

## CASO CLÍNICO

Vol. 29. No. 4 Octubre-Diciembre 2006  
pp 245-249**Acidosis metabólica hiperclorémica en el perioperatorio**

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

- \* Academia Nacional de Medicina. Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología. Jefe de la UTI del Hospital Ángeles Lomas.  
\*\* Residente de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

*Solicitud de sobretiros:*

Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.  
Nueva York No. 32 despacho 803  
Col. Nápoles México D.F. 03810  
Tel y Fax: 56 69 14 57, 56 69 16 59  
E-mail: comexane@yahoo.com.mx

*Recibido para publicación:* 29-05-06*Aceptado para publicación:* 10-07-06**RESUMEN**

Las alteraciones del equilibrio AB son frecuentes en el perioperatorio 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 sometidos a procedimientos quirúrgicos. El abordaje de las alteraciones AB propuesto por Stewart fundamentado en las leyes de la conservación de la masa y la electroneutralidad explica que el origen de los hidrogeniones y por tanto del pH es la disociación del agua producida por incremento diferencia de iones fuertes, la  $pCO_2$  y la concentración total de ácidos débiles no volátiles. Hay tres modelos de abordaje de las alteraciones AB, el de Henderson-Hasselbalch se fundamenta en la ley de la acción de la masa tomando como variables independientes el  $HCO_3^-$  y la  $PCO_2$ , un abordaje diagnóstico sistematizado de este modelo es la regla de cinco, con el 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 ( $ctH^+$  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 tercer 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  $PCO_2$ , SID y  $A_{TOT}$ , los cuales causan disociación del agua y como consecuencia hidrogeniones. De este abordaje sobresalen los diagnósticos de acidosis hiperclorémica 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, concentración de  $H^+$  titulable del líquido extracelular extendido, Stewart, diferencia de iones fuertes,  $A_{TOT}$ .

**SUMMARY**

Acid-base disturbances are frequent in the perioperative period. When severe and rapidly-evolving, they can cause organ dysfunction, with increased morbidity and mortality. The Henderson-Hasselbalch model cannot explain all acid-base disturbances in surgical patients. Alternately, the Stewart model explains that the source of hydrogen ions, and hence of pH, is the dissociation of water due to an increase in strong ion difference (SID),  $pCO_2$ , and the total concentration of dissociated weak nonvolatile acids ( $A_{TOT}$ ). Three models are used to explain acid-base disturbances. The first one is the Henderson-Hasselbalch model, based on the law of mass action and using  $HCO_3^-$  and  $pCO_2$  as independent variables. The «rule of fives», based on this model, makes it possible to systematically diagnose simple, double and triple acid-base disturbances. The second model involves the concept of titratable hydrogen ion concentration in extended extracellular fluid ( $ctH^+$  Ecf), defined as the amount of hydrogen ions added or re-

*moved in relation to a reference pH of 7.40. This model uses the Van Slyke equation and the Siggaard-Andersen chart, respectively, to calculate and plot acid-base disturbance. The third approach is the Stewart model, based on the laws of mass conservation and electroneutrality, with  $p\text{CO}_2$ , SID and  $A_{\text{TOT}}$  as independent variables causing water dissociation and hydrogen ion formation. This approach leads to such diagnoses as hyperchloremic metabolic acidosis and metabolic acidosis due to unmeasured anions, the former due to resuscitation with non-balanced solutions, and the latter, due to sepsis.*

**Key words:** Henderson-Hasselbalch model, Siggaard-Andersen chart, Van Slyke equation, Stewart model, strong ion difference,  $A_{\text{TOT}}$ .

## INTRODUCCIÓN

El abordaje tradicional del equilibrio ácido base (AB) que se fundamenta en la ecuación de Henderson-Hasselbalch y que toma a la ley de acción de masa, al pH y al bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) como variables primarias e independientes, no explica todas las alteraciones AB que se presentan en el perioperatorio. Peter Stewart propuso en 1983 un nuevo modelo para valorar el equilibrio AB de acuerdo a dos principios físico-químicos, el de la electroneutralidad y el de la conservación de la masa que toma como variables independientes, a diferencia de lo propuesto por Henderson-Hasselbalch, a la presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ), a la diferencia de iones fuertes (DIF) y a la concentración total de ácidos débiles no volátiles titulables ( $A_{\text{TOT}}$ ).

