

## GASES SANGUÍNEOS Y LA ACIDOSIS METABÓLICA UN ABORDAJE SENCILLO

JAIRO ALARCÓN, M.D.

### RESUMEN

Una de las varias ayudas diagnósticas con las que se cuenta para abordar a los niños en las diferentes áreas de urgencias, hospitalización o cuidado intensivo, es la toma de gases sanguíneos, y de su interpretación, dependerán decisiones importantes, pues nos permite tener una idea sobre las condiciones en las que se encuentra la homeostasis del cuerpo, como se encuentra su equilibrio ácido base, la función respiratoria y renal, entre otras. Se pretende que este tipo de revisiones sistemáticas, permitan hacer un uso juicioso de esta ayuda diagnóstica, que con el resultado de los mismos puedan ofrecer una aproximación cercana a lo que está sucediendo en el niño, y que en esencia se utilice para la toma de decisiones que pueden en determinado momento definir el pronóstico al paciente.

**Palabras claves:** Gases sanguíneos, Acidosis metabólica, Niños

### INTRODUCCIÓN

Los gases sanguíneos es una de las ayudas diagnósticas que se tienen disponibles para el abordaje de los pacientes en las diferentes áreas de urgencias, hospitalización o cuidado intensivo, este examen nos ofrece una idea sobre las condiciones en las que se encuentra la homeostasis del cuerpo, como se encuentra su equilibrio ácido base, la función respiratoria y renal.

Lo que se pretende con esta Guía y entiendan como tal, es que los estudiantes de pregrado y los que están iniciando su postgrado tengan herramientas básicas y elementales que les permitan hacer un uso juicioso de esta ayuda diagnóstica, que con el resultado de los mismos puedan ofrecer una aproximación cercana a lo que está sucediendo en el paciente y que en esencia los use para la toma de decisiones que le pueden en determinado momento definir el pronóstico al paciente.

<sup>1</sup>Pediatra Intensivista Epidemiólogo. Universidad del Valle. Cali, Colombia

Recibido para publicación: enero 15, 2015  
Aceptado para publicación: agosto 14, 2015

### SUMMARY

One of several diagnostic aids with which it has to address children in different areas of emergency, hospitalization or intensive care, is the taking of blood gases, and its interpretation depend important decisions, it allows us to get an idea on the conditions under which lies the homeostasis of the body, as is its acid-base balance, respiratory and kidney function, among others. It is intended that this kind of systematic reviews, allow to make judicious use of this aid diagnosed with the result thereof to provide a close approximation to what is happening in the child, and that in essence is used for decision decisions that may at some point to define the prognosis for the patient.

**Key words:** Blood gases, Metabolic acidosis, Children

**El Procedimiento de la toma de los gases sanguíneos:** Punción Arterial Lugares de toma de muestra Las partes del cuerpo de donde frecuentemente se realiza la punción arterial son las siguientes: Arteria radial 80% ó más, Arteria braquial 15%, Arteria femoral 5% (siendo esta última la menos recomendable dado los altos riesgos de un espasmo arterial y lo implicaría el mismo, colocando en muy elevado riesgo la perfusión de la extremidad puncionada.

### Test de Allen

El test de Allen sirve para el verificar una adecuada perfusión de la mano, garantizando que haya un adecuado flujo de sangre a través de la arteria ulnar.

SIEMPRE se debe realizar ésta prueba antes de proceder a la punción de la arteria radial, así el procedimiento sea realizada por personal paramédico, el médico debe garantizar que antes de la toma del examen se haya realizado este test de Allen.

**Breve descripción del test:** Indíquelo al paciente a cerrar fuertemente el puño del brazo elegido, de ésta manera se fuerza a la sangre hacia fuera de la mano. Si el paciente no está en condiciones de cerrar el puño en forma activa, el médico puede hacerlo cerrándole el

puño y ajustándolo ligeramente. Usando sus dedos índice y medio de cada mano el clínico deberá ejercer una presión externa sobre las zonas de ambas arterias, (Radial y Ulnar) de éste modo obstruir el flujo de sangre hacia la mano. Ejerciendo presión sobre las arterias pedir al paciente que abra la mano, usted podrá notar el color pálido blanquecino en la palma de la mano y especialmente en las yemas de los dedos por falta de irrigación sanguínea.

