

VII. DEFINICION DE TRASTORNOS ACIDO-BASE Y SU ANALISIS CON UN MICROPROCESADOR. DETERMINACION DE SU INCIDENCIA EN UNA U.T.I. POLIVALENTE

Dr. Walter Daniel Vázquez, Médico del Servicio de Terapia Intensiva, O.S.E.P.

Dr. Héctor Mario Lamacchia, Médico del Servicio de Terapia Intensiva, O.S.E.P.

Dr. Fabio Antonio Carrieri, Jefe del Departamento de Informática médica, O.S.E.P.

Dr. Ignacio Berrios, Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, O.S.E.P.

Dr. Luis Magistocchi, Médico del Servicio de Terapia Intensiva, O.S.E.P.

Unidad de Terapia Intensiva, O.S.E.P.

Sanatorio Fleming (O.S.E.P.) Colón 485, Mendoza, Argentina.

RESUMEN

El seguimiento de los pacientes "críticos" requiere la valoración periódica de las alteraciones del medio interno. Estas se diagnostican a partir de los elementos semiológicos clínicos y el análisis de determinaciones de pH, PCO_2 , HCO_3 y otras variables. Desarrollamos un programa para Commodore 128 que permite la determinación teórica de trastornos AB simples y mixtos dobles (no se incluyeron los trastornos triples). En 500 determinaciones realizadas se detectaron, en la práctica, 17 tipos de trastornos AB, siendo los más frecuentes acidosis metabólica + alcalosis respiratoria (21 %) y acidosis metabólica + alcalosis respiratoria (20,2 %). La probabilidad de la existencia de los restantes tipos de trastornos AB no hallados se confirmará con el análisis de nuestra mayor envergadura.

Palabras claves: paciente crítico - equilibrio AB - microprocesador - tiempo de evolución.

Se llama equilibrio AB (Acido-Base) al mantenimiento de una concentración normal del H(+) en el organismo.⁽¹²⁾ En el hombre el equilibrio entre ácidos y álcalis se logra gracias a la Interacción de un sinnúmero de mecanismos cuyo fracaso resulta en la aparición de los trastornos AB.⁽⁶⁾

Los trastornos AB son muy frecuentes en la práctica médica, especialmente en los enfermos "críticos".⁽⁶⁾ Su presencia puede ser sospechada por la clínica, pero el diagnóstico final requiere del uso de equipos de alta precisión,⁽⁶⁾ cuya finalidad es confirmar la impresión clínica.⁽¹⁰⁾

La clave para comprender y clasificar los trastornos AB es la relación ácido carbónico-bicarbonato, mediante la cual se puede calcular: a) la concentración de $H(+)=24 \times PCO_2/BIC$ (bicarbonato); b) $pH=6,1+\log BIC/PCO_2$.^(1, 4, 10, 12, 13, 14, 18)

Los trastornos AB se pueden clasificar de acuerdo con el pH en: alcalemia y acidemia; de acuerdo con el componente primario afectado en: metabólicas y respiratorias; al tiempo de evolución y haciendo especial referencia a los trastornos AB respiratorios en: agudos, subagudos y crónicos, y a la cantidad de alteraciones primarias que se encuentren se denomina: trastorno AB simple a la presencia de una sola alteración primaria y mixto a la coexistencia de dos o más alteraciones simples.^(6, 9) lo que se deduce a partir de la desviación de los valores más allá de los límites calculados para un determinado trastorno primario.

La pericia para analizar los trastornos AB mixtos es una habilidad utilísima, no porque el análisis sea un ejercicio académico interesante, sino por su valor diagnóstico y terapéutico.⁽²⁾ Por todo ello desarrollamos un sistema computado para el diagnóstico rápido de los trastornos AB simples y dobles, incorporando a modo de prueba un relevamiento de 500 estudios realizados en 6 meses con el fin de observar la frecuencia en que éstos ocurrían (los TAB) en nuestro

Servicio de U.T.I. (Unidad de Terapia Intensiva) Polivalente. Al sistema se le agregó un listado de las etiologías de los diferentes trastornos AB con el fin de correlacionar las situaciones clínicas con el estado ácido-base.

MATERIAL Y METODOS

El programa se realizó con una C 128 (Computadora Commodore 128) con "disk-drive".

Se utilizaron cifras absolutas para simplificar el programa y se incorporaron los valores universalmente aceptados de $pH=7,40$; $BIC=24$; $PCO_2=40$.⁽¹⁷⁾ Se consideró acidemia a valores de pH inferiores a 7,40 y alcalemia por arriba de esta cifra.

