

Brecha de iones fuertes en choque séptico

Raúl Soriano Orozco,* Ma. Natalia Gómez González,* Claudia Olvera Guzmán,* Janet Aguirre Sánchez,* Juvenal Franco Granillo†

RESUMEN

Introducción: El modelo de Henderson-Hasselbach es el más usado para evaluar el estado ácido-base en el enfermo crítico, sin embargo no evalúa distintas sustancias que alteran la electroneutralidad. El modelo de Stewart detecta trastornos inducidos por dichas sustancias; se utilizó en choque séptico y detectar trastornos producidos por las soluciones utilizadas o hipoperfusión persistente.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con choque séptico en quienes se determinó la brecha de iones fuertes al ingreso y 24 horas posteriores a la reanimación.

Resultados: Se estudiaron 30 pacientes. Al ingreso tuvieron un SIG promedio de 30 ± 2.6 mEq, con una brecha con carga catiónica inducida por depleción de HCO_3 , secundaria a la disminución del aporte aniónico de las proteínas plasmáticas; 24 horas después el SIG cual disminuyó significativamente la carga catiónica en relación al ingreso, con un SIG promedio de 23 ± 2 , con tendencia a la electroneutralidad, sin embargo aún con desequilibrio en el SIG.

Conclusiones: La brecha de iones fuertes inicial en pacientes con choque séptico de 30 ± 2.6 mEq indica una depleción de HCO_3 secundaria a deshidratación e hipoperfusión, posterior a la reanimación la brecha de iones fuertes tiende a la electroneutralidad.

Palabras clave: Brecha de iones fuertes, choque séptico, anión gap.

SUMMARY

Introduction: Henderson-Hasselbach model is the most useful way to evaluate acid-base disorders in the critically ill but it doesn't evaluate substances that change electroneutrality. Stewart's model detects disorders induced by these substances; it has been used in septic shock to detect disorders produced by solutions and continuous hypoperfusion.

Methods: Retrospective study of septic shock patients in which Strong ions gap (SIG) was determined at admittance and 24 hours after reanimation.

Results: 30 patients were studied. At admittance, mean SIG was 30 ± 2.6 mEq, with cationic gap induced by HCO_3 depletion secondary to deficient anionic supply of plasmatic proteins. 24 hours later, SIG diminished when compared to admittance values with mean SIG of 23 ± 2 , with a trend towards electro-neutrality, but still with SIG mismatch.

Conclusions: Strong ion gap shows HCO_3 depletion secondary to dehydration and hypoperfusion; after reanimation, SIG has a trend to neutrality.

Key words: Strong ion gap, septic shock, anion gap.

www.medigraphic.org.mx INTRODUCCIÓN

* Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» Centro Médico ABC.

† Jefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro». Centro Médico ABC.

Fecha de recepción: 13 de agosto 2010

Fecha de aceptación: 15 de agosto 2010

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

El choque séptico es la manifestación más grave de la sepsis y ocurre cuando a pesar de una adecuada reanimación hídrica, existe hipoperfusión tisular.

Su etiología son bacterias Gram-positivas, Gram-negativas y mixto, éstos son precursores de una respuesta sistémica inflamatoria deletérea, mediada por agentes pro-inflamatorios y anti-inflamatorios inducen de manera progresiva una disfunción

de sistemas de forma compleja, sinérgica y algunas veces sobrepuesta.¹⁻⁴

En el monitoreo del paciente en estado de choque séptico, se encuentran el equilibrio ácido-base, la concentración de bicarbonato (HCO_3^-), pH, anión gap corregido, y el exceso de base estándar (SBE) como parámetros incorporados en los modelos y escalas de gravedad del paciente crítico, y por lo tanto son una herramienta valiosa en la evaluación del enfermo en choque séptico.

Esta evaluación se realiza generalmente con el modelo tradicional del equilibrio ácido-base, el cual es el más utilizado desde principios del siglo XX, y se basa en la modificación en la concentración del bicarbonato plasmático, cálculo del SBE y la concentración del ácido carbónico, que de manera operativa es sustituida por la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2).

