



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MEDICA
E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS

**PREVALENCIA DE ACIDOSIS HIPERCLORÉMICA ANALIZADO MEDIANTE
EL MÉTODO DE STEWART EN LOS PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO Y
ACIDOSIS METABÓLICA A LAS 6 HORAS DE ESTANCIA EN EL SERVICIO
DE URGENCIAS**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR DRA. BÁRBARA M. RODRIGUEZ CAMACHO

Médico Residente de Tercer año de Medicina de Urgencias

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Patricia Ruiz Razo

Ciudad Universitaria, CD. MX 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
MEDICINA DE URGENCIAS

PREVALENCIA DE ACIDOSIS HIPERCLORÉMICA ANALIZADO MEDIANTE
EL MÉTODO DE STEWART EN LOS PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO Y
ACIDOSIS METABÓLICA A LAS 6 HORAS DE ESTANCIA EN EL SERVICIO
DE URGENCIAS

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:

Bárbara Mónica Rodríguez Camacho

DIRECTORA DE TESIS
Dra. Patricia Ruiz Razo

Profesor Adjunto de la Especialidad de Medicina de Urgencias
Adscrita al Hospital General La Villa

Ciudad Universitaria, CD. MX 2019

PREVALENCIA DE ACIDOSIS HIPERCLORÉMICA ANALIZADO MEDIANTE
EL MÉTODO DE STEWART EN LOS PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO Y
ACIDOSIS METABÓLICA A LAS 6 HORAS DE ESTANCIA EN EL SERVICIO
DE URGENCIAS

Autor: Bárbara Mónica Rodríguez Camacho

Vo. Bo.

Dr. Sergio Cordero Reyes
Profesor Titular de la Especialidad
De Medicina de Urgencias

Vo. Bo

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano
Directora de Formación, Actualización Médica
e Investigación
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a la memoria de mi abuelo Jorge Rodríguez Almanza quien en vida siempre me animó y confió en mí, quien predicó con el ejemplo de superación y constancia; vivió su vida a su ritmo y con su son, actuando sobre sus creencias, ayudando tanto a familiares como a extraños. Porque su recuerdo me mantuvo soñando y de pie cuando quise rendirme.

AGRADECIMIENTOS:

Esta tesis, si bien ha requerido de esfuerzo y dedicación, no hubiese sido posible sin la cooperación desinteresada de todas y cada una de las personas que me acompañaron en el recorrido laborioso de este trabajo y muchas de las cuales han sido un soporte muy fuerte en momentos de angustia y desesperación; primero y antes que todo, dar gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía.

A mi familia por haber sido mi apoyo estos 3 años de formación en la especialidad médica y a lo largo de mi vida. Con mi infinito agradecimiento a mis padres David Rodríguez y Patricia Camacho quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer a las adversidades; déjenme decirles que los amo con todo mi corazón y que aunque las cosas no siempre salgan bien con el amor que me brindan soy capaz de lograr hasta lo imposible. Gracias

A mi hermana Vanessa Rodríguez mi agradecimiento infinito por creer siempre en mí, aún cuando muchos dijeron que no lo lograría, gracias a tu motivación constante giré mi vida para otorgarme las herramientas necesarias para empezar, mantenerme y terminar.

A Edgardo Hernández, más que un amigo, mi hermano, a quien estimo tanto y a quien le debo su apoyo incondicional, por facilitarme los caminos para seguir, sin pedir nada a cambio y sin dudar de mi capacidad.

Por el futuro...

A Iván Lima mi futuro esposo, por ser la mayor motivación en mi vida,
por ser mi ejemplo, el ingrediente perfecto,
mi complemento.

Te agradezco por tanta ayuda y tantos aportes
no solo para el desarrollo de mi tesis,
sino también para mi vida;
eres mi inspiración,
porque juntos somos el equipo perfecto,
te amo.

ÍNDICE

Resumen.....	
Introducción.....	1
Material y métodos.....	23
Resultados.....	31
Discusión.....	38
Conclusiones.....	40
Recomendaciones	41
Referencias Bibliograficas.....	47

RESUMEN

Los pacientes con sepsis y choque séptico frecuentemente padecen acidosis metabólica a su ingreso a las áreas críticas. La hipercloremia es la causa más frecuente de acidosis metabólica en pacientes en estado crítico y depende de la diferencia entre las cargas positivas y negativas.

Objetivo General: Determinar la presencia de acidosis hiperclorémica analizado mediante el método de Stewart a las 6 horas de estancia en el servicio de urgencias en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica

Material y métodos: Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo, descriptivo y observacional. Incluyó a 86 pacientes en el servicio de urgencias, se calculó el índice cloro/ sodio para identificar acidosis hiperclorémica.

Se utilizó análisis estadístico y estadística inferencial: χ^2 para investigar diferencia entre grupos.

Resultados: De un total de 88 pacientes 41.46% fueron mujeres y 58.44 % fueron hombres. El 37.21% falleció, 25.58% fueron hombres y 11.63% fueron mujeres. La mitad de la muestra fue diagnosticada con acidosis hiperclorémica (45.88%). Los hombres que egresaron vivos, un 47% presentó acidosis hiperclorémica y un 33% de fallecidos presentó el mismo trastorno. En mujeres un 80% de las mujeres que egresaron vivas presentaron acidosis hiperclorémica mientras que lo mismo sucedió para un 40% que fallecieron.

PALABRAS CLAVE: Sepsis, acidosis, cloro, sodio, Stewart.

I. INTRODUCCION

Antes de 1923, los ácidos y bases eran concebidos como aniones y cationes respectivamente. A pesar de que Humphrey Davy había observado y reportado la asociación de acidificación con la presencia de iones hidrógeno a inicio del siglo XIX, no fue hasta el que el trabajo de Arrhenius, Bronstead, Lowry y Lewis que se identificó con claridad el establecimiento del ion hidrógeno como pieza central del análisis ácido – base y el concepto de que lo que determina la acidez es el potencial químico de los iones de hidrógeno. Este paradigma contrasta con las definiciones modernas de que las sustancias básicas o ácidas son capaces de recibir y donar iones hidrógeno a un determinado pH (1) y amortiguar a sus pares como ácidos débiles para lograr un equilibrio con sus bases débiles homólogas igualmente a determinado pH.

Se ha llegado a un consenso en términos respecto a la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) como variable independiente, en la concentración de iones hidrógeno en una solución. Que se comporta de acuerdo a la siguiente ecuación:



Existen actualmente 3 abordajes reconocidos para interpretar los cambios en el estado ácido – base, los cuales difieren esencialmente en su método de cuantificar el componente no respiratorio o metabólico.

1. El abordaje tradicional de Henderson – Hasselbach, también llamado abordaje fisiológico el cual utiliza la relación entre HCO_3 y $p\text{CO}_2$

2. El abordaje por exceso de base estándar basado en la ecuación de Van Slyke
3. El abordaje cuantitativo o de Stewart, el cual utiliza la diferencia de iones fuertes y los ácidos débiles totales (ATOT)

En esencia todos los métodos para cuantificar los desórdenes ácido – base son aproximaciones complejas del equilibrio de los amortiguadores carbónicos y no carbónicos. (2,3). Y todos estos métodos son compatibles entre ellos cuando se analizan desde un modelo multicompartimental (4). A pesar de su aparente intercambiabilidad y el potencial de los beneficios al contemplar estos tres modelos como complementarios en lugar de excluyentes entre sí. (5)

Los trastornos ácido base se presentan de manera habitual en los pacientes graves. Por lo tanto, la identificación y comprensión de las alteraciones que se presentan en el medio interno son cruciales en la práctica diaria para los médicos de urgencias.

Una de las principales causas de ingreso a los servicios de urgencias es la presencia de sepsis y choque séptico que se presenta además con una amplia gama de desórdenes ácido – base, siendo la acidosis metabólica uno de los más frecuentes. La presencia de acidosis metabólica está relacionada con aumento de la morbilidad y mortalidad en los servicios de urgencias y terapia intensiva (6). Algunos de estos pacientes presentan anormalidad con coexistencia de acidosis y alcalosis metabólica.

Generalmente, los desórdenes ácido base se han analizado en base al llamado concepto tradicional, el cual incluye la determinación del exceso de base, concentración de bicarbonato en el plasma y el anión GAP. Cuando existe un solo desorden ácido – base presente, el abordaje tradicional es suficiente. Por otra parte, este abordaje no proporciona información detallada del origen del problema (7). El exceso de base se deriva de un cálculo entre la $p\text{CO}_2$ y el pH arterial, asumiendo que los valores de proteínas plasmáticas y electrolitos son normales. (8).

