

Equilibrio ácido base. Conceptos actuales

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Porfirio Visoso Palacios**

RESUMEN

Las alteraciones del equilibrio ácido base (AB) son frecuentes en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y cuando son extremas y se instalan rápidamente causan disfunción orgánica, incrementando la morbi-mortalidad. El modelo de Henderson-Hasselbalch no explica satisfactoriamente estas alteraciones en los pacientes críticamente enfermos. El abordaje de las alteraciones AB propuesto por Stewart fundamentado en las leyes de la conservación de la masa y electroneutralidad y explica que el origen del ion hidrógeno (H^+) y por tanto del pH es la disociación del agua producida por incremento de la diferencia de iones fuertes (SID, Strong Ion Difference), la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) y la concentración total de ácidos débiles no volátiles (A_{TOT} , total concentration of dissociated weak non-volatile acids).

Hay tres modelos de abordaje de las alteraciones AB, el primero, de Henderson-Hasselbalch se fundamenta en la ley de la acción de la masa, tomando como variables independientes el bicarbonato (HCO_3^-) y la pCO_2 , un abordaje diagnóstico sistematizado de este modelo es la Regla de Cinco, con la cual se pueden diagnosticar alteraciones AB simples, dobles y triples. El segundo modelo ha evolucionado hasta el concepto de concentración de H^+ titulable del líquido extracelular extendido (ct H^+ Ecf), definido como la cantidad de H adicionado o removido en relación al pH de referencia de 7.40, este modelo utiliza la ecuación de Van Slyke y el diagrama de Siggaard-Andersen para calcular y graficar respectivamente la alteración AB presente. El ter-

SUMMARY

Acid-base (AB) equilibrium alterations are common in the intensive care unit (ICU) and when they are extreme and develop quickly cause organ dysfunction, increasing the morbi-mortality. The Henderson-Hasselbalch model does not explain satisfactorily these alterations in the critical ill patient. The approach of the acid-base alterations proposed by Stewart is fundamented in the mass conservation and electroneutrality laws and explains that the hydrogen ions and consequently the pH origin come from the water dissociation produced by and increment of the strong ions difference (SID), the partial pressure of carbon dioxide (pCO_2) and total concentration of dissociated weak non-volatile acids (A_{TOT}).

There are three models to approach the AB alterations, the one, Henderson-Hasselbalch model is fundamented in the mass action law taking independent variables like bicarbonate anions (HCO_3^-) and the pCO_2 , a systematized diagnostic approach of this model is the Rule of Five, that can be used to diagnose simple, double and triple AB alterations. The second model has evolved till the concept of titratable H^+ concentration of the extracellular liquid (ct H^+ Ecf), defined as the number of H^+ added or removed in relation to pH of reference which is 7.40, this model uses the Van Slyke equation and Siggaard-Andersen diagram to calculate and graphic respectively the AB alteration. The third is Stewart's model, which is fundamented in the mass conservation and electroneutrality laws, taking like independent variables the pCO_2 , SID and A_{TOT} , all this variables cause

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Coordinador del Curso Universitario de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Facultad de Medicina de la UNAM. Hospital Ángeles Lomas.

** Médico Internista. Residente del Curso Universitario de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Facultad de Medicina.

cer modelo es el de Stewart, el cual se fundamenta en las leyes de la conservación de la masa y la electroneutralidad, tomando como variables independientes a la $p\text{CO}_2$, SID y A_{TOT} , los cuales causan disociación del agua y como consecuencia H^+ . De este abordaje sobresalen los diagnósticos de acidosis metabólica hiperclorémica (AMH) y acidosis metabólica de aniones no medidos, la primera, secundaria a la reanimación con soluciones no balanceadas, y la segunda a sepsis.

Palabras clave: Henderson-Hasselbalch, Siggaard-Andersen, Stewart, diferencia de iones fuertes, A_{TOT} , equilibrio ácido base.

Las alteraciones del equilibrio AB son frecuentes en los pacientes críticamente enfermos que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), cuando estas alteraciones son extremas ($7.000 < \text{pH} > 7.700$) y se instalan rápidamente ($< 48 \text{ h}$) causan disfunción celular (enzimas) y orgánica (cardiovascular, respiratorio, metabólico, sistema nervioso, inmune, etc.), lo que incrementa de manera significativa la morbi-mortalidad.^{1,23}

El abordaje diagnóstico y terapéutico al desequilibrio AB se hace tradicionalmente en base al modelo postulado desde principios del siglo pasado por Henderson-Hasselbalch, este modelo no explica satisfactoriamente todas las alteraciones AB, ni toma en cuenta principios físico-químicos fundamentales en la regulación de éste. Por este motivo, el objetivo de este trabajo es revisar el abordaje actual del equilibrio AB en pacientes críticamente enfermos en base al modelo físico-químico propuesto por Stewart, el cual rompe el paradigma tradicional basado en el modelo de Henderson-Hasselbalch.