Los datos específicos que se ingresan son: pH, PCO_2 , BIC. Tiempo de evolución K, Cl, NA y decimales de pH.

El análisis comienza por el pH y si éste está aumentado el sistema da una sentencia para la búsqueda de $BIC > 24$ ó $PCO_2 < 40$. Con la acidemia se realiza el camino inverso, introduciendo subrutinas para los límites de compensación de cada uno de los estados ácido-base.^(1, 2, 6, 8, 11, 18) (tabla I).

Para completar el sistema se introdujeron como variables el ionograma para calcular el anión gap $(Na+K)(Cl+BIC)$ y el tiempo de evolución para definir los trastornos respiratorios en agudos, subagudos y crónicos. Se incluyó un control de calidad para los valores de pH de 7,25 a 7,50 entre los que la relación entre pH y concentración de hidrogeniones es predecible.^(3, 5, 10, 15) mediante la fórmula de concentración de hidrogeniones realizando el siguiente cálculo: $80 - \text{decimales de } pH = H(+)+2$, si la situación no es de igualdad, el sistema deriva el proceso al final del programa y aparece en pantalla la frase "descarte muestra" (tabla II).

TABLE I
Límites de compensación

Acidosis metabólica: $PCO_2 = HCO_3 \times 1,5 + 8 \pm 2$

Alcalosis metabólica: $PCO_2 =$ aumento de 0,5 a 1 mm Hg $\times c/mEq$ de aumento de HCO_3 (2, 6)

Acidosis respiratoria:

- aguda (— de 8 hs.):
 $HCO_3 =$ aumento de 0,25 a 1,75 mEq $\times c/10$ mm Hg de aumento de PCO_2 (1, 6)
- subaguda (de 8 a 120 hs.):
 $HCO_3 =$ aumento de 1,75 a 3 mEq $\times c/10$ mm Hg de aumento de PCO_2 (1, 6a)
- crónica (+ de 120 hs.):
 $HCO_3 =$ aumento de 3 a 4 mEq $\times c/10$ mm Hg de aumento de PCO_2 (1, 2, 6)

Alcalosis respiratoria:

- aguda (— de 6 hs.):
 $HCO_3 =$ disminución de 1 a 2 mEq $\times c/10$ mm Hg de disminución de PCO_2 (1, 2, 12)
- subaguda (de 6 a 72 hs.):
 $HCO_3 =$ disminución de 2 a 3 mEq $\times c/10$ mm Hg de disminución de PCO_2 (1, 6a, 12)
- crónica (+ de 72 hs.):
 $HCO_3 =$ disminución de 3,5 a 5 mEq $\times c/10$ mm Hg de disminución de PCO_2 (1, 6a, 12)

Referencias: 6a: 6 modificado por los autores.

TABLE II
Control de calidad

pH entre 7,25 a 7,50

$H^+ = 24 \times PCO_2 / HCO_3$

80—decimales $pH = H \pm 2$

Si no hay condición de igualdad

"Descarte muestra"

Respecto al tiempo de evolución se usaron como límites para la alcalosis respiratoria aguda hasta 6 horas; subaguda, de 6 a 72 horas, y crónica, más de 72 horas.⁽⁶⁾ En acidosis respiratorias se utilizaron para la forma aguda hasta 8 horas; subaguda, de 8 a 120 horas, y crónica, más de 120 horas.⁽⁸⁾ Cada una de estas alteraciones tiene un límite de compensación. El tiempo de evolución se mide desde el inicio de la enfermedad o del episodio que se suponía originó el trastorno AB.

Se utiliza como fórmula de anión gap $(Na+K)(Cl+BIC)$, tomando como límite máximo normal 15.^(2, 11) Hay una subrutina encargada del diagnóstico de acidosis metabólica mixta (Cl y AG aumentados) que ingresa si el Cl es mayor de 105 y el AG (anión gap) mayor de 15; además se incorpora otra sentencia para el diagnóstico de acidosis metabólica más alcalosis metabólica que utiliza la relación entre la variación de BIC y la variación de Cl, AG o ambos.^(sub, 14)

Se advierte con una rutina de validación al inicio del sistema, no ingresar datos cuando los tres valores sean normales ($pH=7,38-7,42$; $PCO_2=38-42$; $BIC=23-27$). Con uno solo de ellos patológico el sistema realiza la secuencia diagnóstica lógica.

