

RESUMEN

Introducción: Los pacientes con lesiones térmicas presentan alteraciones fisiológicas complejas que hacen difícil la caracterización del estado ácido-base y así mismo alteraciones electrolíticas e hipoalbuminemia que pudieran estar relacionados con un peor pronóstico. Se ha estudiado la base déficit (BD) y el lactato, encontrando una gran divergencia en los resultados. Por lo anterior, el análisis físico-químico del estado ácido-base podría tener un rendimiento superior a los métodos tradicionales.

Metodología: Se realizó el análisis de una serie de casos de 15 pacientes mayores de 15 años, con superficie corporal quemada mayor al 20% que ingresaron a una unidad de cuidado intensivo (UCI) de quemados, dentro de las siguientes 48 horas del trauma. Para el análisis se utilizaron tres métodos distintos: 1) método convencional basado en la teoría de Henderson-Hasselbalch, 2) anión-*gap* (AG) y anión-*gap* corregido por albúmina, 3) análisis físico-químico del estado ácido-base según la teoría de Stewart modificado por Fencl y Figge.

Resultados: Por el método de Henderson-Hasselbalch, 8 pacientes cursaron con acidosis metabólica, 4 pacientes con una BD leve, 5 pacientes con una BD moderada y 5 pacientes con una BD severa. El AG resultó menor a 16 mmol/dl en 10 pacientes, pero al corregirlo por albumina sólo 2 pacientes cursaron con AG normal. La diferencia de iones fuertes (DIF) se encontraba anormalmente elevada en la totalidad de los pacientes.

Conclusión:El análisis del AG corregido por albumina y el análisis fisico-químico del estado ácido-base, podrían tener mayor rendimiento al identificar las alteraciones metabólicas de estos pacientes.

Palabras Claves: Lesiones por Quemaduras, equilibrio ácido-base, Brecha Aniónica

ABSTRACT

Introduction: Patients with acute thermal injuries have physiological disorders that make difficult characterizing their acid-base status and identifying factors of poor prognosis. Studies with non-conclusive results have being done on base deficit (BD) and a serum lactate. Due to the complexity of the pathophysiological characteristics that define burn patients; the physic-chemical analysis of the acid-base status may hypothetically provide a higher accuracy in detecting metabolic and perfusion disturbances as well as in predicting bad outcomes than the other methods.

Methodology: We performed the acid-base analysis of 15 patients older than 15 years-old, with a burned body surface area greater than 20% that were admitted to a burn intensive care unit within 48 hours after the injury. The analysis was performed by using three methods: 1) Conventional method based on Henderson-Hasselbalch's theory, 2) Anion-Gap (AG),and albumin-corrected AG, and 3) Physic-chemical approach of Stewart's acid-base state theory.

Results: After using the Henderson-Haselbach's method: 8 patients had metabolic acidosis, 4 patients had a low BD, 5 patients had medium BD, and 5 patients had severe BD elevations. When AG analysis was performed, only 5 patients showed an abnormal AG. In contrast, implementing the albumin-corrected AG it increased the number of patients with abnormal AG to 13 patients. Strong-ion difference was abnormally elevated in all the patients.

Conclusions: A higher agreement between abnormal acid-base statuses was observed when using the albumin-corrected AG method and Physic-chemical approach of Stewart's acid-base state theory.

Keywords: Thermal Burn Injuries, Acid-Base Equilibrium, Lactic Acid, Anion gap.

DESCRIPCION DEL ESTADO ACIDO BASE EN PACIENTES CON QUEMADURAS TERMICAS AGUDAS: SERIE DE CASOS

INTRODUCCIÓN:

Los pacientes con lesiones térmicas presentan alteraciones hemodinámicas, metabólicas y respiratorias complejas (1,2). La reanimación hídrica, aunque ha sido una acción terapéutica que disminuye la mortalidad, aún presenta amplias diferencias con respecto al volumen que se requiere infundir, el uso concomitante de plasma, coloide o soluciones hipertónicas, lo cual genera gran variedad en la práctica diaria en todo el mundo (3-6). La identificación de factores de mal pronóstico, pieza fundamental en el tratamiento de patologías severas como en los casos de las quemaduras, ha sido una preocupación continua a lo largo de los años, proponiendo estimaciones de la mortalidad en pacientes quemados basados en la edad, el área de superficie corporal quemada (ASCQ), lesión de vía aérea y el sexo (7, 8). Sin embargo, estas variables no son modificables y por lo tanto aunque afectan la mortalidad, no pueden ser utilizadas como guía de manejo, a diferencia de los denominados marcadores de perfusión tisular como el ácido láctico y la base déficit (9, 10).

