



## Acidosis dilucional, a propósito de una paciente tratada en el Hospital San Juan de Dios de Santa Fe de Bogotá

Alonso Gómez D., MD, Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Gilberto Fernández R., MD, Álvaro Gutiérrez G., MD, Luis Carlos Daza B., MD, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios.

### INTRODUCCIÓN

La acidosis metabólica, definida como una reducción del pH arterial (pHa) de causa no respiratoria, es decir con una  $\text{PaCO}_2 < 40$  mm Hg, es uno de los desbalances homeostáticos que más preocupan al clínico.

En el ejercicio de la medicina crítica, tiene especial interés el diagnóstico de la causa de la acidosis metabólica, puesto que con mucha frecuencia ésta es secundaria a una hipoperfusión tisular, que de no ser reconocida y tratada oportunamente, puede traer consecuencias desastrosas para el paciente.

Recientemente, Mathes, Morell y Rohr describen un caso de acidosis metabólica perioperatoria que se presentó en un paciente de 46 años, en el curso de una nefrectomía bilateral, después de una reanimación intensa con solución salina normal (SSN) y en quien no fue posible demostrar déficit alguno de perfusión (1).

Aunque la explicación para la acidosis dilucional ha sido la expansión del líquido extracelular (LEC) con soluciones libres de bicarbonato que reducen la concentración de bicarbonato en el LEC, Mathes y colaboradores muestran que, al menos

en su paciente, esta no es una explicación plausible (1).

En la revisión hecha por Mathes solo encontró un caso de esta entidad en la literatura inglesa, descrito por Goodkin y colaboradores en 1990 (2).

Nuestra revisión, a través de Medline, descubrió dos casos adicionales; el descrito por Mathes (1) y el referenciado por Jaber y Madias en 1997, a propósito del tratamiento con SSN de un paciente con infarto del ventrículo derecho (3).

Describimos y discutimos aquí un caso de acidosis dilucional que ocurrió en el curso perioperatorio de una paciente tratada en el Hospital San Juan de Dios (HSJD) de la Universidad Nacional de Colombia (UNC).

### Informe del Caso

MM de sexo femenino y 16 años de edad ingresó al HSJD por presentar herida con arma de fuego en región temporoparietal izquierda. Después de las medidas de estabilización inicial fue llevada a cirugía practicándosele limpieza quirúrgica, esquirlectomía y rafia de duramadre, en un acto quirúrgico que tomó cuatro horas y durante el cual perdió aproximadamente 1.500 ml de sangre.

Los primeros gases arteriales tomados

en el transoperatorio mostraron un pHa de 7.058 una  $\text{PaCO}_2$  de 40.9, una  $\text{PaO}_2$  de 182,  $\text{HCO}_3$  de 11.5 y BE -17.3.

Al final de la cirugía, después de haber recibido 13.8 L de SSN y dos unidades de glóbulos rojos, fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) en donde sus gases arteriales mostraron severa acidosis metabólica. En ese momento, 10 h después del ingreso al HSJD, los gases arteriales de la paciente mostraron pHa 7.016,  $\text{PaCO}_2$  35,  $\text{PaO}_2$  216.6,  $\text{HCO}_3$  11.5 y BE -20.2.

Los cuadros clínico y gasimétrico se interpretaron como correspondientes a un caso de shock prolongado, con hipoperfusión persistente como causa de su acidosis metabólica y se continuó la administración de SSN.

En la mañana, 13 horas después del ingreso al hospital, la paciente había recibido 15.500 ml de SSN, su diuresis había sido de 3.550 ml y los gases arteriales mostraron acentuación de la acidosis metabólica con pHa 6.97,  $\text{PaCO}_2$  26.4,  $\text{PaO}_2$  84.3,  $\text{HCO}_3$  5.9 y BE -23.3. En ese mismo momento los electrolitos séricos mostraron Na 149, K 2.3 y Cl 144, solicitándose confirmación por el laboratorio.

Durante las siguientes 12 horas la paciente fue tratada con SSN y solución salina hipertónica (SSH),

recibiendo un total de 7.250 ml adicionales, de los cuales 80 mL fueron de SSH (7.5%). Los gases arteriales al cabo de 25 h de tratamiento mostraron pH 7.007, PaCO<sub>2</sub> 25.0, PaO<sub>2</sub> 66.9, HCO<sub>3</sub> 6 y BE -22.9.