De manera fisiológica, existe una concentración de iones hidrógeno libres en sangre ($[\text{H}^+]$) de 35-45 mmol/L, lo que mantiene un pH de 7.35 a 7.45. Cambios agudos del pH sanguíneo inducen mecanismos reguladores a nivel celular, tisular y plasmático.¹⁻⁴

Cada día, el metabolismo genera gran cantidad de ácidos, (15,000 mmol de CO_2 , y 50-100 mEq de ácidos no volátiles) y pese a esta producción, la $[\text{H}^+]$ libre en los distintos compartimientos corporales se mantiene en límites fisiológicos debido a la acción de amortiguadores fisiológicos y a los mecanismos de regulación pulmonar y renal.¹⁻⁴

El método de Henderson Hasselbach permite evaluar de manera descriptiva el estado ácido-base, teniendo como principales componentes el ácido carbónico, y la base conjugada, el bicarbonato (HCO_3^-), lo cual genera la siguiente ecuación:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log_{10} \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \text{pCO}_2}$$

De acuerdo a esta ecuación:

pH es la concentración de hidrogeniones del plasma, pKa es el pH en el cual el ácido carbónico se encuentra disociado en un 50%, $[\text{HCO}_3^-]$ es el bicarbonato plasmático, α es la solubilidad del dióxido de carbono en la sangre a 37° y pCO_2 es la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre.¹⁻⁴

De esta manera, el abordaje tradicional basado en la ecuación de Henderson Hasselbach convierte al bicarbonato en la variable principal.

Una de las ventajas de este método, es que cuantifica los cambios no respiratorios en el estado ácido-base, pero una de sus desventajas es que infraestima los efectos acidificantes cuantitativos de otras moléculas, tales como el lactato. Por otro lado, la alcalosis asociada a hipoalbuminemia y la acidosis secundaria a hiperfosfatemia son subdiagnosticadas cuando se sigue un abordaje centrado en el bicarbonato.¹⁻⁴

Otras desventajas de este método es que no se ajusta a la ley de electroneutralidad que posteriormente se describirá. Por otro lado, este método es un acoplamiento matemático y no evalúa los diversos compartimentos y por lo tanto, no explica interacciones iónicas en sistemas complejos.¹⁻⁴

En la actualidad, este modelo tiene deficiencias que reducen su precisión con respecto al diagnóstico de algunos trastornos. Parámetros como las bases efectivas han demostrado predecir la presencia de hidrogeniones ante un estado de hipoperfusión, sin embargo, existe limitación cuando se realiza postreanimación ya que no detecta la presencia de iones fuertes, ya sea inducida por las soluciones utilizadas o por una hipoperfusión persistente.¹⁻⁴

Debido a todo lo anterior, se propone evaluar los trastornos ácido-base en el enfermo con choque séptico por medio del método físico-químico propuesto por Stewart, que aborda la fisiología ácido-base a través de tres principios fundamentales:¹⁻⁴

Electroneutralidad

1. Conservación de masas
2. Disociación del agua

ELECTRONEUTRALIDAD

Se refiere al hecho de que en una solución acuosa, la suma de los iones de carga positiva debe ser igual a la suma de iones con carga negativa. En la figura 1 podemos observar la relación entre compartimentos.

LEY DE LA CONSERVACIÓN DE MASAS

En toda reacción química, la masa se conserva, esto es, la masa total de los reactivos es igual a la masa total de los productos, de esta manera la masa no se crea ni se destruye, se transforma.⁵⁻⁷

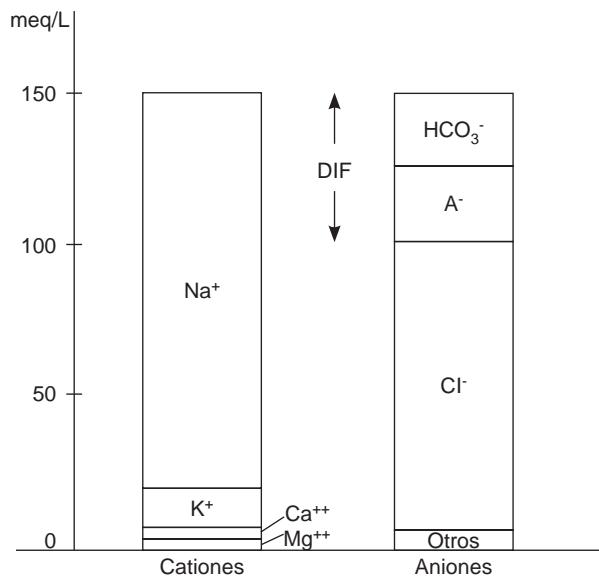


Figura 1. Diagrama de electroneutralidad entre compartimentos.

