

Comentario respecto del Artículo

The influence of hyperchloraemia on acid base interpretation in diabetic ketoacidosis. Intensive.

Taylor D, Durward A, Tibby S, et al. *Care Medicine*, Volume 32, Issue 2, pp 295-301

Resumen efectuado por Ferrerira JP. Comité Docencia e Investigación

Abstract

Objectives: During the acute treatment of diabetic ketoacidosis we (a) determined the temporal incidence of hyperchloraemia, and (b) quantified the influence of hyperchloraemia on interpretation of common blood gas derived acid base parameters, namely base deficit and bicarbonate.

Designed setting: Retrospective chart review in two regional pediatric intensive care units.

Measurements and Results: Stewart's physico-chemical theory was used to develop regression equations quantifying the acidifying effect of hyperchloraemia on both base deficit and bicarbonate. These were then applied retrospectively to blood chemistry results from 18 children (median age 12.7 years, weight 43 kg) with diabetic ketoacidosis. Plasma ketonaemia was estimated using the albumin-corrected anion gap. The incidence of hyperchloraemia, as documented by a ratio of plasma chloride to sodium of greater than 0.79, increased from 6% at admission to 94% after 20 h of treatment. Correction for chloride produced a dramatic improvement in the relationship between changes in the anion gap vs. both base deficit (from $R^2 = 0.55$ to $R^2 = 0.95$) and bicarbonate (from $R^2 = 0.51$ to $R^2 = 0.96$) during treatment. After 20 h of treatment the mean base deficit had decreased from 24.7 mmol/l to 10.0 mmol/l however, the proportion that was due to hyperchloraemia increased from 2% to 98%.

Conclusions: It is now possible using a simple correction factor to quantify the confounding effect of hyperchloraemia on both base deficit and bicarbonate in diabetic ketoacidosis. This bedside tool may be a useful adjunct to guide therapeutic interventions.

Resumen

Objetivos: Durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética (CAD), se evaluó la incidencia temporal de hipercloremia, y se cuantificó la influencia de la misma en la interpretación del Estado Acido Base, especialmente en el valor de bicarbonato.

Diseño: Estudio retrospectivo en dos unidades de cuidados intensivos pediátricos.

Resultados: se utilizó la teoría físico-química de Stewart para desarrollar ecuaciones de regresión con el fin de cuantificar el efecto acidificante del cloro sobre el déficit de base y el bicarbonato. Estas ecuaciones fueron aplicadas retrospectivamente sobre resultados de 18 sujetos (edad media 12,7 años, peso 43 kg) con cetoacidosis diabética. La Cetonemia plasmática se estimó a través del anión gap corregido por la albúmina. La incidencia de hipercloremia, definida por 79% del sodio plasmático medido, aumentó de 6% al ingreso a 94% después de 20 h de tratamiento. La corrección del cloro en la interpretación del estado acido base produce una mejora dramática en la relación entre los cambios en el anión gap vs. déficit de base (de $R^2 = 0,55$ a $R^2 = 0,95$) como del bicarbonato (de $R^2 = 0,51$ a $R^2 = 0,96$) durante el tratamiento. Después de 20 h de tratamiento, la media de déficit de base había disminuido de 24,7mmol/l a 10,0mmol/l sin embargo, la proporción correspondiente a hipercloremia se incrementó de 2% a 98%.

Conclusiones: Ahora es posible el uso de un factor de corrección para cuantificar el efecto confusor de la hipercloremia tanto en el déficit de base como en el bicarbonato en la cetoacidosis diabética. Esta herramienta puede ser utilizada como un complemento útil para orientar las intervenciones terapéuticas.

Comentario:

El Cloro es considerado casi como un elemento secundario utilizado simplemente como acompañante del sodio o el potasio sin mayores recaudos para su suministro, sin mayores repercusiones fisiológicas o fisiopatológicas. Se han observado acidosis metabólicas hiperclorémicas durante el tratamiento de pacientes críticos como la cetoacidosis diabética (CAD).

Este trabajo de Taylor, es un análisis retrospectivo donde se analizaron 18 pacientes con diagnóstico de CAD. Se realizó seguimiento con estado acido base y ionograma cada 4 horas du-

rante el tratamiento. Se observó un incremento de la hipercloremia (definida como un porcentaje mayor del 79% del sodio medido) de un 6% al ingreso a un 94% a las 20 horas de seguimiento luego se dividió las causas del déficit de base en dos componentes acidificantes: el cloro, y el de los cetoácidos (estimado a través del cálculo del AR). A través de fórmulas de regresión se pudo estimar el componente acidificante del cloro y al aplicar las mismas se encontró una importante mejoría en la relación entre el Anión restante y el déficit de base (de $R^2=0,55$ a $R^2=0,95$) como del bicarbonato (de $R^2=0,51$ a $R^2=0,96$) durante el tratamiento. Finalmente luego de después de 20 h de tratamiento, la media de déficit de base había disminuido de 24,7mmol/l a 10,0mmol/l sin embargo, la proporción corres-

pondiente a hipercloremia se incrementó de 2% a 98%.

Este efecto acidificante enmascara la resolución de la cetosis cuando se utiliza como parámetros de seguimiento el Anión Restante (AR) y el valor de bicarbonato durante el tratamiento de la CAD. Si bien el AR es útil para realizar un seguimiento de resolución de cetosis, tiene dos limitaciones: es incapaz de diferenciar una acidosis metabólica mixta (hiperclorémica y AR aumentado), y además no cuantifica el efecto acidificante de la hiperclorémia. En el último consenso de diabetes del año 2014 tomando en cuenta el trabajo de Taylor propone considerar la carga de cloruro de sodio con el fin de lograr una correcta interpretación del medio interno, y así del seguimiento del mismo durante el tratamiento de la CAD. ^(1,2)

Bibliografía

1. Trastornos del medio interno. Criterios de diagnóstico y tratamiento en pediatría. Hospital general de niños Pedro de Elizalde. Editor medico Luis E. Voyer. Segunda edición. Año 2012
2. Wolfsdorf E, Allgrove J, Craig ME, Edge J et al, Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Pediatric Diabetes 2014; 15(Suppl. 20): 154–179.