

Comparación de dos enfoques para el diagnóstico de los trastornos ácido-base metabólicos

Arnaldo Dubin, Magdalena Meneses, Fabio Daniel Masevicius, Sergio Blejman, Miriam Cecilia Moseinco, Daniela Olmos Kutscherauer, Elizabeth Ventrice, María Elena Cossini, Ezequiel Martínez, Enrique Laffaire, Elisa Estenssoro

Servicios de Terapia Intensiva y de Laboratorio, Sanatorio Otamendi y Miroli, Capital Federal, Argentina.

RESUMEN

Introducción: Stewart ha planteado que la $[H^+]$ está primariamente determinada por: 1) La PCO_2 , 2) La diferencia de iones fuertes, $SID = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}]) - ([Cl^-] + [otros\ aniones\ fuertes])$. 3) La concentración de ácidos débiles no volátiles, $A_{tot} = ([albúmina] + [Pi^-])$. Las modificaciones de estas variables primarias, especialmente debido a la presencia casi constante de hipoalbuminemia, pueden provocar efectos aditivos o contrapuestos sobre variables dependientes como $[HCO_3^-]$ y exceso de base (EB). Usando este análisis, Fencl y cols. han demostrado que los pacientes críticos frecuentemente pueden presentar pH, $[HCO_3^-]$, EB y anión gap normales, en presencia de trastornos acidificantes o alcalinizantes, muchas veces graves.

Objetivo: la comparación de la utilidad de la perspectiva de Stewart con la evaluación tradicional del estado ácido-base.

Materiales y métodos: se analizó una cohorte prospectiva de 100 pacientes consecutivos al ingreso a terapia intensiva (UTI). Se realizaron determinaciones de gases, $[Na^+]$, $[K^+]$, $[Ca^{++}]$, $[Mg^{++}]$, $[Cl^-]$, $[albúmina]$, $[Pi^-]$ y ácido láctico en sangre arterial. Se calcularon $[HCO_3^-]$, EB, anión gap ajustado a $[albúmina]$, $SID_{efectivo} ([HCO_3^-] + [albúmina] + [Pi^-])$, $SID_{aparente} ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - [Cl^-])$, aniones fuertes no identificados $[XA^-] = SID_{aparente} - SID_{efectivo}$. Se emplearon las categorías diagnósticas propuestas por Fencl y cols.

Resultados: en 66% de los pacientes, el enfoque de Stewart permitió diagnosticar un trastorno que el enfoque convencional no había identificado, ya que 72% de los pacientes presentaron hipoalbuminemia al ingresar a UTI. Esta alteración fue mayoritariamente la alcalosis hipoalbu-

minémica, aislada (54%) o asociada con disminución del SID (9%). No obstante, sólo 4 pacientes tuvieron pH, $[HCO_3^-]$, EB y anión gap normales coexistiendo con hipoalbuminemia y SID reducido. En 8 pacientes, la respuesta renal a la alcalosis respiratoria (reducción del $[HCO_3^-]$ y del EB) fue interpretada incorrectamente por el enfoque de Stewart, como acidosis metabólica por reducción del SID. Adicionalmente, se detectaron tres casos de acidosis metabólica con anión gap elevado en los que el SID fue normal. Anión gap y $[XA^-]$ estuvieron fuertemente correlacionados ($R^2 = 0,96$, $p < 0,0001$) y mostraron una buena concordancia (límites de concordancia del 95% = 4 mmol/l). EB y SID efectivo correlacionaron significativamente ($R^2 = 0,83$, $p < 0,0001$), aunque su concordancia fue menor (límites de concordancia del 95% = 8 mmol/l).

Conclusiones: el enfoque de Stewart permite una definición más perfeccionada de los trastornos ácido-base y una mejor aproximación a sus mecanismos fisiopatológicos. Sin embargo, no modifica sustancialmente las categorías diagnósticas en general ni la evaluación de las acidosis metabólicas en particular. Su aporte más importante, el diagnóstico de la alcalosis hipoproteinémica, resulta evidente al observar la concentración de albúmina. Además, la compensación metabólica de los trastornos respiratorios podría interpretarse incorrectamente con la evaluación de Stewart. Nuestros resultados sugieren que al ingreso de los pacientes a UTI, el enfoque de Stewart no contribuye significativamente a la evaluación del estado ácido-base.

Palabras clave: estado ácido base, anión gap, exceso de base, bicarbonato, diferencia de iones fuertes, iones fuertes no medidos.