No se incorporaron al sistema los trastornos triplés.

Del análisis del estado AB, ionograma y tiempo de evolución surgen 29 posibilidades diagnósticas teóricas (tabla III).

TABLE III
Posibilidades diagnósticas teóricas de los trastornos AB

Acidosis metabólica AG aumentado.
Acidosis metabólica AG normal K disminuido.
Acidosis metabólica AG normal K normal o aumentado.
Acidosis metabólica mixta (Cl y AG aumentados).
Acidosis metabólica+alcalosis respiratoria.
Acidosis metabólica+acidosis respiratoria.
Acidosis metabólica+alcalosis metabólica.
Acidosis respiratoria aguda.
Acidosis respiratoria subaguda.
Acidosis respiratoria crónica.
Acidosis respiratoria aguda+alcalosis metabólica.
Acidosis respiratoria aguda+acidosis metabólica.
Acidosis respiratoria subaguda+alcalosis metabólica.
Acidosis respiratoria subaguda+acidosis metabólica.
Acidosis respiratoria crónica+alcalosis metabólica.
Acidosis respiratoria crónica+acidosis metabólica.
Alcalosis metabólica.
Alcalosis metabólica+alcalosis respiratoria.
Alcalosis metabólica+acidosis respiratoria.
Alcalosis respiratoria aguda.
Alcalosis respiratoria subaguda.
Alcalosis respiratoria crónica.
Alcalosis respiratoria aguda+alcalosis metabólica.
Alcalosis respiratoria aguda+acidosis metabólica.
Alcalosis respiratoria subaguda+alcalosis metabólica.
Alcalosis respiratoria subaguda+acidosis metabólica.
Alcalosis respiratoria crónica+alcalosis metabólica.
Alcalosis respiratoria crónica+acidosis metabólica.

Se realizó un relevamiento de 500 determinaciones del medio interno en 255 pacientes ingresados al Servicio de U.T.I. de setiembre de 1987 a febrero de 1988; 141 pacientes fueron del sexo masculino. La edad promedio del grupo fue de 61,2; las muestras se extrajeron de sangre arterial, radial o femoral con jeringa de vidrio de 10 cm³ heparinizada, obteniendo 4 cm³.^(7, 13, 15, 19) y se analizaron inmediatamente con un equipo automático Corning 168 por personal del laboratorio central.

RESULTADOS

Los trastornos AB más frecuentemente diagnosticados en nuestro Servicio fueron mixtos y correspondieron a alcalosis respiratoria más alcalosis metabólica y acidosis metabólica más alcalosis respiratoria. A continuación se detallan en orden de frecuencia los distintos diagnósticos obtenidos con la aplicación del sistema:

Alcalosis respiratoria+alcalosis metabólica 21 %
Acidosis metabólica+alcalosis respiratoria 20,2 %
Acidosis metabólica con anión gap aumentado 13,4 %
Acidosis respiratoria+acidosis metabólica 11,4 %
Alcalosis respiratoria+acidosis metabólica 4,8 %
Alcalosis respiratoria subaguda 4,2 %

Alcalosis respiratoria crónica 3,4 %
 Acidosis metabólica mixta 3,2 %
 Acidosis respiratoria+alcalosis metabólica 3,2 %
 Alcalosis metabólica 2,2 %
 Acidosis respiratoria aguda 1,2 %
 Alcalosis respiratoria aguda 1,2 %
 Acidosis metabólica con anión gap normal y K disminuido 1,2 %
 Acidosis metabólica con anión gap normal y K normal o aumentado 1 %
 Alcalosis metabólica+acidosis respiratoria 1 %
 Acidosis respiratoria subaguda 0,6 %

Tres por ciento de las determinaciones fueron normales y se descartó la muestra en 3,4 % de los casos.

Para simplificar el análisis porcentual de los resultados los trastornos AB respiratorios, agudos, subagudos y crónicos se incluyeron cuando fueron mixtos con acidosis y alcalosis respiratoria.

