

REVISIÓN

Bases para la terapia con líquidos y electrolitos. Modelos fisiológicos del equilibrio ácido-base (III): Uso práctico del modelo fisicoquímico de Stewart a pie de cama en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (parte 2)*

S. Sánchez Zahonero, B. Ibáñez Clemente, S. Vidal Micó, E. Ibiza Palacios, V. Modesto i Alapont
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic «La Fe». Valencia

Resumen

En las últimas dos décadas hemos asistido a una revolución en el conocimiento científico de la fisiología y las alteraciones del equilibrio ácido-base. En la primera parte de esta serie de artículos revisamos el modelo «tradicional», la aproximación centrada en el bicarbonato y basada en el trabajo pionero de Henderson y Hasselbalch, que es aún la más utilizada en la práctica clínica diaria. En la segunda y la tercera parte revisamos la teoría de otros modelos más modernos, particularmente el de Stewart, derivado al final de los años setenta desde las leyes de la química física. Con este modelo, tal como fue desarrollado por Peter Stewart y Peter Constable, utilizando la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), la diferencia de iones fuertes (SID) y la concentración total de ácidos débiles ([A_{tot}]), somos capaces de predecir con exactitud la acidez del plasma y deducir el saldo neto de iones no medidos (NUI). La interpretación del equilibrio ácido-base no será nunca más un arte intuitivo y arcano. Se ha convertido en un cálculo exacto que puede realizarse automáticamente con ayuda del *software* moderno. En las últimas tres partes, utilizando a pie de cama el *strong ion calculator* y la historia clínica, mostraremos cómo el modelo fisicoquímico cuantitativo tiene ventajas sobre los tradicionales, principalmente en las situaciones fisiológicas extremas que se viven con los pacientes de la unidad de cuidados intensivos pediátrica o en las alteraciones congénitas del metabolismo.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Equilibrio ácido-base, análisis fisicoquímico cuantitativo, diferencia de iones fuertes, saldo neto de iones no medidos

Abstract

Title: Basis for fluid and electrolyte therapy. Physiological models of acid-base balance (III): Practical use of Stewart's physico-chemical model bedside in the pediatric intensive care unit (part 2)

A revolution has recently undergone in the last two decades in the scientific understanding of acid-base physiology and dysfunction. In the first part of this series we review the "traditional" model, the current bicarbonate-centered approach based on the pioneering work of Henderson and Hasselbalch, still the most widely used in clinical practice. In the second and third part we review theoretically other modern approaches, particularly Stewart's one, derived in the late 1970s from the laws of physical chemistry. With this approach, as developed by Peter Stewart and Peter Constable, using the partial pressure of carbon dioxide ($p\text{CO}_2$), the strong ion difference (SID) and the concentration of weak acids ([A_{tot}]) we can now predict accurately the acidity of plasma and deduce the net concentration of unmeasured ions (NUI). Acid-base interpretation has ceased to be an intuitive an arcane art and became an exact computation that can be automated with modern software. In the last three parts, using at the bedside the quantitative strong ion calculator together with the medical history, we show how quantitative acid-base analysis has advantages over traditional approaches, mainly in the extreme physiological situations of clinical scenarios like the paediatric intensive care unit or the congenital metabolic diseases.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Acid-base balance, quantitative physico-chemical analysis, strong ion difference, net unmeasured ions

*Las figuras 1-8 de este artículo están disponibles en nuestra web (www.actapediatrica.com)

Introducción

En esta cuarta y última parte expondremos otra serie de casos reales atendidos en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP) en 2012-2013. De nuevo nos ayudaremos de la versión 10.8 del Strong Ion Calculator^{1,2}, una hoja de cálculo programada en Microsoft Excel por el difunto Peter Lloyd (Hospital Regional de la Bahía de Hawke, en Hastings, Nueva Zelanda), basada en los trabajos de Constable^{3,4} y Gamble, y que se encuentra libremente accesible en internet en la página www.acidbase.org. Su funcionamiento ha sido descrito con detalle en la parte tercera de esta serie. De nuevo, en aras de la claridad, se omitirán en la discusión de los casos los datos de la oxigenación.

Dos patrones de evolución tras la circulación extracorpórea

Oliguria con saldo neto de iones no medidos disminuido

Este primer caso representa el comportamiento habitual durante el primer día del postoperatorio de cirugía con circulación extracorpórea (CEC). Se trata de un varón de 8 años de edad procedente de quirófano, donde se llevó a cabo una corrección quirúrgica, con anestesia general y CEC, de una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* en un corazón con moderada dilatación de cavidades derechas. Habiendo sido extubado a las 6 horas de estancia, y habiendo estado durante todo el ingreso con una presión en la aurícula derecha (PAD) de 4-5 mmHg y una diuresis mayor de 2 mL/kg/h, a las 14 horas del postoperatorio inició un cuadro de disminución de ritmo de diuresis hasta 0,7-1 mL/kg/h, sin caída de la presión arterial ni aumento de la frecuencia cardíaca, pero con aumento de la PAD hasta 9 mmHg. Se realizó una gasometría arterial y una bioquímica sanguínea, en la que se obtuvieron los siguientes resultados:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,37 | 38 | 22 | 1,2 | 111 | 144 | 4 | 2,8 | 1,42 | 0,065 | |
| EB mM/L | -2 | Prot. totales mg/dL | | 6 | | [Albúmina] mg/dL | | 4,5 | | |

El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Gasometría estrictamente normal (anión gap= 16; valor normal [VN]= 12 ± 4 mEq/L). Hipercloremia.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El Strong Ion Calculator nos indica que la acidemia es normal: [H⁺]= 42 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Pero muestra que la acidemia «está siendo normalizada» porque las tres variables inde-

pendientes están alteradas hacia la alcalinización compensatoria. Así, hay una leve hiperventilación, que consigue extraer ácido de la sangre, disminuyendo la [H⁺] en 2 nM/L. Además, el descenso en la concentración total de ácidos débiles [Atot] también está haciendo disminuir la [H⁺] en otros 2 nM/L. Y aunque hay una hipercloremia de [Cl⁻]= 111 mEq/L, globalmente la diferencia de iones fuertes (SID) está incrementada hasta 39 mEq/L, lo que está disminuyendo la [H⁺] en 5 nM/L. Con ello se ha conseguido la compensación de una acidosis metabólica que ha pasado desapercibida para el modelo tradicional. La sangre del paciente contiene una cantidad considerable de ácidos tisulares, probablemente producidos en situación de bajo gasto cardíaco, que se manifiesta clínicamente con oliguria e incremento de las presiones de llenado, y que el modelo de Stewart detecta como ácidos/aniones no medidos: el NUI es de -7 mEq/L (VN= ± 3 mEq/L) (ver figura 1A en la web). En el gamblegrama se aprecia mejor la presencia de los aniones no medidos (franja roja) (ver figura 1B en la web).

