

INTERPRETACIÓN DE LA ACIDOSIS METABÓLICA EN EL PACIENTE CRÍTICO SEGÚN LA TEORÍA DE STEWART. CASO CLÍNICO - UCI

Adolfo León Tróchez Zuleta^{*}, Paola Mera^{**}, Catherine Burgos^{**},
Federico Andrés Benítez Paz^{***}

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 79 años con antecedentes de HTA, ACV y hernia inguinal diagnosticada hace 30 años sin tratamiento, a quien practicaron una Herniorrafia umbilical y crural derecha. Durante el procedimiento hubo regurgitación de contenido gástrico, posteriormente una evolución tórpida con dificultad respiratoria progresiva, que requirió manejo en UCI, a donde ingresa en Shock Séptico con foco Pulmonar y con una Acidosis Metabólica Descompensada severa asociada a Acidosis Láctica, con desenlace fatal. Siguiendo el método propuesto por Stewart, se explicará de manera ilustrativa este caso, exponiendo los factores que determinan los trastornos ácido – base y su abordaje terapéutico.

Palabras clave: Stewart, pH, ácido – base, Iones fuertes, pCO₂, ATOT

INTERPRETATION OF METABOLIC ACIDOSIS IN CRITICALLY ILL PATIENTS ACCORDING TO THE STEWART THEORY. UCI-CASE REPORT

ABSTRACT

The present case is about a 79 years old patient with a history of hypertension, cerebral stroke and untreated inguinal hernia diagnosed 30 years ago, who underwent an emergent umbilical and right crural herniorrhaphy. The surgical procedure was complicated by a regurgitation and aspiration of gastric content. Postoperatively the patient suffered from progressive shortness of breath, requiring ICU admission. She soon developed septic shock of pulmonary origin and with severe decompensated metabolic acidosis associated with lactic acidosis. The patient died after a short time in intensive care. We propose to analyse and illustrate the acid-base aspects of the case according to the Stewart approach, exposing the factors that determine the acid-base factors and their therapeutic implications.

Key Words: Stewart, pH, Acid-Base, Strong ions, pCO₂, ATOT

Recibido para evaluación: Agosto 10 de 2009. **Aprobado para publicación:** Febrero 12 de 2010.

^{*} Médico Especialista en Anestesiología y reanimación, y medicina crítica y cuidados intensivos. Docente departamento de Anestesiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

^{**} Médicos Internos, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

^{***} Médico Especialista en Cirugía general, y medicina crítica y cuidados intensivos. Docente departamento de Ciencias Quirúrgicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

Correspondencia: Dr. Adolfo León Tróchez Zuleta. Departamento de Anestesiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Carrera 6 No. 13N50, Popayán, Cauca, Colombia. Correo electrónico: atrochez@unicauca.edu.co

INTRODUCCIÓN

El concepto tradicional del balance ácido-base usando la ecuación de Henderson-Hasselbach asume que el HCO_3^- actúa como una variable independiente cuya concentración condiciona el componente metabólico del balance del pH. Sin embargo, el HCO_3^- varía con el CO_2 , llevando a confusión cuando se mide el componente metabólico del equilibrio ácido-base.

Hace poco más de veinte años una nueva teoría sobre la interpretación de los trastornos ácido-base en humanos hizo su aparición: El Modelo de Stewart. Siguiendo los lineamientos de las leyes de la química –*conservación de masas y electroneutralidad*. Este fisiólogo canadiense, planteó una manera diferente de entender el significado de las variaciones en el pH, qué elementos lo modifican y de qué forma lo hacen.

Como lo aclara y explica el Dr. Rainer Gatz “...*al fin y al cabo los iones no se mueven sin ser acompañados por otro del signo opuesto o otro de signo igual moviéndose en la dirección opuesta. Esto de hecho es la base del principio de electroneutralidad, ¿verdad? lo decisivo con el movimiento de iones en contra es la cuestión si son fuertes o no - si un ion fuerte entra la solución acompañado por otro de signo opuesto débil (H^+ , OH^- , HCO_3^- ...), el ión fuerte por definición mantendrá su ionización completa, mientras que su acompañante entrará en lo que me gusta llamar "el baile de los iones", en el cual los participantes con rapidez asombrante y promiscuidad inédita se asocian y disocian, pero estrictamente obedeciendo las reglas impuestas por las leyes de termodinámica, reflejadas en las constantes de reacciones. En términos prácticos, por ejemplo la adición de 1mmol/l de ácido láctico aumentará la cantidad de aniones fuertes virtualmente, exactamente 1mEq/l , mientras que la mayor parte de los H^+ acabará encontrando nuevas parejas -si no, ¡es evidentísimo!, el pH de uno solo bajaría a 3 (el logaritmo negativo de 1mEq/l)! Con las ecuaciones proporcionadas por Stewart y un simple programa de ordenador es fácil calcular el nuevo equilibrio de ácidos-bases - los métodos BE / bicarbonato no son capaces de esto, a no ser que se modifiquen tanto que llegan a una identidad con el método Stewart (los dos métodos tienen el mismo origen histórico, y llevándolos a sus consecuencias ulteriores se unifican - ambos tienen sus simplificaciones y su sólido núcleo de base científica).”(1)*

El modelo de Stewart ofrece una interpretación basada en que la concentración de H^+ en una solución acuosa depende de la extensión de la disociación del agua en H^+ y OH^- . Tres variables independientes (PCO_2 , concentración total de ácidos débiles y la diferencia de iones fuertes) y varias variables dependientes (concentración de H^+ , OH^- , HA , A^- , HCO_3^- , CO_3^{--}) determinan la disociación del agua en H^+ y OH^- . Solo las variables independientes cuentan para los cambios del pH en una solución biológica. Las variables dependientes no pueden directamente influenciar ninguna de las otras variables. Por lo tanto, el bicarbonato, siendo una variable dependiente, no puede ejercer el control directo sobre la concentración de H^+ o del pH.