Libere la presión sobre la arteria radial y deberá observar el flujo de sangre hacia la mano en un lapso entre 5 y 15 segundos. Éste flujo de sangre es considerado normal y adecuado. Si observa el normal flujo de sangre liberando la arteria ulnar mientras mantiene presionada la arteria radial se considerará que el resultado es positivo y el paciente está apto para continuar con la punción de la arteria Radial. Una respuesta negativa del test de Allen nos indica que la circulación del flujo de sangre por la arteria ulnar está comprometida y por lo tanto es recomendable evitar la punción de la arteria radial.

La jeringa y su contenido de heparina debe permitir un fácil acceso a la arteria, y el anticoagulante usado debe ser heparina en cantidad que no interfiera con la muestra tomada. En las investigaciones realizadas por los Doctores Richard A. Marlar y David C. Kressin concluyeron que tan solo es necesario el equivalente de una unidad por mililitro (1 UI/ml) de heparina para garantizar la anticoagulación de la muestra.

Posición de la muñeca en extensión, limpieza adecuada, jeringa de insulina heparinizada (0.3ml) tomar 0.8ml de sangre arterial, punción con seguridad a 45°, presión del sitio de punción por 5 minutos o más si hay algún trastorno de coagulación, batir jeringa y colocar tapón, llevar inmediatamente para procesarlos a la máquina de gases y siempre transportarlos en bolsa con hielo en la que dura entre 1 a 2 horas.

### Errores de la Muestra

**1.** El agua usada en la heparina líquida diluye la muestra. Esto es especialmente notorio en muestras pequeñas, Esto tendrá un efecto directo especialmente sobre la medición de hemoglobina, disminuyendo su valor en la misma proporción. La dilución tiene efecto similar sobre otros valores cuando se miden electrolitos y parámetros metabólicos.

**2.** Mezcla con gas contenido en el agua el agua contiene aire el cual tiene una composición diferente a los gases de muestra. Los gases contenidos en la muestra se equilibran con los del agua de la heparina alterando al PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub>.

**3.** Por burbujas de Aire en las jeringas. Cuando se dejan burbujas de aire en la muestra se produce un intercambio gaseoso en toda la superficie de contacto de la muestra con la burbuja. Si la Jeringa es homogeneizada con la burbuja, este equilibrio se producirá en toda la muestra alterando los valores medidos de PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub>. La cuantificación de este efecto depende de los volúmenes involucrados y las presiones de los gases de la muestra.

**4.** Por coágulos y micro coágulos: Los coágulos y micro coágulos disminuyen el área de contacto de los electrodos con el suero de la sangre interfiriendo con las lecturas.

**5.** Por lisado de hematíes, Un mal procedimiento de punción, manipulación o especialmente un brusco homogeneizado puede causar la ruptura de los hematíes, haciendo que la hemoglobina y los electrolitos intraeritrocitarios se mezclen en el suero. En estos Casos, se afectan todos los valores, es típico observar un K<sup>+</sup> muy elevado.

**6.** Tiempo de almacenaje La sangre como todo elemento orgánico mantiene un metabolismo aún después de su extracción. Una vez retirada la sangre del torrente sanguíneo su metabolismo continúa pero en forma diferente, esto hará cambiar sus valores en función al tiempo. Es fuertemente recomendado el análisis inmediato de la muestra.

**7.** En pacientes con hiperleucocitosis y/o trombocitosis se podrá observar unos falsos niveles de PO<sub>2</sub> menores por aumento de su consumo in vitro. así como podría apreciarse una acidosis respiratoria asociada a un aumento en la producción de Co<sub>2</sub>.

**8.** Si se transporta sin hielo, la PaCO<sub>2</sub> aumenta entre 3 a 10 mmHg cada hora, lo cual altera el pH hacia la acidosis.

Consideraciones para tener en cuenta tanto en la decisión de que tipo de Gas tomar y en su análisis.

La Información del paciente es vital para la adecuada información y resultado de los Gases Sanguíneos.