DISOCIACIÓN DEL AGUA

El agua es el solvente universal y por lo tanto, todas las soluciones contienen agua en diversas concentraciones. Ésta constituye una fuente inagotable de hidrogeniones y así, de esta manera la [H⁺] estará determinada exclusivamente por la disociación del agua.⁵⁻⁷

Con estos principios se evalúa la presencia de las tres variables independientes que controlan las modificaciones del pH, las cuales se presentan a continuación:⁵⁻⁷

1. Iones no medibles por el método tradicional (iones fuertes)
2. Ácidos débiles en plasma tales como albúmina y fosfato
3. Dióxido de carbono

IONES FUERTES

Son aquellos que se disocian completamente en una solución acuosa y representan el balance de la carga neta de iones.⁵⁻⁷

Se calculan con la siguiente ecuación:

$$SIDa = (Na^+ + K^+ + Ca^+ + Mg^{2+}) - (Cl^- + Lactato)$$

El valor fisiológico de la diferencia de iones fuertes (DIF) es de 40-42 mEq.

ÁCIDOS DÉBILES TOTALES

Un ácido es débil o fuerte en relación a su capacidad de disociarse en una solución. Son fundamentales en el abordaje físico-químico pues determinan la electroneutralidad.⁵⁻⁷

Los ácidos débiles de mayor trascendencia en este abordaje son la albúmina y el fosfato; ambos se han descrito con capacidad de disociación y por lo tanto de aportar carga aniónica.

Se ha descrito que la presencia de hipoalbuminemia y la consecuente reducción de ácidos débiles totales generan alcalosis.⁵⁻⁷

Ácidos débiles del plasma:

$$A^- = [Albúmina] \times (0.123 \times pH - 0.631) + [fosfato] \times (0.39 \times pH - 0.469)$$

PRESIÓN ARTERIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO

Se caracteriza por la libre difusión en todos los compartimentos. A continuación se observa la distribución de iones en los distintos compartimentos.

La utilidad clínica del cálculo de la brecha de iones fuertes en pacientes politraumatizados en estado de choque ha demostrado tener impacto en la mortalidad, sin embargo, no hay reportes con este método en la evaluación del paciente con choque séptico, recordando que estos enfermos tienen eventos fisiopatológicos más complejos y por lo que es necesario analizar y establecer el valor pronóstico en del cálculo de la brecha de iones fuertes en esta población.⁵⁻⁷

El cálculo físico-químico se realiza por método de Stewart que incluye dos evaluaciones:⁵⁻⁷

Diferencia de iones fuertes aparente (SIDa) =

$$SIDa = (Na^+ + K^+ + Ca^+ + Mg^{2+}) - (Cl^- + Lactato)$$

La carga de fisiológica es de: +40

Diferencia de iones fuertes efectiva (SIDe) =

$$SIDe = 2.46 \times 10^{-8} \times PaCO_2 / 10^{-ph} + A^-$$

A⁻ = Representa la carga neta de albúmina y fosfato en el plasma y se calcula de la siguiente manera:

$$A^- = [Albúmina] \times (0.123 \times pH - 0.631) + [fosfato] \times (0.39 \times pH - 0.469)$$

La carga de fisiológica es de: +40

Con estos valores se calcula la brecha de iones fuertes (SIG) de la siguiente forma:

$$SIG = SIDa - SIDe$$

El valor fisiológico de SIG es de ± 2 .⁵⁻⁷

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:^{8,9}



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.^{8,9}

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.^{8,9}

Las determinantes del pH según este modelo son:

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.^{8,9}

La sobrehidratación diluye esta alcalinidad (acidosis dilucional) y disminuye la DIF.