ABSTRACT

Comparison of two approaches to metabolic acid-base disturbances

Introduction: Stewart's approach states that $[H^+]$ is primarily determined by: 1) PCO_2 , 2) Strong ion difference, $SID = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}]) - ([Cl^-] + [other\ strong\ anions])$. 3) Nonvolatile weak acids, $A_{tot} = ([albumin] + [Pi^-])$. Abnormality of these independent variables can have additive or offsetting effects on the dependent variables such as $[HCO_3^-]$ and base excess (EB), due to the almost ubiquitous hypoalbuminemia. With this approach, Fencl et al. have shown that critically ill patients frequently have normal $[HCO_3^-]$, BE and anion gap, despite the simultaneous presence of acidifying and alkalinizing disturbances, many of them grave.

Objective: To compare the usefulness of Stewart and conventional approaches of acid-base status.

Material and methods: Prospective cohort of 100 consecutive patients at intensive care unit (ICU) admission. Arterial blood gases, $[Na^+]$, $[K^+]$, $[Ca^{++}]$, $[Mg^{++}]$, $[Cl^-]$, $[albumin]$, $[Pi^-]$ and lactate levels were measured. $[HCO_3^-]$, BE, anion gap adjusted to $[albumin]$, $SID_{efectivo} ([HCO_3^-] + [albumin] + [Pi^-])$, $SID_{aparente} ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - [Cl^-])$, unidentified strong anions $[XA^-] = SID_{aparente} - SID_{efectivo}$. Diagnostic categories proposed by Fencl et al were used.

Results: In 66% of the patients, Stewart identified abnormalities hidden to conventional approach, since 72% of the patients had hypoalbuminemia at ICU admission. This abnormality mainly was hypoalbuminemic alka-

losis, isolated (54%) or associated to reduced SID (9%). However, only 4 patients had normal pH, $[HCO_3^-]$, BE and anion gap with hypoalbuminemia and reduced SID. In 8 patients, renal response to respiratory alkalosis (reduced $[HCO_3^-]$ and BE) was mistakenly interpreted as low SID metabolic acidosis. In addition, in three cases of high anion gap metabolic acidosis, SID was normal. Anion gap and $[XA^-]$ were strongly correlated ($R^2 = 0,96$, $p < 0,0001$) and showed a good agreement (95% limits of agreement = 4 mmol/l). BE and effective SID showed a good correlation ($R^2 = 0,83$, $p < 0,0001$), but had a lesser agreement (95% limits of agreement = 8 mmol/l).

Conclusions: Stewart's approach identifies individual components of complex acid-base abnormalities and provides insights in their mechanisms. Nevertheless, it does not modify diagnostic categories. The main contribution consists in the diagnosis of hypoproteinemic metabolic alkalosis, which is also evidenced by albumin concentration. Besides, metabolic response to respiratory processes might be incorrectly interpreted by Stewart's approach. Our results suggest that Stewart's approach does not significantly contribute to the evaluation of acid-base status at ICU admission.

Key words: acid-base status, anion gap, base excess, bicarbonate, strong ion difference, unidentified strong anions.

Correspondencia: Arnaldo Dubin, Servicio de Terapia Intensiva, Sanatorio Otamendi y Miroli, Capital Federal, Argentina.

Dirección: 42 N° 577, 1900 La Plata, Argentina.

E-mail: arnaldodubin@speedy.com.ar Fax: 0221 4790742 Teléfono: 0221 4220507

Introducción

La caracterización del estado ácido-base en el organismo tiene una gran importancia porque brinda información valiosa sobre el estado del paciente o los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a un proceso de enfermedad.¹ Los modelos matemáticos de balance ácido-base ayudan a los médicos a evaluar los procesos involucrados para un mejor diagnóstico y tratamiento. Se han propuesto varios modelos, algoritmos y métodos para la evaluación del estado ácido-base. El diagnóstico tradicional del componente metabólico de los trastornos ácido-base se fundamenta en el análisis de las concentraciones plasmáticas de bicarbonato ($[\text{HCO}_3^-]$)² o en el exceso de base (EB),³ y se complementa con el uso del anión gap.⁴ Una perspectiva alternativa es la propuesta por Stewart y cols.,⁵ que plantea que el estado ácido-base está físicamente determinado por varias “variables independientes” (variables que pueden cambiar primariamente e independientemente una de otra). En el plasma *in vivo*, las variables independientes son: 1) La PCO_2 , 2) La diferencia de iones fuertes (SID) que es la suma de todos los cationes ($[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{++}] + [\text{Mg}^{++}]$) y aniones fuertes ($[\text{Cl}^-] + [\text{otros aniones fuertes}]$), es decir, completamente disociados. 3) La concentración de ácidos débiles no volátiles, que es la suma de sus formas disociadas y no disociadas ($A_{\text{tot}} = [\text{albúmina}^-] + [\text{Pi}^-]$). Los trastornos ácido-base dependen de cambios en estas variables independientes. Por el contrario, ninguna de las “variables dependientes” como pH, $[\text{HCO}_3^-]$ y EB pueden cambiar primaria o individualmente. Las variables dependientes cambian, en conjunto y simultá-

neamente, sólo cuando hay modificaciones en una o más de las variables independientes.