Cambios en el PCO_2 mediados por alteraciones de la ventilación alveolar causa rápidos cambios (H^+) en soluciones acuosas debido a la reversible disociación del ácido carbónico. La alta solubilidad del CO_2 permite su paso fácilmente entre compartimentos y altera la concentración de hidrogeniones en los fluidos corporales.

El total de ácidos débiles como las proteínas plasmáticas y los fosfatos son la siguiente variable independiente. La concentración de proteínas plasmáticas son controladas por el hígado y los cambios ocurren en varios días. Siendo los fosfatos importantes en la hipoalbuminemia.

Los iones fuertes como el sodio, potasio, magnesio, calcio, cloro, y lactato se disocian completamente en soluciones acuosas. La diferencia de iones fuertes (DIF), medidos en miliequivalentes por litro, resulta entonces de la cantidad de cationes fuertes que excede la de los aniones fuertes. (la DIF normalmente es de aproximadamente 42 mEq/L). La concentración de bicarbonato puede decrecer cuando la DIF es estrecha, debido a que el Cl⁻ está en incremento. Cuando la DIF incrementa, hay menos disociación del agua y la concentración del ion hidrógeno se reduce (es decir que el pH se incrementa) así que la electroneutralidad eléctrica es mantenida. Contrariamente, si la DIF decrece, la concentración de iones hidrogeno incrementa (entonces el pH, decrece).

Esta interpretación clarifica el rol de los pulmones, riñones, hígado e intestino en el control ácido base: Los pulmones regulan el equilibrio ácido-base alterando la PCO₂. Los riñones controlan los electrolitos, especialmente el cloro, permitiendo manipular la DIF y así el pH plasmático. El hígado e intestino pueden tener un efecto mayor en el balance ácido-base al modificar los niveles de los ácidos débiles totales. La emesis prolongada disminuye la concentración plasmática de cloro relativa al sodio como resultado de la pérdida de ácido gástrico. Consecuentemente ocurre la alcalosis metabólica. No siendo causada por la pérdida de hidrogeniones (como clásicamente se ha explicado), debido al suministro inagotable de iones de H⁺ de la disociación del agua. Las grandes infusiones de soluciones salinas causan acidosis metabólica. La hipercloremia desarrollada como resultado de una relativa alta concentración de la salina normal (150 mmol/L) comparada a la concentración de cloro plasmática /100 mmol/L). Esto reduce la DIF e incrementa la disociación de agua y la concentración de ion hidrogeno. Entonces la administración de bicarbonato de sodio para tratar la acidosis puede ser explicada por la visión de Stewart. La carga del sodio del bicarbonato de sodio, incrementa el sodio plasmático y así incrementa la DIF. La disociación del agua plasmática decrece para mantener la electroneutralidad y la concentración de H⁺ libre decrece. El bicarbonato aparece actuar como un buffer pero el ion HCO₃⁻ en bicarbonato de sodio no puede influenciar el pH plasmático como (HCO₃⁻) resulta una variable dependiente. La alcalosis metabólica asociada con hipoalbuminemia crónica en los pacientes críticos ocurre debido a que la concentración total de ácidos débiles está disminuida. (2)

Estos conceptos confieren una nueva visión en el abordaje clínico y terapéutico de los trastornos ácido base, en donde se necesita corregir las alteraciones en los iones que verdaderamente determinan un cambio en el pH sérico – *Iones fuertes* –, en lugar de responder de forma inmediata a la alteraciones en los niveles de bicarbonato o pH.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 79 años de edad, con cuadro clínico de abdomen agudo por hernia abdominal encarcelada realizándose herniorrafia umbilical y crural derecha; durante el procedimiento encontraron hernia inguinal estrangulada con 5 cm de necrosis de Íleon, además se presentó regurgitación de contenido gástrico. La paciente evolucionó tórpidamente con dificultad respiratoria progresiva y bronco espasmo, por lo que

requirió ventilación y monitoria invasiva en UCI, a donde llegó en malas condiciones generales: P.A: 80/40 FC:119/min, FR:27/min, presentando signos de shock refractario, hipoperfusión generalizada. Se aplicó escala de APACHE II con puntaje total de 31.

Se inició manejo con ventilación mecánica, modo Asistido Controlado por volumen VT 7 cc/Kg, Fr 12/min, FIO2 100%, PEEP: 5, antibioticoterapia de amplio espectro, soporte con vasoactivos, corrección de pH con Bicarbonato de sodio y se solicitaron paraclínicos con los siguientes resultados:

Gases arteriales: Ph: 6.8, PCO2: 34.5 mmHg, PaO2 48.2 mmHg, PAFI 46.6
Electrolitos: K+: 4.5mmo/L, Na+: 148 mmo/L, Ca ionizado: 0.8 mmo/L, Cl- 130 mmo/L, HCO3-: 5.1 mmo/L, lactato: 21 mmo/L. Saturacion venosa de oxigeno: 23%.
Cuadro hemático: HB: 9,2 g/dl, HCT: 27,6%, PLT: 58.000, Leucocitos: 1.800, Linfocitos: 69%, Neutrofilos: 6%, Monocitos: 6,2%, Cayados 17%

Con los paraclínicos se estableció además el diagnostico de *Acidosis severa metabólica descompensada asociada a una Acidosis Láctica*.

Pese al soporte con líquidos y vasoactivos como noradrenalina a dosis altas, mayores de 2 microgramos/kilo/minuto, reposición incluso de bicarbonato, no hubo respuesta y la evolución fue pésima, presentó actividad eléctrica sin pulso y falleció a las pocas horas de ingreso a UCI.

DISCUSIÓN

¿Qué tipo de trastorno está afectando a esta paciente?

Pudimos observar que al ingreso de la paciente a UCI, presentó niveles de pH y bicarbonato prácticamente incompatibles con la vida: estamos frente a una acidosis metabólica severa (Ph 6.8 y HCO3-: 5.1 mmo/L), que intenta compensarse con niveles de CO2 (34.5 mmHg)?

