



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY  
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA

**“Comparación entre el abordaje tradicional y el fisicoquímico en  
el diagnóstico de la Acidosis metabólica en una Unidad de  
Cuidados intensivos”**

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

Medicina Del enfermo en Estado Crítico y Terapia Intensiva.

P R E S E N T A:

**DRA. GABRIELA LOMELIN MORALES TÚN**

ASESOR DE TESIS:  
**DR. GUILLERMO FLORES PADILLA**

PROFESOR TITULAR:  
**DR. JESÚS MARTÍNEZ SÁNCHEZ**



**MÉXICO, D.F; FEBRERO 2007.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

---

**DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ**  
Jefe del Departamento de Medicina Crítica  
The ABC Medical Center  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
División de Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina **U. N. A. M.**

---

**DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ**  
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación  
The ABC Medical Center  
Profesor Adjunto del Curso de Especialización  
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
División de Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina **U. N. A. M.**

---

**DR. GUILLERMO FLORES PADILLA**  
Asesor de Tesis

## **AGRADECIMIENTOS:**

Al Dr. Jesús Martínez Sánchez:

Por brindarme la oportunidad de vivir esta maravillosa experiencia, por creer en mi y por todo su cariño.

A la Dra. Janet Aguirre:

Por la entrega y dedicación para con sus pacientes y hacia nosotros. Por ser ejemplo de vida, de superación personal y por su gran sensibilidad.

A IME:

Por su amistad, apoyo incondicional y por aquellos sabios consejos que cambiaron mi vida para bien. Por su gran valor y ejemplo de superación.

Al Dr. Flores:

Por ayudarme con mis pacientes en los momentos difíciles, por estar siempre conmigo cuando lo he necesitado, como amigo y maestro.

Al Dr. J. Hálabe:

Por su cariño y por aquella sonrisa que me hace sentir que todo está siempre bien

Al Dr. Poblano, Dr. Franco, Dra. Olvera, Dr. Bautista, Dr. Camarena, Dr. Gaxiola:

Por su invaluable contribución a mi enseñanza.

A los médicos tratantes por su excelencia:

Dr. Lupi, Dr. Sandoval, Dr. Barragán, Dr. Carlos Martínez, Dr. Arce, Dr. Revilla, Dr. Alegría.

A mi gran amiga:

Dra. Ceci Frias.

A la Dra. Braulia Martínez:

Por sus enseñanzas médicas y no médicas. Por su ejemplo, amistad y cariño.

A mis amigos:

Manuel Ruiz, Chimi, Joelius, Alejandro, Edda, Pinky, Fabi, Eduardo, Edgardo, Jorge.

A mis compañeros de generación:

Magali, Vero, Membreño, Ortega, Monares, por mostrarme el camino de la felicidad.

Al Dr. Etulain:

Por todo lo que me enseñaste sin darte cuenta.

A mis amigas de enfermería ("Las trai-doras"):

A Betty, Teté, MEGA, Eva, Pau, JÓse, Rebe, Vero, Clau, Evita, Lupita, Angelitos, Teo, etc...

Alinka:

Gracias por mostrarme la verdadera sencillez.

A ti Pablo:

Por regalarme aquella maravillosa experiencia donde pude ver la grandeza de DIOS.

## **DEDICATORIAS:**

### **A DIOS:**

Hoy te doy gracias por darme un camino difícil, lleno de obstáculos, fracasos y frustraciones, pero también lleno de cosas muy bellas e increíbles, cosas que no hubiera descubierto de otra manera. Gracias por este maravilloso regalo que es la felicidad, la sensibilidad y el humanismo; no cambiaría nada de lo que he vivido hasta hoy porque realmente son los mejores de mi vida. Soy muy feliz, como jamás creí que lo sería.

### **A mis padres:**

Gracias por el amor y por la dedicación hacia mi persona. Los amo con toda mi alma.

### **A mis hermanos:**

Mary, Carmen, Katia, Faride, Gabriel; siempre han estado conmigo, esto es también producto de su amor.

### **A mis sobrinos:**

Alex, Flor, Deyanira, Eduardo, Angel, Johana, Alondra, Yaritzi, porque en ustedes veo la inocencia, la dulzura y el amor.

## INDICE

Introducción.....	1
Objetivos.....	15
Material y métodos.....	18
Resultados.....	21
Discusión.....	26
Conclusiones.....	31
Referencias.....	32

## **INTRODUCCIÓN:**

Las alteraciones del estado ácido-base se presentan con frecuencia en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y aunque la mayoría de estos son leves y simples, existen ciertas circunstancias en las cuales estas alteraciones ponen en peligro la vida (1,4,3). Estos casos se presentan cuando las alteraciones son extremas, por ejemplo ante un pH  $< 7$  ó  $> 7.7$ , especialmente cuando las alteraciones se desarrollan rápidamente y no permiten las respuestas fisiológicas compensadoras. Las manifestaciones clínicas de desequilibrio ácido-base incluyen: edema cerebral, convulsiones, depresión de la contractilidad miocárdica, vasoconstricción pulmonar y vasodilatación sistémica (13,2).