La acidosis metabólica hiperclorémica (AMH), secundaria a la reanimación agresiva con soluciones cristaloides no balanceadas, es frecuente en el perioperatorio. Los criterios diagnósticos de la AMH en base al abordaje físico-químico propuesto por Stewart son DIF menor de 40 mEq y cloro corregido (Clcorr) mayor de 112 mEq/l.

El objetivo de este reporte es describir a partir de un caso clínico de AMH el análisis del equilibrio AB en base a los principios del modelo físico-químico descrito por Stewart con la finalidad que el anestesiólogo los conozca, y cuente con las herramientas para aplicarlo en su práctica clínica cotidiana.

## REPORTE DE CASO

Paciente 53 años sometida a histerectomía subtotal abdominal bajo anestesia mixta. Se premedicó con midazolam 1 mg y fentanyl 50 µg. Se colocó catéter peridural a nivel  $\text{L}_2\text{-L}_3$ , con catéter cefálico. La conducción anestésica fue a base de xilocaína a dosis de 300 mg a través del catéter peridural, colocación de máscara laríngea, oxígeno, sevoflurano 1-1.5% y bolos de 100 µg de fentanyl. En el transoperatorio presentó sangrado profuso de 3 l y choque hipovolémico por lesión de las arterias cervicovaginal izquierda y uterosacra derecha. El manejo fue a base de soluciones cristaloides (Solución Hartman 1,400 cc, solución salina 0.9% 4,000

cc), coloides (polimerizado de gelatina al 10% 750 cc), concentrados eritrocitarios (4 unidades, 1,000 cc) y control quirúrgico de los vasos sangrantes. Por inestabilidad hemodinámica y acidosis metabólica la enferma ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

A su ingreso a la UTI en estado de choque, con  $\text{SvO}_2$  de 62% por lo que se inició reanimación dirigida por metas, con lo que se logró estabilidad hemodinámica, a pesar de lo cual la DIF se mantuvo en 28.4, con Cl corr de 115 mEq/l. Con lo anterior se llegó al diagnóstico de AMH la cual se manejó con Ringer lactado y albúmina con buena respuesta.

En el cuadro I se muestra el comportamiento AB en el período perioperatorio.

## DISCUSIÓN

La AMH es una alteración ácido base frecuente en el perioperatorio y como lo ejemplifica el caso reportado, es secundaria a reanimaciones agresivas y al uso no racional de la solución salina al 0.9%, la cual está constituida por 154 mEq/l de  $\text{Na}^+$ , 154 mEq/l de  $\text{Cl}^-$  y pH de 5.0. La descripción de la AMH se hizo a principios del Siglo XX y desde un inicio generó controversia en relación al principio fisiopatológico desencadenante. La explicación inicial de ser una "acidosis dilucional" por disminución en la concentración de  $\text{HCO}_3^-$  secundaria al volumen infundido se descarta por lo siguiente:

1. Al tratarse de una dilución se vería afectados tanto los ácidos como las bases y por lo tanto no preferencialmente el  $\text{HCO}_3^-$ .
2. El ión  $\text{HCO}_3^-$  está en equilibrio con el  $\text{CO}_2$  y químicamente la expansión del volumen intravascular no afecta esta relación, la cual se mantiene a grados extremos de dilución.

El modelo físico-químico de Stewart para el análisis de las alteraciones AB ha sido poco difundido, lo que resulta en su desconocimiento y poca aplicación en la práctica cotidiana de la anestesiología. Este modelo, a diferencia

**Cuadro I.** Comportamiento de la acidosis metabólica hiperclorémica en el perioperatorio.

	PreQx	TarnsQx	PostQx	UTI
Sodio (Na+) mEq/l	138	138	136	136
Potasio (K+) mEq/l	4	4.5	5.2	4
Magnesio (Mg++) mg/dl	1.7	1.5	1.3	1.9
Cloro (Cl-) mEq/l	100	110	112	98
Calcio (Ca++) mg/dl	7.3	7	6.1	7.3
Fosforo (P++) mg/dl	3	3.1	3.2	3
Lactato	1	2	5	1
pH	7.389	7.230	7.287	7.367
PCO <sub>2</sub> mmHg	35	31	37.8	45.9
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol/l	24	20	17.6	25.7
BE ecf mmol/l	-.02	- 5	- 9	0.4
pO <sub>2</sub> mmHg	120	230	266.3	92.5
Albúmina (Alb) mg/dl	2.6	2.2	1.8 mg/dl	2.6
DIF mEq	42.1	32	28.4	42.3
Cl Corr mEq/L	101.4	111.6	115.2	100.9