Evolución

A las 48 horas de estancia, tras la expansión de volemia, administración de inotrópicos (digoxina) y apoyo diurético, el paciente fue dado de alta de la UCIP a la planta de cirugía pediátrica. Previamente al alta, se repitió la gasometría y la bioquímica sanguínea, con los siguientes resultados:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,37 | 39 | 22 | 1,2 | 113 | 141 | 4 | 2,8 | 1,42 | 0,065 | |
| EB mM/L | -2 | Prot. totales mg/dL | | 6 | | [Albúmina] mg/dL | | 4,5 | | |

El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Persiste sólo una mínima acidemia: [H⁺]= 43 nM/L (VN= 38-42 nM/L), cuya causa parece ser ahora la disminución de la SID, que produce un aumento de 1 nM/L en la [H⁺], causado por la leve hipercloremia ([Cl⁻]= 113 mM/L). Es una situación muy habitual en los pacientes en que se ha expandido la volemia con cristaloides. Las otras dos variables independientes tienden a crear una alcalosis para intentar compensar el pH: la hiperventilación leve tiende a disminuir la [H⁺] en 1 nM/L, y la disminución de la [Atot] baja aún más la [H⁺] en otro nM/L. Sin embargo, el NUI se ha normalizado: NUI= -2 mEq/L (franja roja del gamblegrama). La situación de bajo gasto se ha revertido (ver figuras 2A y 2B en la web).

Acidosis láctica con saldo neto de iones no medidos normal

En este caso se trata de una niña también de 8 años de edad y procedente de quirófano, donde también se había llevado a cabo una corrección quirúrgica, con anestesia general y CEC, de una

CIA tipo *ostium secundum*. Al llegar a la UCIP, se realizó una gasometría y una bioquímica sanguínea, con los siguientes resultados:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,4 | 38 | 22 | 2,1 | 108 | 142 | 4 | 2,2 | NC | NC | |
| EB mM/L | -1 | Prot. totales mg/dL | 7,4 | [Albúmina] mg/dL | NC | | | | | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Gasometría estrictamente normal. Hipercloremia leve. Lactato en el límite alto de la normalidad.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El diagnóstico coincide: gasometría prácticamente normal; hipercloremia leve; lactato en el límite alto de la normalidad; mínima disminución del NUI (-4 mEq/L [VN= ± 3 mEq/L]) (ver figuras 3A y 3B en la web).

Evolución

Se extubó a la paciente sin incidencias a las 4 horas de estancia, y quedó hemodinámicamente estable y con una diuresis adecuada. En un control gasométrico posterior (8 h de estancia) apareció una elevación grave del ácido láctico:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,41 | 34 | 21 | 5,9 | 110 | 145 | 3,7 | 2,4 | NC | NC | |
| EB mM/L | -3 | Prot. totales mg/dL | 7,4 | [Albúmina] mg/dL | NC | | | | | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

El Strong Ion Calculator nos indica que la acidemia y el NUI son normales. No hay producción de ácidos/aniones no medidos resultantes de la hipoxia tisular por bajo gasto. Lo único que destaca es una hiperlactacidemia grave y una hiperloremia leve, pero la SID es normal y el pH se ha normalizado por una hiperventilación moderada, que ha disminuido la [H⁺] en 6 nM/L y una mínima disminución de la [Atot] (ver figuras 4A y 4B en la web).

La cifra de ácido láctico hizo que el equipo de guardia decidiera expandir la volemia con un coloide sintético. El resultado es una disminución progresiva de la cifra de ácido láctico en la hora posterior (lactato= 4,5 mM/L; NUI= -3mEq/L). El análisis de Stewart de este control gasométrico no se muestra.

Al alta, la gasometría era normal:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,37 | 44 | 24 | 1,8 | 110 | 143 | 4 | 2,5 | NC | NC | |
| EB mM/L | 2 | Prot. totales mg/dL | 7,4 | [Albúmina] mg/dL | NC | | | | | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Existe una leve hipoventilación (probablemente por la sedación) que acidifica mínimamente la sangre: [H⁺]= 43 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Aunque hay hipercloremia, la SID se ha incrementado para intentar compensar la acidosis, sin lograrlo completamente. El NUI se ha mantenido normal, en -2 mEq/L (ver figuras 5A y 5B en la web).

Comentario

Sin necesidad de mediciones hemodinámicas invasivas, en el primero de estos casos el modelo de Stewart ha detectado la aparición de una situación de bajo gasto cardiaco que suele acompañar a los postoperatorios de CEC en la edad pediátrica⁵. Desde el punto de vista del modelo de Stewart, estos estados de *shock* se caracterizan por presentar un NUI muy negativo, asociado a grados variables de hiperlactacidemia. Pero la bibliografía ya ha establecido⁶⁻⁹ que es la magnitud del NUI (y no la hiperlactacidemia) la que se asocia con la morbimortalidad (estados de bajo gasto que requieren reanimación cardiopulmonar, oxigenación con membrana extracorpórea o asistencia ventricular, y muertes). Esta medición, con un importante componente pronóstico, sólo puede detectarse con el modelo fisicoquímico.

Por el contrario, el segundo caso ilustra una curiosa situación que también es frecuente en el postoperatorio de CEC en la cirugía de la CIA¹⁰, una circunstancia específica de la edad pediátrica. Se trata de una hiperlactacidemia marcada y temprana, pero con un NUI mantenido en cifras normales. A diferencia de la situación anterior, en este caso la hiperlactacidemia es secundaria a factores intraoperatorios o de manejo de la bomba extracorpórea: la acumulación de lactato en las soluciones de cebado de la bomba de CEC¹¹, el intento de minimizar las transfusiones de glóbulos rojos usando exclusivamente hematíes del paciente, el uso de hipotensión controlada durante la cirugía o cifras muy bajas de flujo de la sangre en la bomba de CEC son los factores que se han asociado a su aparición. Pero lo más importante es que esta situación es benigna y transitoria, y no se asocia a un pronóstico adverso durante el postoperatorio. De nuevo, es sólo con el modelo fisicoquímico cuantitativo como obtenemos una relevante información pronóstica.