La regulación del H^+ es esencial, ya que la concentración de este H^+ influye en las reacciones enzimáticas, bioquímicas y moleculares, así como en las interacciones entre hormonas o medicamentos con proteínas plasmáticas y receptores de superficie; además, las fluctuaciones en la H^+ intracelular tienen efectos mayores en su estructura y función al alterar la carga de las proteínas.^{4,5}

Para mantener la H^+ o el pH dentro de límites fisiológicos (H^+ de 36 a 44 nmol/L o pH de 7.357 a 7.444) (*cuadro I*) debe de existir un equilibrio entre el aporte o producción y el amortiguamiento o eliminación. La eliminación y el amortiguamiento se logran a través de mecanismos plasmático, respiratorio y renal. El sistema químico de amortiguamiento AB de los líquidos corporales (plasmático) se combina en forma inmediata con el ácido o con la base para

water dissociation and consequently more hydrogen ions. From this approach, come out, diagnoses like hyperchloremic metabolic acidosis (HCMA) and metabolic acidosis of unmeasured anions, the first one secondary to reanimation with unbalanced solutions, and the second one to sepsis.

Key words: Henderson-Hasselbalch, Siggaard-Andersen, Stewart, strong ion difference, A_{TOT} , acid-base equilibrium.

evitar variaciones excesivas de la H^+ ; el centro respiratorio regula la eliminación de CO_2 del líquido extracelular y los riñones excretan una orina ácida o alcalina, lo que favorece un reajuste en la H^+ en el líquido extracelular hacia la normalidad en el caso de acidosis o alcalosis.^{6,7}

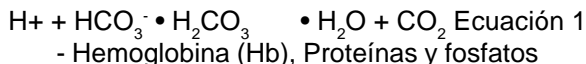
SISTEMAS DE AMORTIGUAMIENTO

1. Amortiguadores plasmáticos. Bicarbonato

El H^+ se une al HCO_3^- en forma reversible (**Ecuación 1**), cuando el aporte o la producción de H^+ aumenta, la reacción se desplaza hacia la derecha, con lo que incrementa la cantidad de H^+ que es captado por el amortiguador, lo que minimiza los cambios de la H^+ . El HCO_3^- representa el 50% de la capacidad amortiguadora del plasma. Si la producción de ácidos no volátiles excede la excreción, el HCO_3^- disminuye y la H^+ aumenta, resultando en acidosis metabólica, por otra parte si la excreción de HCO_3^- es mayor que la producción el HCO_3^- aumenta y la H^+ disminuye resultando en alcalosis metabólica.^{6,7}

Cuadro I. Relación entre H^+ y pH.

[H^+]	pH
20	7.699
30	7.523
36	7.444
40	7.398
44	7.357
50	7.301
60	7.222
70	7.155
80	7.097
90	7.046
100	7.000



Existen otros sistemas de amortiguamiento como la Hb, proteínas y fosfatos, los cuales proveen de sitios adicionales de unión de H^+ y por lo tanto amortiguamiento. La Hb proporciona el 30% de la capacidad amortiguadora del plasma, el restante 20% lo comparten las proteínas y los fosfatos (13 y 7% respectivamente).^{6,7}

2. Respuesta respiratoria

El segundo sistema de amortiguamiento que hace frente a los trastornos del equilibrio AB es el pulmonar; la disminución en el pH actúa estimulando quimiorreceptores en el tallo cerebral con incremento en la ventilación minuto y eliminación del CO_2 .^{6,7}

3. Respuesta renal

El riñón es el tercer sistema de amortiguamiento, para mantener el equilibrio AB, éstos deben de excretar aniones de los ácidos no volátiles y reabsorber el HCO_3^- ; esto lo logran por medio de tres mecanismos: reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado, excreción de acidez titulable y excreción de amoniaco.

- Reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado

El 85 - 90% del HCO_3^- filtrado es reabsorbido por el túbulo proximal, este el mecanismo más importante cuantitativamente. La secreción de H^+ por las nefronas sirve para reabsorber el HCO_3^- filtrado, disminuir el pH de la orina, titular amortiguadores urinarios y causar excreción de NH_4^+ (figura 1).