de lo propuesto por Henderson-Hasselbalch a principios del siglo pasado y desarrollado a partir de la ley de la acción de la masa que toma como variables independientes a la PCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, se fundamenta en dos leyes físico-químicas, la de electroneutralidad, que postula que en soluciones acuosas la suma de todos los iones cargados positivamente debe ser igual a la suma de todos los iones cargados negativamente, y la de conservación de la masa, que postula que la cantidad de una sustancia permanece constante a menos que ésta sea adicionada o generada, removida o destruida. En este modelo la fuente inagotable de los iones hidrógeno (H<sup>+</sup>) es la disociación del agua, la cual está determinada por la PCO<sub>2</sub>, la DIF y los A<sub>TOT</sub>, que se constituyen de esta manera como variables independientes (Cuadro II).

El efecto que tiene el Cl<sup>-</sup> sobre el pH puede explicarse fácilmente mediante el análisis y cálculo de la DIF. Un ión fuerte se define como aquel que está completamente disociado a pH fisiológico. El Na<sup>+</sup> y el Cl<sup>-</sup> son los principales iones fuertes del plasma y su relación relativa es 1:1.

La DIF resulta de la sumatoria de los iones fuertes en mEq/l (Ecuación 1), lo que requiere de la conversión de mg a mEq del Calcio (Ca++) y del Magnesio (Mg++) (Ecuación 2 y 3 respectivamente).

$$\text{DIFa} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++} - (\text{Cl}^- + \text{Lactato}) \quad \text{Ecuación 1}$$

$$\text{Ca mmol/l} = \text{Ca (mg/dl)} \times 10/40$$

$$\text{Ca mEq/l} = \text{Ca mmol/l} \times 2 \quad \text{Ecuación 2}$$

$$\text{Mg mmol/l} = \text{Mg (mg/dl)} \times 10/24.3$$

$$\text{Mg mEq/l} = \text{Mg mmol/l} \times 2 \quad \text{Ecuación 3}$$

que al sustituir los valores por los obtenidos al ingreso a la UTI de la paciente tendremos

$$\text{SIDa} = 136 + 5.2 + 3.1 + 1.1 - (112 + 5) = 28.4$$

el cloro corregido (Cl Corr) se obtiene con la ecuación 4

$$\text{Cl Corr} = \text{Cl medido} \times (140/\text{Na medido}) \quad \text{Ecuación 4}$$

que al sustituir los valores por los obtenidos al ingreso de la paciente tendremos

$$\text{Cl Corr} = 112 \times (140/136) = 115.3$$

de tal forma que se cumplen los dos criterios para el diagnóstico de AMH que son DIF menor de 40 mEq/l y Cl corr mayor de 112 mEq/l. En el caso de la paciente los valores de SID y Cl corr disminuyeron con el manejo a rangos normales (Cuadro I).

Como se muestra en la figura 1, el aumento en el Cl<sup>-</sup> plasmático relativo al Na<sup>+</sup> disminuye la DIF, lo que incrementa la disociación del agua y la producción de H<sup>+</sup>. De esta manera el pH disminuye conforme disminuye la DIF. Usando los principios anteriores la solución salina al 0.9% tiene una concentración equimolar de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup> y por lo tanto su DIF es de 0 (cero). La administración de grandes cantidades de solución salina disminuye la DIF plasmática y produce AMH, a diferencia de ésta, la solución Ringer lactada que tiene una DIF de 28 impacta menos sobre el pH, de esta manera, el uso de Ringer para el manejo de la AMH como lo ejemplifica nuestro caso, normaliza el pH al normalizar la DIF. Este abordaje ha sido validado en modelos ex-

## Cuadro II. Diferencias entre los modelos de Henderson-Hasselbalch y Stewart.

### 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 electro neutralidad y la de 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 DIF, los  $A_{TOT}$  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.

$K^+$ $Ca^{++}$ $Ma^{++}$	DIF 40-42	$K^+$ $Ca^{++}$ $Ma^{++}$	DIF 30
	$Lac^-$		$Lac^-$
$Na^+$ 140	$Cl^-$ 105	$Na^+$ 140	$Cl^-$ 115
$Cl^-$ Normal DIF Normal		$Cl^-$ Aumentado DIF Disminuido	

**Figura 1.** Efecto de la hipercloremia en la DIF.

perimentales y clínicos tanto en condiciones fisiológicas, en el transoperatorio y en pacientes críticamente enfermos.