El anión GAP que se presenta en la gasometría no toma en cuenta el rol de los buffers diferentes al bicarbonato que están en el plasma sanguíneo como proteínas y fosfatos inorgánicos. Por lo tanto, cuando hay anomalías en electrolitos o hipoproteinemia, lo cual es un problema constante en los pacientes graves, la interpretación tradicional puede no ser clínicamente correcta.

Una alternativa a este modelo convencional es el modelo matemático en base a los principios fisicoquímicos descritos por Stewart. (9) y modificado por Figge. (8,10) .

Sin duda el método fisicoquímico de Stewart es un abordaje interesante ya que existen diversas posturas acerca de su utilidad.

El método de Stewart se desarrolló como una forma de revolucionar la habilidad de entender, predecir y controlar lo que sucede con el movimiento de los iones de hidrógeno en el organismo (9).

Los mecanismos responsables para el equilibrio del estado ácido-base no están completamente entendidos. Hay controversia respecto al mejor método para su análisis e interpretación. El Anión Gap es el método más utilizado en la práctica clínica para diagnosticar y orientar el manejo de enfermedades críticas. A pesar del uso común del Anión Gap, los datos existentes no proporcionan directrices claras para predecir resultados clínicos. Un nuevo interés ha dado lugar a la renovación en la evaluación del equilibrio ácido-base, con el uso cada vez mayor del modelo de Stewart (teoría de la diferencia de iones fuertes), para calcular el equilibrio ácido-base en el paciente crítico.

Es importante conocer las siguientes definiciones de términos tanto para el entendimiento del equilibrio ácido base por el método tradicional como por el método de Stewart.

Definición de términos: pH: Potencial de hidrógeno. Medida convencional que permite expresar la concentración de iones hidrógeno de manera simplificada, consiste en obtener el log de la inversa de la concentración de iones hidrógeno, la cual es $0,00004 \text{ meq/l} = 40 \text{ neq/l}$, entonces $\text{pH} = 7,40$. El pH varía según el fluido corporal analizado, así el valor de 7,40 corresponde a sangre arterial, $\text{pH} = 7,35$ a sangre venosa, $\text{pH} = 6,0-7,4$ líquido intracelular, $\text{pH} = 4,5$ a 8,0 a nivel urinario. El pH arterial varía de 7,35 a 7,45, el pCO_2 varía de 35 a 45 mmHg.

Ácido: Una sustancia es ácida cuando al añadirla a una solución esta genera un incremento en la concentración de hidrogeniones y todas las otras variables

independientes en la solución permanecen constantes. El concepto de ácido como dador de protones puede mal interpretarse pues consideraría que sólo añadiendo iones hidrógeno se generaría una sustancia ácida.

Base: Una sustancia es base cuando al añadirla a una solución esta genera una disminución en la concentración de iones hidrógeno y todas las otras variables independientes son constantes.

Electrolitos o iones fuertes: Sustancias que están siempre completamente disociadas en una solución. La mayoría de los iones fuertes en las soluciones biológicas son Na^+ , K^+ , Cl^- , Mg^{+2} , SO_4^{-2} , Ca^{+2} y unos cuantos aniones ácidos orgánicos como el lactato.

Electrolitos o iones débiles: Sustancias que están parcialmente disociadas cuando son disueltos en agua. Para propósitos biológicos cualquier sustancia cuya disociación constante es mayor de 10^{-4} Eq/lit funcionará como un electrolito fuerte en soluciones biológicas y cualquiera con una disociación constante menor de 10^{-12} Eq/lit no se comporta como electrolito efectivo. Así cualquier sustancia que se encuentre entre estos extremos es un electrolito débil.

Principio de electroneutralidad: En cualquier solución acuosa macroscópica la suma de la concentración de iones cargados positivamente siempre será igual a la suma de la concentración de los iones cargados negativamente.

Principio de conservación de masa: La cantidad de cada sustancia en una solución acuosa permanece constante a menos que cumpla con alguna de las siguientes condiciones: Condición 1: La sustancia es añadida o removida de la solución Condición 2: La sustancia es generada o destruida por reacciones químicas dentro de la solución. La clásica teoría ácido-base considera que sólo la condición 1 aplica para los iones hidrógeno.

DIF: Diferencia de iones fuertes o diferencia de electrolitos fuertes, sus siglas en inglés es "SID"= "Strong ion difference". Su valor normal es de 42 meq/l en plasma normal.

SIG: Siglas en inglés de "Strong Ion Gap". Se calcula restando del SID el nivel de albúmina y bicarbonato.

Toma de muestra correcta: Para la correcta interpretación ácido-base se debe considerar que una vez tomada la muestra de sangre debe ser analizada en tiempo real debido a que el pCO₂ aumenta 3 a 10 mm Hg/hora generando una modesta caída en el pH. El pO₂ permanece estable por 1 ó 2 horas esto en muestra conservada en hielo. Una excesiva cantidad de heparina también puede afectar una interpretación correcta de la muestra al generar "pseudo-acidosis" por neutralizar el bicarbonato. El pH y el pCO₂ son medidos directamente por el equipo analizador de gases arteriales, mientras que el bicarbonato es calculado usando un nomograma derivado de la ecuación Henderson – Hasselbalch.

Existen seis principales alteraciones del equilibrio ácido-base:

- 1) Acidosis por el incremento de la presión arterial de CO₂ (PaCO₂). 2) Acidosis por disminución de la DIF: hipercloremia, disminución de sodio, incremento del agua libre.
- 2) Acidosis por disminución de la DIF: hipercloremia, disminución de sodio, incremento del agua libre.
- 3) Acidosis por incremento de los ATOT: hiperfosfatemia, hiperproteinemia.
- 4) Alcalosis por disminución de la PaCO₂.
- 5) Alcalosis por incremento del DIF: hipocloremia, hiponatremia.
- 6) Alcalosis por disminución de los ATOT: hipofosfatemia, hipoalbuminemia.

Como se comentó previamente, el método fisicoquímico de Stewart es un abordaje interesante ya que existen diversas posturas acerca de su utilidad y ha sido desarrollado como una forma de revolucionar la habilidad de entender, predecir y controlar lo que sucede con el movimiento de los iones de hidrógeno en el organismo (9), sin embargo es importante conocer el abordaje tradicional para saber o reconocer las ventajas de este método frente al tradicional:

Abordaje tradicional del metabolismo ácido base y abordaje de Stewart :

Los trastornos ácido base pueden ser descritos de diversas maneras. El método tradicional en el cual el componente metabólico de la fisiología del medio interno se basa en el análisis de la concentración de bicarbonato sérico (11)

Esta base puede ser complementada con el uso del exceso de bases.

A pesar del debate de cual parámetro es mejor (12–16), ambos se utilizan en la práctica clínica y todos los gasómetros los incluyen en sus cálculos. El anión gap constituye un contribución adicional para el diagnóstico del estado ácido base (17), aunque se debe tener en cuenta la presencia de hipoalbuminemia, por lo que varios autores recomiendan corregir el anión gap a los niveles de albúmina. (18.23).

Una alternativa es la aplicación de los principios físico- químicos de las soluciones en la sangre (9). Algunas de las bases de este abordaje también llamado método de Stewart son:

1. Las cargas positivas de los protones vienen de la disociación del agua para mantener la electroneutralidad;
2. El pH está determinado por tres parámetros llamados “variables independientes” porque éstas cambian independientemente una de la otra. En el plasma sanguíneo estas variables son: a) la $p\text{CO}_2$, b) la diferencia de iones fuertes (DIF), la diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes (Na, K, Ca, Mg) y aniones fuertes (Cl más otros iones como cetonas y lactato) . La concentración de los ácidos débiles no volátiles (ATOT), la cual es la suma de sus formas disociadas y no disociadas. En consecuencia ni el pH o el bicarbonato que son las variables dependientes pueden estar alteradas a menos que una o más de las variables independientes cambien, y
3. La evaluación del componente metabólico de la fisiología de los cambios ácido- base dependen del análisis de la diferencia de iones fuertes en el plasma y de los ATOT.

De acuerdo con el método de Stewart, se presenta acidosis metabólica únicamente si la DIF disminuye o si los ATOT aumentan. De manera contraria, se presenta alcalosis metabólica si la DIF aumenta o si los ATOT disminuyen.

Además, el método de Stewart permite la cuantificación de la magnitud de cada desorden ácido- base comparando los valores de la DIF y los ATOT con los valores habituales de referencia. También permite cuantificar el efecto de cada componente de manera individual, sea Na, K, Ca, Mg, Ca, Cl, DIF y ATOT). Los defensores del método de Stewart argumentan que la eficacia del éste abordaje radica en ser esencialmente cuantitativo porque la técnica no solo mide la magnitud de la desviación de todas las variables desde su rango normal, también provee una idea clara de las causas que llevan a un desorden ácido – base (9).

