

Abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart

Raúl Carrillo Esper,* Jorge Raúl Carrillo Córdova,** Luis Daniel Carrillo Córdova**

Resumen

Las teorías modernas del equilibrio ácido-base se fundamentan en principios fisicoquímicos. El modelo tradicional del equilibrio ácido-base en el plasma se basa en la distribución de los sitios aceptores de protones, mientras que el modelo propuesto por Stewart se fundamenta en la distribución de las cargas eléctricas. El modelo de Henderson-Hasselbach, también conocido como tradicional o relacionado a protones se ha condensado en fórmulas simples, el de Stewart se fundamenta en el rigor matemático. El modelo de Stewart examina la relación entre el movimiento de iones a través de membranas biológicas y los consecuentes cambios en el pH relacionados a modificaciones en tres variables dependientes que son la diferencia de iones fuertes, los ácidos débiles totales y la pCO_2 y corrige los cálculos del abordaje tradicional relacionados a la curva de los amortiguadores, exceso de base y brecha aniónica.

Palabras clave. Abordaje físico-químico del equilibrio ácido-base, Stewart, diferencia de iones fuertes, ácidos débiles totales, pCO_2 .

En condiciones normales la concentración de iones hidrógeno libres en la sangre arterial rara vez se desvía de una concentración de 35-45 nmol/L, lo que mantiene un pH de 7.35 a 7.45. Cambios agudos en el pH sanguíneo inducen una serie de potentes mecanismos reguladores a nivel celular, tisular y plasmático. Los mecanismos involucrados en el equilibrio ácido-base local, regional y sistémico, son incompletamente entendidos y aún existe controversia en la literatura de

Abstract

All modern theories of acid-base balance are based on physiochemical principles. As Thermodynamic state equations are independent of path, any convenient set of parameters may be used to describe a physiochemical system. The traditional model of acid-base balance in plasma is based on the distribution of proton acceptor sites, whereas the Stewart model is based on the distribution of electrical charge. Although sophisticated and mathematically equivalent models may be derived from either set of parameters, proponents of the traditional or proton acceptor site approach have advocated simple formulae whereas proponents of the Stewart or electrical charge method have emphasized mathematical rigor. The Stewart model examines the relationship between the movement of ions across biologic membranes and the consequent changes in pH. The Stewart equation relates changes in pH to changes in the three variables, total concentration of weak acids, strong ion difference and pCO_2 . The Stewart model corrects the traditional computations of buffer curve, base excess and anion gap. This model has reawakened interest in quantitative acid-base chemistry and has prompted a return to the first principles of acid-base physiology.

Key words. acid-base physicochemical approach, Stewart, strong ion difference, weak acids, pCO_2 .

cuál es el abordaje ideal para entender estos mecanismos. Mucha de esta controversia se debe a que un estricto conocimiento físico-químico del equilibrio ácido base no se ha aplicado para entender las diferentes alteraciones y a que los métodos que se utilizan cotidianamente en la práctica clínica no tienen el sustento teórico adecuado. Buena parte de esta controversia es secundaria al concepto erróneo de que modificaciones en la concentración de bicarbonato son la etiología de la alcalosis o acidosis metabólica.^{1,2}

Los métodos tradicionales y basados en las modificaciones del bicarbonato plasmático (Henderson-Hasselbalch) son inadecuados para explicar estos cambios dado que no se ajustan a las reacciones físico-químicas que se llevan a cabo en los compartimentos corporales. En los últimos años esto a llevado a numerosas controversias y lo que es más grave aún, a un mal abordaje diagnóstico y terapéutico de los enfermos que presentan alguna alteración ácido-base ya sea simple o compleja.³

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

** Pregrado. Facultad de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.

El objetivo de este trabajo es revisar el abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico desarrollado por el Dr. Stewart y su aplicación en la práctica clínica.