Enfermedades congénitas del metabolismo

En esta segunda parte del artículo, ilustraremos la capacidad que tiene el modelo de Stewart para ayudarnos a establecer el

diagnóstico diferencial de las enfermedades congénitas del metabolismo.

Acidemia propiónica

Paciente de 3 años de edad, afectado de acidemia propiónica. Estando previamente bien, inició 2 días antes un cuadro de vómitos en número 3-5/día, deposiciones semilíquidas 2-4/día y dificultad respiratoria. Ingresó en la UCIP por un cuadro de descompensación, con los siguientes registros:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,30 | 21 | 10 | 1,3 | 111 | 144 | 3 | 2,3 | NC | NC | |
| EB mM/L | -15 | Prot. totales mg/dL | | 66 | | [Albúmina] mg/dL | | NC | | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Acidosis metabólica grave con anión gap alto (26 mM/L). Sin embargo, la hipercloremia ([Cl⁻]= 111 mEq/L) es grave y parece ser la causa. El lactato es normal.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

El lactato es normal, pero existe una acidemia grave: [H⁺]= 50 nM/L (VN= 38-42 nM/L). Las tres variables independientes están alteradas, pero curiosamente están intentando disminuir la [H⁺]: hay hiperventilación grave, que disminuye la [H⁺] en 30 nM/L, hay hipoproteinemia que hace descender la [Atot] y ello hace disminuir la [H⁺] en 5 nM/L. Aunque hay una hipercloremia, la SID está elevada, lo que hace disminuir la [H⁺] en otros 2 nM/L. La principal alteración es, sin duda, una enorme cantidad de ácidos/aniones no medidos: el NUI es de -18 mEq/L (VN= ± 3 mEq/L). El modelo de Stewart ha detectado la presencia de ácido propiónico, y es de tal magnitud que no se ha podido llegar a la compensación (ver figura 6A en la web). En el gamblegrama se aprecia mejor la magnitud de los aniones no medidos (franja roja) (ver figura 6B en la web).

Evolución

A las 24 horas de estancia, tras una rehidratación con fluidos isotónicos, el paciente dejó de vomitar y se le trasladó a la planta. Se practicó una gasometría al alta, con los siguientes resultados:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,38 | 40 | 23 | 0,9 | 106 | 141 | 3 | 2,5 | NC | NC | |
| EB mM/L | -1 | Prot. totales mg/dL | | 6,6 | | [Albúmina] mg/dL | | NC | | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Ya no hay acidemia: [H⁺]= 42 nM/L. Sin embargo, persiste aún en plasma una pequeña cantidad de ácido propiónico, que el modelo de Stewart detecta como NUI= -7 mEq/L (franja roja del gamblegrama). Para que ello no produzca acidosis, la compensación se establece incrementando la SID, lo que disminuye la [H⁺] en 6 nM/L, y además la [Atot] sigue baja, disminuyendo aún más la [H⁺] en otros 2 nM/L (ver figuras 7A y 7B en la web). El lactato se ha mantenido siempre en cifras normales.

Trastorno del ciclo de la urea (déficit de ornitina transcarbamilasa)

Paciente de 14 años de edad, diagnosticado de deficiencia de ornitina carbamil-transferasa, que ingresó por una descompensación de su patología en el contexto de una amigdalitis palatínea. A su llegada a la UCI, presentaba un estado de gran confusión. Se practicó una gasometría y una bioquímica (incluyendo amonio), con los siguientes resultados:

| | mmHg | | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|--|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] | |
| 7,4 | 42 | 25,5 | 3,5 | 118 | 143 | 5 | 2,3 | NC | NC | |
| EB mM/L | 1,1 | Prot. totales mg/dL | | 6,5 | | [Albúmina] mg/dL | | NC | | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Diagnóstico según el modelo tradicional

Gasometría estrictamente normal, con anión gap muy disminuido (5 mEq/L; VN= 12 ± 4). Hay una hipercloremia grave y un aumento de los niveles del lactato, dos factores que según el modelo tradicional producen acidosis metabólica, pero no hay hiperventilación compensadora (la presión parcial de dióxido de carbono [pCO₂] incluso está elevada), por lo que no se trata de una acidosis metabólica compensada respiratoriamente.

Diagnóstico según el modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart

Con el modelo de Stewart podemos entender mucho mejor lo que está ocurriendo. No hay acidemia: [H⁺]= 40 nM/L (VN= 38-42 nM/L). La principal alteración se debe a un NUI positivo (+ 6 mEq/L). ¿Qué factor puede contener en exceso la sangre de esta paciente, que se comporte como un compuesto químico cargado positivamente y produzca un exceso de cationes fuertes? Efectivamente, tal y como detecta el modelo de Stewart, la sangre posee un exceso de una sustancia con carga positiva: el amonio (NH₄⁺). Horas después nos llega el resultado de la cifra de amonio, que confirma la predicción del modelo de Stewart: el paciente presenta una hiperamoniemia de NH₄⁺= 252 µg/dL (VN= 31-123 µg/dL). Es lo característico de las descompensaciones del déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC).

El hecho de que esta sangre tenga tantas cargas positivas (esté muy alcalina) explica el resto de hallazgos del modelo de Stewart: tanto el sistema respiratorio como el riñón intentan acidificar el medio interno para compensar esta alcalosis. El de la SID (29 mEq/L; VN= 35 mEq/L) está extremadamente disminuido, debido a la hipercloremia y al aumento leve del lactato, y ello aumenta la concentración plasmática de [H+] en 11 nM/L (una cantidad apreciable). Y la pCO₂ (32 mmHg= 5,6 kPa [VN= 5,3 kPa]) también incrementa la concentración de [H+] en 2 nM/L, justo la cantidad de [H+] en que la sangre ha disminuido debido a la hipoproteinemia (disminución de la [Atot]). Por ello, la acidemia queda en valores normales. En el gamblegrama, lo que más llama la atención es la marcada presencia de cargas positivas (cationes) no medidos (ver figuras 8A y 8B en la web).