La hipoxia tisular secundaria al daño en la micro circulación ha sido aceptada como la principal alteración en fases tempranas de pacientes con *shock* hemorrágico y *shock* séptico (11, 12) donde iniciar una reanimación dirigida a mejorar la perfusión tisular, guiada por marcadores como el lactato sérico o saturación venosa central (SvcO₂), ha demostrado tener una mejoría en la sobrevida de estos pacientes (13, 14). Aunque en los lesionados por quemaduras también se ha demostrado su utilidad (9, 15-19), se ha

planteado que los pacientes con lesiones térmicas exhiben una fisiopatología compleja, en donde juega papel fundamental la presencia de altas concentraciones de volumen administrado, hipoalbuminemia, falla renal y alteraciones electrolíticas severas como la presencia de acidosis hiperclorémica que pueden alterar la interpretación del estado ácido-base como guía de una adecuada reanimación (20, 21).

El análisis fisicoquímico del estado ácido-base en diferentes patologías ha demostrado tener un mejor rendimiento a la hora de realizar predicciones de mortalidad en los pacientes críticos (22-24) como por ejemplo en los casos de sepsis (25) y de trauma (26, 27). Es por esta razón que hemos realizado una descripción del estado ácido-base por los diferentes métodos de análisis existentes en pacientes quemados para compararlos entre sí y observar si la descripción del estado ácido-base por el método fisicoquímico, podría detectar alteraciones metabólicas que los otros métodos puedan pasar por alto. Esto podría ser utilizado como una herramienta predictiva de morbi-mortalidad.

MATERIALES Y MÉTODOS:

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Quemados del Hospital Simón Bolívar, (Hospital público de tercer nivel de complejidad), en Bogotá, Colombia. Dispone de 53 camas para pacientes con quemaduras, 10 de las cuales son de Cuidados Intensivos. En todas las áreas del servicio anualmente se hospitalizan entre 850 a 1000 pacientes. Los criterios de inclusión fueron: ser mayores de 15 años, ingresar en un tiempo no mayor de 48 horas luego del accidente térmico, presentar lesiones dérmicas que comprometen igual o más del 20% ASCQ. Las quemaduras eléctricas fueron excluidas del estudio. Nuestra serie de casos incluyó retrospectivamente en forma consecutiva, 15 pacientes ingresados desde el día 5 de

Octubre del año 2012 hasta el día 17 de Marzo del año 2013. El número limitado para ser incluidos en el estudio tiene dos razones; al ser la unidad de referencia para pacientes quemados más grande del país, cerca del 70% de nuestros pacientes ingresan en diferentes momentos de su enfermedad, muchos de ellos con más de 48 horas después de la lesión; segundo, la albumina al ingreso no está protocolizada y por lo tanto muchos pacientes fueron excluidos el presentes análisis.

La información obtenida incluyó: género, edad, mecanismo de la lesión, área de superficie corporal quemada medida en porcentaje (% ASCQ) calculada por medio de la escala de Lund and Browder, antecedentes patológicos, necesidad de vasoactivos, ventilación mecánica, creatinina sérica, pH, bicarbonato, lactato, base déficit (BD), albúmina, electrolitos y mortalidad.

Se realizó un análisis ácido-base utilizando tres métodos distintos: 1) Método convencional basados en la teoría de Henderson-Hasselbalch (28), 2) Calculo de los valores de Anión-Gap (AG) y de anión-Gap corregido por albumina (cAG) (20) y 3) Utilizando los valores de electrolitos, lactato sérico y de albumina de ingreso a la unidad, se realizó un análisis físico-químico del estado ácido-base según la teoría de Stewart modificado por Fencil-Figge (23).