Antecedentes

La ecuación de Henderson-Hasselbach establece que la concentración de protones es igual a una constante k multiplicada por el cociente entre las concentraciones de ácido carbónico y bicarbonato. Posteriormente, Bronstead propuso una nueva definición de ácido, indicando que es una sustancia que dona iones hidrógeno en solución. Esta definición, conocida como principio de Bronstead-Lowry, es la más utilizada en la actualidad. La idea de expresar la concentración de iones hidrógeno como el logaritmo negativo en base 10 se debe a Sorensen, quien también acuñó el término «buffer» para referirse a las sustancias químicas que atenúan los cambios del pH en las soluciones. Hasselbalch combinó las teorías de Sorensen y Henderson para crear la ecuación de Henderson-Hasselbalch, que indica que el pH es igual al pKa más el logaritmo en base 10 del cociente entre bicarbonato y ácido carbónico. En los siguientes 50 años la fisiología ácido-base se centró en la ecuación de Henderson-Hasselbalch y la concentración de ácido carbónico fue sustituida por la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2). Se interpretó que el componente no volátil, o metabólico, se debía al control que ejerce el organismo sobre la concentración plasmática de bicarbonato. Una dificultad en la aplicación clínica de esta ecuación es que debían interpretarse los cambios de bicarbonato al tiempo que se producían cambios en la presión parcial de CO_2 . Para solucionar este problema se elaboraron reglas que permitían determinar si los cambios simultáneos en los niveles de bicarbonato y CO_2 se debían a un proceso único, como la acidosis metabólica compensada o a procesos mixtos. Posteriormente, el médico danés Siggaard-Anderson introdujo el concepto de exceso de base (EB) como un parámetro del estado metabólico ácido-base. El cálculo de EB asume una presión parcial de CO_2 de 40 mmHg e incluye la concentración plasmática de bicarbonato.⁴

En los años 50 hubo una modificación en el paradigma de la fisiología y fisiopatología del equilibrio ácido-base. El bicarbonato se instituyó como el factor central para el control del componente metabólico. Una de las principales razones fue el interés entre los químicos clínicos de definir a los ácidos corporales de

acuerdo al concepto de Bronsted-Lowry como las moléculas capaces de donar iones de hidrógeno. Usando este nuevo abordaje, el ácido carbónico, su base conjugada, y el bicarbonato se convirtieron en los protagonistas principales, lo que se reflejó en la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = pKa + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{\alpha pCO_2}$$

De acuerdo a esta formula: pH es el pH plasmático, pKa es el pH en el cual el ácido carbónico está disociado en un 50%, $[HCO_3^-]$ es la concentración de bicarbonato plasmático, α es la solubilidad del dióxido de carbono en la sangre a 37°C y pCO_2 es la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre.

De esta manera con el abordaje tradicional basado en la ecuación de Henderson-Hasselbalch el bicarbonato se convirtió en la variable principal y se desarrollaron diferentes métodos para el diagnóstico de trastornos ácido-base primarios o mixtos basados en su concentración. Una de las ventajas de este método es que cuantifica los cambios no respiratorios en el estado ácido-base, pero una de sus debilidades es el infraestimar los efectos acidificantes cuantitativos de otras moléculas como el lactato. Por otro lado, la alcalosis asociada a hipoalbuminemia y la acidosis secundaria a hiperfosfatemia son pobremente entendidos y mal explicados usando un abordaje centrado en el bicarbonato. Otras deficiencias del abordaje tradicional del equilibrio ácido-base son:⁵

- No se ajusta a la ley de la electroneutralidad.
- Es un simple acoplamiento matemático.
- No explica interacciones iónicas en sistemas complejos ni a través de los diferentes compartimentos.

Es la tierra la que gira alrededor del sol y no a la inversa, tal como lo estableció Copérnico. Por lo tanto, y de acuerdo a lo postulado por el doctor John Kellum comparando lo astronómico y lo fisiológico, el universo ácido-base no gira alrededor de los iones hidrógeno y del bicarbonato.