El pCO2 arterial esperado en respuesta a la acidosis metabólica puede ser determinado usando la concentración de bicarbonato o la base exceso standard (BES). Mediciones mayores de 2 mmHg de PCO2 de lo esperado, indica acidosis respiratoria concomitante; mientras que PCO2 menor de 2 mmHg de lo esperado indica alcalosis respiratoria. (3)

- $PCO_2 = (1.5 \times HC03^-) + 8$
- $PCO_2 = 40 + BES$

Con un valor esperado tan bajo de PCO2 de aproximadamente 15 mm Hg, suponemos entonces que existe un componente asociado no compensado respiratorio.

¿Que tipo de acidosis metabólica tiene?

La acidosis metabólica puede ser subdividida en dos grandes categorías. Con anión gap (AG) y con anión gap normal (hiperclorémica).

Anion gap: Su utilidad es evaluar el desequilibrio acido base y orientar a su

diagnóstico, se define como la diferencia entre los cationes y los aniones medibles y no medibles séricos. La suma de la carga positiva y la negativa de los aniones medibles y de aquellos no medibles de forma rutinaria, debe ser equivalente.

- Anion gap (AG) = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (Valor normal de 8-12 meq/L)

Reflejando condiciones con carga negativa presentes en la sangre bajo condiciones normales (proteínas, fosfatos) ó patológicas (ácido láctico, cetonas, sulfatos). Sin embargo si la concentración de albumina y fosfato son bajas, el AG puede estar reducido (4). Por eso la importancia de determinar un paciente con un falso AG normal, la presencia de hipoalbuminemia o hipofosfatemia (representantes de ácidos débiles). Para esta estimación se puede utilizar la siguiente ecuación: (4).

- $\text{AG} = 2(\text{albumina g/dl}) + \text{fosfato mg/dl}$
(en unidades internacionales, así:)
- $\text{AG} = 0.2(\text{albumina g/l}) + 1.5(\text{fosfato mmol/l})$
- AG corregido: $[(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)] - 2(\text{albumina g/l}) + 1.5(\text{fosfato mmol/l})$ (5)

En el caso clínico que nos ocupa, faltan, por supuesto, los niveles de albumina y fosfato. La albumina en estos casos suele ser baja, el fosfato se puede asumir como normal, ambos valores son mucho menos decisivos que el del cloruro.

- $\text{AG} = (148 \text{ mmol/L} + 4.5 \text{ mmol/L}) - (130 \text{ mmol/L} + 5.1 \text{ mmol/L}) = \mathbf{17.4 \text{ mmol/L}}$

Un anión gap alto nos indica que además de la pérdida de Ion bicarbonato, hay un incremento en la producción endógena de ácidos que está agravando el trastorno inicial, en este caso se trata de una hiperlactatemia severa asociada (21mmol/L); esta a su vez obedece al estado de hipoperfusión acompañada de hipoxemia severa (PaO_2 48 mm Hg) dado por el Shock séptico refractario que presentó.

¿Acidosis láctica?

Un enfoque temprano para la clasificación amplia de niveles de lactato elevados basados en la presencia (tipo A) o ausencia (tipo B) de hipo perfusión fue descrito por Cohen Y Woods (6) en su monograma clásico. Con esta información podríamos decir que cursaba con una acidosis láctica tipo A ó por hipo perfusión tisular.

Con el conocimiento contemporáneo de la complejidad de la producción del lactato y el metabolismo en la enfermedad crítica ha sido relegado prácticamente este sistema de clasificación a un desarrollo histórico (7). Sin importar la etiología de la acidosis láctica, los valores elevados de lactato han sido relacionados con la deuda de oxígeno, paralelos a los peores resultados en los pacientes críticamente enfermos (8), como ocurrió en este paciente.

¿Y el exceso de bases?

Nos da la idea de cuantos miliequivalentes de bases nos faltan para alcanzar un estado de equilibrio. Definido la base exceso como la cantidad de ácido o base que se requiere para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal (pH 7.4). Usualmente el valor es reportado en unidades de (mEq/L). El valor normal está en alguna parte entre -3

y +3; mientras el PCO₂ se mantiene a 40 mmHg. Cálculo que puede ser inexacto in vivo por cambios en el PCO₂. Utilizando entonces el exceso de base estándar (EBS), tomando un valor de Hb de 5 gr/dl. Dándonos una mejor visión del exceso de base del fluido extracelular completo.

- $BE = 0,9287 \times \{ (HCO_3^- - 24,4) + (14,83 \times [pH - 7,4]) \}$
- Paciente = $0,9287 \times (5,1 - 24,4 + 14,83 \times [6,8 - 7,4]) = -26,18 \text{ mmol/L}^1$

A nuestra paciente le faltan 26.18 mEq/l de base para llevarlos a pH de 7,40 y pCO₂ de 40 mm Hg (punto de equilibrio).

En caso de un incremento del AG (17.4 mmol/l), como en nuestro caso; uno esperaría que el cambio en la BES (26.18 mmol/l) debiera ser igual al mismo incremento del AG desde su valor normal, mientras no exista un desorden respiratorio marcado que cambie la concentración de bicarbonato. Pudiendo suponer que los cambios mayores de la BES sobre los del AG, obedecen entonces a una acidosis de AG normal concomitante (hiperclorémica). Nuestro paciente debuta con un cloro de 130 mmol/l.

Este déficit de base puede ser explicado en parte por el exceso de lactato (21 mmol/L), no obstante, podemos observar que esta cuantificación no es del todo precisa. Por otro lado hay que recordar que un ion fuerte como es el lactato produce un incremento de 1:1 en el AG por cada mEq/l de incremento en su concentración. Si obtuviéramos un incremento en el AG mayor que el incremento en los iones fuertes, es de suponer que otros ácidos pueden estar presentes.(9).

¿Y si es una acidosis metabólica hiperclorémica?