Se realizó una descripción estadística estándar. Las variables continuas son expresadas en media y desviación estándar y las variables discretas se expresan en porcentajes. El análisis estadístico fue realizado utilizando el programa STATA[®], versión 11. Se obtuvo la aprobación del comité de ética de investigación del Hospital Simón Bolívar E.S.E. Este

trabajo es considerado como investigación sin riesgo, denominación dada según la legislación actual en nuestro país.

RESULTADOS

Durante el periodo de observación se encontraron 47 pacientes con lesiones térmicas mayores al 20% que ingresaron a la Unidad de Quemados del Hospital Simón Bolívar, de los cuales 15 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión (Tabla 1). La edad promedio de los pacientes fue de 40,6 años ($\pm 12,64$). El 80% eran de género masculino, el 73% de los pacientes no tenía ningún antecedente de importancia previo al accidente térmico. La mediana de la extensión de %ASCQ fue de 46% (Rango: 21% - 65%). 5 pacientes (33,3%) ingresaron con ventilación mecánica y 2 pacientes (13,3%) requirieron intubación orotraqueal al ingreso. El 20% de los pacientes requirió inicio de vasopresor o inotrópico. La mortalidad de nuestra serie de casos fue del 20%.

Al realizar el análisis por el método de Henderson-Hasselbalch (Tabla 2), solamente se identificaron 8 (53,3%) pacientes con acidosis metabólica. En un paciente (6,7%) BD fue normal, en 4 pacientes (26,7%) se encontró elevada en forma leve, en 5 pacientes (33,3%) se encontró elevada en forma moderada y en 5 pacientes (33,3%) hubo una BD severamente elevada.

El AG resultó menor de 16 en 10 pacientes (66,7%). Al realizar el AG corregido por albúmina, solamente en 2 pacientes (13,3%) se encontró normal y en los restantes 13 pacientes (86,7%) se observó anormalmente elevada (Tabla 3).

La brecha de iones fuertes (XA) se encontraba elevada en el 100% de los pacientes (Tabla 3), lo cual es explicado por iones no medidos diferentes al lactato que se encontraban presente en 10 pacientes (66,7%), por acidosis láctica en 7 pacientes (46,7%) y acidosis hiperclorémica que en algún grado se encontraba presente en casi la totalidad de los pacientes; sólo un paciente (6,7%) no tuvo acidosis hiperclorémica (Figura 1).

DISCUSIÓN:

Los paciente con lesiones térmicas, presentan una respuesta al estrés térmico que es proporcional a la profundidad y a la extensión de las lesiones principalmente cuando la quemadura supera el 20% de ASCQ (1). Esta respuesta produce un estado de hipovolemia relativa y absoluta secundaria a procesos de vasodilatación sistémica y aumento de la permeabilidad endotelial, pérdida del líquido intravascular al intersticio, hipoproteinemia por pérdida de albumina al intersticio y disminución de síntesis hepática. Además hay hemodilución por la reanimación hídrica que produce una disminución de la presión oncótica, con aumento inicial de la presión hidrostática y aumento respuesta inflamatoria secundaria a mediadores inflamatorios de leucocitos, macrófagos y plaquetas (1, 2). Esto resulta en hipoperfusión tisular que puede alcanzar estadios tan severos como el de hipotensión refractaria, disfunción multiorgánica y mortalidad elevada (1, 2). Todos estos cambios hacen que el estado ácido base de este tipo de pacientes sea difícil de calcular ya que múltiples factores pueden modificar los resultados (20, 21). El BD es un ejemplo de marcador de mal pronóstico el cual ha sido estudiado retrospectivamente en pacientes quemados (9, 10) encontrando que valores menores a -6 mmol/l en las primeras 24 horas se asocian con un aumento en la severidad de la respuesta inflamatoria, síndrome de dificultad respiratoria aguda y falla orgánica múltiple (10).

Igualmente los valores de lactato han sido utilizados como guía en la reanimación, dado que los pacientes que normalizaron o corrigieron los niveles de lactato en las primeras 24 horas tienen una mayor supervivencia (9). Sin embargo, no se ha podido encontrar una correlación estrecha entre el lactato y la base deficit debido a la divergencia que muestran los resultados de los estudios, las poblaciones pequeñas y la extensión de las quemaduras no es homogénea (9, 15, 16).