El doctor Peter Stewart rompió el paradigma del abordaje tradicional del equilibrio ácido-base. Stewart fue un médico y fisiólogo canadiense que desarrolló buena parte de su trabajo profesional en la universidad Brown de Rhode Island. Su concepto sobre el abor-

daje tradicional del equilibrio ácido-base era de que se trataba de una propuesta... “pequeña, cualitativa y confusa”, por lo que postuló un abordaje físico-químico cuantitativo, cuya propuesta inicial se publicó por primera vez en 1983.^{6,7}

Modelo físico-químico cuantitativo

El modelo físico-químico aborda la fisiología ácido-base a través de tres principios fundamentales:

- Electroneutralidad
- Conservación de masas
- Disociación del agua

El punto fundamental en este enfoque es la presencia de tres factores o variables independientes que controlan las modificaciones y que son la presión de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), la diferencia de iones fuertes (DIF), y la concentración de ácidos débiles totales (ADT).

a) Agua

El agua (H_2O) es el solvente universal fisiológico. Virtualmente todas las soluciones fisiológicas contienen H_2O y ésta constituye una fuente inagotable de hidrogeniones, en base a este principio la $[\text{H}^+]$ está determinada por la disociación del H_2O en H^+ y OH^- . De esta manera la $[\text{H}^+]$ estará determinada no por la adición o remoción de protones en la solución sino como resultado de la disociación del H_2O . El abordaje de Stewart establece que la concentración del H_2O es miles de veces la concentración de H^+ ($[\text{H}^+]$) y OH^- ($[\text{OH}^-]$), por lo tanto puede ser usada como una constante. Otro concepto fundamental es que la disociación es dependiente de temperatura, por lo tanto la disociación modificada para el H_2O ($K'w$) se calcula con la siguiente ecuación:⁷

$$K'w = [\text{H}^+] \times [\text{OH}^-]$$

Esta ecuación simplifica el abordaje físico-químico en el sentido de que un aumento en la disociación del agua incrementa la $[\text{H}^+]$.

b) Disociación del agua

Los principios que determinan la disociación del agua son:

- Electroneutralidad: En una solución acuosa la suma de todos los iones de carga positiva (Cationes), debe ser igual a la suma de todos los iones de carga negativa (Aniones).
- Ley de la conservación de masa: En toda reacción química la masa se conserva, esto es, la masa total de los reactivos es la masa total de los productos. De esta manera la masa no se crea ni se destruye, se transforma.

En una reacción química, no son los átomos los que se alteran, sino únicamente las moléculas, el número de átomos de los reactivos coincidirán con el correspondiente de los productos. Por lo tanto en una solución de agua pura la $[\text{H}^+]$ y $[\text{OH}^-]$ deben ser iguales.

Los principios fundamentales de las soluciones acuosas en base a los equilibrios eléctricos y de disociación son:



EQUILIBRIO $\text{H}_2\text{O} = K + [\text{H}] \times [\text{OH}]$

NEUTRALIDAD $[\text{H}^+] = [\text{OH}]$

$$[\text{H}^+] = K' \times [\text{H}_2\text{O}]$$

c) Determinantes de la $[\text{H}^+]$

Los determinantes de la $[\text{H}^+]$ en el plasma son:

- Diferencia de iones fuertes: Los iones fuertes son aquellos que se disocian completamente en una solución acuosa, representa el balance de la carga neta de los iones capaces de disociarse completa o casi completamente. Se calcula de la siguiente manera:

$$\text{DIF} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Mg} + \text{Ca}) - (\text{Cl} + \text{Lactato})$$

El valor fisiológico de la DIF es de 40-42 mEq. La ecuación anterior representa la DIF aparente la cual no representa en términos físico-químicos el comportamiento de todas las variables que intervienen en una solución tan compleja como es el plasma. para esto se puede determinar la DIF efectiva (DIFe):

$$\begin{aligned} \text{DIFe} = & 2.46 \times 10^{-8} \times \text{pCO}_2 / 10^{-\text{pH}} \\ & + [\text{Albumina}] \text{ g/L} \times (0.213 \times \text{pH} - 0.631) \\ & + [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L} \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469) \end{aligned}$$