Ante el aparente fracaso terapéutico evidenciado por la persistencia de la severa acidosis metabólica, se reevaluó el caso. El control de electrolitos mostró Na 138, K 4.1, Cl 147, Ca 4.81. El cálculo de la diferencia de iones fuertes (DIF) (Na + K - Cl) mostró -4.9 meq/L. En ese momento, se apreciaba estabilidad hemodinámica con FC de 90, PA 169/96, PVC 22 y SaO<sub>2</sub> 99%. La PvO<sub>2</sub> era de 42 y la Extracción tisular de O<sub>2</sub> del 20%. La creatinina sérica era de 0.8 mg/dL.

Ante la falta de evidencia de hipoperfusión, se planteó la hipótesis diagnóstica de acidosis metabólica por disminución de la DIF y se procedió a "suspender la reanimación" y cambiar la SSN y la SSH por solución de lactato de ringer (SLR).

Tres horas más tarde del cambio terapéutico, los gases arteriales mostraron pH 7.22, PaCO<sub>2</sub> 14, PaO<sub>2</sub> 119, HCO<sub>3</sub> 5.8 y BE -20.8. En la mañana siguiente el pH subió a 7.34, el bicarbonato a 9.7 y la BE a -15.1. Los electrolitos mostraron Na 147, K 4.8 y Cl 126. La DIF en ese momento fue de +2.9 meq/L.

Durante las siguientes 12 horas el pH alcanzó 7.42 el bicarbonato 17.9 y la BE -5.2. 24 horas después la DIF subió a 22.8, el pH llegó a 7.5 con PaCO<sub>2</sub> de 28.4, HCO<sub>3</sub> de 22.1 y BE -0.7. En la mañana del 4° la DIF alcanzó la cifra de 31.7, considerada como "normal" para pacientes críticos (4,5).

En adelante, la paciente presentó una serie de complicaciones caracterizadas por sepsis secundaria a infección intracraneana que se resolvió satisfactoriamente con tratamiento

antibiótico, alimentación enteral y líquidos intravenosos, sin que se hubiera presentado de nuevo la acidosis metabólica. Fue dada de alta de la UCI y del Hospital sin complicaciones adicionales. Regresó a control dos semanas después momento en el que se observó autonomía completa con una hemiparesia leve que venía en regresión.

En las tablas 1, 2 y 3 se muestran los datos gasimétricos, de electrolitos y el balance de líquidos durante los primeros tres días de evolución de la paciente.

## Análisis del Caso

Se trata de una paciente con un trauma craneoencefálico (TEC) severo con sangrado importante y shock, sometida a un proceso de reanimación intensa, que desarrolla acidosis metabólica severa. Durante las primeras 25 horas la hipótesis de trabajo fue la de una Acidosis por hipoperfusión, continuándose entonces la administración de SSN. En ese momento, la estabilidad hemodinámica y los datos de electrolitos hicieron pensar en que la acidosis persistente, podría deberse a una disminución de la diferencia de iones fuertes, cuyo cálculo en efecto la

**Tabla 1.** Balance líquido de MM durante los primeros 4 días de estancia.

	SSN	SSH	DX	RL	TOTAL	DIURESIS	BALANCE	BAL ACU
1as 13 H	15.482				15.482	3.550	11.932	11.932
2as 12 H	7.179	80			7.259	2.850	4.409	16.341
3as 12 H	1.514			1.050	2.564	3.470	-906	15.435
4as 24 H	1.185			4.404	5.589	9.200	-3.611	11.824
5as 24 H	1.330			3.678	5.008	8.150	-3.142	8.682
6as 24 H	1.320			3.126	4.446	7.620	-3.174	5.508
7as 24 H	850		880	4.010	5.740	6.290	-550	4.958