En los pacientes críticos es frecuente encontrar una acidosis metabólica iatrogénica, referida a una gran carga de solución salina infundida durante una reanimación del shock, es decir por la infusión de fluidos con una diferencia de iones fuertes (DIF) muy baja. Produciéndose entonces un incremento en la concentración plasmática de cloro relativa a la concentración de sodio plasmático (10). Esto resulta en una disminución de la **diferencia de iones fuertes** (DIF), es decir entre la carga de electrolitos positivos y negativos, la cual produce un incremento en los hidrogeniones libres en orden de preservar la neutralidad (11).

¿Y Según el método de Stewart?

Analizaremos a continuación cada una de las variables independientes propuestas en el modelo de Stewart.

1. Diferencia de iones fuertes (DIF). Según el modelo de Stewart, es la primera y más importante de las variables independientes. De acuerdo a la mayor o menor capacidad de disociación, Stewart clasificó los iones en fuertes y débiles respectivamente, siendo los cationes fuertes el Na, K, Ca y Mg y los aniones fuertes el Cl, SO₄ y lactato (figura 1).

¹ Un miliequivalente es igual a 1 milimol. Los iones que poseen dos cargas eléctricas reaccionan con dos moles de un ion monovalente, ya que requiere los 2 equivalentes presentes en los dos moles del ion monovalente. Para iones univalentes, como Na⁺, K⁺, HCO₃ y Cl, milimoles y miliequivalentes son numéricamente iguales. En el caso de un ion divalente como el Ca⁺⁺, el número de miliequivalentes ha de dividirse entre 2 (la valencia) para convertirlos a milimoles

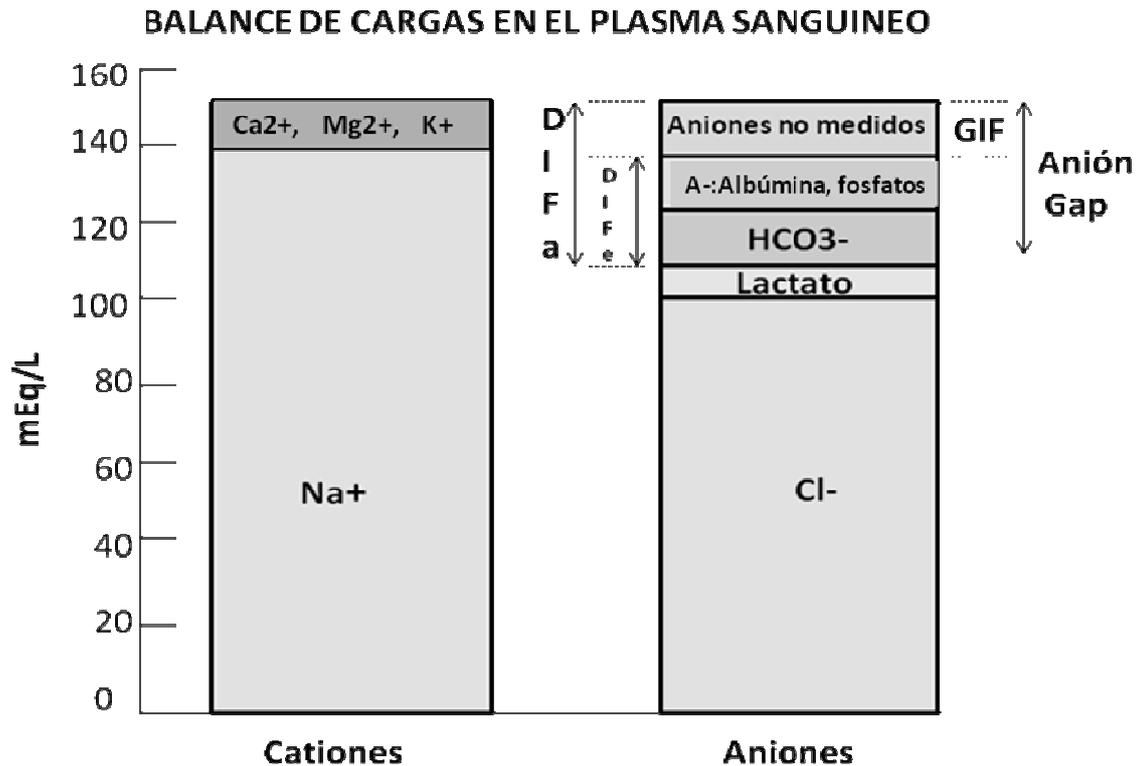


Figura 1. Clasificación de cationes y aniones según el método de Stewart.

La diferencia de iones fuertes (DIF) es siempre positiva en el plasma y la diferencia de DIF-DIFe debe igualarse a cero. La diferencia entre la DIFe y la DIFa, constituye el Gap de iones fuertes (GIF) y representa aquellos aniones no medidos. (12)

La diferencia entre los cationes y aniones fuertes se definen como **DIF aparente (DIFa)**, su valor en los humanos sanos se acerca + 40 meq/l.(13) Esta diferencia explica la ligera tendencia del pH humano hacia la alcalinidad ya que al aumentar la DIF, predominan las cargas positivas, produciendo una disminución de la concentración de hidrogeniones en plasma, aumentando por tanto el valor del pH. Con la ley del estado de la electroneutralidad, el balance de las cargas positivas (40 meq/l) debe igualarse a una carga opuesta muy probablemente compuesta de ácidos débiles (ATOT) (14).

- **DIFa** = [Na + K + Ca + Mg] – [Cl + lact]
- **Paciente** = (148 + 4.5 + 0.8) – (130 + 21) = + 2.3 meq/l !

Los ácidos débiles incluyen proteínas plasmáticas (predominantemente albumina) y fosfatos. El total de sus cargas debe igualar el DIFa. El producto de de todos estos aniones medibles que contribuyen al balance negativo de carga es referido como el DIF efectivo (DIFe). Teóricamente el DIFa y el DIFe deben igualarse, pero una pequeña cantidad de aniones no medidos pueden estar presentes, aun en personas normales, lo que resultaría en una diferencia en humanos sanos menor de 2 meq/l (13).

