

Evaluación de la diferencia de iones fuertes en el perioperatorio

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dra. Verónica Zárate-Vega**

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Anestesiología. Colegio Mexicano de Anestesiología. Fundación Clínica Médica Sur.

** Médico Urgenciólogo e Intensivista. Fundación Clínica Médica Sur.

DIFERENCIA DE IONES FUERTES

La diferencia de iones fuertes es una herramienta para la evaluación del equilibrio ácido base del paciente críticamente enfermo por lo que resulta clave recordar aspectos básicos de los modelos fisiológicos a partir de los cuales se inicia este análisis.

En 1908 Lawrence Henderson describe a partir de la reacción de ionización de un ácido débil y de la ley de acción de masas la importancia del sistema ácido carbónico (H_2CO_3) y del bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$) en la neutralidad de la sangre⁽¹⁾.

Henderson, desarrolló el concepto de ácido como un dador de protones o hidrogeniones. En 1916, Hasselbalch modificó la ecuación de Henderson a su expresión logarítmica, describiendo de esta forma la conocida ecuación de Henderson-Hasselbalch⁽²⁾. En 1948 Singer y Hastings proponen el concepto de amortiguador, partiendo del principio de electroneutralidad de las soluciones y de conceptualizar que los aniones se comportan como ácidos⁽³⁾. Paul Astrup y Ole Siggaard-Andersen en 1960 proponen el término exceso de base (cantidad de ácido o base fuerte requerida para restaurar el pH sanguíneo a valores normales)^(4,5). El concepto de anión gap se describe en la década de los 70 como parte del análisis de la acidosis metabólica y su etiología⁽⁶⁾. A principios de los 80, Peter Stewart, desarrolló un modelo físico-químico de interacción entre soluciones acuosas que contienen iones y que utilizó para evaluar el estado ácido base. Este comprende el principio del equilibrio químico, el principio de electroneutralidad y la ley de conservación de masas. Stewart describe tres variables independientes que influyen en la concentración de hidrogeniones ($[H^+]$) son: los aniones débiles no volátiles (principalmente el fosfato y la albúmina o A_{TOT}), la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) y la que él llamó dife-

rencia de iones fuertes (DIF). Éstas regulan la concentración de H^+ , OH^- , CO_3^{2-} , A^- , HA^- y HCO_3^- (*Figura 1*)^(7,8).

La DIF se define como la carga neta de los iones fuertes (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , SO_4^{2-}) y equivale al valor resultante entre la diferencia entre los cationes fuertes y los aniones fuertes. Stewart describe que el Ca^{++} , el Mg^{++} y el SO_4^{2-} se encuentran en cantidades muy pequeñas y por lo tanto pueden desconocerse sin afectar la DIF aceptándose un valor normal de 40-42 mEq/L. De acuerdo con estas condiciones una acidosis metabólica puede ser secundaria a un incremento en los aniones no volátiles (principalmente la hiperfosfatemia) o a una disminución en la DIF (principalmente por un aumento en el lactato, el cloro o en otros aniones fuertes) (Cuadro I).

La trascendencia de este elemento se observa en sus aplicaciones clínicas como en el estado metabólico donde tanto el DIF como los ácidos débiles totales son condicionantes importantes. La deshidratación favorece la alcalinidad y se incrementa la DIF, por el contrario la sobrehidratación diluye esta alcalinidad y disminuye la DIF.

En el periodo perioperatorio es frecuente que el anestesiólogo se enfrente a varios escenarios caracterizados por hipoperfusión tisular, que puede condicionar el aumento en la producción de ácido láctico, sustancia que tiene la propiedad de disociarse completamente, liberando lactato en la solución. Otro escenario es el incremento de los cuerpos cetónicos que también pueden disociarse completamente. Ambos se caracterizan por ser iones fuertes y éstos por definición siempre se disocian en solución. Estos aniones fuertes entran a modificar la carga neta de iones fuertes y por lo tanto afectan la $[H^+]$. Secundario a esto se agregan modificaciones a la fórmula, y en relación con esto Vladimir Fencl y James Figge cuantificaron la influencia de las proteínas y los fosfatos en el estado ácido base, describiendo dos variedades de DIF: la aparente y la efectiva^(9,10).