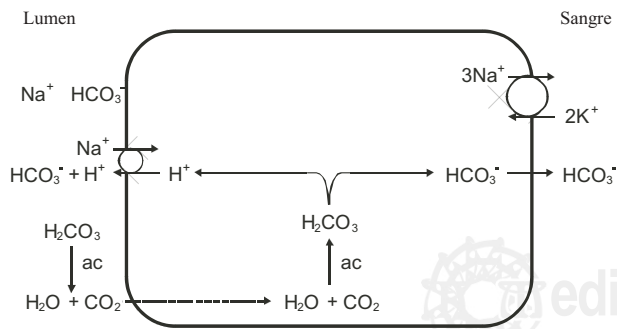


Figura 1. Reabsorción de HCO_3^- filtrado en el túbulo contorneado proximal.

- Excreción de acidez titulable

A 7.4 de pH el 80% del fosfato circulante se encuentra en forma monohidrogenada y el 20% dihidrogenada. La mayor parte de la acidez titulable urinaria es formada por conversión de fosfato monohidrogenado a dihidrogenado (figura 2).

- Excreción de amonio

El amoniaco (NH_3) difunde a la luz tubular renal donde se une a H^+ para formar ion amonio no difusible (NH_4^+), el cual es excretado (figura 3). Las modificaciones en la H^+ son el resultado de cambios en los ácidos volátiles o componente respiratorio, representado por la pCO_2 , y no volátiles o metabólico (láctico, hidrociorhídrico, sulfúrico, etc.).^{6,7}

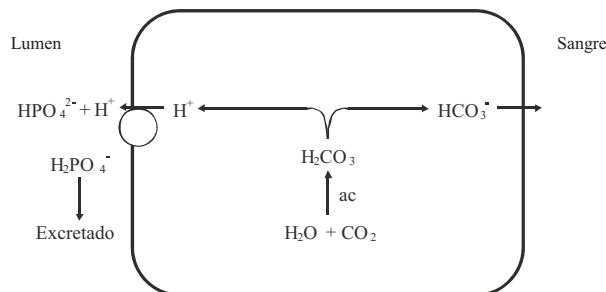


Figura 2. Excreción de acidez titulable urinaria, conversión de fosfato monohidrogenado a dihidrogenado.

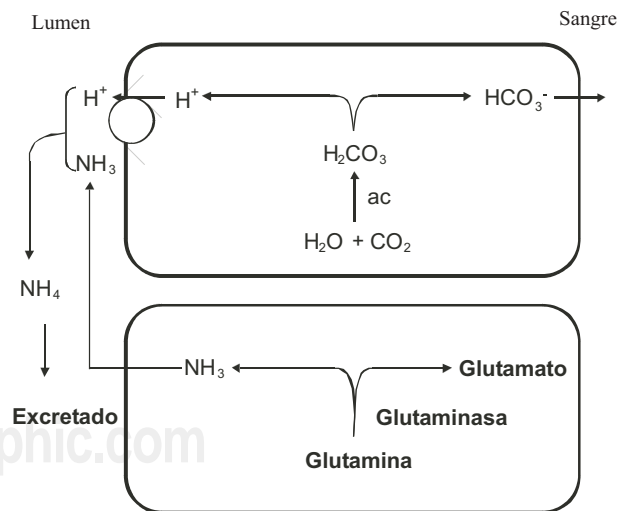


Figura 3. Excreción de amonio.

La potencia y el tiempo de acción de los componentes del sistema de amortiguamiento plasmático, respiratorio y renal se muestran en el *cuadro II*.

ABORDAJE

Existen tres modelos validados que abordan las alteraciones del equilibrio AB, los tres coinciden en cómo el componente respiratorio causa modificaciones en la H^+ , pero difieren en cómo y qué componentes metabólicos condicionan estas alteraciones.

1. Modelo de Henderson-Hasselbalch

El modelo de Henderson-Hasselbalch se basa en los siguientes principios:

- Arrhenius

A finales del siglo XIX (1887), Svante Arrhenius definió a un ácido y a una base como aquellas sustancias que al disociarse en solución acuosa eran capaces de producir iones hidrógeno o hidroxilo respectivamente (Teoría de Arrhenius).

- Bronsted-Lowry

En 1923 la teoría de Bronsted-Lowry definió un ácido como aquella sustancia que dona un H a otra sustancia, y a aquella sustancia la cual acepta un H^+ base.

- Lewis & Usañovich.

Una definición más general de ácidos y bases fue descrita por Lewis & Usañovich en 1923, cuando identificó sustancias con propiedades acidificantes en solución pero sin contener iones hidrógeno (pCO_2). Lewis definió ácido a aquel compuesto que tiene potencial aceptor de electrones y base a aquel compuesto que tiene potencial donador de electrones.