La estimación alternativa de la DIF como DIFa, obedece a que algunos iones no

medidos también pueden estar presentes. Ni la DIFe ni la DIFa constituyen estimaciones perfectas de la verdadera DIF. Los iones fuertes no medidos como el sulfato y los cuerpos cetónicos pueden convertir la DIFa en una estimación inexacta de la DIF. De cualquier modo, estos pacientes pueden presentar anomalías en los iones débiles (por ejemplo las proteínas), lo cual provocará que la DIFe sea inexacta. Sin embargo, en los humanos saludables, las dos son prácticamente idénticas, y por lo tanto constituyen estimaciones válidas del DIF.

Cuando la DIFa y la DIFe no son iguales, se genera una condición conocida como la brecha de los iones fuertes (GIF).

Nuestra paciente ha tenido una disminución en la DIF, la cual indicará que hubo una pérdida de cationes fuertes o un aumento de aniones fuertes. Cuando el valor de la DIF tiende a cero, es decir las concentraciones de cationes y aniones tienden a igualarse, la consecuente electro neutralidad disminuye el estímulo que produce la disociación del agua, la concentración de hidrogeniones aumentará y el pH tendrá una tendencia a 7, lo que para un humano implicaría un estado de acidosis.

En este caso, la acidosis está dada en parte por el aumento del Cl⁻, y primordialmente por el lactato, el tipo de trastorno ácido base al que nos enfrentamos sería una **Acidosis metabólica, de DIF estrecho hiperclorémica y con hiperlactatemia.**

Concluyendo entonces que esta ecuación excluye algunas variables que componen una solución tan compleja como es el plasma. Que para una mayor exactitud existe la ecuación de la DIF efectiva (DIFe), la cual incluye variables como albúmina, fosfato, pCO₂. La presencia de estas cargas negativas no medidas contribuye con el sustento del principio de **electroneutralidad**, donde el plasma *no puede estar cargado*, compensando así la tendencia hacia los valores positivos.

- DIF efectiva = [Na+ K] - [Cl + La + Ce + otros]
- **DIFe** = $2.46 \times 10^{-8} \times \text{PCO}_2 / 10^{-\text{pH}} + [\text{Alb g/dL}] \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631) + [\text{Phos (mg/dL)}] \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$ (14)
- DIF - (C02 + A-) = 0

Esta DIFe (15) y la base buffer se reflejan mutuamente. Aun mas, dado que el exceso de bases (BE) constituye el cambio en el buffer base requerido para hacer que una muestra de sangre retorne a un pH de 7.4, en donde el PCO₂=40 mm Hg, el BE, por tanto, define el cambio en la DIF a partir de ese punto de equilibrio.

Dada la corta estancia en UCI de nuestro caso clínico, no pudimos contar con estos valores. Pero resulta evidente que en este particular fue el impacto de la disminución del DIF y no el aumento del ATOT.

¿Acidosis metabólica con GAP de iones fuertes (GIF)?

El lactato no solo sirve como un marcador de severidad o de objetivo de reanimación, sino que también es una importante variable en la cuantificación y determinación de la etiología primaria de la acidosis metabólica. En presencia de una acidosis metabólica con un lactato y DIFa normal, el resultante del balance de cargas debe ser compuesto por aquellos aniones no medidos (GIF). Existe aun debate sobre lo bien que el GIF en los estados de acidosis puede ser predictor de mortalidad, como lo puede dar el lactato (16).

En pacientes con lesión vascular mayor, requirentes de reparación quirúrgica, pero antes de la reanimación, un incremento del GIF (>5) se constituyó en predictor de mortalidad. (17.).

El GIF puede ser descrito simplemente como la suma de los iones no medidos, es decir la diferencia entre la DIFa-DIFe.

- **GIF = DIFa – DIFe**

Debe haber iones fuertes anormales y/o iones débiles anormales. (18) El GIF es positivo cuando los iones no medidos superan a los cationes no medidos, y negativo cuando los cationes no medidos superan a los aniones no medidos.

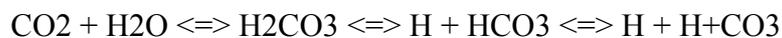
Como se ha podido observar, los valores de la DIFa en nuestro caso clínico, se encuentran muy por debajo de los rangos mínimos, lo que significa que hay predominio de la electronegatividad, hecho que explica los niveles tan bajos en su pH. Nótese además, que estas modificaciones se han dado por el juego de cargas ya mencionado y que no se ha tenido en cuenta los valores del Ion bicarbonato para explicar tales cambios.

2. Presión parcial de dióxido de carbono (CO₂). Esta variable nos resulta familiar, se sabe que está determinada por el componente respiratorio, factor externo al sistema químico de los fluidos corporales.

- PCO₂ caso clínico: 34.5 mm Hg

Podemos notar la tendencia a depletar valores de CO₂ para compensar el estado de acidosis. Nuestro caso entonces tendrá un trastorno mixto.

El CO₂, por su solubilidad en el agua puede moverse a través del cuerpo humano al disociarse en la misma y reaccionar con esta para formar el ácido carbónico, que a su vez, puede disociarse para formar el Ion bicarbonato y este último para formar el Ion carbonato (*ley de la conservación masas*):



Como puede observarse en la anterior ecuación, el CO₂ puede interactuar con el agua en el cuerpo, creando un *juego* de liberar o retener hidrogeniones. Este juego modifica el pH por el movimiento de cargas positivas o negativas, mas no por la formación o disociación del Ion bicarbonato como tal. Es por esto que el componente respiratorio es considerado una variable independiente.

3. Concentración de ácidos débiles totales (ATOT). Su acumulo en el cuerpo humano representa la tercera variable independiente, ya que su presencia en el plasma significa que hay ácidos débiles diferentes al CO₂ en el sistema, capaces de modificar el pH *per se*.

Los ácidos débiles más importantes en el plasma son las proteínas y los fosfatos. La albúmina, tiene la propiedad de actuar como un ácido débil y su concentración puede ser utilizada para estimar el ATOT en Plasma. Los fosfatos, reguladores del calcio en el

cuerpo, constituyen sólo el 5% del ATOT cuando sus niveles son normales. No contamos con estos datos para el análisis de nuestro caso clínico.