Evolución

El paciente recibió tratamiento con arginina, carnitina y fluidos con glucosa al 10% durante 3 días, con una disminución progresiva de los niveles de amonio hasta NH₄⁺= 136 µg/dL (VN= 31-123 µg/dL). Previamente al alta de la UCIP, obtuvimos la siguiente analítica:

| | mmHg | mM/L | | | | | | | |
|---------|------------------|-----------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|-----------|-------------|
| pH | pCO ₂ | [CO ₃ H ⁻] | [Lactato ⁻] | [Cl ⁻] | [Na ⁺] | [K ⁺] | [Ca ²⁺] total | [Fosfato] | [Ác. Úrico] |
| 7,41 | 40 | 25 | 0,8 | 108 | 139 | 3 | 2,1 | 1,52 | NC |
| EB mM/L | 1 | Prot. totales mg/dL | | 7,3 | | [Albúmina] mg/dL | | 4,4 | |

NC: no consta. El [Ca²⁺] total no es el Ca iónico, pero se expresa en unidades mM/L; para obtenerlo desde el Ca²⁺ iónico en mg/dL, hay que multiplicar éste por 0,522. Para expresar el [Fosfato] en mM/L, hay que multiplicar el fosfato en mg/dL por 0,3229. Para expresar el [Ác. Úrico] en mM/L, hay que multiplicar el ácido úrico en mg/dL por 0,05948.

Para Stewart, todos los trastornos se han normalizado (ver figuras 9A y 9B en la web). El NUI es normal, lo que se confirma con una cifra de amonio prácticamente dentro de los límites de la normalidad. ■■■

Bibliografía

- Lloyd P. Strong Ion Calculator: a practical bedside application of modern quantitative acid-base physiology. *Crit Care Res.* 2004; 6: 285-294.
- Lloyd P, Freebairn R. Using quantitative acid-base analysis in the ICU. *Cri Care Res.* 2006; 8: 19-30.
- Constable PD. A simplified strong ion model for acid-base equilibrium. Application to horse plasma. *J Appl Physiol.* 1997; 83: 297-311. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/83/1/297.full.pdf+html>
- Staempfli HR, Constable PD. Experimental determination of net protein charge and Atot and Ka of non-volatile buffers in human plasma. *J Appl Physiol.* 2003; 95: 620-630. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/95/2/620.full.pdf+html>
- Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation.* 2003; 107: 996-1002.
- Murray DM, Olhsson V, Fraser JI. Defining acidosis in postoperative cardiac patients using Stewart method of strong ion difference. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5: 240-245.
- Murray D, Grant D, Murali N, Butt W. Unmeasured anions in children after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133: 235-240.
- Duward A, Tibby SM, Skellett S, Austin C, Anderson D, Murdoch IA. The strong ion gap predicts mortality in children following cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 281-285.
- Maciel AT, Park M. Unmeasured anions account for most of the metabolic acidosis in patients with hyperlactatemia. *Clinics.* 2007; 62(1): 55-62.
- Abraham BP, Prodhon P, Jaquiss RDB, et al. Cardiopulmonary bypass flow rate: a risk factor for hyperlactatemia after surgical repair of secundum atrial septal defect in children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 139: 170-173.
- Sumpelmann R, Schurholz T, Thorns E, et al. Acid-base, electrolyte and metabolic concentrations in packed red blood cells for major transfusions in infants. *Pediatr Anaesth.* 2001; 11: 169-173.