- $[H^+]$ o pH

Sören Peter Lauritz Sörensen en 1909 introdujo el término de pH (del latín "*Pondus hydrogenii*") =

poder, el poder del hidrógeno) y desde entonces se ha utilizado para describir las alteraciones del equilibrio AB; el pH no tiene relación lineal con la H^+ , es el logaritmo negativo de éste.

- Ecuación de Henderson-Hasselbalch

La ecuación de Henderson-Hasselbalch ha sido utilizada para entender la interrelación entre los componentes metabólico y respiratorio para producir cambios en el pH, esta interrelación se expresa en la Ecuación 2.

$$pH = 6.1 + \log_{10} \frac{HCO_3^-}{0.03 pCO_2} \quad \text{Ecuación 2}$$

La ecuación dice que el pH es igual a 6.1 más el logaritmo de base 10 del cociente entre el bicarbonato y el ácido carbónico, donde la concentración de ácido carbónico es sustituida por la presión parcial de dióxido de carbono (multiplicado por el coeficiente de solubilidad para el CO_2 en el plasma), de tal forma que un incremento en la pCO_2 resulta en una disminución del pH y un aumento de la concentración de HCO_3^- ; así, si un paciente tiene $pH < 7.357$ esto puede deberse a incremento de la pCO_2 o de ácidos no volátiles; en el primer caso se trata de acidosis respiratoria, en el segundo de acidosis metabólica; por otra parte, un $pH > 7.444$ puede deberse a disminución de la pCO_2 o a incremento del HCO_3^- , alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica respectivamente.⁸

- Regla de 5

Recientemente Whittier y Rutecki en base al modelo de Henderson-Hasselbalch desarrollaron un abordaje sistematizado para evaluar las alteraciones del equilibrio AB, llamado la "Regla de 5" con el objetivo de ofrecer una herramienta que ayude a los clínicos a determinar las causas de las alteraciones AB simples, dobles y triples.⁸

Primero dan a conocer los valores normales de las variables utilizadas: $pH = 7.40 - 7.44$, $pCO_2 = 40-44$ mmHg, BA (brecha aniónica) = $3 - 10$, y albúmina (Alb) = 4 g/dL y en segundo lugar menciona las 5 reglas para el abordaje de la valoración del equilibrio AB.⁸

Regla 1. Determinar el estado del pH

< 7.400 Acidosis
 > 7.440 Alcalosis

Regla 2. Determinar si el proceso es primario o mixto:

Respiratoria $pCO_2 > 44$ mmHg
 Metabólica $HCO_3^- < 25$ mEq

Cuadro II. Sistemas de amortiguamiento.

Sistemas de amortiguamiento	Potencia	Tiempo
Plasmático	++	Inmediato
Respiratorio	++++	1-3 min
Renal	+++++	12-48 h

Respiratoria $pCO_2 < 40$ mmHg
 Metabólica $HCO_3^- > 25$ mEq

Regla 3. Calcular la brecha aniónica (BA)

La BA se calcula con la ecuación 3, el valor normal es de 2.6 a 10.6, pero deberá de realizarse en pacientes con hipoalbuminemia corrección; por cada g/dL de albúmina menor al valor normal adicionar 2.5 a la BA calculada, esto se hace con la ecuación 4.⁸

$$BA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) \quad \text{Ecuación 3}$$

$$BA \text{ corr alb} = BA + 2.5 \times (4 - Alb \text{ g/dL})$$

Ecuación 4

Regla 4. Verificar el grado de compensación

Acidosis respiratoria. 10 mmHg de incremento en la pCO_2 incrementa el HCO_3^- por un factor de 1 (aguda) o por un factor de 4 (crónica).

Acidosis metabólica. 1 mEq/L de disminución en el HCO_3^- disminuye la pCO_2 por un factor de 1.3 (± 2).

Alcalosis respiratoria. 10 mmHg de disminución en la pCO_2 disminuye el HCO_3^- por un factor de 2 (aguda) o por un factor de 5 (crónica).

Alcalosis metabólica. 1 mEq/L de incremento en el HCO_3^- eleva la pCO_2 por un factor de 0.6.

Regla 5. "Delta" Gap

El Delta Gap determina si hay una interrelación 1:1 entre aniones en sangre; esta fórmula se utiliza si no se ha diagnosticado alguna alteración del equilibrio AB, y postula que un incremento de la BA por un factor de 1 deberá de disminuir el HCO_3^- por el mismo factor para mantener la electroneutralidad, si el bicarbonato es mayor de lo predicho por la interrelación 1:1 o Delta Gap habrá alcalosis metabólica simultánea, si el bicarbonato es menor de lo predicho acidosis metabólica de BA normal.