Si la DIF > DIFe hay presencia de aniones no medidos en el plasma. Esta diferencia o brecha a sido denominada diferencia o brecha de iones fuertes para distinguirla de la brecha aniónica (Anion Gap). La diferencia de iones fuertes es < 2 mEq y se eleva en situaciones como la cetoacidosis diabética y la insuficiencia renal.⁸

Conforme disminuye la diferencia de iones fuertes se incrementa la $[\text{H}^+]$ y disminuye el pH.

- 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. A pH de 7.40 el ácido láctico se disocia en más de un 99.9%, por lo tanto es un ácido fuerte, de esta manera se asume que el lactato se encuentra en su forma aniónica. El rango operacional del pH para un ácido débil es el pH de la solución que está dentro de una unidad de pH de la constante de disociación del ácido débil (pka). De esta manera se pueden dividir a los ácidos débiles de los ácidos fuertes. A pH de 7.40 un ácido con un pka de 6.4 estará disociado en un 90%. Desde el punto de vista fisiológico se define a un ácido débil como aquel que tiene un pka > de 5.4 a 37° C y un ácido fuerte como aquel que tiene un pka < de 5.4. Con este abordaje el acetato y el gluconato son aniones fuertes.⁹

Los ácidos débiles totales de más trascendencia en el modelo físico-químico son la albúmina y el fosfato.¹⁰

Las ecuaciones con las que se calcula el efecto aniónico de la albúmina y el fosfato como ácidos débiles son:

$$\text{Albúmina aniónica (mEq/L)} = [\text{Albumina}] \text{ g/L} \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631)$$

$$\text{Fosfato aniónico (mEq/L)} = [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L} \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$$

Clínicamente la fórmula recomendada para valorar la contribución de los ácidos débiles (A-) es:

$$[\text{A-}] = 0.25 \times [\text{Albumina}] \text{ g/L} + 1.3 \times [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L}$$

Cada vez existe más evidencia de la contribución de la albúmina y el fósforo para mantener el equilibrio ácido base. Mc Auliffe y col., estudiaron a un grupo de

pacientes con DIF y Anion Gap normal corregido a la albúmina sérica, estos pacientes tenían alcalosis metabólica definida por un exceso de base y baja concentración de albúmina plasmática. A través del abordaje de Stewart concluyeron que la hipoalbuminemia y la consecuente reducción de los ácidos débiles totales era la génesis de la alcalosis, evento que ha sido confirmado por otros investigadores. Wilkes demostró que la DIF a una pCO_2 normal modifica el pH de acuerdo a las modificaciones en la albúmina. De esta manera la pérdida de ácidos débiles del plasma induce a alcalinización.^{5,10,11}

- pCO_2

El papel de la pCO_2 en el modelo físico-químico es semejante al del abordaje de Henderson-Hasselbach y se caracteriza por su libre difusión en los diferentes compartimentos.

d) Variables independientes y dependientes

Representan una de las propiedades fundamentales del modelo físico-químico. Las variables independientes son aquellas que determinan la variación primaria del equilibrio ácido-base por su impacto en la disociación del agua y las dependientes son las que se modifican en respuesta a esta variación primaria:

- Variables independientes:
 - Diferencia de iones fuertes
 - Ácidos débiles totales
 - pCO_2
- Variables dependientes:
 - Radicales hidroxilo
 - Hidrogeniones
 - Bicarbonato
 - $[\text{CO}_3^{2-}]$
 - Iones débiles

Los iones fuertes, por el principio de conservación de masas, modifican por el principio de electroneutralidad la $[\text{H}^+]$ a través de cambios en la disociación del agua.¹²