De acuerdo a Stewart, pueden existir 5 alteraciones metabólicas ácido – base principales que son: 1) acidosis de anión Gap fuerte (acidosis DIF) causada por la presencia de aniones no identificados; 2) acidosis de DIF baja (principalmente hiperclorémica); 3) alcalosis de DIF alta (principalmente hipoclorémica y/o hiponatrémica; 4) acidosis causada por un aumento en la concentración de ácidos débiles (principalmente fosfatos; 5) alcalosis causada por una baja concentración de ácidos débiles (principalmente hipoalbuminemia) (24). El método de Stewart permite al clínico cuantificar los componentes individuales de las anormalidades ácido- base y provee un acercamiento a su patogénesis.

Utilizando una evaluación fisicoquímica, algunos estudios han demostrado que el enfoque tradicional usualmente falla para identificar los desórdenes ácido – base en los pacientes en estado crítico. (24)

En base al exceso de base, se define acidosis metabólica como un exceso de base $< -2\text{meq/L}$; estado ácido base normal se definió como exceso de base entre -2 y 2 ; alcalosis metabólica se definió como un exceso de base $> 2\text{meq/L}$. El anión GAP se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{AG} = [\text{Na}] + [\text{K}] - [\text{HCO}_3] - [\text{Cl}].$$

El anión gap se debe corregir por el efecto de una concentración anormal de albúmina mediante la siguiente fórmula

$$\text{AGc} = \text{AG} + 0.25 \times (40 - \text{albumina en g/L}) \quad 2.8$$

El análisis físico- químico se realiza con el uso de las ecuaciones de Stewart (9) modificadas por Figge (8-10). esto para considerar el efecto de las proteínas plasmáticas. El método de Stewart toma en cuenta el llamado también diferencia de iones fuertes (DIF), el cual es la diferencia entre todos los iones disociados. Esto incluye diferencia de iones fuertes aparentes que se calcula mediante la siguiente fórmula:

$\text{DIFa} = [\text{Na}] + [\text{K}] + [\text{Ca}] + [\text{Mg}] - [\text{Cl}] - [\text{Lactato}]$ todas las concentraciones en miliequivalentes por litro.

La DIF efectiva se calcula: $2.46 \times 10^{\text{pH}-8} \times [\text{paCO}_2 \text{ (mmHg)}] + [\text{albúmina}^-] + [\text{Pi}]$

$[\text{albúmina}^-] = [\text{Albúmina}] \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631)$

Fósforo inorgánico $[\text{Pi}^-] = [\text{Pi}] \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$ (25)

El gap de iones fuertes el cual es la medida de la presencia de aniones no identificados, se calcula como la diferencia (SIG) entre la diferencia de iones fuertes aparente y la diferencia de iones fuertes efectiva $\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDe}$, los cuales fisiológicamente deben ser iguales (9,10). Un valor positivo representa la presencia de aniones no medidos los cuales deben estar incluidos en los cálculos para la determinación del pH. El ratio Cloro / sodio también se calcula, donde una acidosis con diferencia de iones fuertes se diagnostica cuando el ratio Cl/Na es >0.75 , mientras que una alcalosis por diferencia de iones fuertes se diagnostica con un ratio Cl/Na $< 0,75$ (24)

Inconvenientes de los principios del método de Stewart

A pesar de que el método de Stewart constituye un análisis interesante del metabolismo ácido-base, algunos de sus principios han sido cuestionados. 1). Stewart asegura que las cargas positivas del medio interno provienen de la disociación del agua, sin embargo este concepto es controversial y carece de evidencia experimental, 2) ¿Realmente las variables DIF, pCO_2 y ATOT son independientes entre todas?

Una variable independiente se define como aquella que influye en el sistema pero que no es influida por el componente sistémico, sea plasma, intersticio, líquido intracelular o líquido cefalorraquídeo).

En este escenario la $p\text{CO}_2$, ATOT y DIF complementan los criterios para ser variables independientes, porque estos parámetros influyen directamente en las reacciones de disociación que generan cargas débiles mientras que ellos son determinados por diferentes métodos de control.(9). El análisis de Stewart sin embargo incluye un modelo de un solo compartimento y por lo tanto no toma en cuenta los cambios del plasma con los glóbulos rojos o con el intersticio ni con los conceptos fisiológicos en un modelo tricompartinental. En este contexto la $p\text{CO}_2$, DIF y ATOT no son completamente independientes uno del otro (26-29), ya que esta falta de independencia se ejemplifica por las siguientes situaciones:

- 1) la interacción entre la $p\text{CO}_2$ y DIF, conocido también como efecto Hamburger o cambio del Cloruro, es definido como el intercambio entre Cl y bicarbonato causado por el aumento de CO_2 al plasma venoso producido por el metabolismo celular (26-29). En esta condición, el incremento de $p\text{CO}_2$ plasmático y bicarbonato se asocia con el ingreso de cloro a los glóbulos rojos, y la disminución de la concentración de cloro plasmático. Como consecuencia de este proceso el cloro sérico a nivel venoso es menor que a nivel arterial, 2) la relación entre ATOT sobre DIF. La pérdida del equilibrio de Donnan describe el cambio de cloro desde el intersticio al compartimento intravascular.

Este cambio se produce para mantener el equilibrio en el descenso de ATOT secundario al escape de albumina desde el intravascular en los pacientes con fuga capilar y aumento de la permeabilidad capilar (30). y 3) la respuesta compensatoria de la alteración primaria en la variable independiente. En esta situación ocurre un ajuste de otras variables.

Por ejemplo: la hipercapnia causa un aumento de hidrogeniones, los cuales se compensan con un descenso de iones cloro (31) con el incremento de la DIF. Por otro lado, la respuesta compensatoria a la reducción de los ATOT por hipoproteinemia es una disminución en la DIF, secundario al incremento de cloro (32). El resultado final de estos cambios complementarios en las variables independientes es una disminución del efecto del desorden primario sobre los hidrogeniones. Es decir, contrario a los principios de Stewart, la DIF, $p\text{CO}_2$ y ATOT pueden ser considerados no completamente independientes uno del otro en ciertos escenarios particulares.

Comprensión de los mecanismos en las alteraciones ácido- base.

Una pregunta importante se ha realizado con el entendimiento de los mecanismos subyacentes en el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica posterior a la reanimación hídrica con soluciones con contenidos altos de cloruro. El abordaje tradicional presenta que el estado de acidosis es causado por la dilución del bicarbonato plasmático (33-35). Este concepto clásico de dilución del bicarbonato es rechazado por los simpatizantes de modelo de Stewart, quienes

comentan que el abordaje de la fisiología de este trastorno ácido – base permite un entendimiento más sólido y es la principal ventaja sobre el modelo tradicional.

Es así que el abordaje por el método de Stewart provee una explicación basada en los iones fuertes y se argumenta que la acidosis metabólica que se presenta se explica por una disminución en la DIF (9, 36-40)

Basado en estudios de simulación de dilución en experimentos *in vitro* se ha tratado de clarificar los mecanismos químicos responsables de la acidosis dilucional.

Se examinaron los efectos de diluir líquido extracelular normal con diferentes soluciones en un sistema cerrado y en un sistema abierto a gases para permitir la difusión libre de CO₂. (41,42). Se identificó que la dilución del líquido extracelular no llevaba a ningún cambio detectable en la concentración de hidrogeniones cuando el sistema estaba cerrado. La explicación fue que todos los determinantes de la concentración de hidrogeniones como DIF, pCO₂, y ATOT se diluyeron de manera uniforme y la relación de sus proporciones no cambió. En la actualidad, la disminución de la DIF la cual lleva a acidosis se equilibró exactamente por la disminución del contenido de CO₂ y de buffers no carbónicos que llevan hacia la alcalosis. Como consecuencia, el pH no cambia. Por el contrario, solo se encontró acidosis cuando el sistema estaba abierto a los gases con una pCO₂ de 40mmHg. En esta situación, el CO₂ ingresaba al sistema debido a la diferencia de presiones entre la fase gaseosa y líquida hasta que la pCO₂ se equilibró en las dos partes.

Por lo tanto el exceso de protones observado en esta acidosis dilucional proviene de la hidratación del CO₂ a ácido carbónico, es decir, el mecanismo químico de la acidosis dilucional en el plasma sanguíneo involucra la dilución de un sistema buffer abierto entre CO₂ y bicarbonato donde el buffer base que es el bicarbonato se diluye, pero no el buffer ácido que en este caso es el CO₂.

Varios grupos de investigación han combinado el enfoque del exceso de base con el enfoque de Stewart para el abordaje de la fisiología del estado ácido-base. Para combinar estos enfoques, los grupos examinaron los efectos sobre el exceso de base de dos variables independientes de Stewart: diferencia de iones fuertes y concentración total de ácido débil.