Papel del cloro en la regulación ácido – base

Pese al importante porcentaje que este Ion tiene dentro de la totalidad los componentes fundamentales que modifican el pH sanguíneo, su papel ha sido subestimado, de hecho en el ejercicio medico cotidiano, es común pasar por alto los valores de este Ion, debido a que en el modelo heredado de Henderson-Hasselbalch son factores primordiales los valores del bicarbonato y dióxido de carbono; resulta algo difícil desarraigar estos conceptos tan fijos en nuestro sistema cognitivo, no obstante, se considerará la importancia de este elemento en el equilibrio ácido – base.

Como se muestra en la figura 1, el sodio y el cloro son los principales iones fuertes opuestos, por tanto y de una forma global sus valores determinan las cargas eléctricas plasmáticas. Nótese también la *diferencia (DIF)* entre estos valores, no son equimolares y hay tendencia a electropositividad como ya se ha dicho de alguna manera. Cuando las concentraciones de cloro y sodio tienden a igualarse, la DIF disminuye, y ocurre una caída en el pH. De otro lado, cuando la concentración de Sodio aumenta respecto a la del Cloro - o la concentración de cloro disminuye respecto a la del Sodio - , se espera que la DIF aumente y en consecuencia el pH ascienda también.

En nuestro caso clínico, pasa lo contrario, el cloro está por encima de los niveles normales y pese a que el sodio también está elevado, la diferencia entre estos dos iones esta disminuida, lo que explica el estado de acidosis extrema de la paciente.

- **DIF:** $148 - 130 = 18$ mmol/L

Se ha dicho ya, que no es el bicarbonato el determinante de este estado de acidosis: el ascenso de un anión fuerte (Cloro) sin un ascenso concomitante de un catión fuerte (Sodio), ha disminuido la DIF y se ha producido un desequilibrio a favor de la electronegatividad, estos hechos a su vez provocaran la disociación del agua para producir Hidrogeniones (H^+), disminuyendo el pH.

La clave del modelo de Stewart, consiste en entender que la concentración de Hidrogeniones en plasma, no está determinada no por la adición o remoción de protones en la solución sino por la disociación del Agua (H_2O) como resultado de la acción de las variables independientes sobre si. Estas tres variables deben analizarse en conjunto y son lo que verdaderamente determina el cambio en el pH sanguíneo. Ni Hidrogeniones (H^+), ni Bicarbonato son iones fuertes y no modifican en forma definitiva el pH.

Flujograma de interpretación (figura 2)

Basados en los principios fisico-químicos de los aniones responsables en la acidosis, podemos concretar lo siguiente: (14).

- La acidosis metabólica se define como una $BES < -2$ meq/L. (Observe que no se basa la clasificación en el pH, debido a una posibilidad de compensación respiratoria).

- Acidosis láctica (AL): acidosis con lactato mayor del 50% de la BES
- Acidosis con GIF: GIF mayor del 50% de la BES (en ausencia de AL)
- Acidosis hiperclorémica: $BES < -2$ mEq/L (no dada por lactato o GIF)

Por lo tanto cuando la acidosis metabólica está presente y el lactato o el GIF no marcan la mayoría de la carga acida, entonces nos queda pensar en el ion cloro. Ejemplo:

- Paciente con BES de -8mEq/L, lactato de 2 mEq/L, y GIF de 2 mEq/L. En este escenario tanto el lactato como el GIF juntos cuentan el 50% de las cargas (-). Los 4 mEq/L que quedan no determinados pueden ser explicados por el exceso proporcional de Cl^- en relación al Na.
- Cuando el trastorno es clásicamente de una acidosis metabólica con anión gap normal, y se excluya la sobre reanimación con SSN, la causa puede ser determinada examinando la diferencia de iones fuertes en orina. Si los riñones son normofuncionantes, la DIF en orina deberá ser negativa ya que el riñón debe tener la capacidad de excretar aniones fuertes en exceso de cationes fuertes (19) como en las causas por pérdida gastrointestinal, mientras que en la acidosis tubular renal los defectos se manifiestan por una falla en excretar la carga de cloro, resultando en una DIF en orina positiva.
- Acidosis tubular renal: $DIF \text{ urinario } (Na + k - Cl) > 0$
- Acidosis con AG normal no renal: $DIF \text{ urinario } (Na + k - Cl) < 0$
- Determine la compensación respiratoria del trastorno, utilizando las formulas: $PCO_2 = (1.5 \times HC0_3^-) + 8$ ó $PCO_2 = 40 + BES$