La acidosis metabólica es la alteración ácido-base más frecuentemente encontrada en los pacientes en la UCI. Dentro de las causas más frecuentes de acidosis metabólica se encuentran: hipovolemia, hipoxia, sepsis, insuficiencia renal aguda, hiperlactatemia, intoxicación por drogas, cetoacidosis diabética, rabdomiólisis, reanimación hídrica, acidosis tubular renal, acidosis respiratoria crónica, etc..(1,4)

## MARCO TEÓRICO:

### Fisiología ácido-base:

La concentración de protones hidrógeno en el plasma se regula dentro de rangos estrechos y los cambios agudos en su concentración inducen a alteraciones en los procesos de regulación de la función celular y orgánica (2,3,13).

El metabolismo normal del cuerpo produce continuamente radicales ácidos, sin embargo la concentración de iones hidrógeno en el organismo se mantiene muy baja y dentro de límites estrechos, así el pH corporal oscila entre 7.35-7.45. La concentración de radicales hidrógeno compatible con la vida es relativamente estrecha de 16 a 160 nEq/L (7.8 a 6.8). Los mecanismos de defensa inmediatos, para evitar cambios en el pH en respuesta a modificaciones en la acidez de los líquidos corporales son realizados por los sistemas amortiguadores (buffers) del cuerpo (1, 2,13).

Los efectos de la acidosis son difíciles de diferenciar ya que cualquier consecuencia fisiológica puede ser enmascarada o modificada por diferentes padecimientos que la producen (13,14,3,2).



Los efectos cardiovasculares de la acidosis son: taquicardia, secundaria a estimulación simpática y cuando la acidosis es grave se relaciona con bradicardia por efecto directo a nivel cardiaco favoreciendo la generación de arritmias. La depresión de la entrada lenta de calcio y la alteración de su fijación y recaptura por iones hidrógeno son las principales causas de esta disminución del efecto inotrópico. (13,2, 3)

La acidemia provoca estimulación del eje simpático-suprarrenal. En la acidemia grave este efecto es contrarrestado por la reducción de respuesta de los receptores adrenérgicos a las catecolaminas de la circulación. La acidemia intensa ocasiona menor gasto cardiaco y vasodilatación sistémica a pesar de la estimulación del sistema nervioso simpático, sin embargo dado que la concentración intracelular del ion hidrógeno depende del mecanismo regulador del pH y su velocidad de modificación no hay un pH arterial a la cual se presente depresión miocárdica (13, 2,3).

La acidosis metabólica se distingue por una disminución primaria de la concentración de bicarbonato y una reducción compensatoria de la concentración de CO<sub>2</sub>. La acidosis metabólica se presenta por pérdida de bicarbonato o aumento

en la concentración de iones hidrógeno. Por lo regular, la pérdida de bicarbonato ocurre a través de riñones o intestino (13,1,2)

### Cuantificación, clasificación y causas de las alteraciones ácido-base:

Para diagnosticar, tratar y evitar que ocurran las alteraciones del equilibrio ácido-base es necesario reconocer el desequilibrio, entender como y porqué ocurre. Para entender la fisiología ácido-base es importante conocer como fueron descritas y cuantificadas (1,2,8). Desde Sørensen quien fue el primero en introducir el término pH (1868-1939) se ha usado la escala de pH para cuantificar el equilibrio ácido-base y su uso representa importantes avances en término de técnicas electrométricas y colorimétricas, sin embargo el pH es una variable confusa, es decir es una transformación no lineal de la concentración de hidrógeno, el logaritmo es su recíproco, estrictamente hablando, el pH sólo debe usarse como una representación dimensional de la concentración de hidrógeno y no como su concentración (2,3,8). El pH en realidad es la medida logarítmica del volumen que es requerido para contener 1Eq de hidrógeno. Independientemente de cómo expresemos la concentración de hidrógeno directamente o como pH, generalmente es aceptado que cambios en la concentración de hidrógenos en

sangre ocurre como resultado de cambios en ácidos volátiles ( $PCO_2$ ) y no volátiles (ácido clorhídrico, sulfúrico, láctico). Clínicamente los cambios en los ácidos volátiles son referidos como cambios respiratorios y los cambios en los ácidos no volátiles como cambios metabólicos (13, 2,8).

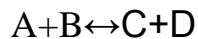
Existen 3 métodos mayores para describir las alteraciones ácido-base, cada una de las cuales difiere en la evaluación del componente metabólico. Estos métodos cuantifican el componente metabólico usando: (1) el bicarbonato ( $HCO_3$ ) en el contexto de la  $PCO_2$ ; (2) exceso de base estándar (EB) o (3) la diferencia de iones fuertes. (7, 11, 12)

El abordaje diagnóstico de estas alteraciones se basa en 2 teorías: el abordaje convencional o de Henderson-Hasselbalch y la fisicoquímica (7,11, 13)).

### Abordaje diagnóstico según la teoría de Henderson-Hasselbalch:

La ley de acción de masas dice que la velocidad de una reacción química es proporcional a la concentración de sus reactantes activos. Algunas reacciones en los sistemas biológicos son reversibles y así alcanzan el equilibrio. El valor del equilibrio constante depende de algunos factores incluyendo la temperatura (2,8).

En una reacción química reversible:



En 1909, Henderson aplicó la teoría de la Ley de acción de masas al ácido carbónico sustituyendo el CO<sub>2</sub> por un ácido no medible, el ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) y reorganizó la ecuación para permitir el cálculo del pH.