Gilfix y sus colegas obtuvieron cinco ecuaciones para estimar el efecto sobre el exceso de base de la diferencia de iones fuertes y la concentración total de ácido débil. Si bien este enfoque es razonablemente simple, se necesitan programas matemáticos para realizar estas ecuaciones; Balasubramanyan y colegas propusieron el método de Fencl-Stewart para el abordaje de los trastornos ácido-base. El método de Fencl-Stewart para las alteraciones ácido-base utiliza cinco ecuaciones de complejidad variable para estimar el efecto del exceso de base de los componentes importantes: la diferencia de iones fuertes (sodio y cloro), la concentración total de ácidos débiles (albúmina) y los iones no medidos.

Los pacientes con sepsis y choque séptico frecuentemente padecen acidosis metabólica al ingreso a las unidades de cuidados críticos.

Muchos estudios han demostrado que la evolución de la acidosis metabólica se relaciona con la gravedad y el desenlace de la enfermedad. Existen muchas causas de acidosis metabólica y su origen también se relaciona con la mortalidad.

La hipercloremia es la causa más frecuente de acidosis metabólica en pacientes en estado crítico, aunque la acidosis hiperclorémica no tiene la misma importancia clínica que otras causas, parece ser un predictor de resultados desfavorables en los pacientes con sepsis. La acidosis hiperclorémica no sólo depende de la concentración de cloro, la concentración de sodio también es importante, basado en el principio de electroneutralidad; la diferencia entre las cargas positivas y negativas es la responsable de los cambios en el pH. La acidosis metabólica puede ocurrir con cifras normales de cloro que se acompañen con hiponatremia y a su vez cuando existe hipercloremia con hipernatremia puede no ocurrir acidosis.

En el tratamiento inicial del paciente con choque séptico se incluye la administración intravenosa de líquidos para restablecer el volumen intravascular. En Estados Unidos y a nivel mundial la solución salina a 0.9% es el líquido más prescrito.

Una de las consecuencias de la administración de grandes cantidades de solución salina a 0.9% son alteraciones en la concentración plasmáticas del cloro y del sodio. La acidosis hiperclorémica secundaria puede condicionar hipotensión, deterioro de la función renal con necesidad de terapia de reemplazo renal y mayor liberación de citocinas proinflamatorias. La diferencia sodio-cloro

(Na^+-Cl^-) y el índice cloro/sodio (Cl^-/Na^+) pueden valorar de manera simple el papel de la hipercloremia en las alteraciones ácido-base. De acuerdo con la teoría de Stewart, el principal componente de la acidosis metabólica con disminución de la diferencia sodio-cloro o incremento del índice Cl^-/Na^+ sería la hipercloremia. Son alternativas atractivas que sólo utilizan dos variables y pueden calcularse a la cabecera del paciente, lo que permitiría identificar la acidosis metabólica relacionada con cloro y sus resultados en el paciente con choque séptico. Las alteraciones del equilibrio ácido-base ocurren frecuentemente en pacientes críticamente enfermos, se asocian con malos resultados, por lo que métodos que hagan posible su comprensión y ayuden a prevenir sus consecuencias serán de gran utilidad.

Uso clínico del abordaje de Stewart en los pacientes en estado crítico.

A pesar que el abordaje mediante los principios de Stewart tiene debilidades y este método no ofrece ventajas claras por varios de los mecanismos que lo explican, varias conclusiones han mostrado superioridad de este tipo de abordaje sobre el análisis convencional para el diagnóstico de las alteraciones ácido – base en el paciente crítico.

Una de las primeras situaciones a resolver es saber si la DIF es realmente diferente del buffer base. La DIF es actualmente igual al buffer base descrito hace más de cincuenta años.

Por lo tanto el exceso de bases se presenta como una desviación de la DIF de su valor normal, siendo entonces la DIF y el buffer base imágenes en espejo una de la otra.(43).

Fencl y colaboradores (44) estudiaron una serie de 152 pacientes en estado crítico y concluyeron que el abordaje mediante el método de Stewart permitía la detección y cuantificación de todos los componentes individuales que se observan en las alteraciones ácido – base del paciente crítico.(44). El abordaje mediante el método de Stewart permitió detectar la presencia de acidosis metabólica en 20 pacientes que presentaban bicarbonato en valores normales y en 22 pacientes con exceso de base normal. Una DIF baja no se identificaba por cambios en el exceso de base, ya que la acidosis con DIF baja estaba enmascarada por el efecto alcalinizador de la hipoalbuminemia. El anión gap corregido, sin embargo identificaba adecuadamente a todos los pacientes con aniones no medidos altos.

La evaluación de acuerdo al método de Stewart permitió un diagnóstico adicional de acidosis metabólica en el 34% de los casos, debido a la mayor sensibilidad de la DIF comparado con el exceso de bases. Sin embargo, los autores consideraron como valores normales del exceso de bases de -5 a +5 mmol/L mientras que la DIF se definió arbitrariamente en valores de 38 a 42mmol/L. Por lo tanto el diagnóstico de acidosis metabólica requirió un descenso en las bases de 5mmol/L, cuando el exceso de base se utilizó como criterio.

En contraste una reducción de solo 2 mmol/l en las bases identificaban acidosis metabólica cuando la DIF se usó. (45) La presencia de una DIF baja fue el resultado de la compensación renal para alcalosis respiratoria, que para este grupo de pacientes era el diagnóstico primario en base a un pH elevado y bajo PCO₂. El uso de método de Stewart sin considerar la respuesta metabólica en un trastorno respiratorio primario puede llevar a un diagnóstico incorrecto hasta en el 15% de los casos. (45).

Creemos que el uso del modelo de Stewart puede mejorar nuestro entendimiento de los mecanismos fisiológicos que llevan a cambios importantes en el balance ácido – base. Es razonable el incluir concentraciones de electrolitos, albúmina, lactato y fosfato en el análisis de los desórdenes ácido – base en la unidad de emergencias y cuidados intensivos.

Considerando los pacientes con acidosis metabólica según el abordaje tradicional, el modelo de Stewart brinda el conocimiento de la etiología de las alteraciones. Más aún este modelo prueba que a pesar de un pH normal o valores normales o alcalóticos del exceso de base, los pacientes pueden presentar de desórdenes mixtos con acidosis metabólica coexistente escondidos bajo dichos valores normales y que no se pueden identificar con el abordaje tradicional.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cómo puede ayudar el método físico químico de Stewart para la identificación de acidosis hiperclorémica en las primeras 6 horas de estancia en el servicio de urgencias en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica.

III. JUSTIFICACIÓN

La identificación de alteraciones en el equilibrio ácido base en el paciente séptico muchas veces presenta dificultad desde el abordaje tradicional ya sea por la naturaleza del trastorno primario o por los cambios físico químicos que se presentan durante la reanimación con soluciones cristaloides y/o coloides. Habitualmente existe más de un trastorno que está oculto o no puede ser identificado mediante la aproximación con el modelo tradicional y que al identificarlos permitiría una intervención oportuna para evitar complicaciones durante su estancia en urgencias como lesión renal aguda secundario a hipercloremia

Siendo la sepsis y choque séptico una de las causas más prevalentes de ingreso a los servicios de urgencias el abordaje del estado ácido base es una de los principales retos para los que el especialista en medicina de urgencias debe estar preparado. Habitualmente este grupo de pacientes presentan acidosis metabólica por la presencia de hiperlactatemia característico de estados de hipoperfusión.

Durante su diagnóstico inicial y reanimación en las primeras horas, habitualmente con soluciones cristaloides a base de cloro o con contenidos altos de Ringer lactato, las características del medio interno cambian, y aunque a través del análisis gasométrico convencional se identifique un valor normal del pH, las alteraciones electrolíticas y de otros componentes no medidos de manera tradicional como el déficit de base, albúmina sérica, los iones no medidos pueden generar un trastorno ácido base que se encuentre oculto.

El abordaje físico químico de Stewart toma en cuenta todos estos factores que se presentan de manera habitual en este grupo de pacientes heterogéneos y permite un abordaje menos simplista y con mayor enfoque fisiológico que el modelo tradicional.

Se pretende determinar la presencia de un tercer trastorno ácido base no identificado por el abordaje tradicional en los pacientes graves que se presentan en el servicio de urgencias con sepsis o choque séptico mediante el análisis del método de Stewart.

IV. HIPOTESIS

La aplicación del modelo físico químico de Stewart puede identificar un tercer trastorno ácido base en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica a las 6 horas de estancia en el servicio de urgencias.