Los  $A_{TOT}$  son una variable independiente fundamental del abordaje físico-químico ya que determinan la concentración de  $H^+$  [ $H^+$ ]. Los  $A_{TOT}$  contribuyen a mantener el equilibrio de cargas para satisfacer el principio de la electroneutralidad, lo que se representa como  $DIF - (CO_2 + A^-) = 0$ . Los  $A_{TOT}$  están constituidos fundamentalmente por proteínas (predominantemente albúmina) y fosfatos. La hipoalbuminemia por lo tanto induce disminución de los  $A_{TOT}$ , lo que asociado al imbalance en la concentración de cloro [ $Cl^-$ ] y reducción de la DIF es un determinante fundamental de la AMH. En el caso reportado la enferma cursó con hipoalbuminemia en el postoperatorio inmediato de 1.8 g/dl, lo cual acentuó más la acidosis. Para la albúmina que presentaba la enferma la DIF esperable para mantener pH normal debería ser de 34 mEq y en nuestra paciente era de 28.4 mEq. Por este motivo, la terapéutica además de la infusión de solución Ringer lactada consistió en la administración de albúmina, con lo que se controló el problema AB y corrobora la relación existente entre infusión de solución salina al 0.9%, imbalance en la concentración de  $Cl^-$ , disminución de la DIF y de los  $A_{TOT}$  con la consecuente AMH.

La tercera variable independiente que determina la disociación del agua es la  $PCO_2$ , éste es producido por el metabolismo celular o por la titulación de  $HCO_3^-$ . La ventilación alveolar se ajusta para mantener la  $PCO_2$  arterial entre 35 y 45 mmHg a través del centro respiratorio. Cuando la ventilación alveolar aumenta o disminuye fuera de proporción a la producción de  $CO_2$  se induce una alteración AB debido a que la producción basal de  $CO_2$  es de 220 ml/min, lo que equivale a 15,000 mmol/día de ácido carbónico. Esta carga extra de  $H^+$  sumada a la producida por la disociación del agua tiene para compensarse exclusivamente de 500 mmol de amortiguador, de tal manera que la compensación respiratoria se torna fundamental para compensar esta variable independiente. Cuando la eliminación de  $CO_2$  es inadecuada en relación a su tasa de producción.

## REFERENCIAS

1. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1441-1461.
2. Kellum JA. Determinants of Plasma Acid-Base Balance. *Crit Care Clin* 2005;21:329-346.
3. Story DA, Kellum JA. Acid-base balance revisited: Stewart and strong ions. *Seminars in Anesthesia Perioperative Medicine and Pain* 2005;24:9-16.
4. Kellum JA. Metabolic acidosis in the critically ill: Lessons from physical chemistry. *Kidney Int* 1998;53:S81-S86.
5. Kellum JA. Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:429-435.
6. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000;4:6-14.
7. Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. *N Engl J Med* 1998;338:26-34.
8. Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. *N Engl J Med* 1998;338:107-11.
9. DuBose TD Jr. Acid-Base Disorders Chapter 20 in Brenner and Rector's *The Kidney* 7th Ed.-2004.
10. Koeppen BM. Renal Regulation of Acid-Base Balance. *Adv Physiol Educ* 1998;20:132-41.
11. McNamara J, Worthley LIG. Acid-Base Balance: Part I. Physiology. *Crit Care Resusc* 2001;3:181-87.
12. Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Month* 2004;50:117-62.

13. Siggaard-Andersen O. Acid-Base Balance. *Encyclopedia of Respiratory Medicine* 2005;1-6.
14. Kofstad J. Base excess: a historical review-has the calculation of base excess been more standardized the Last 20 Years? 2001;307:193-5.
15. Story DA. Bench-to-beside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004;8:253-8.
18. 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;9:468-73.
19. Morgan TJ. Clinical review: The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit—effects of fluid administration. *Crit Care* 2005;9:204-11.
20. Wooten EW. Science review: Quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care* 2004;8:448-52.
21. Corey HE. Stewart and beyond: New models of acid-base balance. *Kidney International* 2003;64:777-87.
22. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the “traditional” and the «modern» approaches. *Anaesthesia* 2002;57:348-56.