DISCUSION

Con el advenimiento de las microcomputadoras y fundamentalmente su accesibilidad en lo que respecta a costos y programación para no especialistas en el tema aflora la posibilidad concreta de que pequeños grupos de profesionales dispongan de estos equipos para el apoyo de sus tareas habituales. Comentamos un sistema para realizar el cálculo rápido de alteraciones AB con un diagnóstico de situación y exposición de las posibles etiologías. Los datos dentro del sistema pH, PCO_2 y BIC, son primariamente validados en referencia a los valores límite para cada variable, cotejándolas con los ingresados para evitar errores groseros de carga; con uno solo de estos tres valores patológicos el sistema realiza la secuencia diagnóstica lógica. Este aspecto resulta evidente si se observa la ecuación de H^+ de la cual se deduce que el pH final resulta de la relación H_2CO_3 y HCO_3^- y no de las cantidades absolutas de cada uno de ellos; así una concentración normal de HCO_3^- no necesariamente significa PH normal, lo mismo sucede con la PCO_2 y la inversa, un pH normal no implica PCO_2 ó HCO_3^- normal.⁽⁶⁾ Acto seguido estos datos ingresan a modo de cálculo necesario para poder enmarcar la situación del paciente dentro de algunos de los trastornos AB, lo que se realiza mediante subrutina para cada una de las alteraciones.

Finalmente el sistema determina el cuadro patológico procediendo a la búsqueda en las tablas conocidas de las causas potenciales del trastorno; si es mixto, se presentan las dos primarias que lo conforman.

Una vez listadas las causas y mediante una sentencia goto el sistema se encuentra en condiciones de recibir nuevamente información.

El sistema ha sido realizado con utilitarios de uso común de amplia disponibilidad y compatibilidad, con lo que se pretende poder trasladarlo a cualquier microcomputador que responda a las normas estándar de plaza.

Respecto de los trastornos AB es conocido que toda alteración primaria desencadena una reacción fisiológica secundaria que es dependiente del sistema no afectado^(11, 18) y que nunca sobrecompensa.^(5, 9)

En los procesos respiratorios este mecanismo de compensación es fundamentalmente metabólico^(13, 16) y depende, entre otras cosas, del tiempo de evolución,^(9, 5) lo que fue incluido en nuestro programa como una variable fundamental, ya que una muestra con valores determinados puede representar un trastorno simple o doble, dependiendo del tiempo de evolución y por supuesto del límite de compensación; por ejemplo una acidosis respiratoria que por cálculo para menos de 6 horas de evolución es un trastorno simple, puede ser mixto, acidosis respiratoria más acidosis metabólica si lleva en realidad 96 horas de evolución. La explicación es que en esta última situación el organismo, a pesar de haber tenido tiempo (más de 96 horas) para elevar el HCO_3^- en los límites apropiados de compensación, no lo hizo, indudablemente porque algún otro trastorno primario está produciendo acidosis metabólica.

En los trastornos primariamente metabólicos, la respuesta compensatoria, respiratoria, habitualmente es inmediata⁽¹¹⁾ y está dada por fórmulas^(1, 2, 6, 8) que hemos modificado debido a que la compensación se realiza fisiopatológicamente en tres etapas⁽¹⁰⁾ y en general sólo hay dos fórmulas publicadas para los límites de compensación, agudo y crónico, que en ciertas condiciones se sobreponen, lo que se evita con la modificación mencionada. Esta es una especulación teórica que permite un manejo más simple del programa en la computadora, pero deberá ser validada con su aplicación en situaciones clínicas reales.

En los casos de trastornos metabólicos mixtos el programa procede de la siguiente manera: si la acidosis metabólica es por aumento de Cl, los mEq de aumento de Cl (variación de Cl) deben ser iguales a la disminución de HCO_3^- (variación de Cl=variación HCO_3^-) si la condición no es de igualdad (menor descenso de HCO_3^-) hay algún factor que está ahorrando HCO_3^- , y por ende produciendo alcalosis metabólica, aunque el pH sea ácido. Este mismo razonamiento se aplica para la acidosis metabólica con anión gap aumentado. Si la acidosis metabólica es mixta, la variación del anión gap más variación de Cl debe ser igual a variación de HCO_3^- ^(6, 14); en caso contrario, se debe presumir la coexistencia de alcalosis metabólica.

En nuestra experiencia los trastornos dobles son los más frecuentes, a diferencia de otros autores que indican como más frecuentes los trastornos simples.^(6, 8, 14)

Esta diferencia podría estar representada porque nuestra serie es relativamente pequeña, y está realizada en pacientes de Terapia Intensiva.⁽⁶⁾ lo cual puede hacer los datos no comparables. Es importante destacar que la mayoría de los pacientes críticos tienen más de un estado patológico, que determinarán obviamente más de un trastorno AB.

Es fundamental el estudio de los trastornos AB en el contexto clínico general,^(1, 2, 7, 11, 13) el análisis aislado de los datos de laboratorio sin correlato clínico^(2, 8) como, por ejemplo, el tiempo de evolución, el ionograma o la patología determinante, está sujeto a grandes errores.

