

Acidosis por D-lactato: una causa inusual de acidosis metabólica



D-lactic acidosis: A rare cause of metabolic acidosis

La acidosis por D-lactato es una causa muy poco frecuente de acidosis metabólica. Su incidencia es desconocida, pero probablemente sea más común de lo supuesto¹. En los últimos años se ha descrito con más frecuencia, debido al incremento de la supervivencia de pacientes con síndrome de intestino corto (SIC), y al desarrollo de los programas de nutrición parenteral domiciliaria (NPD)².

Se presenta el caso de un varón de 39 años en seguimiento por la unidad de nutrición del servicio de endocrinología de nuestro centro desde hace 20 años debido a un SIC con requerimiento de NPD. Como antecedentes personales destacaba un accidente de tráfico con traumatismo abdominal que provocó una resección intestinal masiva, con remanente del colon izquierdo y 15 cm de yeyuno.

El paciente, desde hacía 2 años, describía episodios autolimitados que duraban menos de 24 h y que tenían periodicidad trimestral que consistían en ataxia, disartria y descoordinación de extremidades. Había consultado en otros centros, orientándose como síndrome vertiginoso. En los 3 meses previos al ingreso, tanto la frecuencia como la duración de los episodios aumentaron, hasta presentarse semanalmente y persistiendo más de 24 h. Ante este empeoramiento clínico, se le aconsejó que acudiera a nuestro centro cuando presentase uno de estos episodios.

El paciente acudió a nuestro hospital con clínica de inestabilidad cefálica, dificultad para la articulación del lenguaje y ataxia. En la exploración neurológica destacaban disartria, nistagmo y marcha inestable. Se orientó como síndrome vertiginoso central, por lo que se realizaron tomografía craneal, RMN cerebral y electroencefalograma, que fueron normales. Se solicitó analítica sanguínea que presentaba acidosis metabólica con anión GAP elevado y GAP osmolar normal, el resto de la bioquímica fue anodina (tabla 1). Ante un paciente con antecedente de SIC, con presencia de colon, encefalopatía y acidosis metabólica con anión GAP elevado sin causa aparente, se sospechó de acidosis por D-lactato, por lo que se envió una muestra a un laboratorio externo que resultó claramente elevado (D-lactato > 6.000 $\mu\text{mol/l}$).

Por lo tanto, se confirmó la presencia de acidosis por D-lactato, y se mantuvo al paciente con hidratación y bicarbonato sódico por vía endovenosa. Asimismo se empezó dieta oral con alto contenido proteico, y posteriormente se reintrodujeron los hidratos de carbono (HdC) de absorción lenta con adecuada tolerancia. Además, se realizó tratamiento antibiótico oral con metronidazol durante 7 días, con desaparición de la clínica. El paciente fue dado de alta asintomático.

Tras un año de seguimiento el paciente permanece paucisintomático bajo dieta controlada en HdC de absorción lenta y restringidos los de absorción rápida, tratamiento probiótico no productor D-lactato Bivos® (*Lactobacillus rhamnosus*) y antibiótico periódico una semana al mes, sin presentar nuevas crisis incapacitantes, aunque en

Tabla 1 Determinación analítica realizada durante un episodio

Variables medidas (unidades)	Valor obtenido	Valores normales
pH	7,21	7,32-7,42
pCO ₂ (mmHg)	40,5	45-55
HCO ₃ (mmol/l)	15,8	22-29
EB (mmol/l)	-11,3	-2-2
Anión GAP (mmol/l)	19,2	10 $\pm$ 2
Cetonemia (mmol/l)	Lo	< 0,5
Creatinina ($\mu\text{mol/l}$)	102	0-106
Glucosa (mmol/l)	4,7	4,1-6,9
Sodio (mmol/l)	140	135-147
Potasio (mmol/l)	4,43	3,83-5,1
Cloruro (mmol/l)	105	8-116
L-lactato (mmol/l)	0,72	0,5-2,2
Osm plasm calc (mmol/kg)	293	275-295
Osm plasm medida (mmol/kg)	289	275-295
GAP osmolar (mmol/kg)	4,56	< 10
D-lactato ($\mu\text{mol/l}$)	> 6.000	< 19

ocasiones, tras trasgresiones dietéticas, presenta síntomas leves.

La acidosis por D-lactato puede aparecer no solo en el SIC, sino tras la cirugía bariátrica, el aporte de propilenglicol o la cetoacidosis diabética³. El L-lactato es el isómero principal en humanos y el D-lactato puede aparecer en pequeñas concentraciones a partir de la vía metabólica de la glioxalasa, tras la ingesta de alimentos fermentados⁴. El D-lactato se metaboliza a través de la enzima D-2 ácido hidróxido deshidrogenasa (D-2-HDH), que se encuentra principalmente en riñón e hígado y cuya actividad disminuye en situación de acidosis^{1,4}.