En base a estos principios el modelo físico-químico no establece modificaciones en la medición de los trastornos ácido-base sino que modifica la interpretación. La cuantificación de un trastorno ácido-base es complementario al análisis físico-químico. Por ejemplo, el

exceso de base estándar (EBS) puede utilizarse para cuantificar cambios en la DIF. Se entiende como el total de modificación del DIF que es requerido para restaurar el pH a 7.40 a una PaCO_2 de 40 mmHg. En caso de un EBS negativo, el valor de éste se refiere a la cantidad de DIF que debería incrementarse. Esto se debe a que el DIF es en esencia igual a la base amortiguadora y el EBS cuantifica el cambio de ésta. Es importante mencionar que el EBS es más útil que el exceso de base ya que estandariza la diferencia del equilibrio del CO_2 . El EBS da una estimación de la cantidad de aniones fuertes que requieren ser removidos o de cationes fuertes que tienen que ser agregados para normalizar el pH.

Las características físico-químicas de una solución tan compleja como el plasma se representa en un diagrama de columnas denominado Gamblegrama. En este diagrama se muestra el principio de electroneutralidad entre aniones y cationes, además de la participación de la diferencia de iones fuertes, ácidos débiles totales y otros aniones fuertes. El Gamblegrama muestra la influencia dominante del Na y Cl sobre las diferencias de iones fuertes, además muestra que si todos los iones fuertes son determinados la diferencia de éstos es igual a la suma del bicarbonato y los ácidos débiles aniónicos fundamentalmente la albúmina y el fosfato.¹³

En el esquema de Gamble la albúmina y el fósforo son expresados en relación a su concentración plasmática, de esta manera si la DIF es igual a la diferencia entre la suma de los cationes y el cloro, y la DIFe es la suma del bicarbonato, albúmina y fosfato, la diferencia entre los mismos expresa la concentración de los aniones fuertes no identificados. En la homeostasis ácido-base el cloro tiene un papel fundamental. Un aumento del sodio relativo al cloro o una disminución del cloro relativo al sodio incrementan la DIF y por consiguiente el pH. Cuando ambos iones modifican sus concentraciones lo que repercute en disminución de la DIF el pH disminuirá. El organismo regula estrechamente la concentración de sodio para mantener la to-

nicidad, de esta manera el cloro se convierte en un factor relevante para regular la DIF y por lo tanto el pH.¹⁴

Aplicaciones clínicas del modelo fisicoquímico

De acuerdo al modelo físico-químico 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 $[\text{H}^+]$ 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 (Tabla I).

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 alte-

Tabla I. Determinantes del pH de acuerdo a diferentes abordajes.

Descriptiva	Semi-cuantitativa	Cuantitativa
Henderson-Hasselbalch pCO_2 "Ácidos corregidos" H^+ HCO_3^- Brecha aniones derivadas	Exceso de base pCO_2 Base amortiguador Exceso estándar de base	Físico química pCO_2 DIF A_{TOT} Brecha de iones fuertes Marcadores y variables

ración en la concentración de otros iones fuertes modificará la DIF. El único ión fuerte capaz de modificar el pH es el cloro

3. Los cristaloideos 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 aquellos con sepsis y politrauma, debido a que se asocia a más días de ventilación mecánica, disfunción renal, inmunosupresión y mayor susceptibilidad a infecciones. 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 deplesión del volumen intravascular e intervienen en su etiología 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/litro, 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 hipokalemia y a deplesión del potasio corporal total, en estos casos la replesión 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/litro. De esta manera la solución salina balanceada se puede obtener remplazando 24 meq/litro de cloro con carbonato o bicarbonato. La solución Hartmann es la mejor preparación balanceada disponible en la práctica clínica. Contiene 29 meq/litro de L-lactato. En ausencia de disfunción hepática, la DIF efectiva es de 27 meq/litro. 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

Un abordaje práctico del análisis del estado ácido-base 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.

Tabla II. Variables determinantes del pH de acuerdo al abordaje tradicional y al fisicoquímico.