Cambios en estas variables primarias, particularmente por la presencia casi constante de hipoalbuminemia, pueden tener efectos aditivos o contrapuestos sobre variables dependientes como $[\text{HCO}_3^-]$ y exceso de base (EB). Usando este análisis, Fencel y cols.⁶ han demostrado que los pacientes críticos pueden presentar frecuentemente pH, $[\text{HCO}_3^-]$, EB y anión gap normales, en presencia de trastornos acidificantes o alcalinizantes, muchas veces graves.

Nuestro objetivo fue comparar la utilidad del enfoque de Stewart en relación con la evaluación tradicional del estado ácido-base en un grupo de pacientes críticos, al ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI).

Materiales y métodos

Diseño: cohorte prospectiva.

Pacientes: se incluyeron 100 pacientes consecutivos al ingreso a UTI, desde el 01/03/04 hasta el 18/04/04.

Mediciones: se realizaron determinaciones de gases, co-oximetría, $[\text{Na}^+]$, $[\text{K}^+]$, $[\text{Ca}^{++}]$, $[\text{Mg}^{++}]$, $[\text{Cl}^-]$, [albúmina], $[\text{Pi}^-]$ y ácido láctico en sangre arterial, inmediatamente después del ingreso a UTI. Los métodos utilizados se observan en la Tabla 1.

Cálculos derivados: se calcularon $[\text{HCO}_3^-]$ por la ecuación de Henderson-Hasselbach y EB (EB estándar o del fluido extracelular) por la ecuación de Van Slyke.

El anión gap fue ajustado según la concentración de albúmina:

TABLA 1: Determinaciones de laboratorio

Determinación	Metodología	Sensibilidad*	Instrumental
Ácido láctico	Enzimático por electrodo específico	0,1 mmol/l	AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Albúmina	Bromocresol-sulfoftaleína	0,1 g%	AEROSET, Abbott Laboratories
Calcio iónico	Electrodo de Ión Selectivo	0,05 mmol/l	AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Fósforo sérico	Colorimétrico-molibdato-vanodato	0,2 mg%	AEROSET, Abbott Laboratories
Magnesio sérico	Quelometría con arsenazo con secuestro de calcio	0,16 mg%	AEROSET, Abbott Laboratories
Sodio	Electrodo ión-selectivo	1,2 mmol/l	AEROSET, Abbott Laboratories
Potasio	Electrodo ión-selectivo	0,08 mmol/l	AEROSET, Abbott Laboratories
Cloro	Electrodo ión-selectivo	1,36 mmol/l	AEROSET, Abbott Laboratories
pH	pH microelectrodo	0,02	AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
PCO_2	PCO_2 microelectrodo	1,3 mm Hg	AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
PO_2	PO_2 microelectrodo	1,9 mm Hg	AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Hemoglobina total	Co-oximetría	0,1 g/dl	AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Hemoglobina reducida	Co-oximetría		AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Carboxihemoglobina	Co-oximetría		AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Oxihemoglobina	Co-oximetría		AVL OMNI 9, Roche Diagnostics
Metahemoglobina	Co-oximetría		AVL OMNI 9, Roche Diagnostics

*Sensibilidad analítica es la concentración mínima detectable con un coeficiente de variación menor del 20%.