Partiendo del supuesto que en nuestra serie de casos, los pacientes incluidos en la descripción fueron pacientes con alteraciones fisiopatológicas complejas, por lo tanto con alteraciones ácido-base severas, al analizar estas alteraciones por el método tradicional de Henderson-Hasselbalch, sólo el 46% de los pacientes que ingresaron a UCI podrían describirse con acidemia metabólica, la BD sólo se encontró de moderada a severamente elevada en el 61,5% de los pacientes y el 38,4% de los pacientes tenían acidosis láctica. En el estudio de Cochran y colaboradores (16), al comparar el lactato con BD en las primeras 48 horas encontraron una mortalidad del 17,1% la cual estaba asociada a niveles más altos de lactato en las primeras 12 horas y una BD más negativa en las 48 horas; similar al estudio de J.C Jeng y colaboradores donde reportan que el lactato elevado es un factor predictor de mortalidad en las primeras 48 horas con un riesgo relativo de 3,49 (1,06 - 11,46 95% IC) (15). En el estudio de L.P Kamolzy y colaboradores concluyen que una depuración del lactato a rangos normales dentro de las primeras 24 horas se asocia con un 68% de supervivencia versus un 32% cuando el lactato persiste elevado (19), mientras que en el estudio de S.H Salehi y colaboradores reportan que una BD de -6 mmol se asociaba con un aumento en la mortalidad en las primeras 24 horas (10).

En cuanto al AG demostró tener un mejor rendimiento en nuestra descripción, sin embargo esto se logró al corregirlo por la albumina, aumentando el número de pacientes con AG elevado. Dinh CH y colaboradores en su estudio encontraron que al corregir el AG con albúmina no mejoraba la detección de la hiperlactatemia en pacientes con trauma [Área bajo la curva (*AUC* siglas en ingles) de 0,75 para el AG y de 0,75 para el cAG] (20), en nuestro estudio encontramos que el AG solo identificó que el 66,7% de los pacientes que tenían un AG elevado (aniones no medibles diferentes al cloro) mientras que al corregirlo con albumina se encontró anormalmente elevado en el 86,7% de los pacientes y sólo en un 13,3% de los pacientes era normal, lo cual es contrario al estudio de Dinh CH y podría ser secundario a lo limitado de nuestra muestra y a la presencia de mayor hipoalbuminemia en nuestros pacientes.

La acidosis metabólica con iones no medibles (XA) parece estar presente en la mayoría de los pacientes estudiados, encontrándose alterado en el 100% de ellos lo que haría pensar en una mejor detección de pacientes con trastorno acido base que los otros métodos no alcanzan a detectar. Al revisar la literatura no se encontraron estudios en esta población, sin embargo en pacientes con sepsis severa y shock séptico la acidosis metabólica con iones no medibles y su falta de aclaramiento fue la única variable del estado acido-base directamente relacionada con mortalidad (25). En estudios en pacientes con trauma penetrante o cerrado encontraron que los métodos tradicionales como acido base, lactato o incluso el AG corregido tenían un valor limitado al predecir supervivencia en esta población, al contrario los XA fueron un indicador que estaba estrechamente relacionado con la mortalidad intrahospitalaria (26, 27). En una serie de casos de paciente con cirrosis

y sangrado gastrointestinal el análisis físico químico tuvo un mejor rendimiento al identificar la acidosis metabólica y al mismo tiempo poder detectar los pacientes con alto riesgo de complicación (29).

CONCLUSIÓN

En nuestra serie de casos al comparar los tres métodos para valorar el estado ácido base encontramos que con al analizar la diferencia de XA, la totalidad de los pacientes tenían algún tipo de acidemia metabólica a diferencia del método tradicional de Henderson-Hasselbalch que sólo identificó el 46% de los pacientes con acidemia metabólica. La BE sólo se encontró de moderada a severamente elevada en el 61,5% de los pacientes, se encontró acidosis láctica en el 38,4% de los pacientes y en cuanto al AG al ser corregido por la albumina mejoró el rendimiento al identificar más pacientes con acidemia metabólica (86,7%). Adicionalmente encontramos que estos pacientes en su totalidad, a pesar que llevaban pocas horas del trauma térmico ya presentaban algún grado de hipolabuminemia.