2. Modelo de Siggaard-Andersen

Singer y Hastings en 1984 propusieron el término de base amortiguadora (BB, del inglés Buffer Base) para definir a la suma del HCO_3^- más los amortiguadores ácidos débiles no volátiles, desde ese entonces este modelo ha evolucionado hasta llegar a la del exceso de base (BE, del inglés Base Excess) propuesto por Siggaard-Andersen utilizado por mucho tiempo, y actualmente, al de concentración de H^+ titulable del líquido extracelular extendido (ctH⁺ Ecf). El ctH⁺ Ecf se define como la cantidad de H^+ adicionado o removido en relación al pH de referencia de 7.40, pCO_2 de 40 mmHg, 37 °C; se ha abandonado el término de BE por ser ambiguo y no indicar al H^+ como el componente químico relevante.⁹⁻¹²

El cálculo del ctH⁺ Ecf se hace con la ecuación 5 (Ecuación de Van Slyke).

$$ctH+Ecf = -(1-cHbEcf/cHb\theta) \cdot (\Delta cHCO_3^-P + \beta H^+Ecf + \Delta pHP) \quad \text{Ecuación 5}$$

donde:

cHbEcf = cHbB • VB/VEcf, concentración de hemoglobina en el líquido extracelular extendido.

VB/VEcf = 1/3 (valor por default), razón entre el volumen de sangre y volumen de líquido extracelular extendido.

cHb^θ = 43 mmol/L, parámetro empírico que da cuenta para una distribución desigual de los H⁺ entre el plasma y los eritrocitos.

$$\Delta cHCO_3^-P = cHCO_3^-P - cHCO_3^-P^\theta$$

cHCO₃⁻P^θ = 24.5 mmol/L, concentración de bicarbonato en plasma a pH^θ = 7.40, $pCO_2^\theta = 40$ mmHg, $T^\theta = 37.0$ °C.

$$\Delta pHP = pHP - pHP^\theta$$

$$\beta H^+Ecf = \beta mHb^\theta - cHbEcf + \beta P$$

βmHb^θ = 2.3, capacidad amortiguadora molar aparente del monómero de hemoglobina en sangre entera.

âP = 7.7 mmol/L (valor por default), valor amortiguador de amortiguadores diferentes de HCO_3^- en plasma para una concentración de proteína plasmática normal (albúmina).

cHbB = pHbB/MmHb, (sustancia) concentración de hemoglobina en sangre (unidad: mmol/L) como función de la concentración de la masa, pHbB (unidad: g/L).

MmHb = 16,114 g/mol, masa molar del monómero de hemoglobina.

Nota: Si cHbB = 9.0 mmol/L \Leftrightarrow pHbB = 14.5 g/dL entonces la ecuación de Van Slyke se simplifica a:

$$ctH+Ecf = - 0.93 \cdot (\Delta cHCO_3^-P + \Delta pHP \cdot 14.6 \text{ mmol/L})$$

Este abordaje del estado AB se resume en el diagrama de Siggaard-Andersen, con el cual se puede hacer el diagnóstico de acidosis respiratoria aguda o crónica, alcalosis respiratoria aguda o crónica, acidosis metabólica aguda o crónica y alcalosis metabólica aguda o crónica (figura 4). El pH y la [H⁺] del plasma están en el eje de las abscisas, la pCO_2 (presión parcial de dióxido de carbono) se muestra en el eje de las ordenadas, la ctH⁺ Ecf se indica en la parte superior izquierda del diagrama.

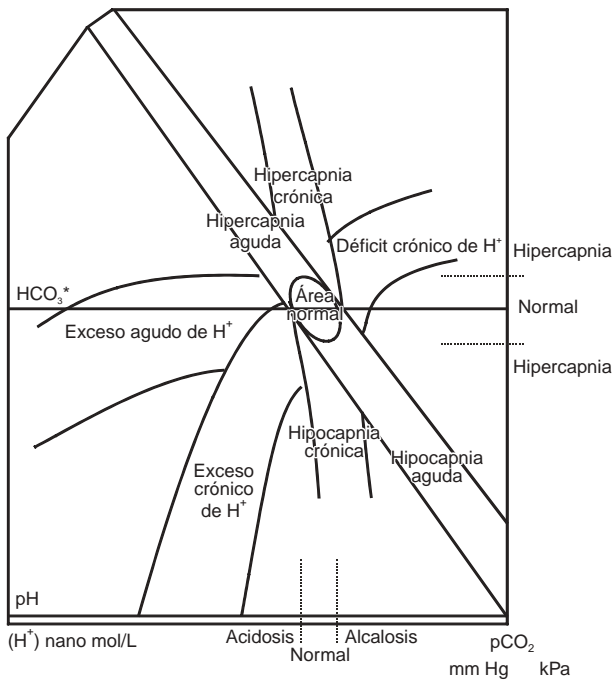


Figura 4. Diagrama de Siggaard-Andersen para el diagnóstico del desequilibrio ácido base.