V. OBJETIVO PRIMARIO

1. Determinar la prevalencia de acidosis hiperclorémica analizado mediante el método de Stewart a las 6 horas de estancia en el servicio de urgencias en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica

VI. OBJETIVOS SECUNDARIO

1. Identificar las causas más comunes de choque séptico en pacientes que ingresan al servicio de urgencias.
2. Identificar qué factores influyen en la presencia de un tercer trastorno ácido base en los pacientes con choque séptico
3. Identificar si el choque séptico es más frecuente en hombres o mujeres
4. Identificar la edad promedio de los pacientes que presentan choque séptico en urgencias
5. Identificar la depuración de lactato en pacientes con choque séptico
6. Identificar la prevalencia de muerte en paciente con choque séptico en el servicio de urgencias.

VII. METODOLOGIA

- Área de investigación: servicios de salud

VIII. TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, analítico, descriptivo, longitudinal, retrospectivo

IX. POBLACION Y DISEÑO DE LA MUESTRA

Para determinar el tamaño de la muestra se tomó de base el artículo de Szrama et al (An acid – base disorders analysis with the use of the Stewart approach in patients with treated in an intensive care unit. Anaesthesiology Intensive Therapy. 2016. Vol 48, no 3, 1-184.)

Así como el artículo de Mallat Jihad et al (Defining metabolic acidosis in patients with septic shock using Stewart approach. The American Journal of Emergency Medicine. 2015. Vol 30, 391-398.

Pacientes de 18 años en adelante que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General La Villa con diagnóstico de Choque séptico y acidosis metabólica durante las primeras 6 horas de estancia en el servicio del 1 de enero del 2018 al 1 de enero del 2019.

Las mediciones se realizaron mediante gasómetro dentro del Hospital General la Villa así como toma de electrolitos séricos.

La técnica muestral fue no probabilística y se realizó durante el tiempo de captura ya especificado. Dado que la técnica de muestreo no fue aleatoria, el tamaño de muestra no requiere de cálculo.

X. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1) Pacientes mayores de 18 años.
- 2) Pacientes con diagnóstico de choque séptico
- 3) Pacientes con acidosis metabólica.

XI. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1) Embarazo.
- 2) Pacientes con enfermedad renal crónica
- 3) Intoxicación por solventes
- 4) Expedientes registrados pero inexistentes en archivo o de pacientes que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria.

XII. CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1) Pacientes quienes fallezcan dentro de las 6 primeras horas de hospitalización.
- 2) Pacientes en quienes no se logre determinar estudios gasométricos
- 3) Pacientes con información incompleta (diagnóstico y estudios de laboratorio)

XIII. DEFINICION DE VARIABLES Y FORMAS DE MEDIRLAS

Anexo 1. Tabla de Variables

Variable	Abreviatura	Definición Operacional	Valores	Unidad	Tipo escala
Sexo	NA	Características fenotípicas	0= femenino 1= masculino	NA	Cualitativa dicotomica
Edad	NA	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	NA	Años	Cuantitativa
Choque Séptico	Ch.S	Respuesta inflamatoria sistémica con un foco infeccioso sospechado o comprobado y que presenta disfunción orgánica	0= ausente 1= presente	NA	Cualitativa Dicotomica
Lactato	Lac	Producto del metabolismo anaerobio para generación de energía	N.A.	mmol/L	Cuantitativa continua
Depuración de lactato	Dep Lac	Porcentaje de eliminación de lactato luego de un intervalo de tiempo.	N.A.	%	Cuantitativa continua

Estado vital al egreso hospitalario	E.V.E.H	Ausencia o presencia de vida al egreso hospitalario	0= muerto 1= vivo	NA	Cualitativa dicotómica
Potencial de Hidrógeno	pH	Concentracion de iones hidrogeno en una solucion	0 = menor 7.35 1= mayor 7.45	NA	Cualitativa dicotómica
Presión arterial de oxígeno	pO2	Presión de oxígeno en sangre arterial	NA	mmHg	Cuantitativa continua
Presión arterial de dióxido de carbono	pCO2	Presión de dióxido de carbono en sangre arterial	NA	mmHg	Cuantitativa Continua
Bicarbonato	HCO3	Es la concentracion de bicarbonato en el plasma de sangre equilibrada con una mezcla de gases	NA	Mmol/l	Cuantitativa Continua
Déficit de base	BE	Representa la cantidad teorica de acido base que habría que administrar para corregir una desviación de pH	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua
Sodio	Na	Cation plasmatico	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua

Potasio	K	Cation plasmatico	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua
Cloro	Cl	Anion plasmatico	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua
Magnesio	Mg	Cation plasmatico	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua
Fósforo	P	Elemento quimico numero atomico 15 /macromineral relacionado con el calcio	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua
Albúmina	Alb	Proteina producida por el higado	NA	mEq/l	Cuantitativa Continua
Hemoglobina	Hb	Proteina sanguinea	NA	Mg/dL	Cuantitativa Continua
Hiperglucemia	NA	Glucosa en plasma > 140	NA	Mg/dL	Cuantitativa continua
Leucocitosis	NA	Leucocitos > 12000	NA	uL	Cuantitativa continua
Leucopenia	NA	Leucocitos <4000	NA	uL	Cuantitativa continua
Bandas	NA	Más del 10% formas inmaduras	NA	Porcentaje	Cuantitativa continua
Hipoxemia arterial	NA	PaO2 /FiO2 <300	NA	NA	Cuantitativa continua
Hipotensión	NA	Presión arterial sistólica < 90	NA	mmHg	Cuantitativa continua
Presión arterial media	PAM	Presión efectiva de perfusión	NA	mmHg	Cuantitativa continua

XIV. PROCEDIMIENTO

- Al llegar el paciente a urgencias se verificará signos vitales.
- Identificar pacientes con choque séptico
- Toma de gasometría arterial
- Registro de información en hoja de captura de datos
- Análisis de la gasometría arterial y determinación de trastornos ácido base adicionales
- Estado vital del paciente a su egreso hospitalario.

XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Fecha	Diseño de protocolo de investigación	Presentación de protocolo a los Comités de Investigación y ética	Establecer diseño metodológico y corrección de cambios en protocolo	Recolección de datos	Depuración de base de datos	Análisis estadístico	Presentación de resultados
Noviembre 2018 a Enero 2019	X						
Enero 2019		X					
Enero – Febrero 2019			X				
Febrero- Marzo 2019				X			
Marzo 2019					X		
Abril 2019						X	X

XVI. ANALISIS ESTADISTICO

Estadística descriptiva: Frecuencias, porcentajes, medias aritméticas, desviación estándar , intervalos mínimos -máximos.

Estadística inferencial:

1. X² para investigar diferencia entre grupos con depuración de lactato menor al 10% y mayor al 10% en vivos y muertos
2. t de Student para investigar diferencias de edad

Significancia prefijada: < 0.05

Paquete estadístico : STATA release 15

XVIII. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

La presente investigación utiliza datos obtenidos de estudios de laboratorio y mediciones de contantes vitales, así como estudios de laboratorio que se realizan de manera estricta en pacientes con diagnóstico de choque séptico como son la gasometría arterial y los electrolitos séricos, junto con una química sanguínea en el servicio de urgencias ante la sospecha diagnóstica en las primeras 6 horas de estancia en dicho servicio, esto a que debido a su condición de gravedad requieren un manejo y vigilancia estrechos.

No se realizan procedimientos adicionales con el fin de recabar datos para el presente protocolo, ya que la información se recabará de las historias clínicas y serán de carácter anónimo no se precisa de consentimiento informado.

IXX. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Con el presente estudio se pretende determinar la prevalencia de acidosis hiperclorémica en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica utilizando el método de Stewart modificado, así como determinar el foco infeccioso más frecuente causante del choque séptico y determinar quiénes cursan más con esta enfermedad si hombres o mujeres. Se pretende y como última instancia pero no menos relevante determinar la relación entre depuración de lactato durante las primeras 6 horas de estancia en el servicio de urgencias así como su relación con la mortalidad al egreso hospitalario.

XX. RECURSOS DISPONIBLES

Uso de instalaciones del servicio de Urgencias del Hospital General La Villa y uso de los expedientes clínicos que se encuentran en el archivo de la institución, así como expediente digital SAMIH.

XXI. RECURSOS A SOLICITAR

Ningún material fuera de los disponibles en el servicio de Urgencias del Hospital General La Villa.

XXII. RESULTADOS

Se identificaron y recabaron los datos de aquellos pacientes en quienes se identificó la presencia de choque séptico y acidosis metabólica dentro de las primeras 6 horas de estancia en el servicio de urgencias.

Todos los pacientes presentaron choque séptico y acidosis metabólica, teniendo como principal criterio el desarrollo de acidosis hiperclorémica analizado por el método de Stewart.