Estos resultados plantean múltiples hipótesis en la evaluación del estado ácido-base en pacientes quemados con los métodos tradicionales, ya que con estos métodos se podría llegar a excluir pacientes de alto riesgo que podrían requerir una unidad de cuidado intensivo en quemados. Esta hipótesis debe ser evaluada en estudios adicionales con poblaciones mayores de forma prospectiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramirez C E, Ramirez B, Carlos E, González L F, Vélez K. Fisiopatología del paciente quemado. *Rev Univ Ind Santander*. 2010; 42(1): 55-65.
2. Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg*. 2009; 36(4):583-96.
3. Baker RH, Akhavan MA, Jallali N. Resuscitation of thermal injuries in the United Kingdom and Ireland. *J Plast Reconstr Anesthe Surg*. 2007; 60(6): 682-5.
4. Boldt J, Paspdorf M. Fluid management in burn patients: results from a European survey-more questions than answers. *Burns*. 2008;34(3):328-38
5. Cochrane Injuries group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic reviews of randomised controlled trials. *Br Med J* 1998; 317(7153):235-40.
6. Fakhry SM, Alexander J, Smith D, Meyer AA, Peterson HD. Regional and Institutional variation in burn care. *J Burn Care Rehabil*. 1995; 16(1):86-90
7. Tobiasen J, Hiebert J H. Edlich RE. Prediction of burn mortality. *SurgGynecol Obstet*. 1982; 154(5): 711- 14.

8. Osler T, Glance LG, Hosmer DW. Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: extending and updating the baux score. *Trauma*. 2010; 68(3):690-7.
9. Andel D, Kamolz LP, Roka J, Schramm W, Zimpfer M, Frey M, et al. Base deficit and lactate: Early predictors of morbidity and mortality in patients with burns. *Burns* 2007; 33(8): 973-8.
10. Salehi SH, As'adi K, Mousavi J. Comparison of the outcome of burn patients using acute –phase plasma base deficit. *Ann Burns Fire Disasters*. 2011; 24(4):203-8.
11. De Backer D, Orbegozo-Cortes D, Donadello K, Vincent JL. Pathophysiology of microcirculatory dysfunction and the pathogenesis of septic shock. *Virulence*. 2014. 5(1): 79-73.
12. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004; 8(5):373-81.
13. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C, Pope J, Casner E, et al. Emergency Medicine Shock Research Network Investigators. Multicenter study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. *Shock*. 2009; 32(1):35-9.

14. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Eng J Med* 2001; 345 (19): 1368-77.
15. Jeng JC, Jablonski K, Bridgeman A, Jordan MH. Serum lactate, not base deficit, rapidly predicts survival after major burns. *Burns* 2002; 28(2): 161-6.
16. Cochran A, Edelman LS, SaffleJR, Morris SE. The relationship of serum lactate and base deficit in burn patients to mortality. *J Burns Care Res.* 2007; 28(2): 231-40.
17. Jeng JC, Jaskille AD, Lunsford PM, Jordan MH. Improved markers for burn wound perfusion in the severely burned patient: the role for tissue and gastric Pco₂. *J BurnCare Res.* 2008; 29: 49-55.
18. Cartotto R, Choi J, Gomez M, Cooper A. A prospective study on the implications of a base deficit during fluid resuscitation. *J Burn Care Rehabil.* 2003; 24(2): 75-84.
19. Kamolz LP, Andel H, Wschramm W, Meissl G, Herndon DN, Frey M. Lactate: Early predictor of morbidity and mortality in patients with severe burns. *Burns.* 2005; 31(8): 986-90.
20. Dinh CH, Ng R, Grandinetti A, Joffe A, Chow DC. Correcting the anion gap for hypoalbuminaemia does not improve detection of hyperlactataemia. *EmergMed J.*2006; 23(8): 627-9.