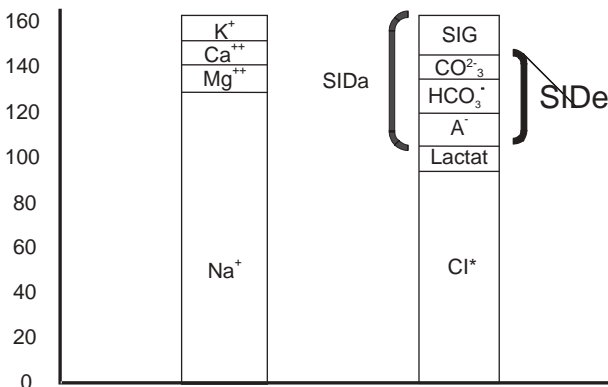


Figura 5. Esquema de Gamble.

Las alteraciones AB diagnosticadas por el modelo de Siggaard-Andersen se caracterizan porque en las alteraciones respiratorias agudas sólo hay cambios en la pCO₂ y pH, pero no en la ctH⁺ Ecf; en las alteraciones metabólicas por disminución o aumento de la ctH⁺ Ecf.⁹

3. Modelo de Stewart

El modelo de Stewart para el abordaje de las alteraciones AB se fundamenta en dos leyes fisicoquímicas; la electroneutralidad, la cual postula que en so-

luciones acuosas la suma de todos los iones cargados positivamente debe de ser igual a la suma de todos los iones cargados negativamente; y, la de la conservación de la masa, la que postula que la cantidad de una sustancia permanece constante a menos que ésta sea adicionada o generada, o removida o destruida. De acuerdo al principio de la electroneutralidad, en el agua pura la H⁺ debe de ser igual a la OH⁻, entendiendo esto sabremos que el origen de los H⁺ es el agua y la cantidad de éstos dependerá del grado de disociación de la misma.¹³

En soluciones más complejas (plasma) se debe de considerar que hay otros factores que determinan la disociación del agua; Peter Stewart en 1983 sugirió tres factores independientes, éstos son la SID, la pCO₂ y la A_{TOT}.¹⁴⁻²⁶

- Diferencia de iones fuertes

El plasma contiene iones que se clasifican por su carga en positivos (cationes) o negativos (aniones), o por su tendencia a disociarse en soluciones acuosas en fuertes o débiles (*cuadro III*).

La diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes y los aniones fuertes se conoce como SID aparente (SIDa) (Ecuación 6).

$$SIDa = Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++} - (Cl^- + Lactato)$$

Ecuación 6.

El valor normal de SIDa es de 40 a 42.¹⁴⁻²⁶

De acuerdo con el principio de la electroneutralidad el plasma no puede estar "cargado", así que, el resto de las cargas negativas proviene del pCO₂ y ácidos débiles, llamado también SID efectivo (SDe) (Ecuación 7).¹⁴⁻²⁶

$$SDe = 2.46 \times 10^{-8} \times pCO_2 / 10^{-pH} + Alb \text{ g/L } (0.123 \times pH - 0.631) + P \text{ mmol/L } (0.309 \times pH - 0.469)$$

Ecuación 7.

Al sustraer el SDe al SIDa se obtiene la brecha de iones fuertes (SIG, del inglés Strong Ion Gap) (*figura 5*) (Ecuación 8).

$$SIG = SIDa - SDe$$

Ecuación 8.

Cuadro III. Clasificación de iones.

	Cationes	Aniones
Fuertes	Na+, K+, Ca++, Mg++	Cl-

El valor normal del SIG es < 2 mEq/L y cuando está por arriba de estos valores hay aniones no medidos diferentes al lactato condicionando acidosis.¹⁴⁻²⁶

- pCO_2

La pCO_2 es una variable independiente que determina la H^+ .¹⁴⁻²⁶

- A_{TOT}

Los ácidos débiles no volátiles están constituidos fundamentalmente por proteínas (albúmina) y fosfatos.¹⁴⁻²⁶

- Aniones no medidos (XA^-)

El lactato es el más conocido y medido, pero las cetonas, sulfatos, metanol y salicilatos no son medidos; y aún hay más aniones no medidos diferentes a los ya mencionados que causan aumento de la brecha de iones fuertes principalmente en sepsis, que causan aumento en la mortalidad de estos pacientes.¹⁴⁻²⁶

- Abordaje del equilibrio AB en base al modelo Stewart

Es importante reconocer que la acidosis metabólica se caracteriza por disminución del SIDA, la cual produce disociación del agua generando H^+ . El SIDA disminuye debido a pérdida de cationes, mal manejo de aniones o al efecto de aniones exógenos.