Se debe incluir de forma exacta los datos del paciente, su correcta identificación para evitar errores en los análisis, así como también, el FiO<sub>2</sub> que ha recibido el paciente durante los últimos diez minutos (para que la PaO<sub>2</sub> se equilibre), la temperatura corporal del paciente ( dado que la hipotermia y la hipertermia afectan los resultados), y la hemoglobina en lo posible del paciente. Lo anterior se fundamenta en lo que conocemos como la curva de disociación de la hemoglobina: Se desvía a la derecha, produciendo acidosis en casos de fiebre, anemia entre otros. No olvidar que para medir potasio se debe hacer sin torniquete y pocos golpes, tan frecuente en pediatría, es por esto que los electrolitos salen mejor cuando se toman de la sangre arterial y no de sangre venosa tomada sin estas precauciones

### Arteriales o Venosos

La sangre arterial es una mezcla de la sangre que viene de los pulmones en donde se ha realizado el intercambio gaseoso, refleja en general la condición de todo el cuerpo. La sangre venosa la cuál es tomada de una extremidad nos da información únicamente de las condiciones metabólicas de dicha extremidad. En otras palabras nos da información localizada la cual no recoge información sistémica sino que es localizada a la zona de donde ha sido extraída la muestra, puede discrepar de la condición de otras partes del cuerpo.

Se considera que se deben tomar gases arteriales en todo paciente que ingrese a una institución críticamente enfermo sin antecedentes de importancia relevante y que deseamos tener una condición gasométrica inicial, así como se tomarán posteriormente como seguimiento a pacientes en condiciones críticas que lo ameriten ( pacientes ventilados, sépticos, etc ), recordar que al ser arteriales, la rica y exquisita inervación de los vasos arteriales provocan en los pacientes un grado de dolor muy significativo (usualmente el paciente tiene mal recuerdo de este examen y no quiere dejárselo tomar), así como se incurre en el riesgo de producir un vasoespasmio arterial (Ojo con pacientes hipotensos, o aquellos que reciben medicamentos vasopresores o con enfermedad de Raynaud, hacer siempre la prueba de Allen. Estar seguros del procedimiento, para lo cual se requiere entrenamiento), Infección de piel y tejidos blandos a través del sitio de punción

Sin embargo siempre no es necesario tomarlos de los vasos arteriales, en algunas condiciones clínicas pueden ser tomados de vasos venosos, para evitar el dolor del paciente, los riesgos de espasmos y las potenciales complicaciones de las tomas arteriales, como trauma de nervio periférico por punción directa o por hematoma compresivo.

### Gases venosos pueden ser tomados de dos formas

**1. Venosos Periféricos**, cuando son tomados como su nombre lo indica de cualquier vaso venoso periférico, estos se toman básicamente en los pacientes con alteraciones previamente conocidas como en los pacientes Diabéticos, enfermedades metabólicas conocidas previamente, así como en pacientes con enfermedad renal crónica.

**2. Venosos Centrales**, son tomados del sitio de mayor mezcla posible de la totalidad de las sangres venosas que han retornado al corazón, idealmente sería a nivel de la arteria pulmonar pero en caso de carecer de un catéter de cuña pulmonar, sería de un catéter central que se encuentre lo más próximo al lugar de confluencia del drenaje de la sangre venosa de las venas cava superior e inferior. Este tipo de muestra nos permite medir la SatO<sub>2</sub> mixta, que es de gran utilidad en los pacientes con sepsis, en aquellos que han venido siendo reanimados en su proceso séptico ( es un indicador vital en la campaña de supervivencia de la sepsis ), así como para hacer todas las evaluaciones integrales de la perfusión periférica.

### Valores normales

PH: 7.35 – 7.45

PaCO<sub>2</sub>: 28 – 33 meq/l

HCO<sub>3</sub>: 18 – 23 (21-27) meq/l

PaO<sub>2</sub>: 80-90 meq/l

BE: 0+/- 2

SatO<sub>2</sub> : dependerá de variables como la presión atmosférica del lugar, de las mismas condiciones de temperatura del paciente como su temperatura, su perfusión, etc. En general en la ciudad de Cali, Colombia se considera dentro de un rango normal unos valores de 96-98% o más.

Pasos para hacer un abordaje metodico de los resultados de los gases arteriales en un paciente con acidosis metabólica:

**1. Arteriales...? Venosos ..?**, Para saber si unos gases son arteriales o venosos se debe revisar el PO<sub>2</sub> y la

SatvO<sub>2</sub>, en los venosos el PO<sub>2</sub> es 25% menos, la SatvO<sub>2</sub> es un 70 a 75% del valor de los arteriales ( los cuales salen del ventriculo derecho en condiciones de normalidad con 100% de SatO<sub>2</sub>) debido a el oxigeno que ha sido entregado y extraido por los tejidos periféricos, y el cual ha sido consumido en condiciones de normalidad.