TABLA 2: Categorías diagnósticas

Enfoque convencional	
a. Trastornos simples:	
1) Acidosis metabólica:	
pH ≤ 7,37, [HCO ₃ ⁻] ≤ 21 mmol/l, EB (mmol/l) ≤ -3 mmol/l	
PCO ₂ (mm Hg) = [HCO ₃ ⁻] (mmol/l) x 1,5 + 8 ± 2	
• Anión gap elevado: anión gap > 22 mmol/l	
• Hiperclorémica: Cl _{ajustado} ≥ 112 mmol/l	
2) Alcalosis metabólica:	
pH ≥ 7,43, [HCO ₃ ⁻] ≥ 27 mmol/l, EB (mmol/l) ≥ 3	
ΔPCO ₂ (mm Hg) = 0,6-0,7xΔ[HCO ₃ ⁻] (mmol/l)	
3) Acidosis respiratoria:	
pH ≤ 7,37, PCO ₂ ≥ 43 mm Hg	
Δ [HCO ₃ ⁻] (mmol/l) = 0,1-0,35 x ΔPCO ₂ (mm Hg)	
4) Alcalosis respiratoria:	
pH ≥ 7,43, PCO ₂ ≤ 37	
Δ[HCO ₃ ⁻] (mmol/l) = 0,2-0,5 x ΔPCO ₂ (mm Hg)	
b. Trastornos mixtos: respuesta compensadora que exceda las bandas de compensación.	

Enfoque Stewart: diagnóstico de trastornos metabólicos	
1. SID anormal:	
a. Exceso/déficit de agua:	
Acidosis dilucional: SID _{efectivo} ≤ 36 mmol/l, Na ≤ 136 mmol/l	
Alcalosis por concentración: SID _{efectivo} ≥ 42 mmol/l, Na ≥ 148 mmol/l	
b. Modificaciones de [Cl ⁻]:	
Acidosis hiperclorémica: SID _{efectivo} ≤ 36 mmol/l, [Cl _{ajustado}] ≥ 112 mmol/l	
Alcalosis hipoclorémica: SID _{efectivo} ≥ 42 mmol/l, [Cl _{ajustado}] ≤ 100 mmol/l	
c. Exceso de aniones no identificados:	
Acidosis por exceso de [XA]: SID _{efectivo} ≤ 36 mmol/l, [XA ⁻] ≥ 14 mmol/l	
2. Cambio en los ácidos débiles no volátiles:	
Albúmina:	
Acidosis hiperalbúminémica: albúmina ≥ 5,3 g%	
Alcalosis hipoalbúminémica: albúmina ≤ 3,5 g%	
Fósforo inorgánico:	
Acidosis hiperfosfatémica: Pi ≥ 6,0 mg%	

TABLA 3: Diagnósticos de ingreso

Diagnóstico	Número de pacientes
Postoperatorio	43
Trauma	9
Hemorragia digestiva	7
Accidente cerebrovascular	7
EPOC reagudizado	5
Neumonía	5
Neumotórax	3
Insuficiencia respiratoria de otra causa	6
Sepsis	5
Preeclampsia	3
Insuficiencia renal	3
Pancreatitis aguda	2
Síndrome neuroléptico maligno	1
Hipokalemia	1

TABLA 4: Pacientes en los que el enfoque convencional falló en la detección de la acidosis metabólica

pH	PCO ₂ (mm Hg)	PO ₂ (mm Hg)	EB (mmol/l)	Ca ⁺⁺ (mmol/l)	P (mg%)	Mg ⁺⁺ (mg%)	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Cl ⁻ (mmol/l)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	anión gap (mmol/l)	SID _{efectivo} (mmol/l)	SID _{aparente} (mmol/l)	XA ⁻ (mmol/l)
7,37	40	75	-2	4,4	4,3	1,8	138	3,7	102	23	17	34	41	7
7,39	38	59	-1	4,5	4,0	1,8	136	3,6	103	23	14	31	38	7
7,40	42	66	1	4,6	2,9	1,9	137	3,9	103	26	12	34	41	6
7,39	37	74	-2	4,5	2,7	2,3	139	3,7	105	22	15	33	40	7

TABLA 5: Pacientes en los que el enfoque de Stewart falló en la detección de la acidosis metabólica

pH	PCO ₂ (mm Hg)	PO ₂ (mm Hg)	EB (mmol/l)	albumina (g%)	lactato (mg%)	P (mg%)	Mg ⁺⁺ (mg%)	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Cl ⁻ (mmol/l)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	anión gap (mmol/l)	SID _{efectivo} (mmol/l)	SID _{aparente} (mmol/l)	XA ⁻ (mmol/l)
7,35	38	95	-4	4,3	16	3,2	2,2	149	5,0	112	21	21	36	44	10
7,39	35	75	-3	4,8	56	3,3	2,0	144	3,9	107	21	20	36	39	8
7,00	106	74	-4	3,3	59	4,6	1,8	143	4,5	103	26	20	36	42	12