Para el presente estudio se reclutaron un total de 88 pacientes en los cuales se identificó mediante expediente electrónico SAMIH el diagnóstico de Choque séptico más acidosis metabólica durante sus primeras 6 horas de estancia en el servicio de urgencias.

Al ingreso se recabaron las variables demográficas (Gráfica 1) en la cual se observó que en un 58% de los pacientes que presentaron choque séptico y acidosis hiperclorémica fueron hombres mientras que el 41.46% fueron mujeres, con una edad promedio de 43.86 años (Tabla II) así como variables cuantitativas (Tabla I).

Con base en el grupo seleccionado se procedió a determinar la prevalencia de acidosis hiperclorémica calculada por el método de Stewart la cual fue de 45.88% del total de la población.

En la población total de 88 pacientes incluidos en este estudio se observó que la causa más frecuente de choque séptico fue en primer lugar el que se originó a nivel abdominal con una proporción de 43.52% y en menor proporción el de origen urinario con una proporción de 0.08%. Figura 3.

Dentro de los resultados secundarios se encontraron como hallazgo que los pacientes que depuraron lactato dentro de las primeras 6 horas de estancia en el servicio fue mayor del 10% en los pacientes hombres vivos en comparación con los egresados muertos sin embargo en el grupo de las mujeres no hubo correlación entre las que depuraron más del 10% de lactato y las que no lo hicieron con respecto a la mortalidad. Figura 4.

Como resultados finales no se observó relación estadísticamente significativa entre el género con respecto a la presentación de la acidosis hiperclorémica ($p = 0.97$). Tampoco se observan esta condición para el foco séptico ($p = 0.1$), es decir no hay relación de acidosis hiperclorémica con el origen del foco infeccioso ($p = 0.1$) o falla renal (0.05). Finalmente, la condición de egreso (vivo o muerto) tampoco se encuentra relacionada significativamente con el tercer trastorno ácido-base estudiado ($p = 0.086$).

Todas las variables cuantitativas mostraron una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con la prevalencia de acidosis hiperclorémica.

Tabla I. Media y desviación estándar de las variables analizadas					
	Promedio	DE*	IC 95% min	IC 95% max	p
Lactato inicial	3.480952	0.2897784	2.904595	4.05731	0.003
lactato a las 6 horas	2.830952	0.2057198	2.421784	3.240121	0.003
Depuración	5.012381	4.749459	-4.434102	14.45886	<0.005
TAS inicial	107.5	2.602489	102.3238	112.6762	<0.005
TAD inicial	66.71429	1.492241	63.74628	69.68229	0.007
TAM inicial	79.91833	1.78293	76.37216	83.46451	0.001
TAS a las 6 horas	119	2.531386	113.9652	124.0348	0.002
TAD a las 6 horas	69.02381	1.092794	66.85029	71.19733	0.002
TAM a las 6 horas	84.44905	1.194533	82.07317	86.82493	0.001
Creatinina	2.35	0.2066348	1.939012	2.760988	<0.05
Días de estancia hospitalaria	11.11905	1.053966	9.022751	13.21534	0.001
pH	7.404762	0.0469107	7.311458	7.498065	<0.005
pO2	76.00476	4.917694	66.22367	85.78586	<0.005
PCO2	29.88095	1.393618	27.1091	32.6528	<0.005
HCO3	17.06429	0.6626968	15.74621	18.38236	<0.005
BE	-7.934524	0.769811	-9.465647	-6.403401	<0.005
NA	133.0714	2.64677	127.8071	138.3357	0.003
K	6.942857	2.231022	2.505444	11.38027	<0.005
CL	99.83333	1.833783	96.18601	103.4807	<0.005
Albúmina	5.297619	1.763025	1.791032	8.804206	<0.005
Fosfato	3.969048	0.189399	3.592341	4.345755	<0.005
Ca iónico	0.9308333	0.0810577	0.7696129	1.092054	<0.005
Magnesio	1.907738	0.0537824	1.800767	2.014709	<0.005
Stewart	0.7241104	0.0161484	0.6919919	0.756229	<0.005
*Desviación estándar					

Figura1.

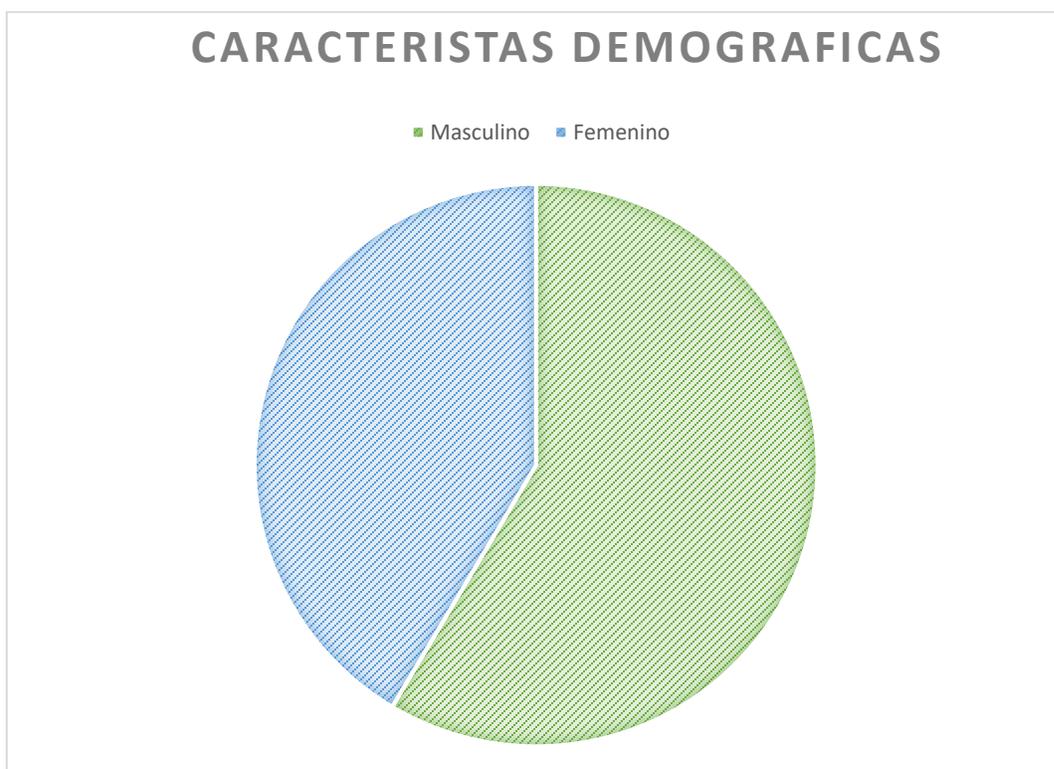


Tabla II

	Promedio	Desviación estándar
Edad	43.86	1.53

Figura 2.

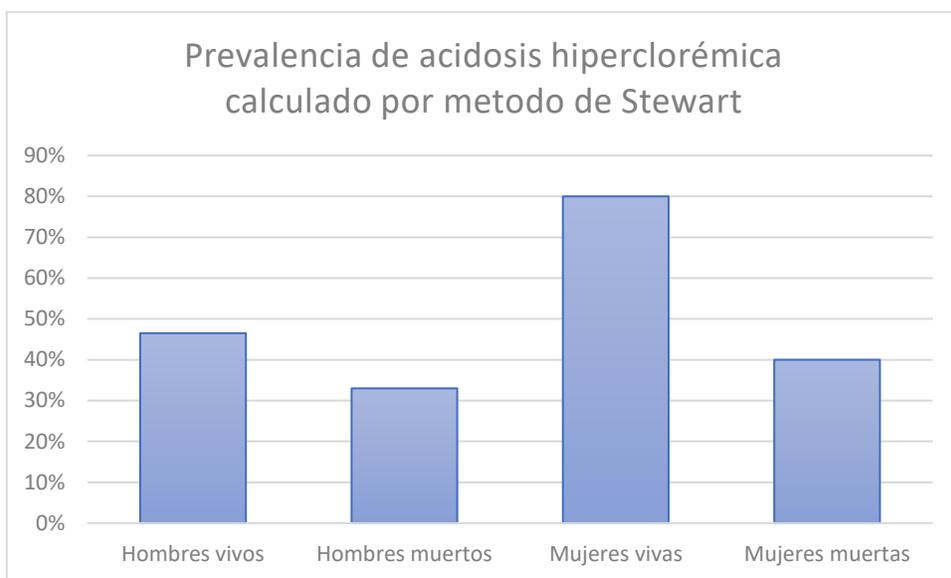


Figura 3.