2. Definir si el paciente se encuentra en un estado de **acidosis o alcalosis**: Según si el pH está por debajo o por encima de los valores normales respectivamente (Rango normal= 7,35-7,45).

Si el valor esta por debajo de los valores normales hablaríamos de acidosis y puede verse asociado a una reducción del HCO<sub>3</sub> y de la Base Exceso (para un trastorno metabólico, así como si la Base exceso tiende a ser negativa es compatible con acidosis metabólica) o puede estar asociado a un aumento del PaCO<sub>2</sub> (en este caso sería para un trastorno respiratorio).

Si el valor del pH esta por encima de los valores normales del pH se llama alcalosis y puede verse asociado a un aumento del HCO<sub>3</sub> (para un trastorno metabólico) o a una disminución del PaCO<sub>2</sub> (para un trastorno respiratorio).

Es necesario tener en cuenta acá que la diferencia entre acidosis y acidemia es el estricto valor del pH: acidosis entre 7.40 y 7.35. Acidemia <7.35. Alcalosis entre 7.40 y 7.45. Alcalemia >7.45.

Debemos tener en cuenta estas consideraciones adicionalmente: Si el pH está dentro del rango normal puede ocurrir: Que exista un equilibrio acido/base. (Normal). Que se esté llevando a cabo un proceso de compensación fisiológica casi completa

3.compensacion: Saber si está compensando o no y para esto hay 2 formas:

Mirar si el pH de los gases, si está dentro del rango normal a pesar de que el bicarbonato o el CO<sub>2</sub> están alterados, podremos considerar que los mecanismos estan intactos y funcionando

Calcular el PCO<sub>2</sub> esperado para las cifras del Bicarbonato serico, así:  $PCO_2 = 1,5 \times (HCO_3 \text{ de los gases del paciente}) + 8$ . Si la PCO<sub>2</sub> esperada es mayor que la PCO<sub>2</sub> que tiene el paciente indica que está descompensado. Debe tenerse en cuenta en su analisis, si

el paciente esta ventilado mecanicamente o no, pues se debe considerar las frecuencias dadas por el ventilador lo cual podria dar un sesgo a la evaluacion de los valores encontrados.

Identificar que mecanismo de compensación está usando: Con el mecanismo respiratorio la hiperventilación le permite expeler hidrogeniones en caso de acidosis metabólica y por vía renal elimina hidrogeniones al tiempo que se genera amonio, éste último mecanismo se usa cuando hay acidosis respiratoria, aunque es mucho mas lento respecto a los mecanismos pulmonares.

También es importante saber que si el paciente cursa con alcalosis respiratoria con una PCO<sub>2</sub> baja esto induce vasoconstricción cerebral, con lo cual la perfusion cerebral se puede ver afectada si los niveles caen por debajo de 33 a 30 mmHg, y por el contrario , ante una PCO<sub>2</sub> elevada mayor de 40 hay vasodilatación cerebral con consecuente riesgo de hiperemia y edema cerebral.

4. Evaluar la oxigenación del paciente con las herramientas clinicas que se disponen en primara instancia, como el triangulo de evaluacion pediatrica, (que evalua rapidamente la apariencia “sensorio”, la perfusion a piel y el trabajo respiratorio ) el cual en solo segundos nos permite hacernos a una idea general de la condicion clinica del paciente. Se puede con los gases arteriales evaluar la oxigenacion con:

PaO<sub>2</sub> y SatHb

Relación FiO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>

Relación Alveolo - arterial de O<sub>2</sub>:

Indice arterio - alveolar

Indice de shunt: PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>

Indice de Oxigenación

**Gradiente alveolo-arterial (da-a o<sub>2</sub>)**

DA - aO<sub>2</sub> = PAO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>

Gradiente normal: FiO<sub>2</sub>: 0.21      DA-aO<sub>2</sub>: = 5-10 mmHg

Mayor de 250 = insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica.

Mayor de 600 por + de 8 hrs. mortalidad más del 80%

**Indice arterio-alveolar de o<sub>2</sub> (iao<sub>2</sub>/ao<sub>2</sub>):** Se calcula:

$IaO_2/Ao_2 = PaO_2 / FiO_2 (PB - PH_2O) - PCO_2$

Valor normal: 0.7 -0.9

5 a 10mmHg y hasta 20 en mayores de 60 años.

