



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

TESIS DE GRADO DE ESPECIALIDAD

**EVALUACIÓN DEL ESTADO ÁCIDO-BASE, EN PACIENTES SOMETIDOS A
CIRUGÍA CARDÍACA CON DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR.**

DRA. MA GUADALUPE DE JESÚS SÁNCHEZ FERNÁNDEZ*

**ASESOR:
DR JESÚS SALVADOR VALENCIA SÁNCHEZ****

*Residente de patología clínica, tercer año UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional siglo XXI

** Dirección de Educación e Investigación en Salud UMAE Hospital de Cardiología CMN siglo XXI.
Avenida Cuauhtémoc 330 col. doctores planta baja tel.: 5627-6900 ext. 22007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. MOISÉS CUTIEL CALDERÓN ABBO

Director General

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS

DR JESÚS SALVADOR VALENCIA SÁNCHEZ

Director de Educación e Investigación en Salud

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN SXXI, IMSS

DRA NOEMI PATRICIA CASTILLO TORRES

Profesor Titular del Curso de Postgrado de la Especialidad de Patología Clínica

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN SXXI, IMSS

DR JESÚS SALVADOR VALENCIA SÁNCHEZ

Asesor

Director de Educación e Investigación en Salud

U.M.A.E. Hospital de Cardiología, CMN SXXI, IMSS

DEDICADO A

ANA VICTORIA

*Mi pequeña compañera,
"Nunca me rendiré."*

ALEJANDRO SAÚL

*Sin ti no hubiera podido
seguir caminando a la meta.*

A MIS PADRES

*Grandes maestros para la
vida que Dios me dió.*

**MARTÍN, MARCOS,
ROSAMARIA Y ANA LETICIA**

*Compañeros incondicionales
en este largo camino de la vida.*

Agradecimientos

A la Dra Noemi Castillo y Dr Salvador Valencia quienes confiaron y me apoyaron para realizar este protocolo.

A la Dra Elsa Reyes y todo su equipo de anesthesiólogos y técnicos perfusionistas que entusiastamente participaron para la recolección de las muestras.

A la Dra Lorena mendoza, Química Yolanda Frías y a todo el personal del laboratorio del Hospital de Cardiología por su cooperación en la recolección y procesamiento de las muestras.

A todos los médicos de la Terapia Post-quirúrgica por su gentil apoyo.

TABLA DE ABREVIATURAS

pH	Concentración de hidrogeniones corporales
HCO₃⁻	Ión bicarbonato
PCO₂	Presión parcial de dióxido de carbono
DIF	Diferencia de iones fuertes
A_{tot}	Aniones débiles totales
DCP	Derivación cardiopulmonar
O₂	Oxígeno
ATP	Trifosfato de adenosina
SNC	Sistema nervioso central
K⁺	Ión potasio
Ca⁺²	Ión calcio
Mg⁺²	Ión magnesio
Cl⁻	Ión Cloro
Na⁺	Ión sodio
H⁺	Ión hidrógeno
PO₂	Presión parcial de oxígeno
FiO₂	Concentración de oxígeno en el aire inspirado
EB	Exceso de base
AG	Anión gap
XA⁻	Aniones no medidos
U.M.A.E	Unidad Médica de Alta Especialidad
CO₂	Dióxido de carbono
DIFa	Diferencia de iones fuertes aparente
°C	Grados centígrados

ÍNDICE DE GRÁFICAS Y TABLAS

FIGURA	PÁGINA
Figura 1	15

GRÁFICAS

Gráfica 1	31
Gráfica 2	33
Gráfica 3	34
Gráfica 4	35
Gráfica 5	36
Gráfica 6	37
Gráfica 7	38

TABLA

Tabla 1	39
Tabla 2	40
Tabla 3	41

INDICE

Resumen	8
Introducción	10
Marco teórico	11
1. Antecedentes teóricos	11
1.1 Derivación cardiopulmonar	11
1.2 Equilibrio ácido base	12
1.2.1 Teoría de Henderson-Hasselbach	12
1.2.2 Teoría de Stewart	16
1.3 Medición de los gases arteriales en el laboratorio	18
1.4 Antecedentes científicos	19
2. Metodología	22
2.1 Planteamiento del problema	22
2.1.1 Justificación	22
2.2 Objetivos	24
2.2.1 Objetivo general	24
2.2.2 Objetivos específicos	24
2.3 Hipótesis	24
2.4 Variables	25
2.4.1 Variable independiente	25
2.4.2 Variable dependiente	25
2.5 Diseño	30
2.6 Población	30
2.6.1 Tamaño de la muestra	30
2.6.2 Criterios de selección	30
2.7 Métodos	30
2.8 Análisis estadístico	34
Resultados	35
Discusión	49
Conclusiones	51
Bibliografía	52
Anexos	56
Anexo 1 Hoja de recolección de datos	56
Anexo 2 Carta de consentimiento informado	57