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.¹⁰

Los cristaloides no contienen ácidos débiles totales y de esta manera diluyen los ácidos del plasma e inducen alcalosis metabólica al modificar la diferencia de iones fuertes mediante el cambio en la concentración de sodio y cloro.^{11,12}

Durante la reanimación del estado 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.^{11,12}

El mecanismo de dicha acidosis 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.^{11,12}

La hiperclorémia se presenta hasta en el 80% de los pacientes que ingresan a la UCI como resultado del uso exagerado de solución salina al 0.9%.^{11,12}

Aunque no es predictor de evolución, la acidosis metabólica hiperclorémica incrementa la morbilidad y los costos hospitalarios, sobre todo en pacientes de la tercera edad y en aquellos con sepsis y politraumatismos, debido a que se aso-

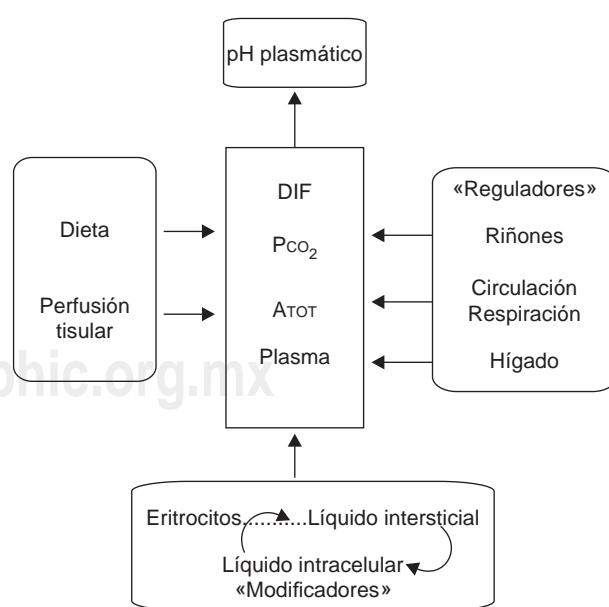


Figura 2. Determinantes del pH; así como los sistemas de amortiguación.

cia a más días de ventilación mecánica, disfunción renal, inmunosupresión y mayor susceptibilidad a infecciones.^{11,12}

La alcalosis metabólica respondedora a cloro, también conocida como alcalosis por contracción, es secundaria a depleción del volumen intravascular e intervienen en su génesis, mecanismos renales y hormonales complejos: Se caracteriza por un patrón prerrenal, y si la función tubular está preservada, como mecanismo compensador existirá una reabsorción de sodio, lo cual se evidenciará con un valor de sodio urinario por debajo de 20 meq/L. Esta es la respuesta a la contracción de volumen. El manejo es mediante infusión de solución salina.^{11,12}

Algunos tipos de alcalosis metabólica están asociados a hipocalcemia 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.^{11,12}

Para evitar las alteraciones ácido-base inducidas por cristaloïdes (solución salina al 0.9%), la diferencia de iones fuertes durante la infusión de ésta, deberá de equilibrar la dilución progresiva de los ácidos débiles totales.¹³

Las soluciones cristaloïdes 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.¹³

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 alcalosis metabólica, principalmente cuando la acidosis es secundaria a acumulación de aniones orgánicos fuertes.¹³

Desafortunadamente, las soluciones balanceadas tienen efectos secundarios: Pueden contener calcio o magnesio y el calcio puede neutralizar el efecto anticoagulante del citrato y puede precipitarse en presencia de bicarbonato. Existe también un efecto limitante de compatibilidad con diferentes medicamentos y suplementos.¹³⁻¹⁵

OBJETIVO

Determinar la brecha de iones fuertes en pacientes con choque séptico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo en un periodo de 6 meses: Julio a diciembre del 2009, se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque séptico según el consenso europeo/americano del 2001, ingresados a la UCI en un periodo de 6 meses.