**En niños:** Menor de 0.30= severo compromiso respiratorio.

Menor de 0.22= indicación de uso de surfactante y evalúa respuesta a su tratamiento.

Sirve como indicador para uso de óxido nítrico en hipertensión pulmonar persistente.

**Índice de shunt:** usa la relación entre la PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>, popularmente conocida como Pafi.

$$PaO_2/FiO_2 = PO_2 / FiO_2$$

Valor en un paciente normal > 400

Este índice toma un mejor valor cuando el paciente recibe una FiO<sub>2</sub> mayor al 50%

**Índice de oxigenación (io):** Otro índice que se usa para evaluar la oxigenación es el índice de oxigenación:

$$\text{Se calcula: } IO = \frac{FiO_2 \times PAM \times 100}{PaO_2}$$

Mayor 15: severa dificultad respiratoria

30 - 35: falla en la respuesta a soporte ventilatorio

Mayor 40: mortalidad mayor 80%

Entre 25 - 40: mortalidad 50 - 80%

ha demostrado valor pronóstico y nos orienta hacia la terapia a emplear en nuestros pacientes, Índices menores a 10 nos hablan de un SDRA leve a moderado, valores de + 3 0 patología grave IO y DA-aO<sub>2</sub> son indicadores de mortalidad.

Brevemente una grafica para tener en cuenta cuales son los determinantes de la oxigenación y que deben ser evaluados en su análisis e interpretación.

**Consideraciones Fisiologicas:** Hay tres modelos de abordaje de las alteraciones AB, el primero, de Henderson-Hasselbalch se fundamenta en la ley de la acción de la masa, tomando como variables independientes el bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) y la pCO<sub>2</sub>, un abordaje diagnóstico sistematizado de este modelo es la Regla de Cinco, con la cual se pueden diagnosticar alteraciones AB simples, dobles y triples. El modelo de Henderson-Hasselbalch no explica satisfactoriamente estas alteraciones en los pacientes críticamente enfermos.

El segundo modelo ha evolucionado hasta el concepto de concentración de H<sup>+</sup> titulable del líquido extracelular extendido (ctH<sup>+</sup> Ecf), definido como la cantidad de H<sup>+</sup> 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<sub>2</sub>, SID y AToT, los cuales causan disociación del agua y como consecuencia H<sup>+</sup>.

De este abordaje sobresalen los diagnósticos de acidosis metabólica hiperclorémica (AMH) y acidosis metabólica de aniones no medidos, la primera, secundaria a la reanimación con soluciones no balanceadas, y la segunda a sepsis.

El abordaje de las alteraciones Acido Base (AB) propuesto por Stewart fundamentado en las leyes de la conservación de la masa y electroneutralidad y explica que el origen del ion hidrógeno (H<sup>+</sup>) y por tanto del pH es la disociación del agua producida por incremento de la diferencia de iones fuertes (SID, Strong Ion Difference), la presión parcial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>) y la concentración total de ácidos débiles no volátiles (atot, total concentration of dissociated weak non-volatile acids).

Efectos fisiopatológicos de la acidosis y porque debemos intervenir cualquier condición clínica que curse con esta:

#### **Efectos Cardiovasculares:**

Compromiso de la contractilidad cardiaca por compromiso de los receptores catecolaminérgicos afectando las Proteínas G, con reducción del gasto cardiaco.

Centralización del flujo sanguíneo con vasoconstricción periférica. Disminución de la Presión arterial media por la caída del gasto cardiaco.

Aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Reducción del flujo sanguíneo renal y hepático.

Sensibilización a las arritmias por reentrada y reducción del umbral para la fibrilación ventricular.

Atenuación de la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.

#### **Efectos Respiratorios:**

Hiperventilación

Disminución de la elasticidad pulmonar con fatiga músculos respiratorios

Disnea y desbalance toracoabdominal

#### **Efectos Metabólicas:**

Aumento de las demandas metabólicas.