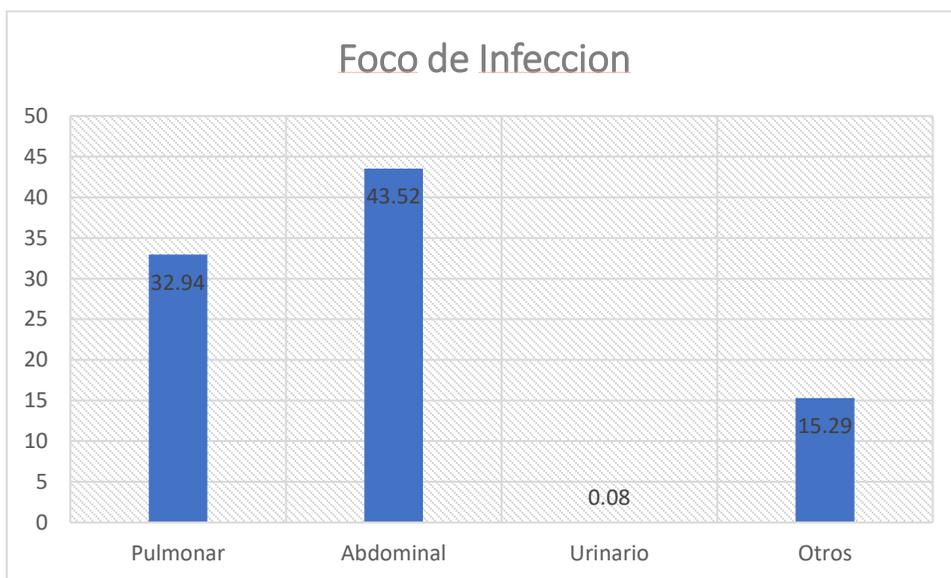


Figura 4.

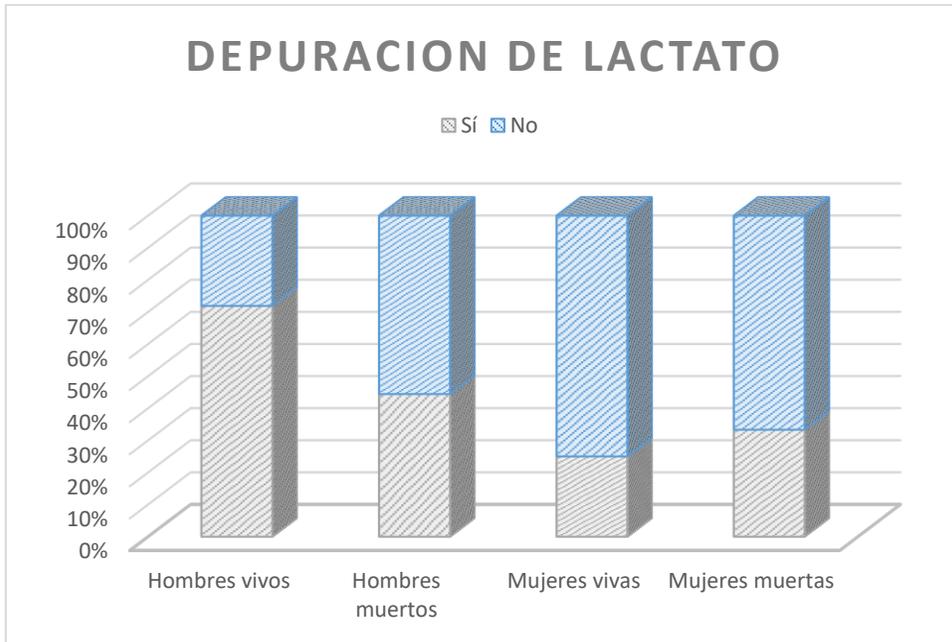


Figura 5.

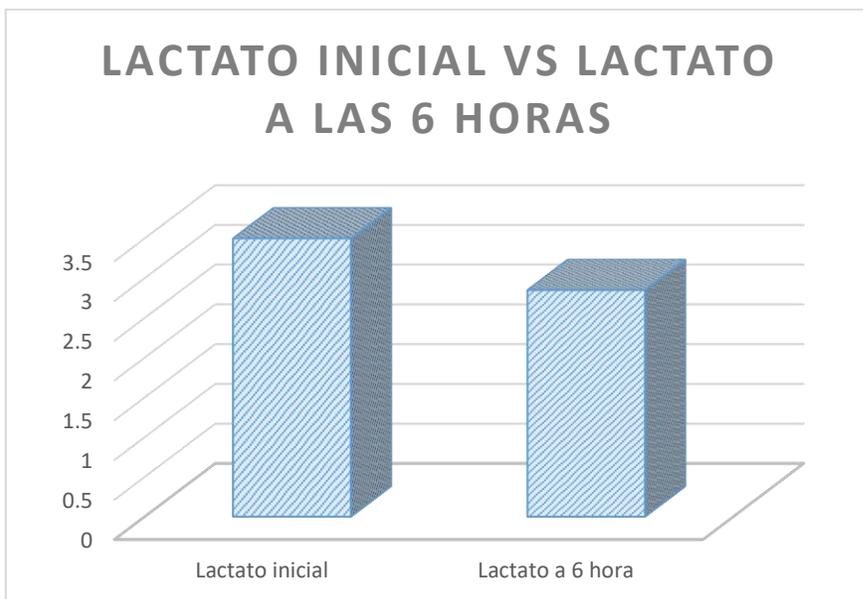
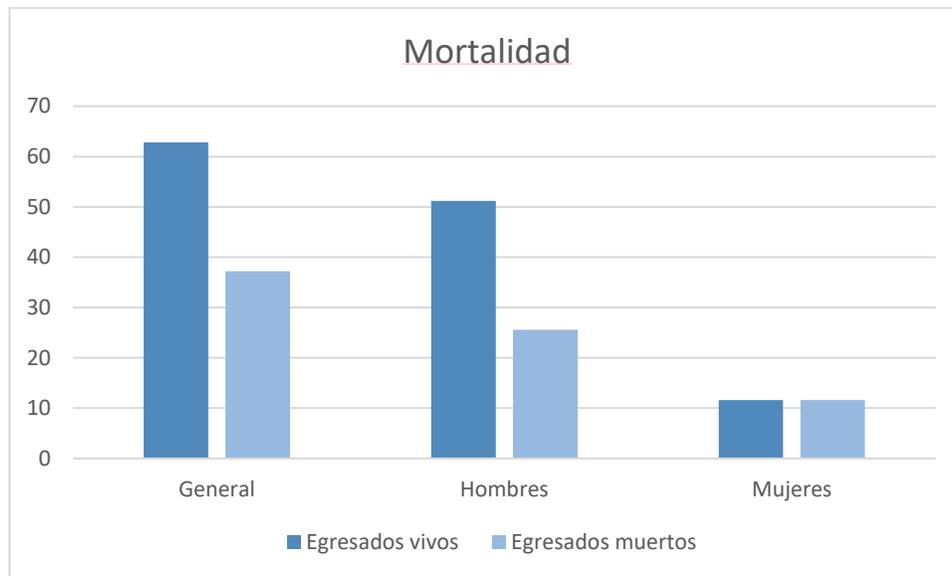


Figura. 6.



XXIII. DISCUSIÓN

Dado que todas las variables cuantitativas presentadas en la Tabla II se puede concluir que guardan relación estadísticamente significativa para el desarrollo de acidosis hiperclorémica, esto corrobora la teoría de Stewart ya que toma en cuenta tanto cargas negativas como positivas como lo marca el artículo: Defining metabolic acidosis in patients with septic shock using Stewart approach en donde se recalca que las cargas positivas de los protones vienen de la disociación del agua para mantener la electroneutralidad y el pH está determinado por tres parámetros llamados "variables independientes". En el plasma sanguíneo estas variables son: a) la pCO_2 , b) la diferencia de iones fuertes (DIF), la diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes (Na, K, Ca, Mg) y aniones fuertes (Cl más otros iones como cetonas y lactato).

Sin embargo, dentro de la literatura el cloro resulta dentro de parámetros normales en las proporciones mencionadas, los niveles de cloro guardan relación con la prevalencia de acidosis hiperclorémica, de modo su vigilancia es trascendental ante la presencia de este tercer trastorno de acuerdo a la significancia estadística, pero por sí sola la normocloremia no es suficiente para descartar el diagnóstico.

El índice Stewart si tiene una relación significativa con la acidosis hiperclorémica en pacientes con choque séptico y acidosis metabólica, sin embargo parece ser no tan preciso para confirmar o descartar el diagnóstico de este tercer trastorno evaluado , de modo que este estudio puede servir de base para la evaluación de este tercer trastorno por índice Stewart en una mayor cantidad de pacientes, con el fin de observar si existe consistencia con los resultados y, también, para evaluar la validez de este mismo índice con otros como Hendersson-Hasselbalch de modo que pueda delimitarse su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de un tercer trastorno como el estudiado ante la presencia de choque séptico y acidosis metabólica. Lo anterior ayudaría a confirmar o descartar si este método puede ser utilizado como método de cribaje o como método confirmatorio para el diagnóstico, o, si este método no posee una validez lo suficientemente robusta para este particular caso.