Los datos que se obtuvieron fueron: demográficos (edad, APACHE II, SOFA, género, etc.) al ingreso y gasometría arterial, albúmina, fosfato, SIDa, SIDe, SIG, electrolitos y lactato al ingreso y 24 horas después.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de choque séptico de cualquier origen, en el cual el paciente recibió ≥ 30 mL/kg de líquidos por vía intravenosa como parte de la reanimación. Se excluyeron a pacientes menores de 18 años de edad o con antecedentes de Insuficiencia renal crónica, enfermedad oncológica terminal, expectativa de sobrevida menor a 28 días, cardiopatía terminal, Neumopatía terminal y hepatopatía terminal.

Las variables categóricas fueron descritas usando frecuencias y porcentajes [n (%)], mientras que las numéricas con promedio y desviación estándar ($x \pm DE$) si la distribución era normal o con mediana e intervalo intercuartilar [Md (25^o-75^o)] si la distribución no era normal. Si las mediciones se repiten en tiempo se analizan con análisis de varianza de Anova. Las correlaciones se realizaron utilizando coeficiente de correlación r de Pearson y Spearman según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativo si $p < 0.05$.

RESULTADOS

De julio a diciembre del 2009, fueron admitidos al Departamento de Medicina Crítica, Campus Observatorio 30 pacientes que reunían los criterios inclusión.

De los 30 pacientes que se estudiaron, 50% fueron mujeres y 50% hombres. La edad promedio fue de 73 ± 14 años con un rango desde 34 hasta 95. La escala de gravedad APACHE II promedio del total de los pacientes fue de 22 ± 2 (rango de 17 – 27)

En las variables del método tradicional observamos la corrección del pH y del bicarbonato tal como se observa en el *cuadro II*.

Se documentó al ingreso un estado de desequilibrio de iones fuertes, de predominio catiónico, secundario a depleción del HCO_3 , sin embargo posterior a las medidas de reanimación la carga iónica tuvo tendencia a la electroneutralidad, pero sin corregir totalmente el trastorno (*cuadro II*).

Posterior a las medidas de reanimación observamos disminución de puntaje en las escalas de gravedad, tal como se muestran en el *cuadro III*.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se incluyeron 30 pacientes con diagnóstico de choque séptico, de esta población se excluyeron a los pacientes con antecedente de insuficiencia renal crónica, hepatopatía terminal, neumopatía terminal, insuficiencia cardiaca terminal y enfermedad neoplásica terminal. Se realizó esta consideración ya que estos pacientes tienen metabolismos que alteran la excreción o incrementan la producción de diversos productos con carga iónica y modifican la concen-

tración de iones fuertes lo que modifica el estado físico químico basal.

Por medio del método de Stewart se documentó desequilibrio de la brecha de iones fuertes, con predominio catiónico ($> 2 \text{ mEq}$), principalmente secundario a depleción de aniones.

Esta depleción de aniones es secundaria a la disminución tanto por aniones aportados por las proteínas plasmáticas (secundario a hipoalbuminemia) tanto como manifestación de enfermedad aguda y de manera más significativa la depleción del ion HCO_3 .

Se observa al ingreso un SIG promedio de $30 \pm 2.6 \text{ mEq}$, con una brecha con carga catiónica inducida por depleción de HCO_3 , secundaria a la disminución del aporte aniónico de las proteínas plasmáticas; dicho desequilibrio se modifica al iniciar la reanimación hídrica con solución NaCl 0.9% inducido por distintos mecanismos, por generación de HCO_3 a través del mecanismo de acción de masas que transforma ácido carbónico y agua en HCO_3 . Otro mecanismo que disminuye la carga catiónica es la infusión de cloro, que es un anión que produce cambios significativos que incluso puede alterar la electroneutralidad si no se usa de forma juiciosa.

Posterior a las 24 horas de tratamiento y postreanimación, se realizó determinación del SIG, el cual disminuyó significativamente la carga catiónica en relación al ingreso, con un SIG promedio de 23 ± 2 , con tendencia a la electroneutralidad, sin embargo aún con desequilibrio en el SIG.

Estos cambios en el SIG correlaciona con las escalas de gravedad, ya que al modificar este desequilibrio y llevarlo a la electroneutralidad, se disminuye el puntaje en las escalas de gravedad.