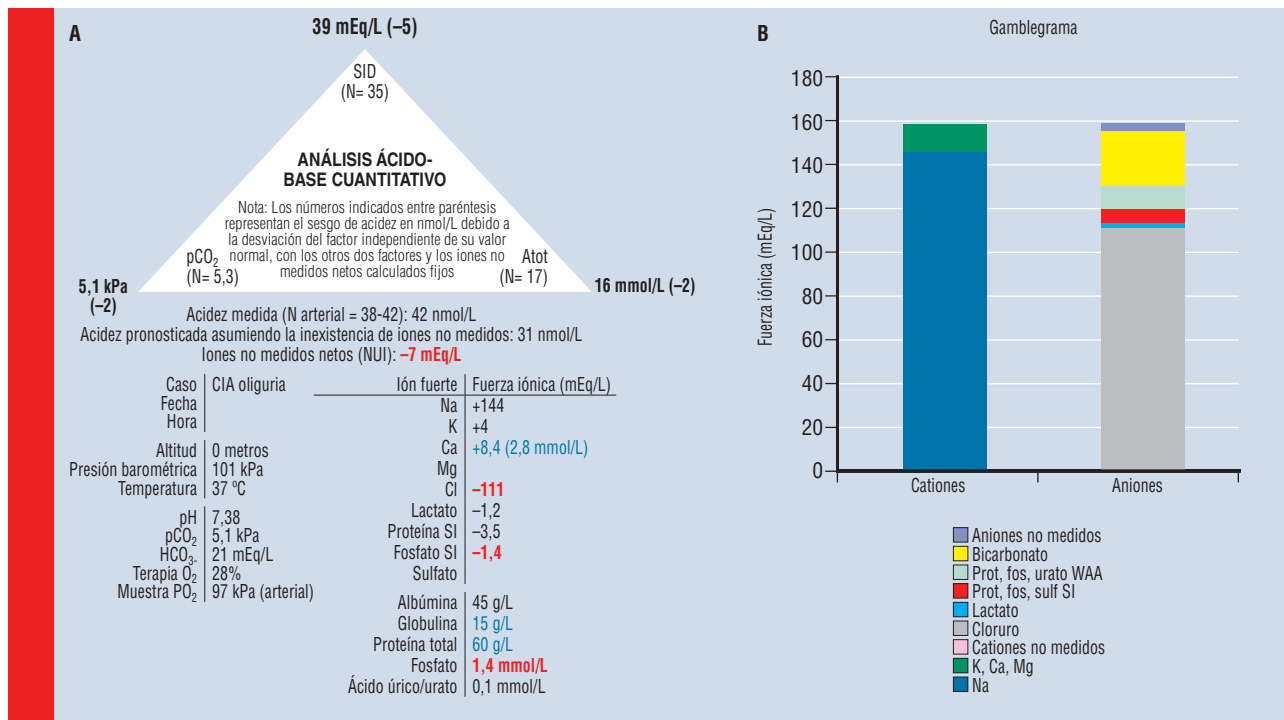


Figura 1. Comunicación interauricular (CIA) con oliguria

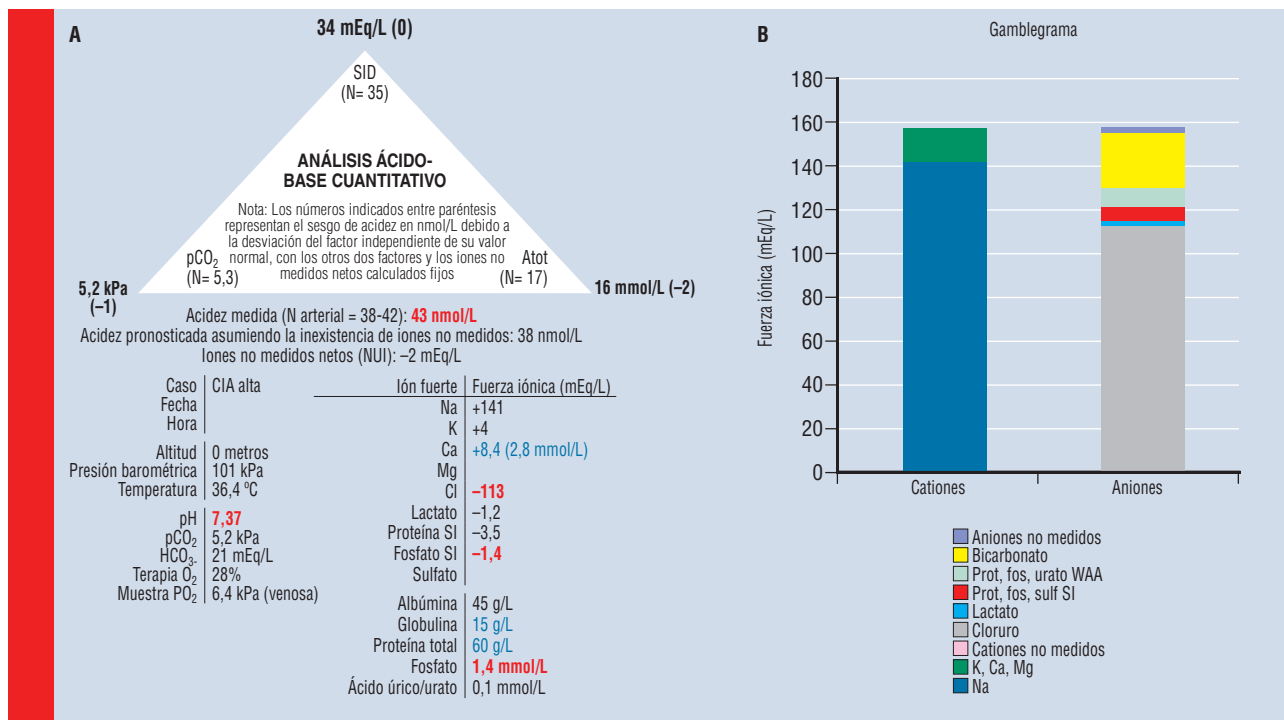


Figura 2. CIA al alta