En el SIC la formación de D-lactato ocurre por la llegada masiva de HdC no digeridos al colon que son fermentados por la flora bacteriana, con aumento en la producción de ácidos orgánicos y acidificación del medio intestinal. Esto favorece el crecimiento de bacterias ácido resistente que generan una mayor cantidad de D y L-lactato e inhiben la D-2-HDH, creándose así un círculo vicioso con una producción de D-lactato que excede la capacidad de su eliminación⁴.

Los síntomas aparecen desde pocos meses hasta varios años después de establecida la enfermedad subyacente⁵, y consisten en una encefalopatía episódica que aparece típicamente después de la ingesta de alimentos ricos en HdC, especialmente los de absorción rápida⁶. Los síntomas más frecuentes son disartria, ataxia, alteración de la marcha o descoordinación motora. También puede aparecer cefalea, alteración visual, crisis comicial o coma. El mecanismo fisiopatológico no es del todo conocido⁷, pero los niveles plasmáticos de D-lactato no se correlacionan con la intensidad de los síntomas, por lo que otros ácidos orgánicos podrían actuar como falsos neurotransmisores⁴.

El retraso en el diagnóstico es frecuente, y se requiere de un elevado índice de sospecha. Se deberá sospechar en pacientes con SIC y colon intacto, síntomas neurológicos episódicos y que desarrollen acidosis metabólica no explicada

por otra causa. Es típica la acidosis metabólica con anión GAP elevado, aunque puede aparecer acidosis hiperclorémica. La determinación plasmática de D-lactato requiere de una prueba especial que contenga D-lactato deshidrogenasa, que no está disponible en la mayoría de laboratorios. La naturaleza episódica del cuadro hace que el diagnóstico sea un reto, y la historia clínica es fundamental para buscar la relación de los síntomas y la ingesta de alimentos ricos en HdC^{1,4}.

El tratamiento en la fase aguda se basa en la reposición hidroelectrolítica, el uso de bicarbonato sódico y retirar los HdC por vía oral/enteral. Se emplean antibióticos orales de escasa absorción intestinal como clindamicina, vancomicina, neomicina o metronidazol. En casos graves, la hemodiálisis se ha utilizado con éxito^{1,4}.

A largo plazo, el tratamiento tiene una efectividad limitada¹. Se deben reducir las fuentes exógenas de HdC por vía enteral/oral, especialmente azúcares simples. Se han propuesto ciclos periódicos de antibióticos según la susceptibilidad antimicrobiana de los gérmenes presentes en los coprocultivos^{1,8}. La utilización de probióticos es controvertido y no ofrece datos concluyentes⁴. Cuando fallan las medidas anteriores podrían considerarse opciones quirúrgicas como el alargamiento intestinal, el trasplante de intestino delgado y en casos extremos la colectomía total^{2,5}.

La acidosis por D-lactato es una entidad rara, pero con impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes con SIC, suele ser difícil de detectar, por lo que los clínicos deben estar atentos para establecer un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

Autorías

Todos los autores han contribuido de forma sustancial a uno o más de los siguientes conceptos: concepción y diseño del estudio, recopilación de información, análisis e interpretación de los datos y aprobación de la versión final del manuscrito para su envío a la revista.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Petersen C. D-Lactic acidosis. *Nutr Clin Pract*. 2005;20:634–45.
2. Takahashi K, Terashima H, Kohno K, Ohkohchi N. A stand-alone symbiotic treatment for the prevention of D-lactic acidosis in short bowel syndrome. *Int Surg*. 2013;98:110–3.
3. Emmett M. D lactic acidosis. UpToDate. 2016.
4. Kowgi NG, Chhabra L. D-lactic acidosis: An underrecognized complication of short bowel syndrome. *Gastroenterol Res Pract*. 2015;2015:476215.
5. Zhang DL, Jiang ZW, Cao B, Li JS. D lactic acidosis secondary to short bowel syndrome. *Postgrad Med J*. 2003;79:110–2.
6. Tapia Guerrero MJ, Oliveira G, Bravo Utrera M, Colomo Rodríguez N, Fernández García JC. Acidosis D láctica secundaria a síndrome de intestino corto. *Nutr Hosp*. 2010;25:864–6.
7. Dahlqvist G, Guillen-Anaya MA, Vincent MF, Thissen JP, Hainaut P. D-lactic acidosis: An unusual cause of encephalopathy in a patient with short bowel syndrome. *Acta Clin Belg*. 2013;68:229–31.
8. Uchida H, Yamamoto H, Kasaki Y, Fujino J, Ishimaru Y, Ikeda H. D lactic acidosis in short bowel syndrome managed with antibiotic and probiotics. *J Pediatric Surgery*. 2004;39:634–6.

Alejandra Planas-Vilaseca*, Fernando Guerrero-Pérez, Agustina P. Marengo, Rafael Lopez-Urdiales e Núria Virgili-Casas

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandra.planas@bellvitgehospital.cat (A. Planas-Vilaseca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2016.04.007>