La alcalosis metabólica se relaciona a un SIDA elevado, como en caso de pérdida de cationes o administración de aniones fuertes.

En el *cuadro IV* se resumen los posibles diagnósticos de acuerdo al modelo de Stewart.

- Acidosis metabólica hiperclorémica

Dentro de las alteraciones del equilibrio AB diagnosticadas por el modelo de Stewart está la AMH, la cual se caracteriza por $SID < 40$ y cloro corregido $>$ de 108 a 112 mEq/L. La AMH es secundaria a la infusión de soluciones intravenosas no balanceadas, como la solución salina al 0.9%; para ejemplificar esto de una manera simple tomemos en cuenta un litro de plasma que contiene sólo dos iones, sodio (Na) de 140 y cloro (Cl) de 110, la diferencia de iones fuertes (SID) sería de 30, si a este litro de plasma le agregáramos un litro de SSO.9%, el cual contiene 154 mEq/L de Na y 154 mEq de Cl y se le hace la suma algebraica de estos electrólitos tendríamos que el contenido de Na y de Cl por litro será de 147 y 132 mEq respectivamente, con SID de 15 y cloro de 132 mEq/L (*figura 6*), dando como resultado AMHC. Hay pocos estudios sobre el efecto de la AMHC en la morbi-mortalidad, éstos muestran resultados no contundentes.

- Alcalosis metabólica

Otra de las alteraciones que diagnostica el modelo de Stewart es la alcalosis metabólica (AM), debido a la morbi-mortalidad que causa ésta y como consecuencia de las alteraciones que produce a nivel celular y orgánica, se han propuesto múltiples tratamientos; en el segmento contorneado proximal se regula el 80% de la reabsorción de HCO_3^- ; este proceso es catalizado por la anhidrasa carbónica localizada en el borde luminal, esto ha dado pauta al tratamiento con acetazolamida, un inhibidor de la

Cuadro IV. Clasificación de las alteraciones AB de acuerdo al modelo de Stewart.

	Acidosis	Alcalosis
I. Respiratoria	$\uparrow pCO_2$	$\downarrow pCO_2$
II. No respiratoria		
1. SID anormal		
a. Exceso/Déficit de agua	$\downarrow SID \downarrow [Na^+]$	$\uparrow SID \uparrow [Na^+]$
b. Inbalance de iones fuertes		
i. Exceso/Déficit de Cl	$\downarrow SID \uparrow [Cl^-]$	$\uparrow SID \downarrow [Cl^-]$
ii. Exceso de aniones no medidos	$\downarrow SID \uparrow [XA^-]$	-----
2. Ácidos débiles no volátiles		
a. Albúmina	$\uparrow [Alb]$	$\downarrow [Alb]$
b. Fósforo	$\uparrow [P]$	$\downarrow [P]$

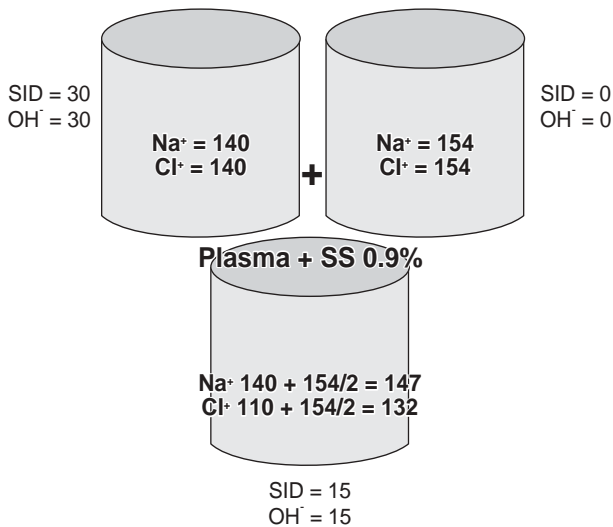


Figura 6. Abordaje de la acidosis hiperclorémica en base al modelo de Stewart.