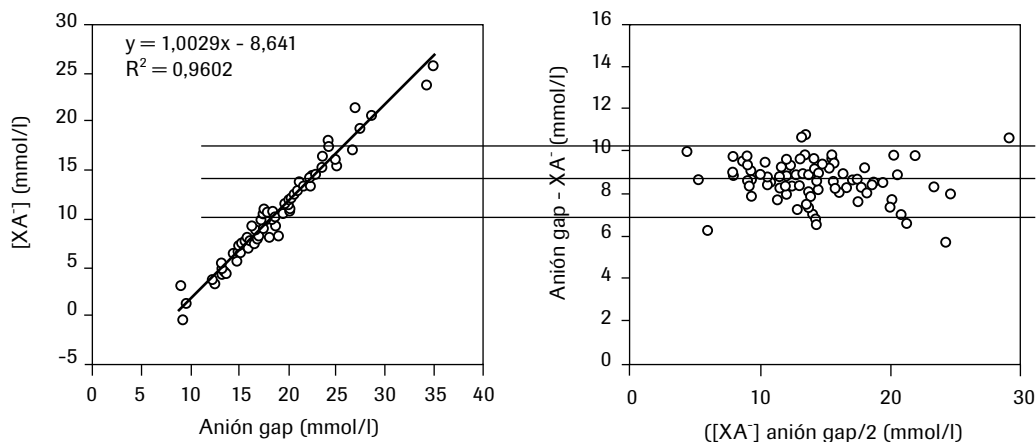


Figura 1. Análisis de regresión y concordancia entre anión gap y diferencia de aniones fuertes no identificados.

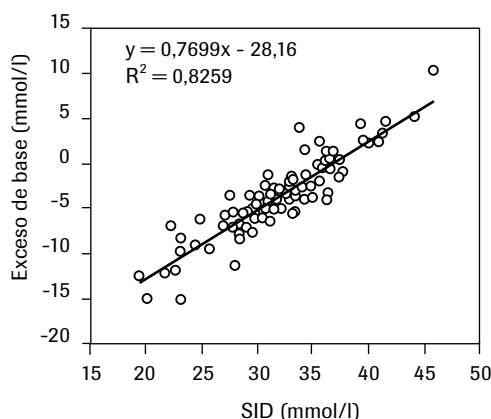


Figura 2. Análisis de regresión y concordancia entre exceso de base y diferencia de iones fuertes (SID_{efectivo}).

Anión gap = $([Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]) + (0,25 \times (40 - [albúmina\ g/l]))$

El SID_{efectivo} fue calculado como:

$$SID_{efectivo} = [HCO_3^-] + [albúmina^-] + [Pi^-]$$

Las concentraciones de albuminatos y fosfatos fueron calculadas como:

$$[albúmina^-] = [albúmina\ g/l] \times (0,123 \times pH - 0,631)$$

$$[Pi^-] = [Pi\ mmol/l] \times (0,309 \times pH - 0,469)$$

El SID_{aparente} fue calculado como:

$$SID_{aparente} = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - [Cl^-]$$

La diferencia de aniones fuertes no identificados fue calculada como:

$$[XA^-] = SID_{aparente} - SID_{efectivo}$$

[Cl⁻] y [XA⁻] fueron ajustados según el exceso o el déficit de agua ($\times [Na^+]_{normal} / [Na^+]_{observado}$).

Análisis de datos: los 100 pacientes fueron separadamente analizados por dos investigadores (AD y DM) utilizando las categorías diagnósticas convencionales y las empleadas por Fencl y cols.⁶ (Tabla 2), considerándose como valores normales los citados

por estos investigadores. En caso de discordancia, el diagnóstico se realizó por consenso. Se registraron los diagnósticos soslayados por el otro enfoque.

Se realizaron correlaciones y análisis de concordancia⁷ entre anión gap y [XA⁻] y EB y SID. Se realizaron correlaciones entre ácido láctico y [HCO₃⁻], EB, anión gap y [XA⁻].

Resultados

Los 100 pacientes incluidos en este estudio tuvieron un APACHE II de $12,7 \pm 7,9$, una mortalidad predicha por APACHE II de 20,7%, una mortalidad observada de 12% y un SOFA de $2,7 \pm 2,8$. La Tabla 3 muestra sus diagnósticos.

El 72% de los pacientes presentaron hipoalbuminemia al ingresar a UTI. En 66% de los pacientes el enfoque de Stewart permitió diagnosticar un trastorno que la perspectiva convencional no había identificado. En la mayoría de los casos, esta alteración fue la alcalosis hipoalbuminémica, ya sea aislada (54%) o asociada con disminución del SID_{efectivo} (9%). No obstante, sólo 4 pacientes tuvieron pH, [HCO₃⁻], EB y anión gap normales coexistiendo con hipoalbuminemia y SID_{efectivo} reducido (Tabla 4). En 8 pacientes, la respuesta renal a la alcalosis respiratoria (reducción del [HCO₃⁻] y del EB) fue interpretada incorrectamente por los criterios de Fencl y cols., como acidosis metabólica por reducción del SID. Adicionalmente, hubo tres casos de acidosis metabólica con anión gap elevado en los que el SID_{efectivo} fue normal (Tabla 5).