Desde que Hasselbalch adaptó la ecuación de Henderson a la descripción del pH descrito por Sørensen, se ha usado la siguiente ecuación para entender la relación entre las variables respiratoria y metabólica en el equilibrio ácido-base:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \left[ \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{pCO}_2} \right].$$

Esta es la ecuación de Henderson-Hasselbalch (HH), donde un incremento en la pCO<sub>2</sub> resultará en una disminución del pH y un incremento en la concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (2,8,3).

La ecuación de HH nos permite clasificar las alteraciones primarias según el tipo de ácido incrementado o disminuido. Bajo un examen cuidadoso de los cambios que ocurren en las relaciones entre el bicarbonato y la PCO<sub>2</sub> se pueden detectar patrones de alteraciones bien definidas. En este sentido, se pueden establecer reglas para detectar trastornos de tipo mixto y separar alteraciones de tipo agudo o mixto (1, 2,3,8)

Tabla 1. Patrón de trastornos ácido base.

Trastorno	Bicarbonato (mEq/L)	Pco <sub>2</sub> (mm Hg)	Déficit de base (mEq/L)
Acidosis metabólica	< 22	(1.5xHCO <sub>3</sub> )+8	< - 5
Alcalosis metabólica	> 26	40 + EB	> + 5
Acidosis respiratoria aguda	[(Pco <sub>2</sub> -40)/10]+24	> 45	0
Acidosis respiratoria crónica	[(Pco <sub>2</sub> -40)/3]+24	> 45	0.4x(Pco <sub>2</sub> -40)
Alcalosis respiratoria aguda	[(40-Pco <sub>2</sub> )/5]+24	< 35	0
Alcalosis respiratoria crónica	[(40-Pco <sub>2</sub> )/2]+24	< 35	0.4x(Pco <sub>2</sub> -40)

El valor del bicarbonato por si mismo no puede ser usado como indicador de la contribución metabólica independientemente de su valor.

El abordaje de HH tiene limitaciones, como la incapacidad para cuantificar el componente metabólico. En 1948 Singer y Hastings propusieron el término exceso de base (EB), para definir la suma del bicarbonato más los ácidos débiles no volátiles (A<sup>TOT</sup>). Un cambio en el exceso de base corresponde a un cambio en el componente metabólico. El exceso de base es la cantidad de ácidos o álcalis es la cantidad de ácido o base que debe ser añadido a una muestra de sangre total in vitro para restaurar el pH de la muestra a 7.40 mientras que la pCO<sub>2</sub> se mantenga en 40 mm Hg. Aunque éste es un cálculo exacto en vitro, la exactitud disminuye cuando se realiza in vivo ya que el EB cambia con cambios en la pCO<sub>2</sub> (2,3,4,7).

Otra de las limitaciones es su incapacidad para diferenciar las causas posibles de la acidosis metabólica. El anion gap fue desarrollado con este propósito y se deriva del principio de electroneutralidad y se calcula por la  $([Na^+][K^+] - [Cl^-][HCO_3^-])$  el valor es habitualmente positivo y refleja los ácidos débiles que no son cuantificados tal como las proteínas, sulfatos, fosfatos y otros aniones no identificados, no obstante se han identificado factores que podrían limitar su utilidad tal como la hipoalbuminemia debido al efecto alcalinizante en el plasma (1,2, 3).

#### Abordaje según Stewart: propiedades fisicoquímicas de soluciones biológicas:

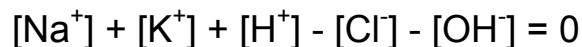
El abordaje moderno de los trastornos ácido-base fue inicialmente descrito por Stewart desde 1980. Stewart utilizó principios básicos fisicoquímicos para explicar factores que pudieran determinar la concentración de iones  $H^+$  en una solución biológica (2,8,7). Usando este abordaje mecanístico describió 3 factores que determinarían la concentración de iones hidrógeno y la concentración de bicarbonato dependería de la relación de estas 3 variables independientes (1,3,7).

El análisis fisicoquímico de la fisiología ácido-base requiere de la aplicación de 2 principios fisicoquímicos básicos: a) la electroneutralidad que dicta que en una solución acuosa la suma de todos los iones cargados positivamente es equivalente a la suma de todos los iones cargados negativamente b) el principio

de conservación de masa que dice que la cantidad de una sustancia permanece constante independiente de si es adherida o generada o removida o destruida. Adicionalmente a los principios fisicoquímicos casi todas las soluciones de interés biológico comparten 2 características importantes: a) todas están compuestas por agua y b) la mayoría son alcalinas (la concentración del radical OH es mayor a la del protón hidrógeno). Las soluciones acuosas contienen una fuente inagotable de iones de hidrógeno y aunque el agua pura se disocia sólo ligeramente en H y OH, los electrolitos y el CO<sub>2</sub> producen poderosas fuerzas electroquímicas que influyen la disociación del agua (2,3,4) .

Los componentes relevantes en el abordaje de Stewart son: a) agua, b) iones fuertes disueltos en agua c) ácidos débiles disueltos en agua (buffer) y CO<sub>2</sub>. Estas soluciones contienen iones que son totalmente disociados en soluciones biológicas. Los iones fuertes más abundantes son sodio (Na<sup>+</sup>) y Cloro (Cl<sup>-</sup>), otros menos abundantes son calcio (Ca<sup>2+</sup>), magnesio (Mg<sup>2+</sup>), fósforo, potasio (K<sup>+</sup>), sulfatos (SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>) y fosfatos (2,3).