Resistencia periférica a la insulina, reducción del consumo tisular de glucosa  
Inhibición de la glicólisis anaeróbica lo cual aumenta la producción de lactato por el hígado lo cual aumenta aún más la acidosis  
Reducción de la síntesis de ATP  
Hipercalemia  
Aumento de la degradación proteica

**Efectos Cerebrales:**

Inhibición del metabolismo cerebral  
Obnubilación, estupor, coma

**Efectos fisiopatológicos de la alcalosis:**

Efectos Cardiovasculares  
Constricción arteriolar  
Reducción en el flujo sanguíneo coronario  
Reducción en el umbral de angina  
Predisposición a arritmias ventriculares y supraventriculares refractarias.  
Efectos Respiratorias  
Hipoventilación con tendencia a la hipercapnia e hipoxemia.

**Efectos Metabólicas:**

Estimulación de la glicólisis anaerobia y producción de ácidos orgánicos  
Hipocalemia: debilidad neuromuscular, sensibilización a arritmias inducidas por digital, poliuria, aumento en la producción de amonio lo que puede llevar a una encefalopatía hepática.  
Disminución de calcio ionizado  
Hipomagnesemia e hipofosfatemia  
Efectos Cerebrales  
Reducción del flujo sanguíneo cerebral  
Cefalea, tetania, convulsiones, letargia, delirio, estupor.

5. En todo paciente con acidosis metabólica se debe medir la brecha aniónica o anion gap que es la diferencia entre cationes y aniones

Anion gap =  $(Na + K) - (Cl + HCO_3)$

Valor normal: En menores de 5 años = 12 +/- 2

En mayores de 5 años = 14 +/- 3

Con esto definimos en caso de acidosis metabólica si es con anion gap elevada o normal.

Si es con anion gap elevada pensamos en las siguientes posibilidades etiológicas de acidosis metabólica:

IRA – NTA tipo I o distal

IRC – Uremia

Insuficiencia suprarrenal (hiponatremia e hiperpotasemia)

Hipoaldosteronismo

Cetoacidosis diabética (cuerpos cetónicos: Acido ascético y betahidroxibutírico)

Intoxicaciones: alcohol, ASA, acetaminofén, vinagre

Acidosis láctica (ejercicio, fiebre, hipoxia tisular por hipoperfusión :sepsis)

Enfermedades metabólicas congénitas : Fenilketonuria, etc.

**Causas de acidosis metabólica con anión gap normal:**

Pérdidas de bicarbonato (en las que se pierde además Cl-)

Uso de diuréticos inhibidores de la enzima anhidrasa carbónica (acetazolamida)

Pérdidas gastrointestinales por diarrea coleriforme, vómito o fistulas intestinales.

Acidosis tubular renal – NTA tipo II o proximal

Hiperalimentación parenteral

6. calcular la diferencia de iones fuertes para saber si la acidosis metabólica es hiper o normoclorémica.

El modelo fisico-químico de Stewart para el análisis de las alteraciones Acido Base ha sido poco difundido, lo que resulta en su desconocimiento y poca aplicación en la práctica cotidiana de la anestesiología. Este modelo, a diferencia 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 fisico-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 ATOT, que se constituyen de esta manera como variables independientes. 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, lo que requiere de la conversión de mg a mEq del Calcio

(Ca<sup>++</sup>) y del Magnesio (Mg<sup>++</sup>).

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

$Ca \text{ mmol/l} = Ca \text{ (mg/dl)} \times 10/40$   $Ca \text{ mEq/l} = Ca \text{ mmol/l} \times 2$

$Mg \text{ mmol/l} = Mg \text{ (mg/dl)} \times 10/24.3$   $Mg \text{ mEq/l} = Mg \text{ mmol/l} \times 2$

Adicionalmente en el proceso del desarrollo de la ecuación para hallar el DIF, se debe hacer la corrección del Cloro.

$Cl \text{ Corregido} = Cl \text{ medido} \times (140/Na \text{ medido})$

Los criterios diagnósticos de la Acidosis Metabólica Hiperclorémica en base al abordaje físico-químico propuesto por Stewart son DIF menor de 40 mEq y cloro corregido (Clcorr) mayor de 112 mEq/l

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<sub>2</sub> y al HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, los cuales modifican el pH, produciendo la alteración AB; el modelo de Stewart postula tres variables independientes, la DIF, los ATOT y la PCO<sub>2</sub>, éstos tienen la capacidad de disociar el agua y por lo tanto de aumentar el H<sup>+</sup> plasmático, causando acidosis o alcalosis

El aumento en el Cloro 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, normaliza el pH al normalizar la DIF, se debe suspender la SSN y se continúa con lactato de ringer el que además al metabolizarse en el hígado libera bicarbonato y esto ayuda a la corrección de la acidosis metabólica.