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

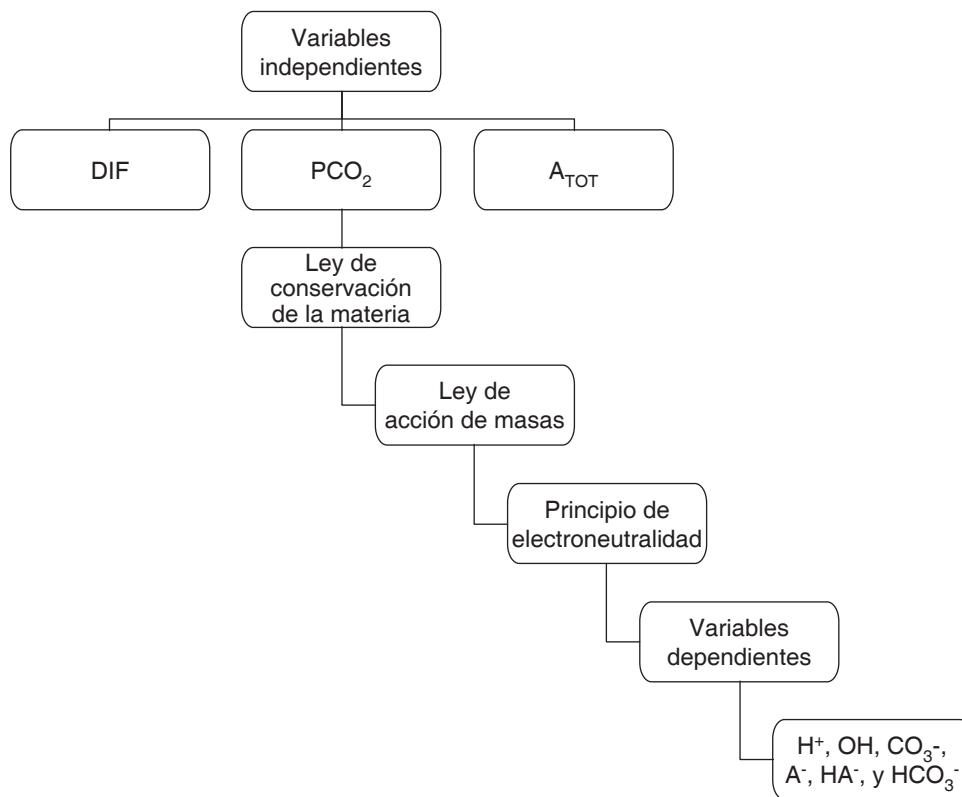


Figura 1. Método de Stewart para la evaluación del equilibrio ácido-base.

Cuadro I. Formulario para el cálculo de la diferencia de iones fuertes.

1. Diferencia de iones fuertes aparente (DIFa) = $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{+2}] + [\text{Mg}^{+2}] - [\text{Cl}^-] - [\text{Aniones no medibles}]$ valor normal: 40-42 mEq
2. Diferencia de iones fuertes efectiva (DIFe) = $2.46 \times 10^{-8} \times \text{PCO}_2/10^{\text{pH}} + [\text{Albúmina}] \text{ g/L} \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631) + [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L} \times (0.39 \times \text{pH} - 0.469)$
3. Brecha de iones fuertes (GIF) = DIFa - DIFe

La DIF aparente (DIFa) mide la carga neta de los iones, considerando en los aniones solamente al cloro. La DIF efectiva (DIFe) considera además los otros aniones pesados en el organismo y que se presentan de manera importante en estados patológicos.

La diferencia obtenida como resultado se denomina brecha de iones fuertes (GIF), evaluada por primera vez por John Kellum en 1995, que incluye tanto aniones metabolizables (piruvato, acetoacetato, citrato, etc.) como no metabolizables (sulfato, hipurato) que intervienen en la electroneutralidad⁽¹¹⁾ (Figura 2).

Entonces para la evaluación y diagnóstico de los trastornos ácido-base complejos en el paciente críticamente enfermo el método de Stewart resulta fundamental; donde la alcalosis o acidosis respiratoria son aquellas cuya variable afectada es

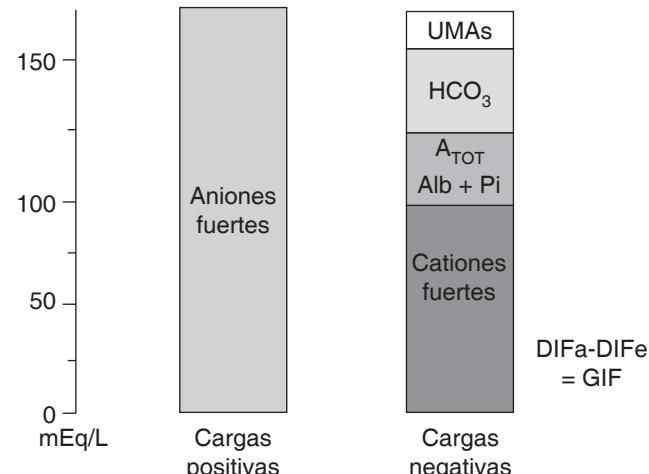


Figura 2. Representa brecha de iones fuertes.

la PCO₂ y su respuesta compensadora se debe a cambios en la DIF sérica. La acidosis metabólica puede ser considerada como un aumento en las condiciones que causan reducción del DIF o incremento de la [ATOT]; a la inversa la alcalosis metabólica se define como un proceso en donde el DIF sérico aumenta o la [ATOT] disminuye^(12,13).