En una solución que contiene Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> y K<sup>+</sup>, el principio de electroneutralidad dicta que:



El término diferencia de iones fuertes (SID) puede ser usado para expresar  $([Na^+] + [K^+] - [Cl^-])$  y se puede ver que el hidrógeno es función de la SID. Es decir la suma de todos los cationes fuertes menos la suma de los aniones fuertes (15,14,2). El concepto importante es que el hidrógeno y por lo tanto es pH son variables dependientes en este sistema y sus valores dependen de la SID. La SID es una variable independiente porque es impuesta externamente en el sistema y puede ser primariamente afectada por otros sistemas (15,14, 12).

El abordaje tradicional a menudo es inadecuado para explicar la complejidad de los trastornos ácido-base en los pacientes en estado crítico. El abordaje fisicoquímico descrito por Stewart se basa en 2 principios mayores: *electroneutralidad y conservación de masa* (15,2,1). De acuerdo a esta teoría existen 3 variables que independientemente determinan la concentración de hidrógeno (15,2). Estas variables son: a) la diferencia de iones fuertes (SIG) b) la concentración total de ácido débiles no volátiles, (principalmente proteínas y fósforo) y c) la presión de  $CO_2$  ( $pCO_2$ ).

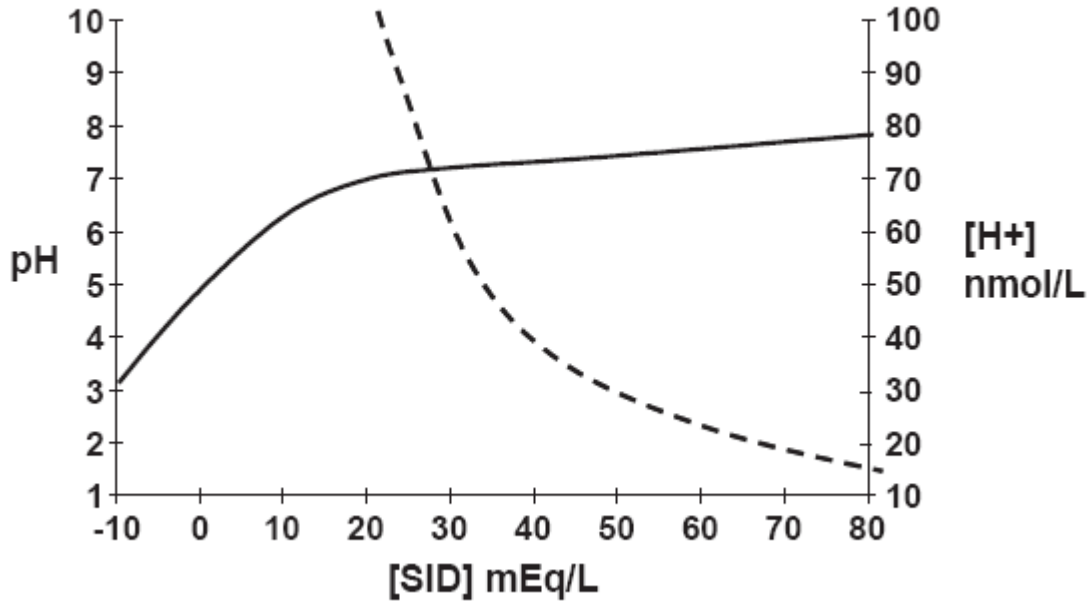


En las soluciones acuosas la principal fuente de hidrógeno y los determinantes de la concentración de hidrógeno son los determinantes de la disociación del agua.

El plasma contiene cationes y aniones y según la tendencia de disociación en el agua son llamados iones fuertes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^+$  y  $\text{Cl}^-$ ) o débiles (albúmina, fosfato y bicarbonato) que pueden existir en formas disociadas o no disociadas (15,2,8). Estos iones son llamados iones fuertes para distinguirlo de los iones débiles.

La diferencia entre la suma de los iones fuertes se conoce como Diferencia de iones fuertes (SID). La SID tiene un poderoso efecto electroquímico en la disociación del agua y de esto en la concentración del ion hidrógeno. En sujetos sanos la diferencia de iones fuertes (SID) es de 40-42 mEq/L (15,14,2). De acuerdo al principio de electroneutralidad, el plasma sanguíneo no puede ser cargado y las cargas negativas necesarias para mantener la electroneutralidad proceden del  $\text{CO}_2$ , los ácidos débiles y una pequeña cantidad de los radicales hidroxilo ( $\text{OH}^-$ ) (1,2,8).

Grafico 1



Se observa que el pH es una escala logarítmica de la concentración de hidrogeniones (15,2).

#### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La mayor parte de los trastornos ácido-base en la UCI son trastornos mixtos, que al ser evaluados por el abordaje convencional o de HH pueden pasar inadvertidos si la concentración de bicarbonato es normal así como el AG o exceso de base. No siendo de tal manera un método útil en el abordaje de los pacientes graves con este tipo de trastornos. De tal manera se propone el abordaje fisicoquímico o de

Stewart como método alternativo en el diagnóstico de trastornos en los cuales el bicarbonato, anion gap y exceso de base puedan parecer normal.

## **JUSTIFICACIÓN:**

El abordaje de Henderson-Hasselbalch es excelente en la evaluación de trastornos de tipo primario o simple, sin embargo en el caso de la evaluación de trastornos mixtos existen ciertas condiciones que pueden pasar desapercibidas ante valores normales de bicarbonato y exceso de base o anion gap. Disminuyendo de tal forma la utilidad del abordaje convencional de Henderson-Hasselbalch.