anhidrasa carbónica, en un estudio reciente, Moviat y cols, trataron a 15 pacientes ingresados a la UTI con el diagnóstico de alcalosis metabólica con acetazolamida, se hicieron mediciones basales con el modelo de Stewart y a las 3, 6, 12, 24, 48 y 72 horas; observaron que después de una dosis única de acetazolamida se corrigió el pH inicial (alcalótico) con diferencia estadísticamente significativa, y la SID también disminuyó con diferencia estadísticamente significativa, esto debido a un incremento en la excreción de sodio sin cloro evidenciado por aumento del SID urinario.²⁷

DIFERENCIA ENTRE LOS MODELOS DE HENDERSON-HASSELBALCH Y STEWART

Las diferencias básicas entre los dos modelos son:

- Leyes físico-químicas

El modelo de Henderson-Hasselbalch se basa en la Ley de la Acción de la masa, el modelo de Stewart en dos leyes, la de la electroneutralidad y la de la conservación de la masa.

Variables independientes

El modelo de Henderson-Hasselbalch postula como variables independientes a la pCO_2 y al HCO_3^- , los cuales modifican el pH, produciendo la alteración AB; el modelo de Stewart postula tres variables independientes, la diferencia de iones fuertes, la concentración total de ácidos débiles no volátiles

y la pCO_2 , éstos tienen la capacidad de disociar el agua y por lo tanto de aumentar el H^+ plasmático, causando acidosis o alcalosis.

CONCLUSIONES

El abordaje del equilibrio AB en los pacientes críticamente enfermos ha cambiado debido a que los modelos tradicionales no se ajustan a la fisiopatología de las alteraciones AB en este grupo de pacientes y a las nuevas propuestas basadas en modelos físico-químicos. Por lo expuesto en este trabajo, el abordaje actual del desequilibrio AB debe de realizarse de manera racional en base a los nuevos conceptos propuestos en el modelo de Stewart.

BIBLIOGRAFÍA

- Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2002; 18:289-308.
- Adrogué HJ, Madias NE. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders. *N Engl J Med* 1998;338:26-34.
- Adrogué HJ, Madias NE. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders. *N Engl J Med* 1998;338:107-111.
- DuBose TD Jr. *Acid-Base Disorders*. In: Brenner & Rector's *The Kidney*, 7th Edition 2004.
- Paroutis P, Touret N, Grinstein S. The pH of the Secretory Pathway: Measurement, Determinants, and Regulation. *Physiology* 2004;19:207-215.
- Koeppen BM. Renal Regulation of Acid-Base Balance. *Adv Physiol Educ* 1998;20:132-141.
- McNamara J, Worthley LIG. Acid-Base Balance: Part I. Physiology. *Crit Care Resusc* 2001;3:181-187.
- Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Month* 2004;50:117-162.
- Siggaard-Andersen O. Acid-Base Balance. *Encyclopedia of Respiratory Medicine* 2005:1-6.
- Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess of buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 (Suppl. 106):123-128.
- Kofstad J. *Base excess: a historical review-has the calculation of base excess been more standardized the Last 20 Years?* 2001;307:193-195.
- [Base excess] vs [strong ion difference]. Which is more helpful? *Adv Exp Med Biol* 1997;411:91-95.
- Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61(12):1441-1461.
- Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000;4:6-14.
- Story DA. Bench-to-beside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004;8:253-258.
- Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U. The Stewart model. "Modern" approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthesist* 2004;53:347-357.
- Kellum JA. Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:429-435.
- Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-base and electrolyte analysis in the critically ill patients: are ready for the new millennium? *Curr Opin Crit Care* 2003;9:468-473.

19. Kellum JA. Metabolic acidosis in the critically ill: Lessons from physical chemistry. *Kidney Int* 1998;53(Suppl 66):S81-S86.
20. Kaplan LJ, Franges S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care* 2005;9:198-203.
21. Story DA, Kellum JA. Acid-base balance revisited: Stewart and strong ions. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 2005;24:9-16.
22. Morgan TJ. Clinical review: The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit - effects of fluid administration. *Crit Care* 2005;9:204-211.
23. Wooten EW. Science review: Quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care* 2004;8:448-452.
24. Corey HE. Stewart and beyond: New models of acid-base balance. *Kidney Int* 2003;64:777-787.
25. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. *Anaesthesia* 2002;57:348-356.
26. Kellum JA. Determinants of Plasma Acid-Base Balance. *Crit Care Clin* 2005;21:329-346.
27. Moviat M, Pickkers, van der Voort PHJ, van der Hoeven JG. Acetazolamide-mediated decrease in strong ion difference accounts for the correction of metabolic alkalosis in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:1-6.

Correspondencia:
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Servicio de Terapia Intensiva.
Hospital Ángeles Lomas.
Vialidad de la Barranca Núm. 22,
Col. Valle de las Palmas, 52763
Huixquilucan, Edo de México.