**Tabla 2.** Gasimetría de MM durante los primeros 4 días de estancia.

	pHa	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	BE	PvO <sub>2</sub>	ExO <sub>2</sub>
Cirugía	7.058	40.9	182	11.5	-17.3	52.9	21.9
Fín cirugía	7.016	35	216.6	8.5	-20.2	70.1	44.1
8 H 1er día PO	6.97	26.4	84.3	5.9	-23.3	37.6	34.0
18 H 1er día PO	7.007	25	66.9	6.0	-22.9	35.9	19.6
22 H 1er día PO	7.22	14	119	5.8	-20.8	42.5	18.6
8 H 2do día PO	7.34	18.1	121	9.7	-15.1	43	19.9
14 H 2do día PO	7.32	24.8	134	12.5	-12.3	42.1	20.2
22 H 2do día PO	7.436	21.8	134.8	14.4	-9.0	42.3	25.3
8 H 3er día PO	7.46	25.3	90.1	17.9	-5.2	33.7	28.6
14 H 3er día PO	7.54	25.1	205.5	21.5	-0.8	36.7	21.8
1 H 4to día PO	7.5	28.4	231.6	22.1	-0.7	42.6	26.4
8 H 4to día PO	7.53	27.9	96.3	23.6	1.1	35.7	21.5

**Tabla 3.** Electrolitos de MM primeros 4 días PO.

	Na	K	Cl	Ca	DIF
8 H 1er día PO	149	2.3	144	3.6	7.3
18 H 1er día PO	138	4.1	147	4.8	-4.9
8 H 2do día PO	147	4.8	126	3.13	2.9
8 H 3er día PO	142	3.6	118	6.1	22.8
8 H 4to día PO	140	3.3	106	4.18	31.7

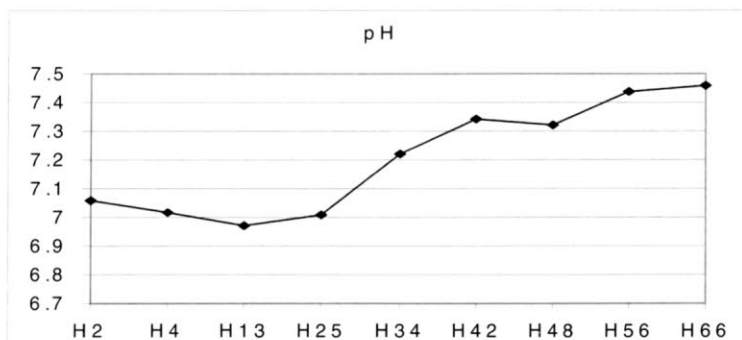
ubicaba en  $-4.9$ . Una tal condición llevó al equipo a disminuir la infusión de líquidos y a la aplicación de solución de ringer lactato, como medida para disminuir la hipercloremia manifiesta de la paciente.

En las figuras 1 a 4 se muestra gráficamente la evolución de la paciente.

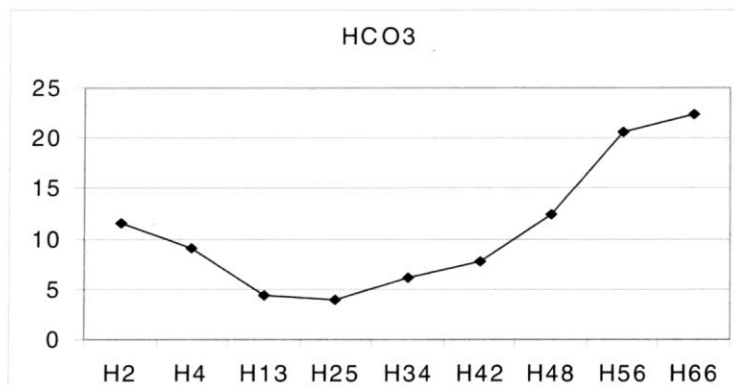
En la figura 1 se observa la evolución del pH, en la 2 el comportamiento del bicarbonato, en la 3 los cambios en la DIF y en la 4 la carga de Cl suministrada al paciente.

En las tres primeras figuras se aprecia que los cambios en el pH y el  $\text{HCO}_3$  coinciden con modificaciones del valor de la DIF. Cuando esta última se reduce, también lo hacen el pH y el bicarbonato. A su vez, cuando la DIF regresa a valores normales, también se normalizan el pH y el bicarbonato.