**OBJETIVO:**

Comparar dos diferentes métodos para cuantificar la acidosis metabólica en pacientes admitidos a una UCI.

Objetivo particular:

- Definir si el abordaje fisicoquímico o de Stewart aporta cambios importantes en el diagnóstico y por lo tanto en el tratamiento de estos pacientes.
- Demostrar que el uso del anion gap corregido ( $AG_{corr}$ ) con albúmina y lactato es tan eficaz como los cálculos de acuerdo con el abordaje fisicoquímico en identificar las principales causas de acidosis metabólica: hipercloremia, hiperlactatemia y otros aniones fuertes no medidos.

## **HIPÓTESIS:**

Hipótesis alterna: El uso del abordaje fisicoquímico o de Stewart es de mayor utilidad en el diagnóstico de trastornos mixtos en la UCI que el abordaje convencional.

Hipótesis nula: El abordaje de Stewart no es de mayor utilidad en el diagnóstico de trastornos mixtos que el abordaje convencional de Henderson-Hasselbalch.

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Todos los pacientes ingresados a la UCI con diagnóstico de acidosis metabólica, definido por un exceso de base mayor a -5, y que se hubieran determinado las variables del estudio.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes que no tuvieran trastornos del equilibrio ácido-base.

Déficit de base menor a -5.

**CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

Pacientes en quien no se pudieran medir las variables necesarias para el estudio.

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

Diseño: Estudio prospectivo, observacional, transversal en la UCI del Centro Médico ABC

Se realizó en la UCI del Departamento de Medicina Crítica Centro Médico ABC en un período comprendido entre mayo y julio del 2007.

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de acidosis metabólica a su ingreso o que la hubieran desarrollado durante su estancia. La acidosis metabólica fue definida por un déficit de base (DB) mayor a -5.

Se utilizó el analizador de gases de la marca *GEMPREMIER* 3000 y las muestras sanguíneas fueron tomadas utilizando una jeringa BD Preset por medio de punción arterial o por medio de extracción de la línea arterial.

Se recolectaron variables demográficas: edad, género, talla, peso, diagnóstico de ingreso, APACHE II, se calculó el agua corporal total según la fórmula propuesta por Watson y por Bioimpedancia eléctrica. En todos los pacientes se midieron: pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, sodio (Na<sup>+</sup>), potasio (K<sup>+</sup>), cloro (Cl<sup>-</sup>), magnesio (Mg<sup>+</sup>), calcio (Ca<sup>+</sup>), fósforo (P<sup>-</sup>), lactato, creatinina (Cr), urea y albúmina, se determinaron cetonas en orina.

El anion gap (AG) fue calculado con la siguiente fórmula AG: [Na<sup>+</sup>] + [K<sup>+</sup>] - [Cl<sup>-</sup>] - [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>].



El anion gap corregido para la albúmina y el lactato ( $AG_{corr}$ ) fue calculado con la fórmula  $AG_{corr}: AG+0.25 (4.0- [albúmina]-lactato)$ .

La diferencia de iones fuertes ( $SID_{app}$ ) fue calculado con la siguiente fórmula:  $[Na^+]+ [K^+]+[Ca^{2+}]+[Mg^{2+}]-[Cl^-]-[lactato^-]$ .

La diferencia de iones fuertes efectiva ( $SID_{eff}$ ) fue calculada usando la fórmula ( $SID_{eff}$ ):  $12.2 \times pCO_2/10^{-pH}+10 \times [albúmina] \times (0.123 \times pH-0.631)+[PO_4^-] \times (0.309 \times pH-0.469)$ .

La diferencia de iones fuertes se calculó sustrayendo la diferencia de iones fuertes efectiva de la diferencia de iones fuertes aparente SIG:  $SID_{app}- SID_{eff}$ .

El valores normales de AG fueron de 8- 12 mmol/l y valores mayores de 12 mmmol/l se consideraron elevados. La  $SIG > 0$  fue anormal sugiriendo la presencia de aniones fuertes no medidos. La reanimación líquida se realizó con soluciones isotónicas. Las poli-gelatinas no fueron utilizadas debido al incremento no sólo en el cloro sérico sino también en la SIG. El cloro y el SIG se ajustaron de acuerdo al déficit/ exceso de agua.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El análisis estadístico se realizó mediante el cálculo de promedios y desviación estándar, como medidas de tendencia central. Se calcularon medianas para variables con resultados con distribución anormal.

Se aplicó la prueba de Kolgomorov Smirnov para conocer la distribución de los resultados. Se realizaron correlaciones de Pearson para datos con distribución normal y correlación de Spearman para datos con distribución anormal, según correspondiera. Se consideró como significativa como una  $P < 0.05$ .

La presentación de resultados se efectuó mediante tablas y gráficos de puntos.

## **RESULTADOS:**

Se incluyeron 33 pacientes, las variables demográficas se muestran en la Tabla-2.