21. Adams BD, Bonzani TA, Hunter CJ. The anion gap does not accurately screen for lactic acidosis in the emergency department patients. *Emerg Med J.* 2006; 23(3): 179-82.
22. Fidkowski C, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart and the base excess methods. *Can J Anaesth.* 2009; 56(3): 247-56.
23. Story DA, Kellum JA. Acid-base balance revisited: Stewart and strong ions. *Seminars in Anesthesia Perioperative Medicine and Pain.* 2005; 24(1): 9 -16.
24. Fencl V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(6):2246-51.
25. Noritomi DT, Soriano FG, Kellum JA, Cappi SB, Biselli PJ, Libòrico AB, Park M. Metabolic acidosis in patients with severe sepsis and septic shock: a longitudinal quantitative study. *Crit Care Med.* 2009; 37(10): 2733-9.
26. Martin M, Murray J, Berne T, Demetriades D, Belzberg H. Diagnosis of acid-base derangements and mortality prediction in the trauma intensive care unit: the physicochemical approach. *J Trauma.* 2005; 58(2):238 - 43.
27. Kaplan LJ, Kellum JA. Comparison of acid-base models for prediction of hospital

mortality after trauma. *Shock*. 2008; 29(6):662-6.

28. Po HN, Senozan NM. The Henderson-Hasselbalch equation: its history and limitations. *J Chem Edu*. 2001; 78(11):1499-1503.

29. Cortes LA, Torres JI, Cortés GA, Beltrán J, Hernández G, Beltrán O. Perfil ácido-base de pacientes con cirrosis descompensada por hemorragia digestiva alta en el departamento de emergencias: serie de casos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2013; 13(2): 106-13.

Tabla 1. **Características de pacientes con lesión térmica mayor al 20% ASQ manejados en la Unidad de Quemados.**

TABLA 1. Características de pacientes con lesión térmica mayor al 20% ASQ manejados en la Unidad de Quemados.

No.	Sexo/ Edad	Tiempo	Mecanismo de lesión	% SQC	Creat	Alb	Soporte ingreso	Soporte	Muerte
1	43/F	2,3	Líquido	43	0,61	3,1	No	No	No
2	43/F	29,4	Llama	60	1,51	1,1	No	Ino/VM	Si
3	51/M	12	Sólido	21	2,57	2,99	No	No	No
4	31/M	1	Llama	36	0,73	2,9	No	No	No
5	30/M	3	Llama	38	0,7	3,7	No	No	No
6	31/M	31	Explosión	50%	0,91	2,53	No	No	No
7	42/M	4,3	Químico	65%	0,81	3,16	VM	VM	No
8	39/M	11,15	Químico	33	0,88	3,11	VM	VM	No
9	28/F	18,3	Llama	28	0,56	3,11	No	No	No
10	80/M	47	Llama	47	1,7	1,07	Vas/VM	Vas/Ino/VM	SI
11	35/M	35	Líquido	50%	1,35	3,15	No	No	No
12	39/M	28,15	Fogonazo	49%	0,7	2,01	Ino/VM	Ino/VM	No
13	40/M	22	Fogonazo	30%	1	2,6	VM	No	No
14	33/M	5,15	Líquido	50%	1,33	3,15	No	No	No
15	44/M	13,3	Llama	46%	1,67	2,49	No	Vas/VM	Si

M: masculino, F: femenino, Tiempo en horas, %SCQ: Porcentaje de superficie corporal quemada, Creat: Creatinina en Mg/Dl, Alb: Albumina de ingreso en g/dl, Soporte: necesidad de soporte posterior al ingreso a UCI, Ino: uso de fármacos con efecto Inotrópico, Vas: uso de fármacos con efecto vasopresor, VM: necesidad de ventilación mecánica

TABLA 2. Valores obtenidos de gases arteriales en el ingreso a la Unidad de Quemados.