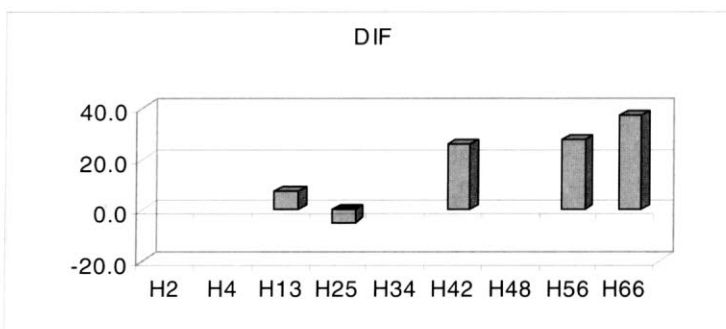
En la figura tres se muestra la "carga de Cl" administrada a la paciente durante los primeros días de tratamiento. A la hora 13 la paciente había recibido 2.384 meq de Cl y en ese momento la DIF se redujo notablemente (7.3 meq/L). Durante las siguientes 12 horas, la paciente recibió una "carga" adicional de 1.105 meq de Cl y la DIF se redujo aún más ( $-4.9$  meq/L) lo que coincide con la máxima reducción del pH y del  $\text{HCO}_3$ . A partir de este momento, la infusión de Cl se redujo sustancialmente. Como se ve en las figuras comparativas, tan pronto como se redujo la infusión de Cl, la DIF aumentó a  $+2.9$  meq/L, el pH subió a 7.34 y simultáneamente se elevó el bicarbonato. En adelante, en la medida en que se mantuvo "baja" la infusión de Cl, la DIF recuperó sus cifras normales y se normalizaron los valores de pH y bicarbonato.



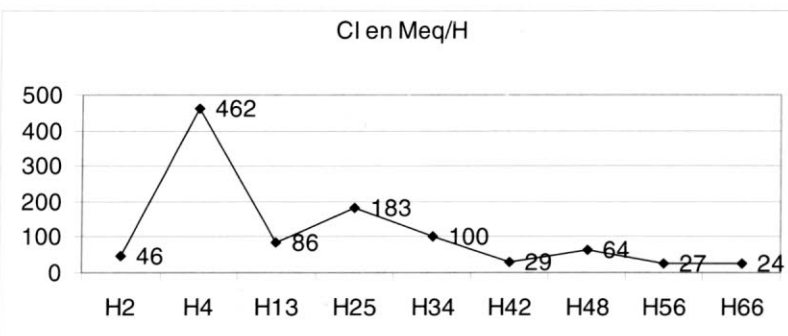
**Figura 1.** Evolución del pH durante el período perioperatorio. H2, H4...Indican la hora de evaluación del pH.



**Figura 2.** Evolución del  $\text{HCO}_3$  durante el período perioperatorio. H2, H4...Indican la hora de evaluación del  $\text{HCO}_3$ .



**Figura 3.** Evolución de la DIF en el período perioperatorio. H2, H4...Indican la hora de evaluación del DIF.



**Figura 4.** Evolución de la carga de Cl en Meq/Hr durante el período perioperatorio. H2, H4...Indican la hora de evaluación de la carga de Cl.

## DISCUSIÓN

La literatura sobre la acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a la infusión de solución salina no es muy abundante (1, 6). En efecto, la revisión hecha por Mathes (1), solo develó un caso descrito, y en nuestra revisión, encontramos un total de tres casos, incluido el informe de Mathes.

A pesar de lo anterior, Miller y Waters (6) señalan que el fenómeno es mucho más común que lo descrito en la literatura y a su vez informan sobre doce casos similares a los descritos por Mathes.

El elemento fundamental se centra en la comprensión de las causas desencadenantes de la acidosis, dado que de ello se deriva el enfoque terapéutico.

Tradicionalmente, se ha planteado que la administración de soluciones sin bicarbonato pueden producir una disminución de su concentración llevando a una acidosis metabólica (1). Garella (7), reporta además que, en perros con función renal normal, la expansión aguda de volumen produce aumento de la pérdida renal de bicarbonato, supuestamente por aumento de la natriuresis con disminución de la absorción proximal de solutos, incluido el bicarbonato. Sin embargo, Mathes (1), señala que en el caso reportado no hubo evidencia de expansión de volumen y por el contrario el paciente presentaba signos de hipovolemia, lo que aparentemente deja sin explicación clara la causa de la acidosis.