La limitación de nuestro estudio es el tamaño de muestra, y además es de tipo retrospectivo, sin embargo se ha analizado el estado de iones fuertes en el paciente con choque séptico, así como el desequilibrio de la electroneutralidad, que por el método tradicional no se habría documentado. Esto da como resultado una brecha aniónica baja por presencia de acidosis metabólica secundario a

Cuadro I.

Variable	Ingreso	24 horas	p
pH	7.30 ± 0.4 (7.28-7.43)	7.38 ± 0.02 (7.33-7.45)	< 0.001
PaCO ₂	34.9 ± 2 (25-42)	36.2 ± 2 (36-40)	NS
HCO ₃	18.2 ± 2.7 (12-24)	22.1 ± 1.3 (19-25)	< 0.001
Bases	-3.9 ± 3.6 (-11-2)	5 ± 1.4 (-2-3)	< 0.001
Lactato	2.8 ± 1.5 (0.7-6)	234 ± 605 (0.5-2.3)	< 0.001

Cuadro II. En la siguiente tabla se muestran los resultados del cálculo físico químico.

Variable	Ingreso	24 horas	p
SIDa	59 ± 5 (54-64)	48 ± 6 (41-50)	< 0.001
SIDe	29 ± 6 (27-34)	26 ± 5 (21-31)	0.04
SIG	30 ± 2.6 (25-35)	23 ± 2 (20-27)	< 0.001

Cuadro III.

Variable	Ingreso	24 horas	p
APACHE	22 ± 2 (17-27)	17 ± 1 (14-20)	< 0.001
SOFA	9.4 ± 1.1 (8-13)	7.8 ± 6 (7-9)	< 0.001

depleción de volumen intravascular efectivo y por tanto disminución de HCO_3 .

CONCLUSIÓN

El modelo físico-químico de Stewart ha demostrado ser útil para determinar trastornos ácido-base mixtos, además de determinar la presencia de iones fuertes que contribuyen a estas alteraciones.

Estos pueden ser un marcador de hipoperfusión persistente tras una reanimación aparentemente exitosa, o por el uso inadecuado de soluciones, que si bien no influye en la mortalidad, sí incrementa la morbilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohammed I. Mechanisms, detection, and potential management of microcirculatory disturbances in sepsis. *Crit Care Clin* - 01-APR-2010;26(2):393-408.
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. Carrillo ER, Carrillo CJR, Carrillo CLD. Modelo fisicoquímico del equilibrio ácido-base. Conceptos actuales. *Rev Fac Med (Mex)* 2008;51 supp(1,2,3).
5. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1444-1461.
6. Kaplan LJ, Kellum JA. Comparison of acid base models for prediction of hospital mortality following trauma. *Shock* 2008.
7. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical Review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Critical Care* 2005;9:198-203.
8. Figge J, Rossing T, Fencl V. Serum proteins and acid-base equilibrium: A follow up. *J Lab Clin Med* 1992;120:713-719.
9. Mc Auliffe JJ, Lind LJ, Leith DE. Hypoproteinemic alkalosis. *Am J Med* 1986;81:86-90.
10. Constable PD. Total weak acid concentration and effective dissociation constant of nonvolatile buffers in human plasma. *J Appl Physiol* 2001;91:1364-1371.
11. Fencl V. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2246-2251.
12. Story DA, Poustie S, Bellomo R. Quantitative physical chemistry analysis of acid-base disorders in critically ill patients. *Anesthesia* 2001;56:530-533.
13. Mathes DD, Morell RC, Rorh MS. Dilutional acidosis: Is it a real clinical entity? *Anesthesiology* 1997;86:501-503.
14. Miller LR, Waters JH. Mechanism of hyperchloremic nonanion gap acidosis. *Anesthesiology* 1997;87:1009-1010.
15. Storey DA. Intravenous fluid administration and controversies in acid-base. *Crit Care Resusc* 1999;1:151-156.

Correspondencia:

Dr. Raúl Soriano Orozco.
The American British Cowdray Medical Center IAP.
Dirección: Sur 136 Núm. 116,
Colonia Las Américas,
Delegación Álvaro Obregón 01120.
México Distrito Federal.
Teléfono: 5552308000. Extensión 8594
E-mail: lacrimozart@hotmail.com