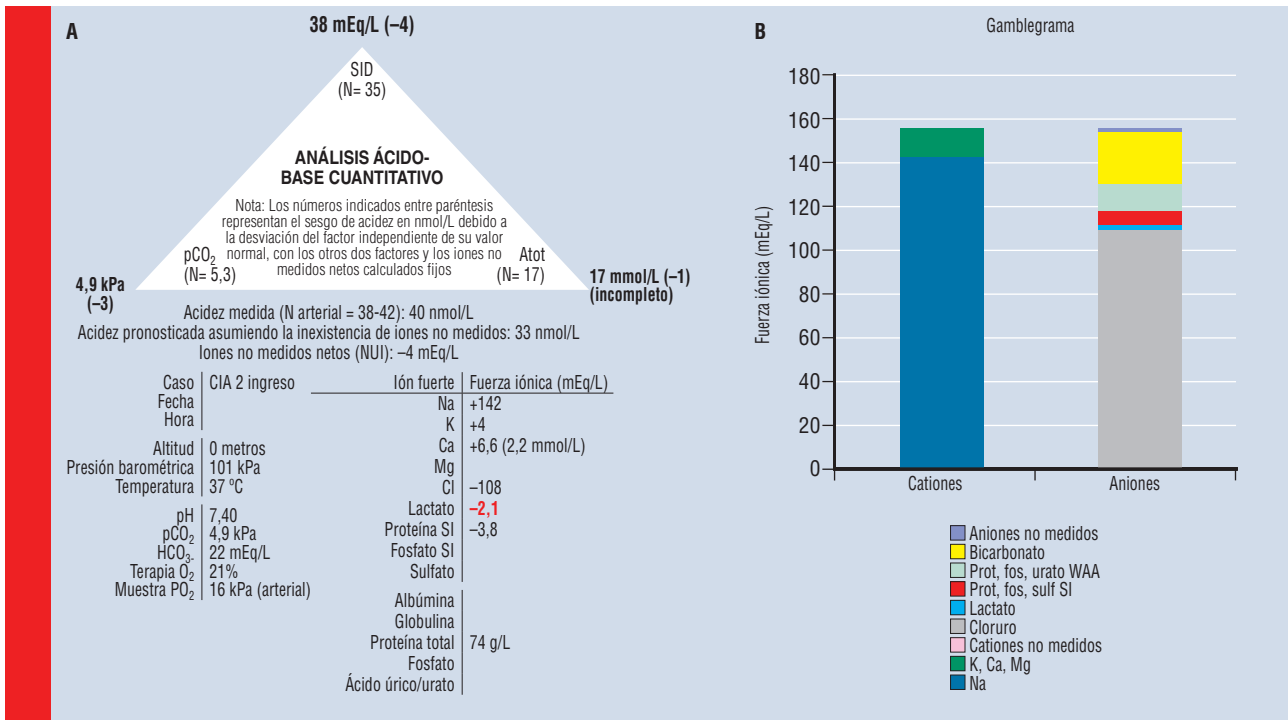


Figura 3. CIA a la llegada

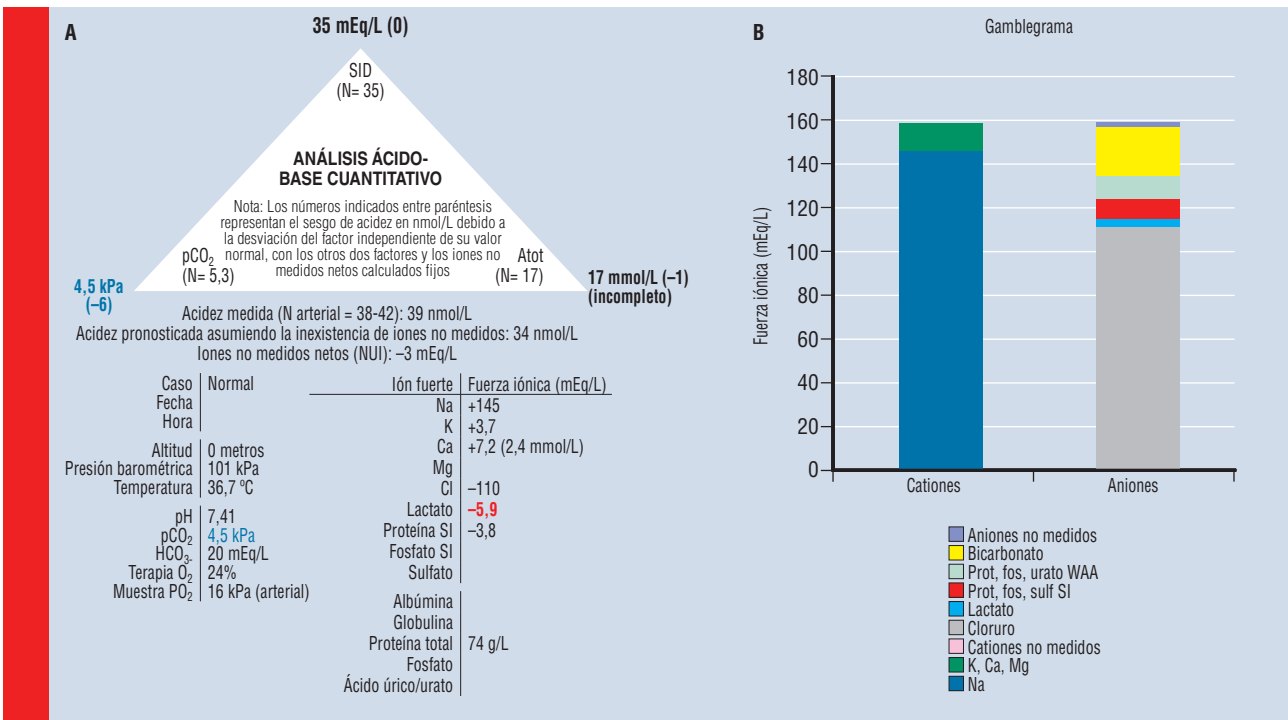


Figura 4. CIA con ácido láctico elevado

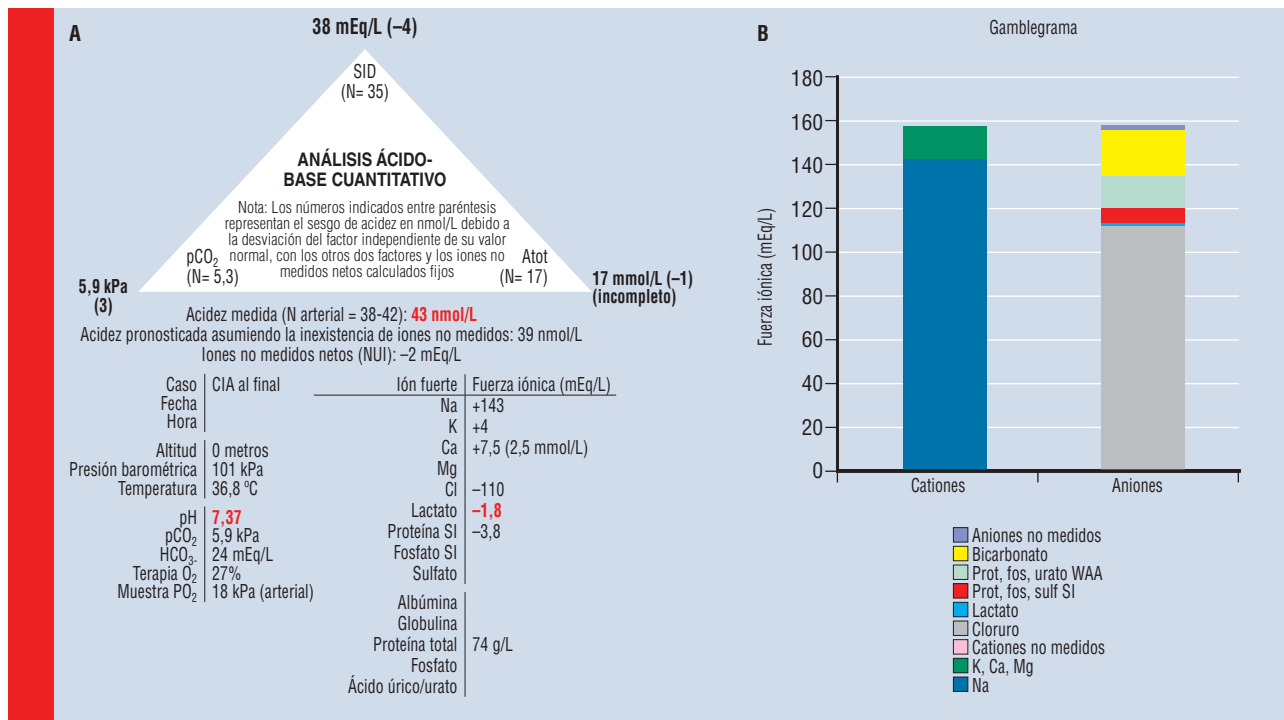