TABLA 2. Valores obtenidos de gases arteriales en el ingreso a la Unidad de Quemados.							
No.	pH	pCO ₂ (mmhg)	HCO ₃ (meq/dl)	Trastorno primario*	BD (meq/dl)	Lactato (mmol/L)	Soporte/Muerte
1	7,35	32	17,7	Acid Metabólica	-7,9	1,7	No/No
2	7,33	29	15,3	AcidMetabólica	-10,6	4,1	Ino/VM/Si
3	7,29	38	18,3	Acid Mixta	-8,3	3,6	No/No
4	7,39	34	20	Equilibrio	-4,4	1,8	No/No
5	7,4	36	20,4	Equilibrio	-5,4	2,3	No/No
6	7,21	31	13	Acid Metabólica	-15,5	6,6	No/No
7	7,25	51	22,4	Acid Respiratoria	-4,8	1,2	No/No
8	7,49	21	22,1	Alcalorespiratoria	-1,2	1,5	VM/No
9	7,45	31	21,5	Alcalos respiratoria	-2,5	1,9	No/No
10	7,2	34	13,3	Acid metabólica	-14,7	6,3	Vas/Ino/VM/Si
11	7,2	27	10,6	AcidMetabólica	-17,4	3,7	No/No
12	7,41	35	22,2	Equilibrio	-2,4	2,5	Ino/VM/No
13	7,41	43	28,2	Alcalo Metabólica	-3,3	1,3	No/No
14	7,2	27	10,6	Acid Metabólica	-17,6	3,7	No/No
15	7,17	28	10,2	AcidMetabólica	-18,3	6,2	Si/Si

pCO₂: Presión parcial de CO₂ en sangre arterial, HCO₃: valor de bicarbonato en gases arteriales, BD: déficit de base, Acid: acidosis, Alcalo: alcalosis, Ino: uso de fármacos con efecto Inotrópico, Vas: uso de fármacos con efecto vasopresor, VM: necesidad de ventilación mecánica.

*Tomando valores normales en Bogotá – Colombia: 2.600 m sobre el nivel del mar: pH: 7,43 ±0,02; pCO₂ 33,5 ±2,6; HCO₃ 21,9 ±1,4

Tabla 3. Anión Gap, anión Gap corregido por albumina y análisis físico - químico de los pacientes con Lesión Térmica mayor al 20% manejados en la unidad de Quemados.

Tabla 3. Anion Gap, anion Gap corregido por albumina y análisis físico - químico de los pacientes con Lesión Térmica mayor al 20% manejados en la unidad de Quemados.								
No .	Lactato (mmol/L)	AG mEq/L	cAG mEq/L	DIF a mEq/L	DIF e mEq/L	XA mEq/L	XA no Lactato mEq/L	Soporte/ Muerte
1	1,7	16,2	19,5	39,6	27,7	11,9	10,2	No/No
2	4,1	10	18,2	30,3	19,8	10,5	6,4	Ino/VM/Si
3	3,6	15,4	18,4	39,7	27,8	11,9	8,3	No/No
4	1,8	14,2	17,2	40,3	30,4	9,9	8,1	No/No
5	2,3	14	15,2	38,7	31,4	7,3	4,98	No/No
6	6,6	17,8	21,9	35,3	20,6	14,7	8,1	No/No
7	1,2	15,4	18	43,1	32,1	11	9,8	No/No
8	1,5	17,5	20,2	38,9	26,9	12	10,5	VM/No
9	1,9	11,6	14,3	38,4	32,1	6,3	4,36	No/No
10	6,3	13	20,8	30,2	17,7	12,5	6,2	Vas/Ino/VM Si
11	3,7	15,7	17,7	31,9	20,4	11,5	7,8	No/No
12	2,5	11,4	16,8	38,5	29,4	9,1	6,6	Ino/VM/No
13	1,3	15,5	19,5	42,6	31	11,6	10,3	No/No
14	3,7	25,1	27,7	41,9	20,4	21,5	17,8	No/No
15	6,2	19,8	24,1	35,2	18,1	17,1	10,9	Si/Si

AG: anión *gap*; cAG: anión *gap* corregido por albúmina; DIFa: Diferencia de iones fuertes aparente; DIFe: Diferencia de iones fuertes efectivo; XA: Aniones no medidos; XA no Lactato: Aniones no medidos