Anión gap y [XA⁻] estuvieron fuertemente correlacionados ($R^2 = 0,96$, $p < 0,0001$) y mostraron una buena concordancia (límites de concordancia del 95% = 4 mmol/l) (Figura 1). EB y SID_{efectivo} correlacionaron significativamente ($R^2 = 0,83$, $p < 0,0001$), aunque su concordancia fue menor (límites de concordancia del 95% = 8 mmol/l) (Figura 2).

El ácido láctico no tuvo correlaciones estadísticamente significativas con $[\text{HCO}_3^-]$ ($R^2 = 0,02$, $p = \text{NS}$), EB ($R^2 = 0,02$, $p = \text{NS}$), anión gap ($R^2 = 0,02$, $p = \text{NS}$), $\text{SID}_{\text{efectivo}}$ ($R^2 = 0,01$, $p = \text{NS}$) y $[\text{XA}^-]$ ($R^2 = 0,04$, $p = \text{NS}$). En los pacientes en shock ($n = 11$) hubo correlaciones débiles pero estadísticamente significativas con anión gap ($R^2 = 0,36$, $p < 0,05$) y $[\text{XA}^-]$ ($R^2 = 0,35$, $p < 0,05$), pero no con $[\text{HCO}_3^-]$ ($R^2 = 0,172$, $p = \text{NS}$), EB ($R^2 = 0,25$, $p = \text{NS}$) y $\text{SID}_{\text{efectivo}}$ ($R^2 = 0,12$, $p = \text{NS}$).

Discusión

Stewart y otros investigadores han popularizado el uso del SID para la descripción del estado ácido-base,^{5, 6, 11-17} pero en realidad Singer y Hastings propusieron originalmente un concepto similar, bajo el nombre de "base buffer".¹⁸ El SID es la suma de las concentraciones de los iones positivos menos la suma de las concentraciones de los iones negativos. Los iones fuertes no participan en las reacciones ácido-base, es decir en la transferencia de protones; son iones "espectadores". En consecuencia, el enfoque de Stewart⁵ es un método físico-químico general que usa el balance de cargas y de masa para deducir una expresión para la concentración de protones. De forma parecida, el EB es otro planteo físico-químico general, pero que emplea el balance de protones para calcular cambios en la concentración de protones, por medio de la ecuación de Van Slyke.¹⁹ Un análisis teórico ha demostrado que no tiene ventajas el empleo del SID, en relación con el EB y que, en condiciones de constancia de los buffers diferentes al bicarbonato (albúmina y fósforo), los cambios en el SID, el EB y el bicarbonato estándar son iguales.²⁰ Sin embargo, cuando hay cambios en la concentración de esos buffers, las igualdades desaparecen.²⁰ Experimentos *in vitro* demuestran que el EB calculado con la ecuación de Van Slyke cuantifica exactamente el componente metabólico del estado ácido-base. Esta exactitud es poco afectada por grandes variaciones simultáneas de la PCO_2 , o por muy bajas concentraciones de hemoglobina, similares a las usadas para calcular el EB estándar.²¹ En nuestros pacientes, EB y $\text{SID}_{\text{efectivo}}$ tuvieron una fuerte correlación, aunque su concordancia fue menor. Nuestros datos, así como los previamente discutidos, sostienen que el EB evalúa el componente metabólico del estado ácido-base por lo menos tan adecuadamente como el SID.

Fencl y cols. han enfatizado que la perspectiva de Stewart permite identificar trastornos complejos que no son diagnosticados con el enfoque convencional debido a la casi constante presencia de hipoalbuminemia. Ésta enmascara los efectos de distintos procesos que reducen el SID, sobre el pH, el bicarbonato y el exceso de base. Dichos investigadores describieron la presencia de trastornos ácido-base ocultos en pacientes con exceso de base o bicarbonato normales.⁶ En su cohorte de 152 pacientes, hubo 20 con