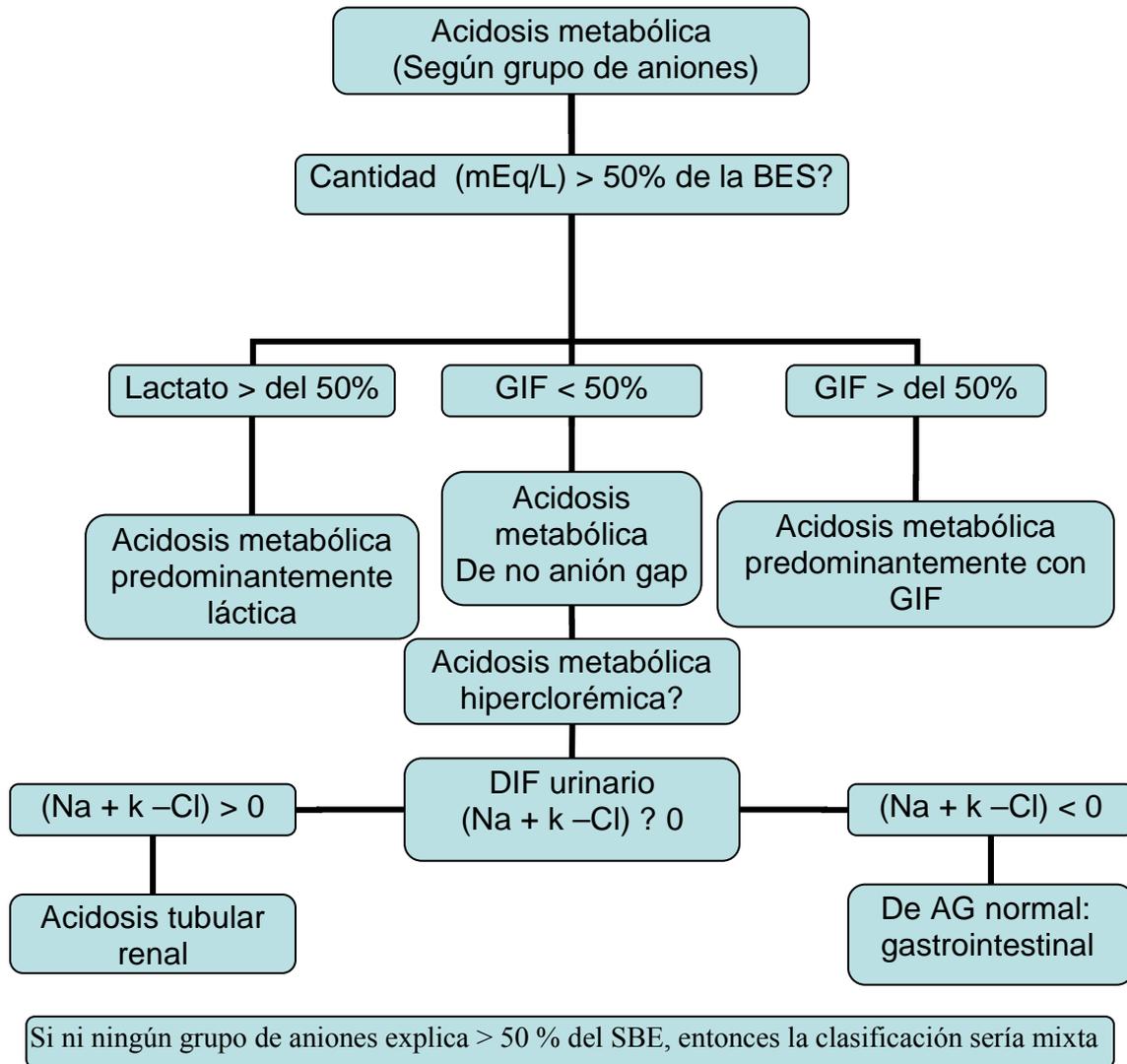


Figura 2. Flujograma de interpretación.

Abordaje terapéutico

En el caso de la acidosis hiperclorémica (con anión GAP normal en el sistema tradicional), el modelo de Stewart conserva la opción de las soluciones con una DIF elevada como el Bicarbonato de sodio, pero debe entenderse que los beneficios de estas soluciones no están dados por la adición de bicarbonato sino porque la fracción de sodio que aportan es lo suficientemente importante para elevar nuevamente la DIF, y no hay aporte de un anión fuerte ya que es una solución libre de Cloro.

Nuestro caso clínico tiene además un aporte extra de ácidos dado por su estado de hipoperfusión y la consecuente anaerobiosis que aumentará las concentraciones de lactato sérico. En este tipo de acidosis, Siempre existe un tratamiento específico de la entidad causal, es decir, si es posible solucionar el estado de sepsis e hipo perfusión, consecuentemente cesará el estado de anaerobiosis que esta aumentado la producción endógena de ácidos. El uso de bicarbonato para corregir situaciones de acidosis láctica, solo debe considerarse si persiste un pH sanguíneo menor de 7,1 (20). Después de haber corregido las variables respiratorias y cuando persista la inestabilidad

hemodinámica, pese a un adecuado manejo de las entidades causales que lo están produciendo. Dos estudios aleatorizados controlados de la terapia con bicarbonato de sodio en pacientes con acidosis láctica no encontraron beneficio de ésta terapia sobre el cloruro de sodio en mejorar respuesta hemodinámica o cardiovascular. (21,22). La discusión continúa.

En nuestro caso clínico, estos criterios para administrar bicarbonato estuvieron presentes. Es necesario aclarar que, aunque el bicarbonato de sodio sigue siendo uno de los pilares del tratamiento por las razones ya descritas, su uso indiscriminado puede enmascarar el estado acidótico si no se ha resuelto el problema de base, conllevando a un empeoramiento del desequilibrio inicial, dado que los niveles intracelulares de ácido continuarán aumentando. (23)

El aporte de líquidos en este caso, deberá ser con soluciones que tengan una DIF similar a la fisiológica: Quedaría descartado el uso de solución salina normal, pues al tener iguales concentraciones de sodio y cloro, su DIF sería cero, lo que empeoraría el estado de acidosis de la paciente. Una buena alternativa sería el lactato de Ringer que al tener una concentración de sodio de 137 meq/L y de Cloro 109 meq/L, tendría una DIF de 28 que si bien es baja, se acerca más a la DIF fisiológica. Dado que los iones fuertes impactan más en el pH que los ácidos débiles, la adición de solución salina al plasma tiene un efecto acidificante leve. Mediante el empleo de hemodilución ex vivo de sangre total normal, Morgan y cols. Demostraron que para los cristaloides el punto de equilibrio en función de estos dos efectos opuestos se produce a una DIF de 24 mEq/L (24)