Respecto a la regulación del DIF los riñones son los más importantes respecto al equilibrio ácido-base. La concen-

tracción de iones fuertes en el plasma puede alterarse si está alterada la absorción a nivel tubular del filtrado glomerular o la secreción en el lumen tubular desde el plasma. Sobre esto la administración de un inhibidor de la anhidrasa carbónica durante alcalosis metabólica puede modular el pH plasmático por la influencia de la excreción urinaria de varios iones fuertes. Debido al control del volumen intravascular y la osmolalidad, además del potasio sérico que es importante para la función cardíaca y neuromuscular, el cloro plasmático representa el ion fuerte que el riñón emplea para regular el estado ácido-base sin interferir en otros procesos homeostáticos importantes. Además los principios básicos de físico-química implican que un cambio en la concentración de bicarbonato no es causa sino que se limita a un epifenómeno de una alteración ácido-base como la acidosis metabólica.

Moviat describió que el uso de una sola dosis de acetazolamida corrige efectivamente la alcalosis metabólica en el paciente críticamente enfermo por disminución de la DIF sérica, este efecto es explicado por la excreción renal de sodio en relación al cloro, resultando en un incremento en el cloro sérico. La acetazolamida disminuye la reabsorción del bicarbonato tubular proximal por un 80% a través de la

inhibición de la anhidrasa carbónica en el lumen del túbulo renal proximal y es frecuentemente efectiva al emplearse en el tratamiento de la alcalosis metabólica en UTI. De cualquier modo el mecanismo de acción es pobremente entendido. Acorde a los principios de fisicoquímica mencionados, la retención de bicarbonato puede causalmente ser relacionada con la corrección del pH sérico, y los efectos inducidos por acetazolamida pueden ser explicados por la modulación de la excreción urinaria de iones fuertes⁽¹⁴⁾.

Kaplan evaluó en el paciente de trauma con lesiones vasculares mayores la DIF como un predictor de mortalidad, encontrado que se correlacionaba no sólo con la mortalidad sino que se identificó marcador de hipoperfusión y acidosis junto con la GIF⁽¹⁵⁾. Más recientemente Zehtabchi⁽¹⁶⁾ apoya que la DIF puede identificar lesiones mayores en el departamento de urgencias.

En base a lo anterior, al entendimiento del cambio en el análisis del estado ácido-base y su aplicación en la práctica clínica de manera cotidiana se generara mayor evidencia de su efectividad en el manejo del paciente críticamente enfermo además de la oportunidad de abrir nuevos campos de investigación.

REFERENCIAS

1. Henderson LH. The theory of neutrality regulation in the animal organism. *Am J Physiol* 1908;21:427-48.
2. Hasselbalch KA. Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebunden Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl. *Biochemische Zeitschrift* 1917;78:112-44.
3. Singer RB, Hastings AB. An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood. *Medicine Baltimore* 1948;27:223-42.
4. Astrup P, Jorgersen K, Siggaard-Andersen O, Engel K. The acid-base metabolism. A new approach. *Lancet* 1960;1035-39.
5. Siggaard-Andersen O, Engel A. A new acid-base nomogram. An improved method for calculation of the relevant blood acid-base data. *Scand J Clin Lab Invest* 1960;12:177-86.
6. Emmett M, Narins RG. Clinical use of the anion gap. *Medicine* 1977;56:38-54.
7. Stewart P. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1444-61.
8. Schück O, Matousovic K. Relation between pH and the strong ion difference (SID) in body fluids. *Biomed Papers* 2005;149:69-73.
9. Figge J, Rossing T, Fencl V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. *J Lab Clin Med* 1991;117:453-67.
10. Figge J, Mydosh T, Fencl V. Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up. *J Lab Clin Med* 1992;120:113-9.
11. Kellum JA. Strong ion gap: A methodology for exploring unexplained anions. *J Crit Care* 1995;10:51-5.
12. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the "traditional" and the "modern" approaches. *Anaesthesia* 2002;57:348-356.
13. Corey HE. Stewart and beyond: New models of acid-base balance. *Kidney International* 2003;64:777-787.
14. Moviat M, Pickkers PHJ, Van der Voort PG, van der Hoeven J. Acetazolamide-mediated decrease in strong ion difference accounts for the correction of metabolic alkalosis in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10.
15. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Med* 2004;32:1120-1124.
16. Zehtabchi S, Soghoian S, Sinert R. Utility of Stewart's strong ion difference as a predictor of major injury after trauma in the ED. *Ame J of Emer Med* 2007;25:938-941.