Tal como se muestra en las medidas de frecuencia no existe una relación entre ser hombre o mujer para ser diagnosticado con acidosis hiperclorémica debido a que no existe evidencia de que en la regulación de cloro o sodio o bien en la

instauración de un tercer trastorno algún mecanismo relacionado al sexo del paciente pudiese contribuir de una forma sustancial a la instauración de esta entidad.

A pesar de que el foco abdominal resultó el más prevalente, a la luz de los resultados del test de X^2 , el origen de la infección no parece ser importante para presentar el diagnóstico de acidosis hiperclorémica, de manera que la importancia, por la prevalencia general de este tercer trastorno, pudiese recaer en el choque séptico en conjunto con la acidosis ya establecidos y no tanto en el origen de la infección. Otro dato consistente es que los niveles de aminas tampoco guardan una relación significativa con la prevalencia del trastorno.

CONDICIÓN AL EGRESO

Como se ve también en las proporciones establecidas entre vivos y muertos al egreso, aunque la presencia de este tercer trastorno no parece guardar relación con la condición del egreso, sin embargo sí guarda relación con los días de estancia hospitalaria que oscilan entre 9 y 13 días y con todas las demás variables (pO_2 , PCO_2 , niveles de K séricos ...) que son factores de riesgo para desarrollar otras condiciones y que pueden menoscabar la calidad de vida del paciente tanto intrahospitalariamente como posterior a la hospitalización.

XXIV. Bibliografía

1. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. **Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid–base disturbance.** Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1995;107:123–8.
2. Corey HE. **Stewart and beyond: new models of acid–base balance.** Kidney Int 2003;64(3):777–87.
3. Roos A, Boron WF. **The buffer value of weak acids and bases: origin of the concept, and first mathematical derivation and application to physico-chemical systems. the work of M. Koppel and K. Spiro (1914).** Respir Physiol 1980;40:1–32.
4. Wooten EW. **The standard strong ion difference, standard total titratable base, and their relationship to the Boston compensation rules and the Van Slyke equation for extracellular fluid.** J Clin Monit Comput 2010;24(3):177–88.
5. Bunker JP. **The great trans-atlantic acid-base debate.** Anesthesiology 1965;26: 591–4.
6. *Gunnerson KJ, 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.
7. *Cusack RJ, Rhodes A, Lochhead P et al.: The strong ion gap does not have prognostic value in critically ill patients in a mixed medical/surgical adult ICU.* Intensive Care Med 2002; 28: 864–869.

8. *Figge J, Rossing TH, Fencl V: The role of serum proteins in acid-base equilibria.* *J Lab Clin Med* 1991; 117: 453-467.
9. *Stewart PA: Modern quantitative acid-base chemistry.* *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61: 1444-1461.
10. *Figge J, Mydosh T, Fencl V: Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up.* *J Lab Clin Med* 1992; 120: 713-719.
11. *Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach.* *Medicine (Baltimore)* 1980; 59: 161-187
12. *Siggaard-Andersen O. The Acid-Base Status of the Blood.* 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1974
13. *Schwartz WB, Relman AS. A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. "Whole-blood buffer base" and "standard bicarbonate" compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration.* *N Engl J Med* 1963; 268: 1382-1388
14. *Bunker JP. The great trans-atlantic acid-base debate.* *Anesthesiology* 1965; 26: 591-594
15. *Severinghaus JW. Acid-base balance nomogram--a Boston-Copenhagen detente.* *Anesthesiology* 1976; 45: 539-541
16. *Severinghaus JW. Siggaard-Andersen and the "Great Trans- Atlantic Acid-Base Debate".* *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1993; 214: 99-104
17. *Emmet M, Narins RG. Clinical use of anion gap.* *Medicine (Baltimore)* 1977; 56: 38-54

18. Figge J, Jabor A, Kazda A, Fencel V. **Anion gap and hypoalbuminemia.**
Crit Care Med 1998; 26: 1807-1810
19. Durward A, Mayer A, Skellett S, Taylor D, Hanna S, Tibby SM, Murdoch IA. **Hypoalbuminaemia in critically ill children: incidence, prognosis, and influence on the anion gap.** *Arch Dis Child* 2003; 88: 419-422
20. Hatherill M, Waggle Z, Purves L, Reynolds L, Argent A. **Correction of the anion gap for albumin in order to detect occult tissue anions in shock.**
Arch Dis Child 2002; 87: 526-529
21. Carvounis CP, Feinfeld DA. **A simple estimate of the effect of the serum albumin level on the anion Gap.** *Am J Nephrol* 2000; 20: 369-372
22. Taylor D, Durward A, Tibby SM, Thorburn K, Holton F, Johnstone IC, Murdoch IA. **The influence of hyperchloraemia on acid base interpretation in diabetic ketoacidosis.** *Intensive Care Med* 2006; 32: 295-301
23. Corey HE. **The anion gap (AG): studies in the nephrotic syndrome and diabetic ketoacidosis (DKA).** *J Lab Clin Med* 2006; 147: 121-125
24. Fencel V, Jabor A, Kazda A et al.: **Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients.** *Am J Resp Crit Care Med* 2000; 162: 2246-2251.
25. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL: **The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure.** *Chest* 1992; 101: 1481-1483.
26. Hamburger HJ. **Anionenwanderungen in Serum und Blut unter dem Einfluss von CO₂, Saeure und Alkali.** *Biochem Z* 1918; 86: 309-324

27. Westen EA, Prange HD. **A reexamination of the mechanisms underlying the arteriovenous chloride shift.** *Physiol Biochem Zool* 2003; 76: 603-614
28. Langer T, Zani L, Carlesso E, Protti A, Caironi P, Chierichetti M, Caspani ML, Gattinoni L. **Contribution of red blood cells to the compensation for hypocapnic alkalosis through plasmatic strong ion difference variations.** *Critical Care* 2011; 15 (Suppl 1): P134
29. Langer T, Carlesso E, Gattinoni L. **The Hamburger Effect: Beyond Chloride Shift.** *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185
30. Kellum JA, Bellomo R, Kramer DJ, Pinsky MR. **Etiology of metabolic acidosis during saline resuscitation in endotoxemia.** *Shock* 1998; 9: 364-368
31. Polak A, Haynie GD, Hays RM, Schwartz WB. **Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. I. Adaptation.** *J Clin Invest* 1961; 40: 1223-1237
32. Wilkes P. **Hypoproteinemia, strong-ion difference, and acid-base status in critically ill patients.** *J Appl Physiol* (1985) 1998; 84: 1740-1748
33. Shires GT, Holman J. **Dilution acidosis.** *Ann Intern Med* 1948; 28: 557-559
34. Asano S, Kato E, Yamauchi M, Ozawa Y, Iwasa M. **The mechanism of acidosis caused by infusion of saline solution.** *Lancet* 1966; 1:
35. Garella S, Chang BS, Kahn SI. **Dilution acidosis and contraction alkalosis: review of a concept.** *Kidney Int* 1975; 8: 279-283

36. Kellum JA. **Saline-induced hyperchloremic metabolic acidosis.** *Crit Care Med* 2002; 30: 259-261
37. Constable PD. **Hyperchloremic acidosis: the classic example of strong ion acidosis.** *Anesth Analg* 2003; 96: 919-922
38. Mathes DD, Morell RC, Rohr MS. **Dilutional acidosis: is it a real clinical entity?** *Anesthesiology* 1997; 86: 501-503
39. Prough DS, White RT. **Acidosis associated with perioperative saline administration: dilution or delusion?** *Anesthesiology* 2000; 93: 1167-1169
40. Prough DS, Bidani A. **Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline** *Anesthesiology* 1999; 90: 1247-1249
41. Gattinoni L, Carlesso E, Maiocchi G, Polli F, Cadringer P. **Dilutional acidosis: where do the protons come from?** *Intensive Care Med* 2009; 35: 2033-2043
42. Doberer D, Funk GC, Kirchner K, Schneeweiss B. **A critique of Stewart's approach: the chemical mechanism of dilutional acidosis.** *Intensive Care Med* 2009; 35: 2173-2180
43. Kellum JA. **Determinants of blood pH in health and disease.** *Crit Care* 2000; 4: 6-14 [PMID: 11094491 DOI: 10.1186/cc644]
44. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. **Diagnosis of metabolic acidbase disturbances in critically ill patients.** *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2246-2251

45. Dubin A, Meneses MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, Laffaire E, Estenssoro E. **Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders.** *Crit Care Med* 2007; 35: 1264-1270