Figura 5. CIA al final

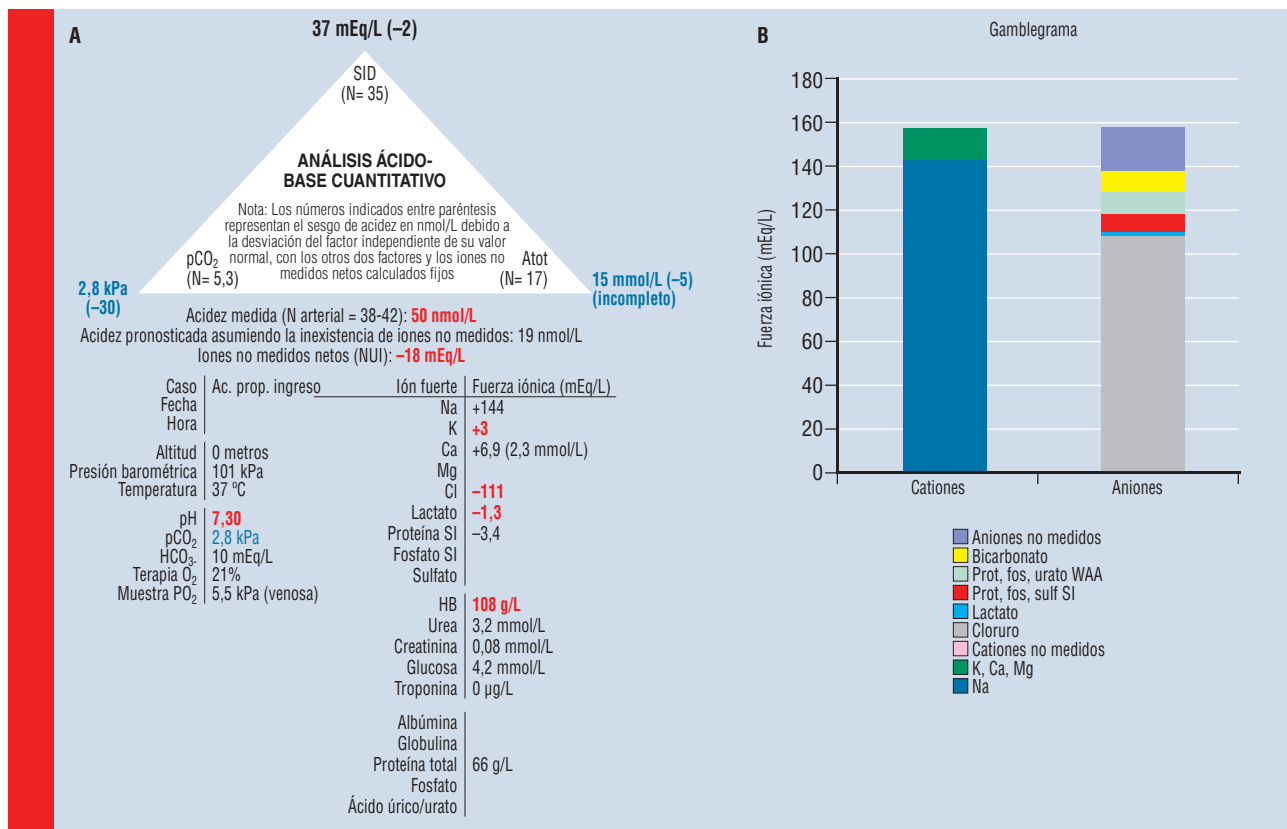


Figura 6. Acidemia propiónica al ingreso

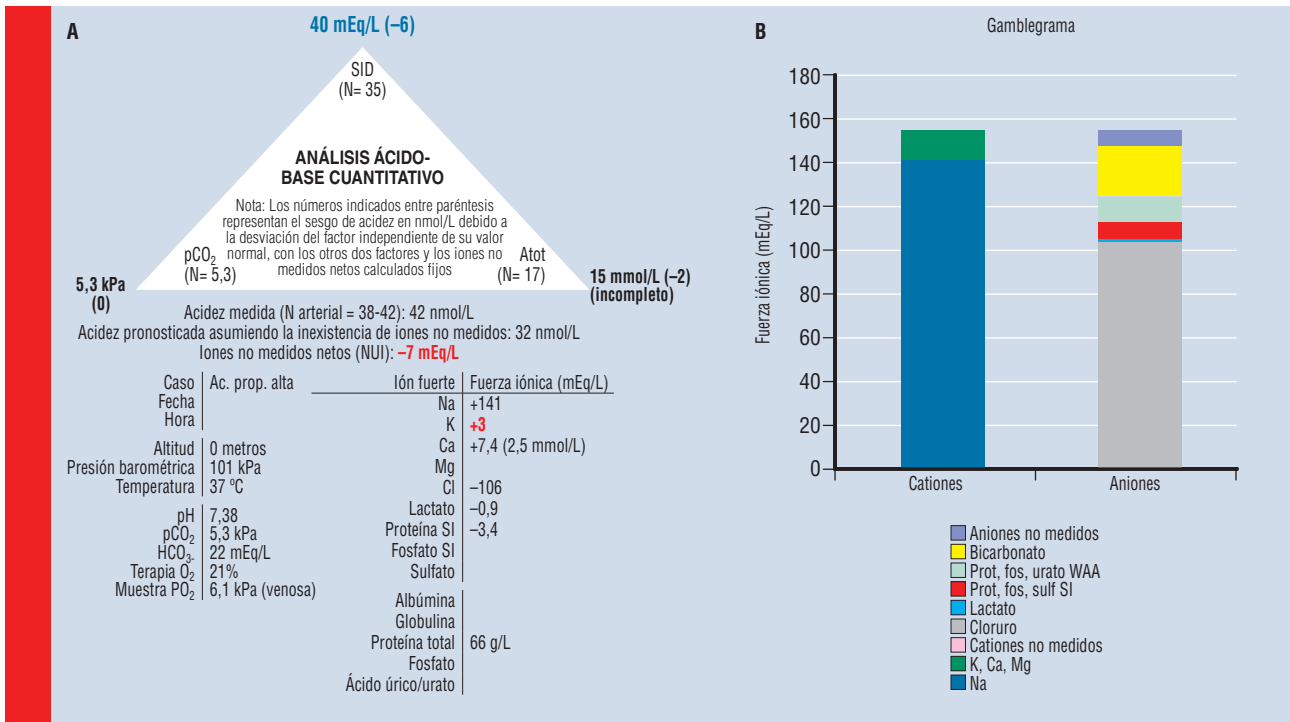


Figura 7. Acidemia propiónica al alta