Variable tradicional	Variable físico-química	Comentarios
pH pCO ₂ HCO ₃ ⁻	pH pCO ₂ CO ₂ Total	Potencia de hidrogeniones Presión de bióxido de carbono El CO ₂ total incluye CO ₂ disuelto y CO ₃ junto con el HCO ₃ ⁻ . De todos modos en el pH fisiológico las dos variables son muy similares
Base buffer EEB	DIF efectiva DIF actual	En la ausencia de aniones medidos DIFe = DIFa = DIF, sin embargo esto pasa raramente Para sangre <i>in vivo</i> EEB más que EBA cuantifica la cantidad de ácidos fuertes que son necesarios para regresar la DIF a su punto de equilibrio. (pH 7.4 y CO ₂ = 40). Nótese que un cambio en el EEB puede contribuir a un cambio en los A ⁻ o DIF, pero EEB solo cuantifica el cambio en la DIF para alcanzar el equilibrio. En el caso de un cambio en A ⁻ , el nuevo equilibrio para la DIF sería diferente.
Brecha aniónica	DIF equilibrio A ⁻ + X ⁻	Virtualmente los A ⁻ son albúmina y fosfato. A ⁻ son aproximadamente 2 (albúmina en gr/dL y 0.5 gr/dL de fosfato) El valor de X ⁻ es la diferencia entre todos los aniones no medidos y todos los cationes no medidos. Ya que los aniones no medidos suelen ser mayores a los cationes no medidos, el signo de X ⁻ es positivo.
Brecha aniónica -A ⁻	Brecha aniónica fuerte	La brecha aniónica menos A ⁻ se aproxima a DIF a menos que la brecha aniónica no considere a Mg ²⁺ , Ca ²⁺ o lactato. Con esto tenemos que, A ⁻ + X ⁻ = a la brecha aniónica. De todos modos DIF va a cambiar si los ácidos débiles enmascarados están presentes.
N/A	A _{TOT}	A _{TOT} = A ⁻ + AH

DIF. Diferencia de iones fuertes; DIFa Diferencia de iones fuertes aparente; DIFe Diferencia de iones fuertes efectiva; EEB Exceso estándar de base; EBA Exceso de base actual; X⁻ Aniones medidos; A_{TOT} Ácidos débiles totales; AH Ácidos débiles disociados; pCO₂ Presión parcial de dióxido de carbono.

Tabla III. Evaluación del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart.

Constantes /variables Stewart	Clasificación	Acidosis	Alcalosis
pCO ₂ [DFI+]	Respiratorio Metabólico	↑ ↓	↓ ↑
Exceso/déficit de cloro Brecha de iones fuerte		↓ ↑	
[A _{TOT}]	Modulador		
Extracelular			
Albúmina		↑	↓
Fosfato		↑	↓
Intracelular			
Hgb		↑	↓
DPG		↑	↓
Constantes (K _a , K _{w1} , K ₁ , K ₃ , y SCO ₂) Temperatura	Modulador	↓	↑

Los dos modelos de abordaje ácido-base no son excluyentes. En la tabla II se muestra la interrelación entre ambos y en la tabla III se integra la clasificación de las alteraciones ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart.

Conclusiones

En base a la evidencia actual el abordaje fisicoquímico propuesto por Stewart deberá de ser incluido en los programas de entrenamiento tanto de pregrado como de posgrado, 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. Por este motivo una de mis primeras acciones como profesor titular del curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Fundación Clínica Médica Sur, fue el haberlo dado a conocer entre los residentes y en la actualidad es parte del abordaje y análisis cotidiano durante el paso de visita en nuestros enfermos graves.

Referencias

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

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.

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, Fencl V. Serum proteins and acid-base equilibrium: A follow up. *J Lab Clin Med* 1992; 120: 713-719.
11. Mc Auliffe JJ, Lind LJ, Leith DE. Hipoproteinemic 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. Fencl 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 emergencies: 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.

Correspondencia:
Dr. Raúl Carrillo Esper
Fundación Clínica Médica Sur,
Unidad de Terapia Intensiva.
seconcapcma@mail.medinet.net.mx