Para Russo (8), el mecanismo explicativo se centra en el intercambio Na-Bicarbonato. Para este autor, el exceso de Cl "no deja espacio para el bicarbonato", el cuál es excretado por el riñón o movido hacia el espacio intracelular, motivando su reducción y llevando a la acidosis metabólica. Otros autores, sin embargo, rechazan de plano al in-

tercambio Na-Bicarbonato, como mecanismo regulador del equilibrio ácido-base (4,5,9).

Debe notarse que las explicaciones tradicionales se basan en la comprensión de los fenómenos ácido-base a través de la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Es decir, en la presunción de que existe una relación causa-efecto entre el bicarbonato y el hidrógeno. De acuerdo con esta teoría, la causa de la acidosis metabólica estaría en una reducción de la capacidad tampón del bicarbonato, con lo que, el H libre (no tamponado) reduce el pH. En consecuencia con lo anterior, las causas de la acidosis metabólica tienen en común una reducción del bicarbonato y es allí en donde deben encontrarse las explicaciones.

El doctor Peter Stewart del departamento de fisiología y biofísica de la "Brown University", en Providence, USA., propone un enfoque muy diferente para la comprensión de los fenómenos ácido-base de las soluciones orgánicas (9). Según este autor, existen, en las soluciones complejas como el plasma o la sangre, dos grupos de variables iónicas involucradas en el mantenimiento del principio de electroneutralidad: LAS INDEPENDIENTES y LAS DEPENDIENTES.

**LAS VARIABLES INDEPENDIENTES**, están constituidas por IONES FUERTES, LAS PROTEÍNAS Y EL CO<sub>2</sub>. Los iones fuertes son aquellos que se disocian completamente al entrar en solución y que para efectos prácticos son el Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>. El autor demostró que la diferencia entre cationes y aniones fuertes (DIF) se comporta como una variable independiente y de acuerdo con ello, las variables independientes de la solución serían LA DIF, LAS PROTEÍNAS Y EL CO<sub>2</sub>.

**LAS VARIABLES DEPENDIENTES**, están conformadas por HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, HA, A<sup>-</sup>, CO<sub>3</sub><sup>-</sup>, OH<sup>-</sup> y H<sup>+</sup>.

El doctor Stewart demostró matemáticamente que los valores de las variables dependientes pueden ser predichos a partir de modificaciones en las variables independientes y por tanto, los cambios en la concentración de H<sup>+</sup> (pH) y de bicarbonato, son FENÓMENOS SECUNDARIOS. Esto significa que LOS CAMBIOS EN EL pH DE LOS LÍQUIDOS BIOLÓGICOS SOLO PUEDE PRODUCIRSE COMO CONSECUENCIA DE LA MODIFICACIÓN DE UNA O VARIAS DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES. En otros términos no es posible aceptar que el cambio en la concentración de hidrógeno sea debido a un cambio en el bicarbonato, como tampoco es válida la explicación de que dichos cambios sean secundarios a la adición o remoción de H<sup>+</sup> de la solución. En efecto, el cambio en la concentración de hidrógeno se debe a cambios en la disociación del agua, ocasionados por modificaciones en las variables independientes.

Por otro lado, el análisis cuantitativo de Stewart permite entender los cambios intercompartmentales como fruto de la modificación de las variables independientes y no como intercambio de las variables dependientes. Esto significa que no es dable aceptar un cambio en el pH plasmático como fruto de la reabsorción de bicarbonato por el riñón, como tampoco de la remoción renal de hidrógeno.

Las figuras 1, 2, 3 y 4 muestran que los cambios en el pH de nuestra paciente "coinciden" con los cambios en la DIF. Igual sucede con los cambios en el bicarbonato. Por otro lado, no es difícil aceptar que en el curso clínico de esta paciente la adición de cloro produjo un aumento de su concentración plasmática, que redujo la DIF, como fenómeno primario. Aunque no se midió la concentración de lactato para apoyar o descartar un fenómeno de hipoperfusión, la presencia de una presión venosa

mezclada de oxígeno (PvO<sub>2</sub>) y de una tasa de extracción tisular de O<sub>2</sub> < 30% sugieren que esta no existía. Por otro lado, la disminución del aporte de cloro se tradujo en una reducción de su concentración plasmática que paulatinamente restauró las cifras de DIF a sus valores normales y consecuentemente se produjo una normalización del pH y del bicarbonato.