La edad promedio fue 65 años ( $\pm 19.79$ ) y el 54.5% de los pacientes fueron del sexo masculino. El pH promedio fue de 7.28 ( $\pm 9.83$ ), el déficit de base fue de -10.3 ( $\pm 4.31$ ). Los niveles de lactato fueron de 2.4 ( $\pm 2.24$ ) y estuvieron alterados en 87.8% de los pacientes. El bicarbonato fue de 16 ( $\pm 3.63$ ), el anion gap fue 20.14 ( $\pm 6.13$ ) y la SID fue de 33.07 ( $\pm 7.08$ ) en el 87.9% de los pacientes. El 18.2% de la población tuvo Diabetes Mellitus. El 78.8% (26 p) requirió ventilación mecánica y la mortalidad fue de 6.1%. En 13 pacientes (39.4%) se diagnosticó estado de choque al ingresar al estudio. El 87.9% de los pacientes cursaba con hipoalbuminemia y el 45.4% tuvo falla renal aguda.

El nivel de CO<sub>2</sub> fue de 32 ( $\pm 6.7$ ), y el SIG fue de 33 ( $\pm 7.08$ ).

La correlación entre el bicarbonato y la SID fue de  $R^2 = .548$   $p = .002$ . La correlación entre el déficit de base y el SIG fue de  $R^2 = .535$   $p = .001$ . Entre el HCO<sub>3</sub> y el DB la correlación fue de  $R^2 = .089$  y  $p < .001$ ; según se muestra en la Tabla 3.

**Tabla 2. Variables clínicas y epidemiológicas.**

No pacientes	33
Edad	65 ( $\pm$ 19.7)
Género, % hombres	54.5%
APACHE II	18.3( $\pm$ 6.82)
Mortalidad %	6.1%
Choque séptico %	24.2
Choque hipovolémico %	9.1
Choque cardiogénico %	6.1
Otros	60%
Diabetes %	18.2
Falla renal%	45.4%
Ventilación mecánica %	78.8%

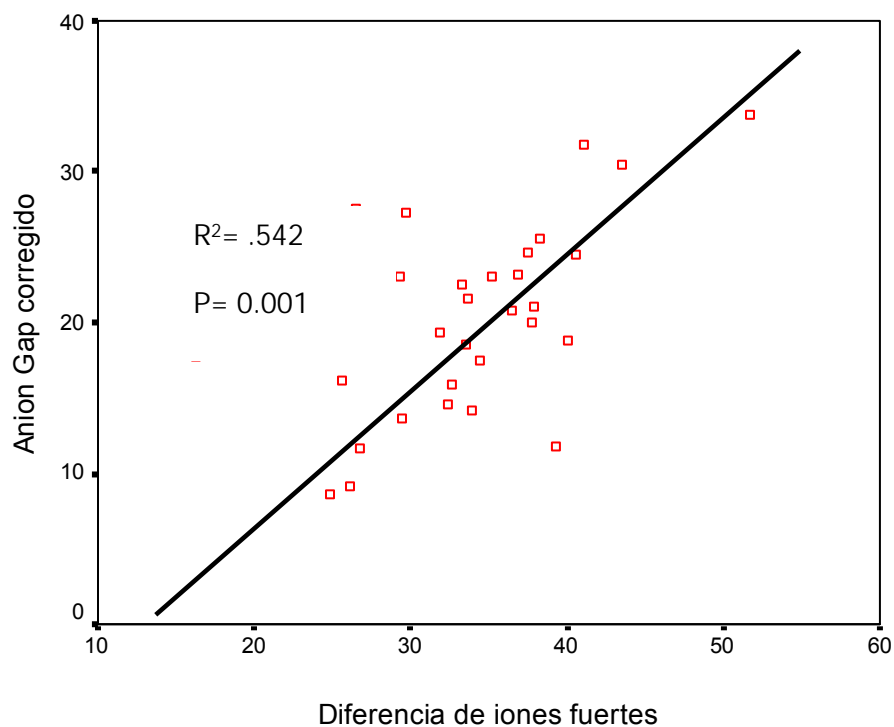
---

**Tabla No. 3. Correlación de Déficit de Base con otros Índices de Acidosis**

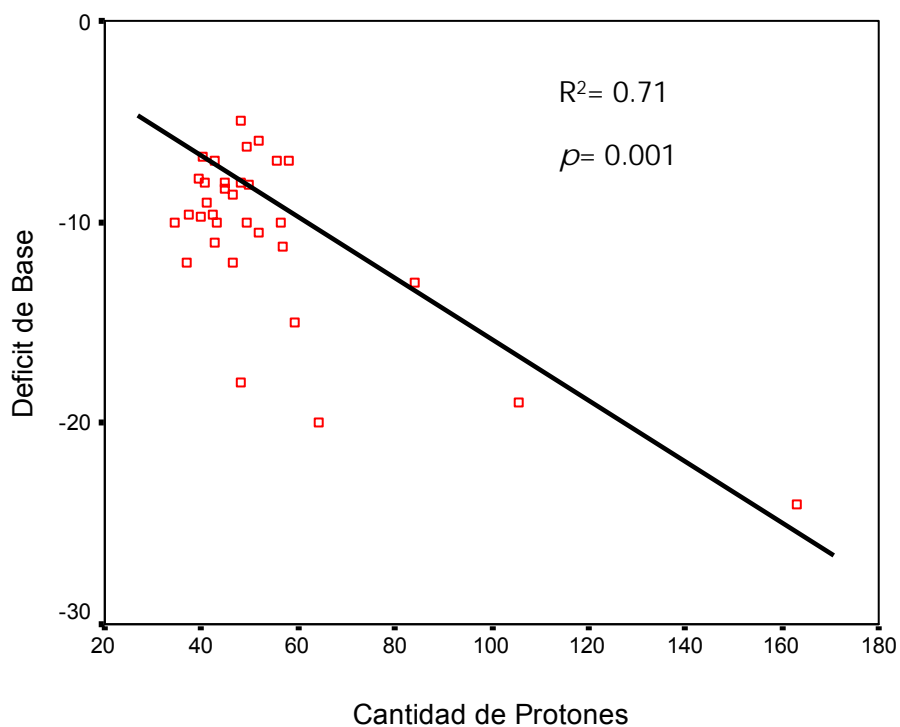
Índice	R	P
pH	0.79	<0.001
Lactato	-0.20	0.2
HCO <sub>3</sub>	0.89	<0.001
Anion Gap	-0.21	0.2
Anion Gap Corregido	-0.19	0.2
SID app	0.53	0.001
Protones	-0.71	<0.001

