

Artículo original

Modelo fisicoquímico del equilibrio ácido-base. Conceptos actuales (3ª de tres partes)

Raúl Carrillo Esper,¹ Jorge Raúl Carrillo Córdova,² Luis Daniel Carrillo Córdova²

¹ Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. División de Estudios de Postgrado, Facultad de Medicina UNAM. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de UTI Fundación Clínica Médica Sur.

² Facultad de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.

Aplicaciones clínicas del modelo fisicoquímico

De acuerdo al modelo fisicoquímico las alteraciones en el estado ácido-base se dividen en respiratorias y metabólicas y son resultado de la compleja interrelación entre los diferentes determinantes y sus reguladores.

• Respiratorias:

Los efectos de los cambios de la PCO_2 de acuerdo al modelo de Stewart se comportan de manera semejante al abordaje tradicional y producen modificaciones en la $[H^+]$ en relación a:



• Metabólicas:

Las alteraciones metabólicas no se abordan como un efecto de las modificaciones en la concentración de bicarbonato debido a que ésta es una variable dependiente. Los dos condicionantes de las modificaciones metabólicas son la DIF y los ácidos débiles totales. Cuando los niveles de proteína son normales la DIF es de 40 mEq/L. Cualquier modificación de este valor es equivalente al exceso de base estándar (cuadro 1).

1. Concentración: La deshidratación o sobrehidratación altera la concentración de iones fuertes y por lo tanto aumenta o disminuye cualquier diferencia. El pH normal del cuerpo tiende discretamente a lo alcalino de lo neutral, de esta manera la deshidratación concentra la alcalinidad (alcalosis de contracción) e incrementa la DIF. La sobrehidratación diluye esta alcalinidad (acidosis dilucional) y disminuye la DIF.
2. Modificación de los iones fuertes: Si la concentración de sodio se mantiene en rango normal la alteración en la concentración de otros iones fuertes modificará la DIF. El único ion fuerte capaz de modificar el pH es el cloro.

3. Los cristaloides no contienen ácidos débiles totales, de esta manera diluyen los del plasma e inducen alcalosis metabólica al modificar la diferencia de iones fuertes al modificar la concentración de sodio y cloro. Durante la reanimación de diferentes estados de choque se utilizan dosis elevadas de solución salina al 0.9%, evento que se asocia a acidosis metabólica hiperclorémica; esta alteración ácido-base también se ha descrito durante la hemodilución normovolémica y la derivación cardiopulmonar. El mecanismo de ésta no es la dilución del bicarbonato como se había considerado tradicionalmente, sino la dilución plasmática y extracelular de la diferencia de iones fuertes y la carga aportada de cloro. La hipercloremia se presenta hasta en el 80% de los enfermos que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva como resultado de uso exagerado de solución salina al 0.9%. Aunque no es predictor de evolución, la acidosis metabólica hiperclorémica incrementa la morbilidad y los costos hospitalarios, sobre todo en enfermos de la tercera edad y en aquéllos con sepsis y politrauma, debido a que se asocia a más días de ventilación mecánica, disfunción renal, inmunosupresión y mayor susceptibilidad a infecciones.

Cuadro 1. Determinantes del pH de acuerdo a diferentes abordajes.

Descriptiva	Semi-cuantitativa	Cuantitativa	
Henderson-Hasselbalch	Exceso de base	Físico-química	
PCO_2 «Ácidos corregidos» H^+	PCO_2 Base Amortiguador	PCO_2 DIF A_{TOT}	
HCO_3^- Brecha aniones	Exceso estándar de base	Brecha de iones fuertes	Marcadores y variables derivadas

En la acidosis metabólica hiperclorémica la brecha aniónica y la de iones fuertes es normal.¹⁵⁻¹⁷

4. La alcalosis metabólica respondedora a cloro, también conocida como alcalosis por contracción, es secundaria a depleción del volumen intravascular e intervienen en su génesis complejos mecanismos renales y hormonales. Se caracteriza por un patrón prerrenal y si la función tubular está preservada por sodio urinario por debajo de 20 meq/L, que es la respuesta a la contracción de volumen. El manejo de ésta es con infusión de solución salina.
5. Algunos tipos de alcalosis metabólica están asociados a hipocaliemia y a depleción del potasio corporal total, en estos casos la depleción del potasio revierte la alteración ácido-base, lo que representa de acuerdo al modelo de Stewart, la contraparte de infundir ácido clorhídrico para revertir alcalosis graves en base al modelo tradicional. El efecto neto del potasio infundido en forma de cloruro de potasio es secundario al cloro, que actúa como anión fuerte, diluyéndose en el espacio extracelular, mientras que el catión fuerte difunde al espacio intracelular, lo que reduce la diferencia de iones fuertes plasmática y extracelular.^{18,19}

Para evitar las alteraciones ácido-base inducida por cristaloideos (solución salina al 0.9%), la diferencia de iones fuertes durante la infusión de ésta deberá de contrabalancear la dilución progresiva de los ácidos débiles totales. Las soluciones cristaloideas balanceadas deberán tener una DIF más baja que el plasma. Experimentalmente este valor es de 24 meq/L. De esta manera la solución salina balanceada se puede obtener reemplazando 24 meq/L de cloro con carbonato o bicarbonato. La solución Hartmann es la mejor preparación balanceada disponible en la práctica clínica. Contiene 29 meq/L de L-lactato. En ausencia de disfunción hepática, la DIF efectiva es de 27 meq/L. La evidencia disponible muestra que la solución Hartmann reduce o elimina la acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a solución salina al 0.9%. En caso de acidosis metabólicas pre-existentes secundarias a choque hipovolémico o cetoacidosis diabética están indicadas las soluciones con una DIF efectiva más alta, las cuales deberán de usarse con cautela ante el riesgo de inducir sobrecorrección y alcalosis metabólica, principalmente cuando la acidosis es secundaria a acumulación de aniones orgánicos fuertes.