La comprensión de la causa del disbalance ácido-base tiene implicaciones terapéuticas importantes. El enfoque tradicional, a la luz de la ecuación de Henderson-Haselbalch sugiere un tratamiento con bicarbonato con el propósito de reestablecer la homeostasis. De hecho, en el caso descrito por Mathes, el paciente fue sometido a diálisis con bicarbonato con mejoría del cuadro de acidosis. El análisis de Stewart permite enfocar la terapia en la restauración de los valores anormales de la o las variables independientes que causaron la alteración ácido-base. En el presente caso, la disminución de la carga de cloro

permitió la restauración del equilibrio, sin que se hubiere administrado bicarbonato. Esto se acompañó de una diuresis profusa que aparentemente eliminó del organismo el exceso de cloro. Este planteamiento es apoyado por Stewart, Kellum, y Fencel (9,4,5). Adicionalmente, Wingo (10) demostró experimentalmente que durante la acidosis disminuye la reabsorción de cloro en la parte ascendente del asa de Henle, lo que produce aumento de su eliminación. Este enfoque, de restaurar la DIF, también concuerda con las recomendaciones de Russo (8) en el sentido de apelar eventualmente al papel clorurético de la furosemina en el manejo de la hipercloremia, con lo cual se enfoca directamente el problema primario de iones fuertes y no el secundario con bicarbonato.

## CONCLUSIONES

La evolución de esta paciente, su comprensión a través de la teoría

cuantitativa de Stewart y el tratamiento exitoso subsiguiente, permite aceptar, al menos en este caso de acidosis hipercloremica, que los cambios en la DIF son una fuente importante de acidosis metabólica que no pueden ser adecuadamente comprendidos ni tratados a la luz de los conceptos corrientemente aceptados sobre el equilibrio ácido-base, y que deben abrir un espacio a las nuevas teorías sobre la dinámica acido-base del organismo.

Por otro lado, el presente caso permite enfatizar la necesidad de incluir los iones fuertes dentro del análisis de las alteraciones agudas del ion hidrógeno con el propósito de evitar errores diagnósticos y terapéuticos, como sucedió durante las primeras horas del tratamiento de esta paciente. En efecto, la suposición de una hipoperfusión persistente llevó a incrementar la terapéutica que a la postre se demostró era la causante del desequilibrio por ella presentada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Mathes DD, Morell RC, Rhor MS.** Dilutional Acidosis: Is It a Real Clinical Entity?. *Anesthesiology* 1997 Feb 86:2 501-3.
2. **Goodkin DA, Raja RM, Saven A.** Dilutional Acidosis. *South Med J* 1990 Mar 83:3 354-5.
3. **Jaber BL, Madias NE.** Marked dilutional acidosis complicating management of right ventricular myocardial infarction. *Am J Kidney Dis* 1997 Oct 30:4 561-7.
4. **Kellum JA:** Metabolic acidosis in the critically ill: Lessons from physical chemistry. *Kidney International* 1998 May 53, Suppl. 66, s-81 - s-86.
5. **Fencel V, Leith DE:** Stewart's quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1993; 91:1-16.
6. **Miller LR, Waters JH.** Mechanism of Hyperchloremic Nonanion Gap Acidosis (Letter). *Anesthesiology* 1997 Oct 87:4.
7. **Garella S, Tzamaloukas AH, Chazan JA:** Effect of isotonic volume expansion on extracellular bicarbonate stores in normal dogs. *Am J Physiol* 1973 225:628-636.
8. **Russo MA:** Dilutional Acidosis: A Nonentity? (Letter). *Anesthesiology* 1997 Oct 87:4.
9. **Stewart PA:** Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;60:1444-61.
10. **Wingo CS:** Effect of acidosis on chloride transport in the cortical thick ascending limb of Henle perfused in vitro. *J Clin Invest* 1986 Nov 78:5 1324-30.