La correlación entre el DB y el anion gap corregido fue de  $R^2=0.19$  y  $p= 0.2$ .

Existió una correlación negativa entre los protones y el DB con  $R^2= -0.71$   $p= <0.01$ .



En el gráfico 1 se refiere a la correlación que existió entre el anión gap corregido y la diferencia de iones fuertes. Se aprecia que a medida que el anión gap corregido aumenta, también lo hace la diferencia de iones fuertes.



En el gráfico 2 se refiere a la correlación que existió entre el déficit de base y la cantidad de protones. Se aprecia que a medida que la cantidad de protones aumenta el déficit de base es mayor.

## **DISCUSIÓN:**

Los hallazgos de este estudio son que el abordaje de Stewart tiene similar utilidad al abordaje de Henderson-Hasselbalch en el diagnóstico de trastornos del equilibrio ácido-base y el anion gap corregido mostró poco índice de correlación con el déficit de base como método diagnóstico en el diagnóstico de acidosis metabólica.

Existe controversia acerca de cual es el método de mayor utilidad para cuantificar el componente metabólico del análisis del estado ácido-base. Durante algunas décadas ha existido disputa acerca de que variable es más confiable, si el bicarbonato o el déficit de base. En este estudio se encontró la mejor correlación entre ambas variables y por lo tanto consideramos que pueden ser intercambiables y no existen ventajas entre ellas.

A pesar de esto tiene limitaciones al no poder evaluar trastornos mixtos en presencia de bicarbonato normal principalmente por 2 factores: a) las variables del abordaje de Henderson Hasselbalch son influenciada por factores que no son tomadas en cuenta en la ecuación de Henderson Hasselbalch y b) la interpretación del anion gap es dependiente de una composición plasmática normal. Frecuentemente los pacientes en estado crítico cursan con alteraciones



plasmáticas de tipo hipoalbuminemia, hipofosfatemia etc., pudiendo disminuir la utilidad del anion gap en los enfermos graves (1,2,15).

Para evitar estas alteraciones en la evaluación, fue desarrollado el abordaje de Stewart siendo más tarde modificado por Fencel, Figge y Watson. Este abordaje se basó en el principio de electroneutralidad y conservación de masa. Stewart demostró que 3 variables: ( $Paco_2$ , ácidos débiles no volátiles y la diferencia de iones fuertes) independientes alteran el pH por su efecto en la disociación del agua a iones  $H^+$  e  $OH^-$ , de esta manera alterando la concentración de iones hidrógeno por fuerzas electroquímicas (15,14,2). Por ejemplo, una disminución en la diferencia de iones fuertes (SID) por pérdida de cationes o ganancia de aniones conducen a un incremento en la ganancia de hidrogeniones para mantener la electroneutralidad. La aplicación de este abordaje permite el cálculo de la brecha de iones fuertes (SIG). Algunos estudios han evaluado las ventajas del abordaje de Stewart sobre otros abordajes no teniendo resultados concluyentes (11,1,14).

Recientemente Stewart propuso el uso de la diferencia de iones fuertes para cuantificar el estado ácido-base estableciendo que este método revolucionaría nuestra capacidad de entender y evaluar los trastornos ácido-base mixtos. Sin embargo se ha considerado que ambos métodos pudieran tener idénticos resultados a pesar de abordarse por principios totalmente distintos y que la SID

puede ser el equivalente al déficit de base descrito hace más de un siglo (15,2,3).

El déficit de base se define como la suma de bicarbonato más los ácidos débiles no volátiles. Ambos, el abordaje de Stewart y el déficit de base, son métodos que se basan en principios fisicoquímicos que usan balance de cargas y protones respectivamente para expresar la concentración de protones. El exceso de base es prácticamente el cambio en el buffer base in vivo y muestra el cambio en la SID del punto de equilibrio donde el pH es igual a 7.40 y la PCO<sub>2</sub> de 40 mmHg. Los análisis matemáticos han mostrado que la SID y DB son similares en las alteraciones de estado ácido-base (2,315). En este sentido no existen ventajas entre ambos. En exámenes in vitro se ha demostrado que el exceso de base detecta con gran exactitud los trastornos del estado ácido-base, con pequeñas alteraciones en los resultados ante cambios en la Pco<sub>2</sub> y niveles muy bajos de hemoglobina (15,2,3). En nuestro grupo de pacientes existió muy buena correlación entre el DB y SID. Esto apoya que el DB es una adecuada herramienta para valorar el componente metabólico o al menos tan útil como la SID.