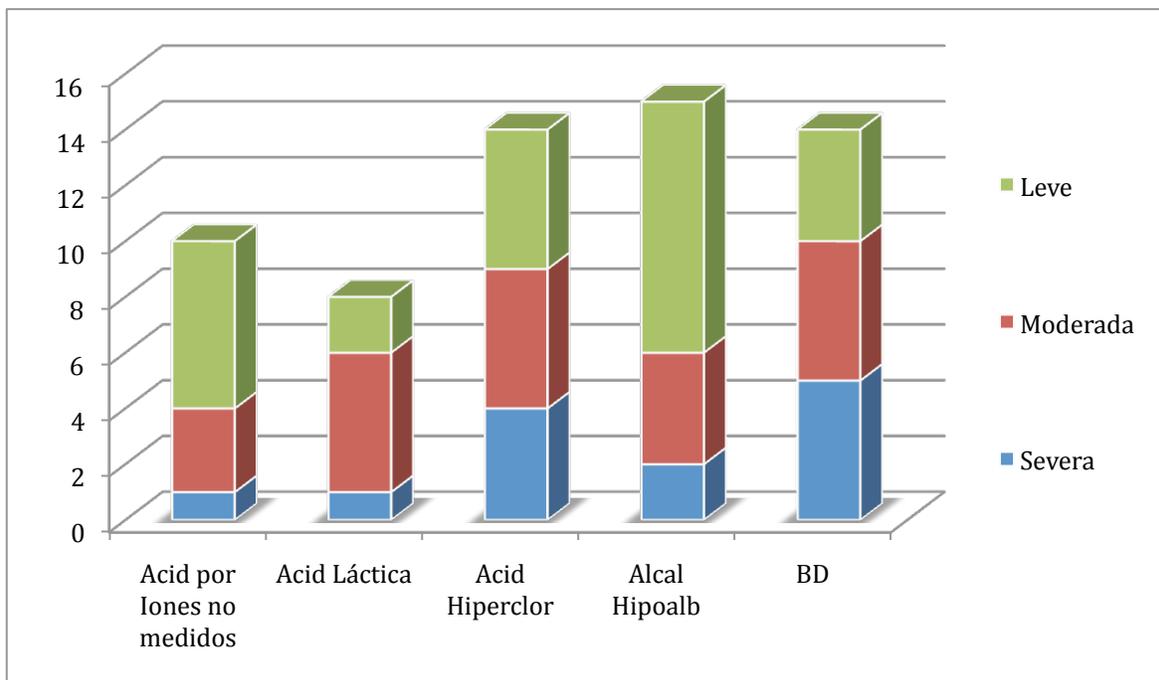
diferentes a lactato. Ino: uso de fármacos con efecto Inotrópico, Vas: uso de fármacos con efecto vasopresor,
VM: necesidad de ventilación mecánica.

Tabla 4. Resultado del análisis físico - químico.

Tabla 4. Resultado del análisis físico - químico.					
No.	Acid por XA no lactato	Acid Láctica	Acidosis Hiperclorémica	Alcalosis Hipoalbuminémica	Soporte/Muerte
1	Moderada	No	Leve	Leve	No/No
2	Leve	Moderada	Severa	Severa	Ino/VM/Si
3	Leve	Moderada	Moderada	Leve	No/No
4	Leve	No	Leve	Leve	No/No
5	No	No	Moderada	Leve	No/No
6	Leve	Severa	Moderada	Moderada	No/No
7	Leve	No	Leve	Leve	No/No
8	Moderada	No	Leve	Leve	VM/No
9	No	No	Moderada	Leve	No/No
10	No	Moderada	Severa	Severa	Vas/Ino/VM/Si
11	No	Moderado	Severa	Leve	No/No
12	No	Leve	Moderada	Moderada	Ino/VM/No
13	Moderada	No	No	Moderada	No/No
14	Severa	Leve	Leve	Leve	No/No
15	Leve	Moderada	Severa	Moderada	Si/Si

Acid: Acidosis, Ino: uso de fármacos con efecto Inotrópico, Vas: uso de fármacos con efecto vasopresor, VM: necesidad de ventilación mecánica.

Figura 1. Trastornos físico – químicos de ingreso (Entre las 48 horas de la lesión) a UCI quemados de pacientes con más de 20% SCQ.



Acid: acidosis, Hiperclor: hiperclorémica, Hipoalb: hipoalbuminémica, BD: base deficit