$[\text{HCO}_3^-]$ normal y 22 con EB normal, en los que el enfoque de Stewart identificó trastornos metabólicos que el autor califica como frecuentes, severos y graves. El efecto acidificante de una baja concentración SID (presente en el 95% de esas muestras con $[\text{HCO}_3^-]$ y EB normales) provocada por hipercloremia, aumento de $[\text{XA}^-]$ o efecto dilucional, fue contrabalanceado y oculto por el efecto alcalinizante de la hipoalbuminemia (presente en el 100% de esas muestras). La alcalosis hipoclorémica (presente en el 32% de los pacientes con $[\text{HCO}_3^-]$ normal y en el 40% con EB normal) fue contrarrestada por elevación de $[\text{XA}^-]$ o por acidosis dilucional o hiperfosfatémica. Sin embargo, como los mismos autores reconocen, el anión gap ajustado según los niveles de albúmina estuvo elevado en todos los pacientes con $[\text{HCO}_3^-]$ normal y elevación de $[\text{XA}^-]$ y $[\text{Pi}]$.

A diferencia de estos resultados, sólo 4 de nuestros 100 pacientes presentaron acidosis metabólica indetectable para el diagnóstico convencional ($[\text{HCO}_3^-]$ y EB normales coexistiendo con hipoalbuminemia y SID reducido). En estos pacientes, la disminución del SID fue sólo discreta ($33 \pm 1 \text{ mmol/l}$).

Las diferencias con el trabajo de Fencl y cols. pueden estar relacionadas con las características de la población estudiada. Este autor ha planteado que el enfoque habitual puede ser satisfactorio en situaciones clínicas no complicadas. Nuestra población parece ser menos grave que la de Fencl. Sin embargo, la mayoría de nuestros pacientes presentaban trastornos ácido-base complejos. Otra explicación podría ser la menor incidencia de hipoalbuminemia (96 vs. 72%), que podría deberse a menor gravedad de nuestros enfermos, o a que la evaluación se realizó inmediatamente después del ingreso a UTI.

La hipoalbuminemia fue un hallazgo muy frecuente en nuestra serie. Sin embargo, su contribución a la modificación del pH ha sido cuestionada. Los pacientes críticos están frecuentemente hipoalbuminémicos y con A_{tot} reducidos. Sin embargo, estos pacientes raramente se encuentran alcalémicos, y sus SID están también reducidos. Kellum considera que cuando estos pacientes tienen pH, $[\text{HCO}_3^-]$ y EB normales sería más apropiado considerar que esto es una compensación fisiológica a la disminución de $[A_{\text{tot}}]$ más que un trastorno ácido-base metabólico mixto (acidosis metabólica/alcalosis hipoproteinémica).¹⁵ Wilkes ha demostrado que la pérdida de ácidos débiles secundaria a hipoproteinemia es compensada por una disminución en la concentración de SID, primariamente atribuible a aumento de $[\text{Cl}^-]$. En este estudio también se demostró una correlación entre SID y PCO_2 , pero no entre A_{tot} y PCO_2 . El efecto neto de la disminución de $[A_{\text{tot}}]$, $[\text{SID}]$, y PCO_2 es tal que la concentración de ácidos débiles disminuye, pero los cambios del pH y $[\text{HCO}_3^-]$ son minimizados.²² Concordantemente, en nuestro estu-

dio no hubo pacientes en los que la hipoalbuminemia fuera la única explicación para un pH alcalino. La alcalosis hipoalbuminémica, como trastorno ácido-base único no fue encontrada en ningún paciente.

En 66 de 100 pacientes, el enfoque de Stewart permitió diagnosticar un trastorno que el enfoque convencional no identificó. En la mayoría de los casos, este trastorno fue la alcalosis hipoalbuminémica, ya sea aislada (54%) o asociada con disminución del SID (9%). Sin embargo, la importancia de este hallazgo es controvertida: 1) En primer término, la sola inspección de los niveles de albúmina sugiere este trastorno. 2) Como ya ha sido discutido, resulta controvertido si la hipoalbuminemia por sí misma puede provocar alcalosis metabólica. 3) Finalmente, sólo en 4 casos, los efectos opuestos de la alcalosis hipoalbuminémica y el SID reducido coexistieron con pH y $[\text{HCO}_3^-]$ y EB normales.

En 8 pacientes, la respuesta renal a la alcalosis respiratoria (disminución del $[\text{HCO}_3^-]$ y del EB) fue incorrectamente interpretada por el análisis de Stewart, como acidosis metabólica por reducción del SID. Adicionalmente, hubo tres casos de acidosis metabólica (dos con anión gap elevado) en los que el SID fue normal.