Algunos de los trastornos AB definidos en forma teórica no se observaron en la práctica.

La aplicación de este programa permitió a los médicos de nuestra U.T.I. realizar, con facilidad y

rapidez, el seguimiento de las alteraciones del medio interno que en pacientes críticos se suceden ininterrumpidamente, en relación con la evolución de la enfermedad fundamental y las terapéuticas que se implementan para corregirlas.

Quizás el dato más falible por la dificultad que implica determinarlo sea la fecha de comienzo de la alteración del medio interno; en nuestro caso se presumió por los antecedentes y la comparación con determinaciones obtenidas previamente a su ingreso. Si no se puede definir el tiempo y la secuencia en

que se produjeron las diferentes alteraciones primarias, se invalida la determinación de alteraciones agudas, subagudas y crónicas y el análisis que de ellas derive. Esto relativiza las posibilidades de aplicación clínica del programa y obliga a cautela en la interpretación de los resultados.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la colaboración del Sr. Alejandro Jorgensen en la preparación del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Ackerman, C. L.; Arruda, J. A. L.: "Acid-base and electrolyte imbalance in respiratory failure". *Med. Clin. N. Am.*, 3:645, 1983.
2. Bia, M., y Thier, S. O.: "Trastornos ácido-base mixto: Criterio clínico". *Clin. Med. N. Am.*, 2:345, 1981.
3. Brackett, M. C., Jr; Cohen, J. J., y Schwartz, W. B.: "Carbon dioxide titration curve of normal man: effect the increasing degrees of acute hypercapnia". *N. Engl. J. Med.*, 272:1067, 1965.
4. Campana, H., y col.: "Consideraciones de interés práctico sobre estado ácido-base". *Rev. Fac. Ciencias Méd., Univ. Nac. de Cuyo*, vol. VI, pág. 41, 1983.
5. Delmez, J. A.: "Trastornos hidroelectrolíticos". *Manual de Terapéutica Médica*, 5ª edición, Salvat Editores, pág. 23, 1984.
6. Dubose Thomas, D.: "Enfoque clínico de pacientes con trastornos ácido-base". *Clin. Med. N. Am.*, 4:800, 1983.
7. Irwin, R. S.; Pratter, M. R.: "Arterial pH and blood gas analysis". *Manual of intensive care medicine*, Little Brown ed., cap. 35, 1984.
8. Kaehny, W. D.: "Trastornos ácido-base de origen respiratorio". *Clin. Med. N. Am.*, 4:907, 1983.
9. Kaehny, W. D.: "Trastornos renales y electrolíticos". Schrier, R. W., ed., cap. 3, pág. 125, 1984.
10. Kaehny, W. D.; Gabow, P. A.: "Trastornos renales y electrolíticos". Schrier, R. W., ed., cap. 4, pág. 179, 1984.
11. Lasky, M. E.: "Regulación normal del equilibrio de ácidos y bases: respuesta renal y pulmonar y otros mecanismos amortiguadores extrarrenales". *Clin. Med. N. Am.*, 4:771, 1983.
12. Lovesio, C.: "Medicina Intensiva". Ed. B Ateneo, 2ª edición, cap. 32, pág. 419, 1985.
13. Pratter, M. R.; Irwin, R. S.: "Respiratory failure I: Interpretation of arterial blood gas values". *Manual of intensive care medicine*, Little Brown ed., cap. 41, pág. 156, 1985.
14. Riley, L. J.; Ilson, B. E.; Narins, R. G.: "Acute metabolic acid-base disorders". *Crit. Care Med.*, vol. 3, nº 4, pág. 699, 1987.
15. Shapiro, B. A.: "Aplicación clínica de los gases en sangre". Ed. Médica Panamericana, cap. 10, pág. 101, 1981.
16. Shapiro, B. A.: "Aplicación clínica de los gases en sangre". Ed. Médica Panamericana, cap. 11, pág. 109, 1981.
17. Shapiro, B. A.: "Aplicación clínica de los gases en sangre". Ed. Médica Panamericana, cap. 12, pág. 127, 1981.
18. Shapiro, B. A.: "Arterial blood gas monitoring". *Crit. Care Med.*, vol. 4, nº 3, pág. 479, 1988.
19. Shapiro, B. A.: "Aplicación clínica de los gases en sangre". Ed. Médica Panamericana, cap. 14, pág. 146, 1981.