CONCLUSIONES

- El modelo de Stewart, si bien profundiza en las causas reales de un trastorno hidroelectrolítico, ha tardado en ser aceptado totalmente, ya que resulta dispendioso desaprender un sistema tradicional que es fácilmente inteligible y proporciona una manera rápida de interpretar estas patologías, sin embargo el conocimiento profundo de estas causas, modifica el abordaje terapéutico de cuadros tan frecuentes en nuestro medio como la deshidratación por vómito, EDA o shock de cualquier etiología.
- Las variables independientes del modelo de Henderson-Hasselbalch son la $p\text{CO}_2$ y el bicarbonato; el modelo de Stewart postula tres variables independientes: DIF, ATOT y la $p\text{CO}_2$, éstos producen la disociación del agua y generan o disminuyendo H^+ plasmático, causando así acidosis o alcalosis. Los iones fuertes no pueden ser creados o destruidos para satisfacer la electroneutralidad, pero los iones H^+ son generados o consumidos por cambios en la disociación del agua.
- Uno de los aspectos más relevantes es el rechazo del concepto del Ion **Bicarbonato** como *Buffer* y factor controlador vital. Al perder su categoría de factor independiente en la modificación del pH, el ascenso o descenso de sus valores plasmáticos, solo se tendrá en cuenta como una manifestación de un desequilibrio subyacente que es producido por otros desbalances iónicos ya descritos. Es entonces cuando la reposición terapéutica de bicarbonato de sodio debe ser reevaluada, pues con ella se modifica el pH -no por la adición del bicarbonato-, sino por la adición de sodio al plasma. En las acidosis metabólicas con exceso en la producción endógena de ácidos, el punto crucial sigue siendo el tratamiento específico de la

entidad causal que está ocasionando el desbalance.

- Las dos teorías pueden soportarse mutuamente: La “clásica” nos da una idea cualitativa de los trastornos ácido base y también los clasifica. La “nueva”, cuantifica (25) los trastornos ácido base y pretende explicar los mecanismos que producen dichas alteraciones.

Agradecimientos

Al Dr. Rainer Gatz, médico anestesiólogo; por la crítica y revisión del caso clínico. Rainer Gatz anaesthesiologist, KSS (Central Hospital Skaraborg), Skövde, Sweden. rkh.gatz@t-online.de rainer.gatz@vregion.se

Páginas Web recomendadas

1. The Stewart approach to acid–base analysis: not disqualified yet 24 Aug 2009. Anaesthesia and Intensive Care,. Skaraborg Central Hospital (KSS),. Anesthesiexpedition,. Skövde 54185, Sweden. www.springerlink.com/index/w3t24jvxt82h3351.pdf
2. http://www.acidbase.org/phpscripts6/start_pe.php
3. Watson PD: USC physiology acid–base center: software and data sets. [<http://ppn.med.sc.edu/watson/Acidbase/Acidbase.htm>]

REFERENCIAS

1. **Rainer Gatz** anaesthesiologist, KSS (Central Hospital Skaraborg), Skövde, Sweden. Personal correspondence, September of 2009. http://www.acidbase.org/phpscripts6/start_pe.php
2. **Ian Power & Peter Kam.** Acid-base physiology. In Principles of physiology for the anaesthetist. Second edition, Edited by Hodder Arnold and Hachette UK company 2008:262-263
3. **Schlichting R, Grogono AW, Severinghaus JW.** Human PaCO₂ and standard base excess compensation for acid-base imbalance. *Crit Care Med* 1998;26:1173-9
4. **Kellum JA, Kramer DJ, Pinsky MR.** Closing the gap: a simple method of improving the accuracy of the anion gap. *Chest* 1996;110.
5. **Sheena M.** Acid–base and blood gas analysis. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2007; 8:11
6. **Cohen R, Woods H.** The clinical presentations and classifications of lactic acidosis. In *Clinical and Biochemical Aspects of Lactic Acidosis*. Edited by Cohen R, Woods H. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1976:40-76
7. **Gladden LB.** Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol* 2004, 558:5-30
8. **Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC.** Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004, 32:1637-1642.
9. **Gabow PA.** Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney Int* 1985;27:472-83.
10. **Kellum JA, Bellomo R, Kramer DJ, Pinsky MR.** Etiology of metabolic

- acidosis during saline resuscitation in endotoxemia. *Shock* 1998, 9:364-368
11. **Kellum JA.** Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000, 4:6-14
 12. **Gunnerson K, Kellum JA.** Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? *Curr Opin Crit Care* 2003, 9:468-473
 13. **Gunnerson KJ, Roberts G, Kellum JA.** What is a normal strong ion gap (SIG) in healthy subjects and critically ill patients without acid-base abnormalities? [abstract]. *Crit Care Med* 2003, Suppl 12:A111
 14. **Clinical review:** The meaning of acid–base abnormalities in the intensive care unit – epidemiology. Kyle J Gunnerson. *Critical Care* 2005, 9:508-516
 15. **Figge J, Mydosh T, fencl V.** Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up. *J Lab Clin Med* 1992; 120:713-9
 16. **Rocktaeschel J, Morimatsu H, Uchino S, Bellomo R.** Unmeasured anions in critically ill patients: can they predict mortality? *Crit Care Med* 2003, 31:2131-2136
 17. **Kaplan LJ, Kellum JA.** Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference and strong ion gap predicts outcome from major vascular injury. *Crit Care Med* 2004, 32:1120- 1124.
 18. **Kellum JA, Kramer DJ, Pinsky MR.** strong ion gap: a methodology for exploring unexplained anions. *J Crit Ccare* 1995; 10(2):51-5.
 19. **Battle DC, Hizon M, Cohen E, et al.** The use of urinary anion gap in the diagnosis of hyperchloremic metabolic acidosis. *N Engl J Med* 1988;318:594-9
 20. **Adroque HJ, Madias NE.** Management of life-threatening acidbase disorders. *N Engl J Med* 1998;338:107–10
 21. **Mathieu D, Neviere R, Billard V, Fleyfel M, Wattel F.** Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med* 1991, 19:1352-1356. 40.
 22. **Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, Russell JA.** Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med* 1990, 112:492-498.
 23. **Nielsen HB, Hein L, Svendsen LB, Secher NH, Quistorff B.** Bicarbonate attenuates intracellular acidosis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002, 46:579-584.
 24. **Morgan TJ, Venkatesh B, Hall J.** Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during in vitro hemodilución. *Crit Care Med* 2002; 30(1):157-60
 25. **Stewart P.** Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983, 61:1444-1461