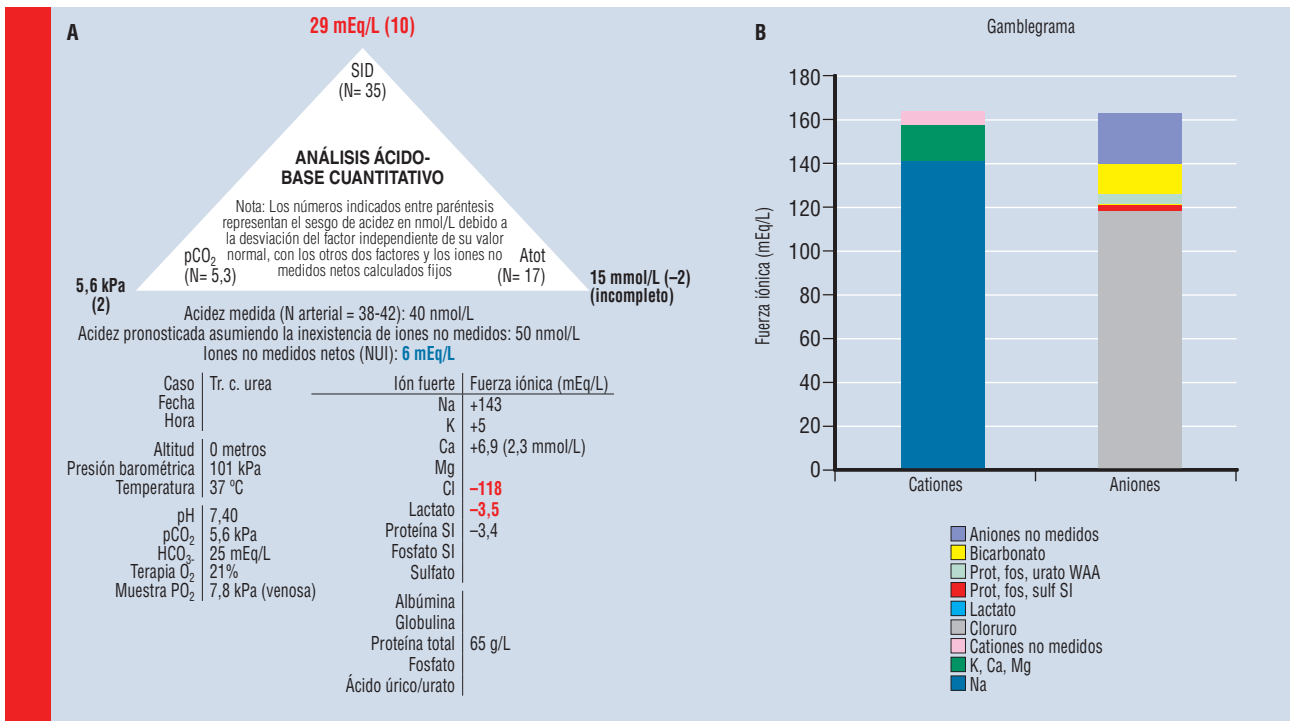


Figura 8. Déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC) al ingreso

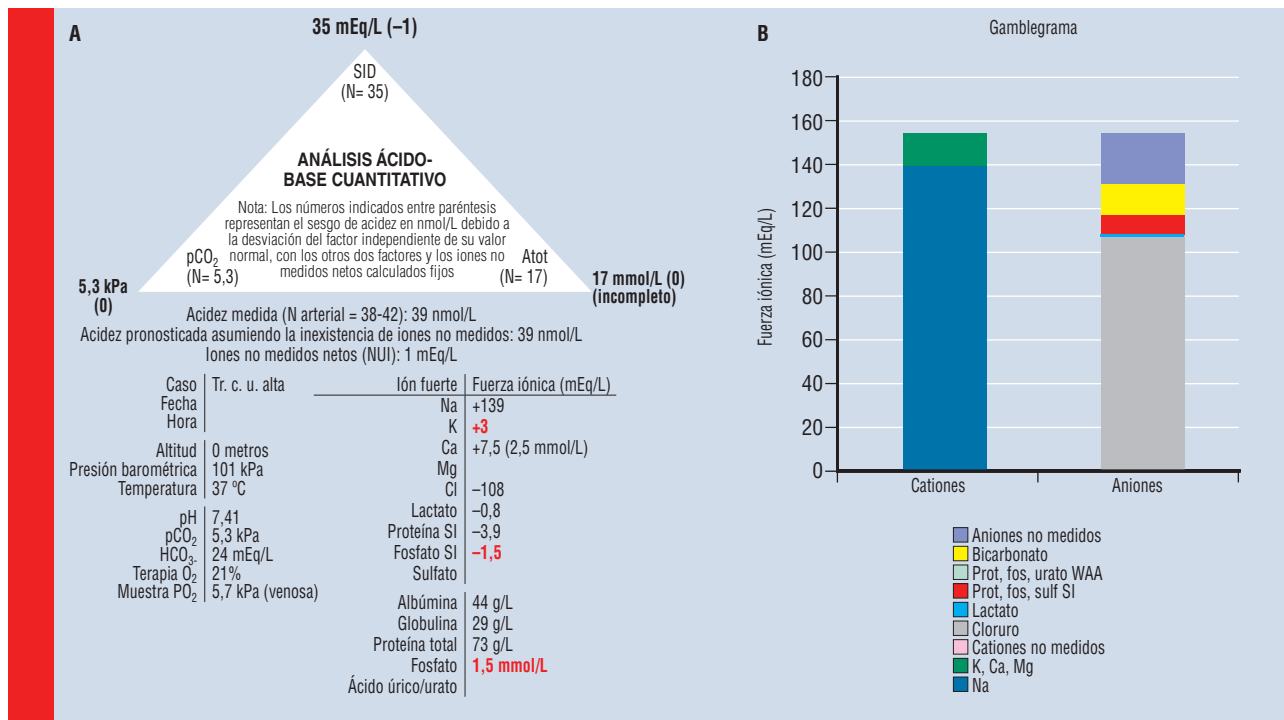


Figura 9. Déficit de OTC al alta