Desafortunadamente las soluciones balanceadas tienen varios efectos secundarios. Pueden contener calcio o magnesio, el calcio puede neutralizar el efecto anticoagulante del citrato y puede precipitarse en presencia de bicarbonato, efecto limitante de compatibilidad con diferentes medicamentos y suplementos. La solución Hartmann es hipotónica en relación al líquido extracelular, desventaja potencial en los enfermos con traumatismo craneoencefálico y en enfermos con cetoacidosis diabética en la fase de reanimación.^{20,21}

La DIF efectiva de los coloides determina cambios del equilibrio ácido-base, lo que se compensa por los bajos volúmenes requeridos para la reanimación y por el efecto de ácido débil propio de los coloides característico de la albúmina y las gelatinas, lo que evita el efecto de alcalosis dilucional. A dosis elevadas pueden inducir acidosis metabólica.²²

El modelo de Stewart ha roto el paradigma del abordaje tradicional de los trastornos ácido-base. Un abordaje práctico del análisis de éstos se puede resumir de la siguiente manera:

1) Alcalosis metabólica:

- **Hipoalbuminémica:** Síndrome nefrótico, cirrosis
- **Brecha de iones fuertes elevada:** Pérdida de cloro: vómito, succión gástrica, diuréticos, diarrea, síndrome de Liddle, Bartter y Cushing y carga de sodio.

2) Acidosis metabólica:

- DIF baja con brecha de iones fuertes elevada: Cetoacidosis, acidosis láctica, salicilatos, metanol, formato.
- DIF baja con brecha de iones fuertes baja: Acidosis tubular renal, solución salina, diarrea, nutrición parenteral.

Conclusiones

Los modelos de abordaje del equilibrio ácido-base se basan en principios fisicoquímicos. El modelo tradicional en el plasma se basa en la distribución de los sitios aceptores de protones, mientras que el modelo de Stewart en la distribución de las cargas eléctricas. Es importante señalar que no se contraponen sino que se complementan, sobre todo para el análisis de problemas ácido-base complejos y problemas específicos como la acidosis metabólica hiperclorémica. El modelo de Stewart incluye la relación entre el movimiento de iones a través de membranas biológicas y los cambios en el Ph determinado por variables independientes. Este modelo fue redefinido por Figge y Fencel en el sentido de incluir la contribución de la albúmina como ácido débil.

En base a la evidencia actual el abordaje fisicoquímico propuesto por Stewart deberá ser incluido en los programas de entrenamiento tanto de pregrado como de postgrado, para que el médico en formación amplíe su horizonte de conocimiento del equilibrio ácido-base y de esta manera integre de manera adecuada el diagnóstico y tratamiento.

Referencias

1. Severinghaus JW. Siggaard-Anderson and the Great Trans-Atlantic acid-Base Debate. Scand J Clin Lab Invest 1993; 214: 99-104.

2. Worthley L. Strong ion difference: A new paradigm of new clothes for the acid-base emperor. *Crit Care Resusc* 1999; 1: 211-214.
3. Story DA. Bench-to-bedside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004; 8: 253-258.
4. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM. Acid-base physiology: the traditional and the modern approaches. *Anaesthesia* 2002; 57: 348-356.
5. Wilkes P. Hypoproteinemia, strong ion difference and acid-based status critically ill patients. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1740-1748.
6. Jones NL. Our debt to Peter Stewart. *Can J Appl Physiol* 1995; 20: 326-332.
7. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61: 1444-1461.
8. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000; 4: 6-14.
9. Stewart PA. How to understand acid-base. New York. NY. Elsevier 1981.
10. Figge J, Rossing T, Fencel V. Serum proteins and acid-base equilibrium: A follow up. *J Lab Clin Med* 1992; 120: 713-719.
11. McAuliffe JJ, Lind LJ, Leith DE. Hypoproteinemic alkalosis. *Am J Med* 1986; 81: 86-90.
12. Constable PD. Total weak acid concentration and effective dissociation constant of nonvolatile buffers in human plasma. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1364-1371.
13. Fencel V. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(6): 2246-2251.
14. Story DA, Poustie S, Bellomo R. Quantitative physical chemistry analysis of acid-base disorders in critically ill patients. *Anesthesia* 2001; 56: 530-533.
15. Mathes DD, Morell RC, Rorh MS. Dilutional acidosis: Is it a real clinical entity ? *Anesthesiology* 1997; 86: 501-503.
16. Miller LR, Waters JH. Mechanism of hyperchloremic nonunion gap acidosis. *Anesthesiology* 1997; 87: 1009-1010.
17. Storey DA. Intravenous fluid administration and controversies in acid-base. *Crit Care Resusc* 1999; 1: 151-156.
18. Naris RG, Gardner LB. Simple acid-base disturbances. *Med Clin North Am* 1981; 65: 321-360.
19. Gluck S. Acid-Base. *Lancet* 1998; 352: 474-479.
20. Hillman K. Fluid resuscitation in diabetic emergency: A reappraisal. *Intensive Care Med* 1987; 13: 4-8.
21. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, Mosovich LL. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990; 117: 22-31.
22. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350: 2247-2256.