El SIG mostró correlación adecuada con el anion gap corregido con la albúmina y fue mayor a 8 mmol/L en el 87.9% de los pacientes.

Fencl y cols encontró que la hipoalbuminemia es extremadamente frecuente en los pacientes en estado crítico y que esto pudiera alterar los resultados al confundir la

interpretación del estado ácido-base cuando se abordaba con el método tradicional de HH(15,2,3). En este sentido el abordaje de Stewart identifica las alteraciones del estado ácido-base que pudieran estar ocultas bajo el análisis convencional. Sin embargo el AG corregido con la albúmina detecta a todos los pacientes con aniones totales no medidos.

McAuliffe y cols. describieron la alcalosis hipoproteinémica en pacientes hipoalbuminémicos en la UCI con déficit de base positivo y bicarbonato elevado mostrando que la pérdida de ácidos débiles secundaria a hipoproteinemia es compensada por un incremento en la absorción de  $\text{Cl}^-$ , así la SID disminuye sin cambios en el hidrógeno y el bicarbonato (2,8). Los enfermos en estado crítico con hipoalbuminemia, habitualmente no tienen alcalosis y la SID está reducida. Con un pH,  $\text{HCO}_3^-$  y DB normal esto se considera adecuado debido a la compensación fisiológica por la disminución de los aniones totales, más que un trastorno ácido-base mixto (acidosis metabólica/alcalosis hipoalbuminémica)(2,8). Con el uso de la clasificación de Fencl otra fuente potencial de una mala interpretación es la evaluación de la  $\text{Pco}_2$  que puede conducir a errores diagnósticos en el 15% de los pacientes con alcalosis respiratoria (15,14,8).

Existe controversia aún de qué método es más útil en el abordaje de los trastornos ácido-base y si el método de Stewart tiene ventajas sobre el abordaje convencional.

Tradicionalmente para la evaluación de los trastornos ácido-base mixtos se ha utilizado la diferencia de iones fuerte, sin embargo la metodología para el cálculo es compleja por lo que en este estudio se demostró que la evaluación de estos trastornos ácido-base mixto se puede hacer también de la forma tradicional.

## **CONCLUSIÓN:**

En este estudio encontramos que el bicarbonato y el déficit de base tienen una excelente correlación en el diagnóstico de los trastornos ácido-base y cuando se comparó el déficit de base con el anion gap corregido con la albúmina encontramos una correlación adecuada y por lo tanto estas variables pudieran ser intercambiables como herramientas en el diagnóstico de los trastornos ácido-base mixtos.

Este estudio sugiere que el uso del bicarbonato, déficit de base y anion gap corregido con albúmina pueden ser suficientes para una evaluación integral del estado ácido-base mixtos en los pacientes en estado crítico y que puede ser preferible debido al empleo de métodos sencillos en el diagnóstico, así como el bajo costo.

Este estudio tiene limitaciones debido al número de la población estudiada, y el pequeño número de no sobrevivientes así como la falta de mediciones secuenciales en la evaluación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moviat M, Van Haren F, Hoeven H “Conventional or physicochemical approach in intensive unit patients with metabolic acidosis”. Crit Care 2003, 7: R41-45.
2. Kellum J, “Determinants of blood pH in health and disease” Crit Care 2000,4: 6-14.
3. Kellum J, “ Determinants of Plasma Acid-Base Balance” Crit Care Clin 21(2005): 329-346.
4. Kraut J, Madias N “ Serum Anion Gap: Its Uses and Limitations in Clinical Medicine”. Clin J Am Soc Nephrol 2007 2: 162-174.
5. Funk G, Doberer D, Heinze G et al “ Changes of serum chloride and metabolic acid-base state in critical illness” Anaesthesia 2004, 59: 1111-1115.
6. Anstey C, “Comparison of three strong ion models used for quantifying the acid base status of human plasma with especial emphasis on the plasma weak acids” J appl Physiol 2005,98: 2119-2125.
7. “Base Excess and Strong Ion Difference: Clinical Limitations Related to inaccuracy”. Anesthesiology 2004; 459-460.
8. Shafiee M, Kamel K, Halperin M. “ A conceptual approach to the patient with Metabolic Acidosis. Nephron 2002;92: 46-55.
9. Martin M, Murray J, Berne T, “Diagnosis of Acid Base Derangements and Mortality Prediction in the Trauma Intensive Care Unit: The Physicochemical Approach”. J Trauma 2005; 58: 238-243
10. Durward A, Skellet S, Mayer A et al. “ The value of the chloride: sodium ratio in differentiating the aetiology of metabolic acidosis. Intensive Care Med 2001; 27: 828-835.
11. Dubin A, Meneses M, Masevicius F et al. “ Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders”. Crit Care Med 2007; 35: 1-6.

12. Taylor D, Durward A, Tibby S et al. “The influence of hyperchloraemia on acid base interpretation in diabetic ketoacidosis” Intensive Care Med 2006; 32: 295-301.
13. DuBose TD Jr: Acidosis and alkalosis. In: Harrison’s Principles of Internal Medicine. 16th Edition. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS et al. New York McGraw-Hill, 2005, 263-275.
14. Carreira F, Anderson R: Assessing metabolic acidosis in the intensive care unit: Does the method make a difference?” Crit Care Med 2004; 32: 1227-1228.
15. Kellum JA: Clinical Review: Reunification of acid-base physiology. Crit Care 2005; 9: 500-507.