Anión gap y $[\text{XA}^-]$ estuvieron fuertemente correlacionados y mostraron una buena concordancia. Datos recientes de Moviat y cols. muestran una concordancia similar entre ambos parámetros, en pacientes críticos con acidosis metabólica.²³ Estos resulta-

dos sugieren que ambos parámetros, anión gap y $[\text{XA}^-]$ son intercambiables.

Ningún parámetro ácido-base estuvo correlacionado significativamente con los niveles de ácido láctico. Solamente en los pacientes con shock, el ácido láctico presentó correlaciones significativas, aunque débiles, con anión gap y $[\text{XA}^-]$. Una explicación para este fenómeno es que la elevación del anión gap en la sepsis puede ser provocada por aniones no medidos diferentes al ácido láctico.²⁴ El origen y la estructura química de estos aniones no medidos es desconocida.²⁵

Conclusiones

El enfoque de Stewart permite una definición más refinada de los trastornos ácido-base y una mejor aproximación a sus mecanismos fisiopatológicos. Sin embargo, su implementación, en esta cohorte de pacientes críticos, no modificó sustancialmente las categorías diagnósticas en general, ni la evaluación de las acidosis metabólicas en particular. Su aporte más importante, el diagnóstico de la alcalosis hipoproteínica, resulta evidente al observar la concentración de albúmina. Además, la perspectiva de Stewart puede generar una interpretación incorrecta de la compensación metabólica de los trastornos respiratorios. Nuestros resultados sugieren que al ingreso de los pacientes a UTI, el enfoque de Stewart no contribuye significativamente a la evaluación del estado ácido-base.

BIBLIOGRAFÍA

- Narins RG. (Editor). Maxwell and Kleeman's Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism (5th ed.). New York: McGraw-Hill, 1994
- Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. *Medicine* (Baltimore) 1980; 59:161-187
- Siggaard-Andersen O. The Acid-Base Status of the Blood (4th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1974
- Emmett M, Narins RG. Clinical use of anion gap. *Medicine* (Baltimore) 1977; 56:38-54
- Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61:1441-1461
- Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2246-2251
- Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1:307-310
- Constable PD. Clinical assessment of acid-base status: strong ion difference theory. *Vet Clin N Am* 1999; 15: 447-471
- Constable PD. Clinical assessment of acid-base status: comparison of the Henderson-Hasselbalch and strong ion approaches. *Vet Clin Path* 2000; 29: 115-128
- Fencel V and Lieth DE. Stewart's quantitative acid-base chemistry: applications in biology and medicine. *Respir Physiol* 91:1-16, 1993
- Jabor A, Kazda A. Modelling of acid-base equilibria. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: Suppl 107:119-122
- Kowalchuk JM, Scheuermann BW. Acid-base regulation: a comparison of quantitative methods. *Can J Physiol Pharmacol* 1994; 72: 818-826
- Rees SE, Andreassen S, Hovorka R, Summers R, Carson ER. Acid-base chemistry of the blood-a general model. *Comp Meth Prog Biomed* 1996; 51: 107-119
- Kellum JA: Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care* 1999; 5:429-435
- Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000; 4:6-14
- Kellum JA. Diagnosis and treatment of acid-base disorders. In *Textbook of Critical Care*. Edited by Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, et al. Philadelphia: WB Saunders; 2000:839-853.

17. Kellum JA: Metabolic acidosis in the critically ill: lessons from physical chemistry. *Kidney Int* 1998; 66:S81-S86
18. Singer RB, Hastings AB. An improved clinical method for the estimation of disturbances in the acid-base balance of human blood. *Medicine (Baltimore)* 1948; 27:223-242
19. Siggaard-Andersen O. The Van Slyke equation. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37, Suppl 146:15-20
20. Wooten EW. Analytic calculation of physiological acid-base parameters in plasma. *J Appl Physiol* 1999; 86:326-334
21. Morgan TJ, Clark C, Endre ZH. Accuracy of base excess-an in vitro evaluation of the Van Slyke equation. *Crit Care Med* 2000; 28:2932-2936
22. Wilkes P. Hypoproteinemia, strong-ion difference, and acid-base status in critically ill patients. *J Appl Physiol* 1998; 84:1740-1748
23. Moviat M, van Haren F, van der Hoeven H. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. *Crit Care* 2003; 7:R41-45
24. Mecher C, Rackow EC, Astiz ME, Weil MH. Unaccounted for anion in metabolic acidosis during severe sepsis in humans, *Crit Care Med* 1991; 19:705-711
25. Rackow EC, Mecher C, Astiz ME, Goldstein C, McKee D, Weil MH. Unmeasured anion during severe sepsis with metabolic acidosis. *Circ Shock* 1990; 30:107-115