**7. Corrección del Potasio:** siempre que un paciente tenga acidosis metabólica se debe pensar en hacer reposición de potasio porque por cada 0,1 de disminución en el pH el potasio sérico se sobreestima en 0,6 miliequivalentes en el dato reportado por laboratorio

Ejemplo: Si un paciente tiene pH de 7,08 y nos reportan un potasio sérico de 4 mequivalentes/lt, en realidad su potasio es de 2,38 porque si por cada 0,1 puntos de pH se pierden 0.6 meq/lt de potasio y en este caso faltan 0,27 de pH para llegar a un pH normal de 7,35 entonces:

pH	Potasio
0,1	0,6
0,27	x

$X = 1,62$  mequivalentes/lt de potasio que representan el real déficit de potasio que hay que corregir.

**8. Uso del Bicarbonato:** Si se piensa en corregir la acidosis metabólica usando bicarbonato hay que considerar que el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> induce entrada de potasio desde el plasma hacia el espacio intracelular y esto genera hipokalemia, así como se debe recordar que una vez unido el bicarbonato al hidrogenion libre, se forma ácido carbónico, el cual rápidamente se disocia en CO<sub>2</sub> y Agua, este CO<sub>2</sub> tiene una gran capacidad de difusión a través de la barrera hematoencefálica, lo cual llevaría a un incremento en los niveles de CO<sub>2</sub> a nivel intraneuronal, desencadenando una acidosis intraneuronal paradójica (porque simultáneamente se cursa con un PaCO<sub>2</sub> ligeramente mejor dado la quelación del hidrogenion con el bicarbonato). Otros riesgos del tratamiento con bicarbonato son:

Hipernatremia hiperosmolar para lo cual se usa hidratación, diuréticos de asa, hemofiltración o diálisis, Acidosis respiratoria en pacientes con reserva ventilatoria limitada con insuficiencia respiratoria aguda.

Lo principal es manejar la causa subyacente que haya desencadenado la acidosis y no maquillar los gases sanguíneos con el bicarbonato., como mejorando la perfusión tisular con LEV, la oxigenación tisular con la suplencia de oxígeno, a través de terapias de reemplazo renal, etc.

De ser necesario, se manejará con ventilación mecánica controlada a través de tubo oro-traqueal.

Ante un  $\text{pH} < 7.20$  calcular el déficit de bicarbonato =  $(0.5 \times \text{peso corporal}) \times (24 - \text{HCO}_3^-)$  Colocar por vía endovenosa, la mitad de la dosis (infusión de 1 – 2 mmol/Kg) en 15 minutos y esperar a que se logre el equilibrio en unas dos horas, momento para tomar nueva muestra de gases.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Handbook of Blood Gas Acid Base interpretation.2009
2. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. Can J Physiol Pharmacol 1983; 61: 1441-1461
3. Kellum JA. Determinants of Plasma Acid-Base Balance. Crit Care Clin 2005; 21: 329-346
4. Story DA, Kellum JA. Acid-base balance revisited: Stewart and strong ions. Seminars in Anesthesia Perioperative Medicine and Pain 2005; 24: 9-16
5. Kellum JA. Metabolic acidosis in the critically ill: Lessons from physical chemistry. Kidney Int 1998; 53: S81-S86
6. Kellum JA. Acid-base physiology in the post-Copernic 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. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acidbase disorders. N Engl J Med 1998; 338: 26-34
8. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acidbase disorders. N Engl J Med 1998; 338: 107-111
9. DuBose TD Jr. Acid-Base Disorders Chapter 20 in Brenner and Rector's The Kidney 7th Edition 2004
10. Koeppen BM. Renal Regulation of Acid-Base Balance. Adv Physiol Educ 1998; 20: 132-141
11. McNamara J, Worthley LIG. Acid-Base Balance: Part I. Physiology. Crit Care Resusc 2001; 3: 181-187
12. Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. Dis Month 2004; 50: 117-162
13. Carrillo-Esper R, Visoso-Palacios P. Acidosis metabólica hiperclorémica en el perioperatorio, Volumen 29, No. 4, octubre-diciembre 2006