Acidosis and Asthma Exacerbation

Estimado Director:

Durante el tratamiento de las agudizaciones del asma se ha descrito la posibilidad de que se produzca, con relativa frecuencia, un incremento transitorio del lactato sérico (hiperlactatemia) que no guarda relación con la PaO<sub>2</sub> ni la PaCO<sub>2</sub>, y que puede producir acidosis láctica<sup>1–3</sup>. Sin embargo, es poco conocido el impacto clínico de esta situación metabólica, a pesar de que la acidosis láctica puede producir síntomas que interfieran en la valoración de la agudización asmática.

El lactato o ácido láctico se produce a partir del piruvato como producto final de la glicólisis en condiciones anaeróbicas. Un aumento del lactato puede dar lugar a acidosis láctica, de la que se definen 2 tipos, la tipo A por hipoxia e hipoperfusión y la tipo B, no debida a este mecanismo y que se puede asociar a múltiples situaciones como enfermedad hepática o maligna, o al uso de fármacos como ocurre con la metformina o la adrenalina<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 41 años, diagnosticada de asma bronquial y urticaria crónica que presentó acidosis láctica durante el tratamiento de una agudización del asma. La paciente había requerido frecuentes asistencias en urgencias y varias hospitalizaciones en el año previo. De forma habitual recibía tratamiento con beta-adrenérgicos agonistas, anticolinérgico de larga duración y corticoides inhalados, pautas de esteroides orales, montelukast, antihistamínicos y omalizumab. Consultó en urgencias con disnea intensa y sibilancias, y fue tratada con oxígeno, corticoides sistémicos y nebulizaciones de salbutamol (5 mg) y bromuro de ipratropio (0,5 mg), que se repitieron en varias ocasiones por persistencia de la disnea con sibilancias, con intensa taquipnea. En la gasometría arterial realizada tras administrar 2 nebulizaciones se observó pH 7,31, PaCO<sub>2</sub> 41 mmHg, PaO<sub>2</sub> 128 mmHg, bicarbonato 20,4 mmol/l, exceso de base –4,9 mmol/l y lactato 5,7 mmol/l (normal: <2,2 mmol/l). En las gasometrías realizadas en las horas posteriores, con el mismo tratamiento al que se asociaron benzodiacepinas, se observó una rápida normalización del pH y del lactato, que pasó a 2,2 y a 0,6 mmol/l, respectivamente. La paciente no presentó hipoxemia, hipotensión ni otras alteraciones asociadas a hiperlactatemia<sup>4</sup>.

Se había postulado que la hiperlactatemia en el asma podría estar asociada a la producción endógena de catecolaminas generadas durante la agudización o bien a la fatiga de los músculos respiratorios en esta situación con aumento de la demanda de oxígeno<sup>3</sup>. Sin embargo, se ha podido demostrar que estos no son los principales mecanismos involucrados, ya que la acidosis láctica también se produce en pacientes con relajación muscular farmacológica tratados con beta-adrenérgicos<sup>5</sup>. Los datos más recientes indican que el aumento del lactato se asocia al uso de beta-adrenérgicos<sup>2,3</sup>, aunque un estado previo hiperadrenérgico puede predisponer a su presencia<sup>1</sup>. Apoya el papel directo de los beta-2 agonistas en la hiperlactatemia el hallazgo de que en individuos sanos el salbutamol nebulizado también produce un aumento de los niveles séricos de lactato<sup>6</sup> y que la sobredosis intencional con salmeterol también se ha asociado a acidosis láctica<sup>7</sup>. En un estudio en pacientes tratados por crisis graves de asma, los niveles de lactato en sangre se asociaban al nivel plasmático de salbutamol<sup>8</sup>. No obstante, la hiperlactatemia no parece tener un significado pronóstico

ya que su presencia no se asociaba a mayor riesgo de hospitalización o de recaída<sup>8</sup>.

Desde la perspectiva clínica es interesante señalar que los pacientes que desarrollan acidosis láctica presentan una situación paradójica en la cual, a pesar de mejorar el broncoespasmo, presentan mayor taquipnea y dificultad respiratoria, como mecanismo compensador de la acidosis. Esta situación puede dar lugar a aumentar la dosis de salbutamol, con el efecto contrario al buscado<sup>3,8</sup>. En nuestra paciente, la intensa taquipnea podría estar relacionada con el intento de compensación respiratoria de la acidosis láctica que se resolvió rápidamente a pesar de continuar la administración de salbutamol nebulizado. En estos casos, para comprobar la respuesta a los broncodilatadores y no confundir la taquipnea compensadora con mala evolución del asma, es especialmente útil la medida del flujo pico espiratorio<sup>3,8</sup>, una determinación frecuentemente infrutilizada en los servicios de urgencias<sup>9,10</sup>.

### Bibliografía

- Rodrigo GJ, Rodrigo C. Elevated plasma lactate level associated with high dose inhaled albuterol therapy in acute severe asthma. *Emerg Med J*. 2005;22:404–8.
- Raimondi GA, Gonzalez S, Zaltsman J, Menga G, Adrogué HJ. Acid-base patterns in acute severe asthma. *J Asthma*. 2013;50:1062–8.
- Rodrigo GJ. Serum lactate increase during acute asthma treatment. A new piece of the puzzle. *Chest*. 2014;145:6–7.
- Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med*. 2014;371:2309–19.
- Manthous CA. Lactic acidosis in status asthmaticus. Three cases and review of the literature. *Chest*. 2001;119:1599–602.
- Zitek T, Cleveland N, Rahbar A, Parker J, Lim C, Elsbecker S, et al. Effect of nebulized albuterol on serum lactate and potassium in healthy subjects. *Acad Emerg Med*. 2016;23:718–21.
- Manara A, Hantson P, Vanpee D, Thys F. Lactic acidosis following intentional overdose by inhalation of salmeterol and fluticasone. *CJEM*. 2012;14:378–81.
- Lewis LM, Ferguson I, House SI, Aubuchon K, Schneider J, Johnson K, et al. Albuterol administration is commonly associated with increases in serum lactate in patients with asthma treated for acute exacerbation of asthma. *Chest*. 2014;145:53–9.
- Hodgson D, Rudkin SE, Oman JA, Fisher J. The frequency of reevaluation or peak flow meter documentation in acute asthma exacerbations in the emergency department: Are we treating in accordance with NIH/NAEPP guidelines? *Cal J Emerg Med*. 2005;6:58–61.
- Claret Teruel G, Bilbao Meseguer N, Valverde-Molina J, Korta Murua J, Sotoca Fernández JV, Sánchez Echániz J. Grupo de Trabajo de Patología Respiratoria de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Crisis asmática en los servicios de urgencias en España: ¿cuál es nuestra práctica habitual? *An Pediatr (Barc)*. 2013;78:216–26.

María J. Martínez-Tébar<sup>a</sup>, Alina C. Bodan<sup>b</sup>  
y Eduardo García-Pachón<sup>c,d,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

<sup>b</sup> Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

<sup>c</sup> Sección de Neumología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

<sup>d</sup> Departamento de Medicina Clínica, Universidad Miguel Hernández de Elche, Elche, Alicante, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eduardo.garciap@umh.es](mailto:eduardo.garciap@umh.es)

(E. García-Pachón).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.03.016>

0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.