RESUMEN

ANTECEDENTES: La cirugía cardíaca es un procedimiento seguro con una mortalidad hospitalaria menor del 2%. Durante la DCP se somete al paciente a hipotermia sistémica, se le administran volúmenes importantes de soluciones lo que conlleva a una hemodilución y en caso necesario administración de hemoderivados. Todos estos factores entre otros contribuyen al desarrollo de una acidosis metabólica en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP. En la actualidad existen dos métodos para la interpretación y el análisis de los trastornos metabólicos. El método de Henderson Hasselbach que propone que el ácido carbónico y el bicarbonato son los factores principales para el control del componente metabólico. El método de Stewart se fundamenta en la distribución de cargas eléctricas y la relación de tres componentes: la Electroneutralidad, la Conservación de masas y la Disociación del agua. PACIENTES Y MÉTODOS: Se incluyeron 62 pacientes a los que se les tomó muestra a antes e inmediatamente después de la DCP y a 37 se les tomó muestras a las 24 horas. Estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo que se realiza en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP. Se emplearon los métodos de Henderson Hasselbalch y de Stewart para la interpretación del trastorno metabólico. Se realizó análisis de sensibilidad y especificidad, Chi cuadrada para la comparación de los métodos y Correlación de Pearson para el análisis de las variables cuantitativas RESULTADOS: El trastorno metabólico más frecuente antes de la DCP fue la alcalosis metabólica (27.4%), después de la DCP la alcalosis respiratoria/alcalosis hipoalbuminémica (14.5%) y a las 24 horas posterior a la cirugía alcalosis respiratoria/alcalosis hiperclorémica (27.4%). La sensibilidad fue 95.4% y especificidad (36.4%) Al comparar ambos

métodos no se encontraron diferencias en el diagnóstico del trastorno metabólico antes de la DCP ($p < 0.001$) y a las 24 horas posterior a la cirugía ($p < 0.001$), pero si inmediatamente después de la DCP. En pacientes con antecedentes de HTA, DM y Dislipidemia se observó que ambos métodos difieren en el diagnóstico del trastorno metabólico antes, después y a las 24 horas. CONCLUSIONES: Tanto el método de Stewart y el de Henderson-Hasselbach nos diagnóstica los trastornos metabólicos en los pacientes que no tienen patologías asociadas como la hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y dislipidemia, pero en pacientes que si tienen patologías asociadas se observó diferencias en el diagnóstico. El método de Stewart nos aporta mayor información del trastorno metabólico que con el que cursa el paciente.

INTRODUCCIÓN

La constancia del pH sistémico arterial tiene un rango estrecho, siendo el normal dentro de los límites de 7.35 a 7.45 unidades.¹ Para este grado de regulación se requiere la integración de mecanismos fisiológicos, en los que se incluyen amortiguadores intracelulares como extracelulares y acciones compensatorias de riñones y pulmones¹. Los trastornos ácido-base son frecuentes y a menudo señalan severas patologías subyacentes, y ensombrecen el pronóstico de los pacientes críticos.²

En la práctica médica el análisis de los gases sanguíneos se basa en la ecuación de Henderson-Hasselbach la cual tiene la ventaja de que cualquier cambio en la concentración de protones, mantiene una proporción lineal con los cambios en los tampones extracelulares más importantes: la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) que depende de la función renal, y la PCO_2 , que depende de la ventilación alveolar.³

El Dr. Peter Stewart propone un método alternativo para la interpretación de los datos de laboratorio para el estado ácido-básico, se basa en la medición cuantitativa de las concentraciones de tampón y de ácido; se combinan los datos de análisis séricos y la gasometría arterial y se obtienen tres grupos de variables: Diferencia entre iones fuertes (DIF), concentración de ácidos débiles o ácidos débiles no volátiles (A_{tot}) y la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2).⁴

PRIMERA PARTE

MARCO TEÓRICO

1.- Antecedentes teóricos

1.1 - Derivación cardiopulmonar

La derivación cardiopulmonar (DCP) ha sido empleada para la intervención cardíaca en las últimas cinco décadas y se utiliza con éxito cada día en todo el mundo.⁶ La DCP asume las funciones de los pulmones y del corazón, encargándose de la acción de bombeo y oxigenación de la sangre, de esta manera, el corazón permanece inmóvil y vacío durante la operación.⁷ Aunque la mayoría de los pacientes toleran el procedimiento razonablemente bien, existe evidencia clínica del daño que se encuentra a menudo, por ejemplo, inflamación sistémica, hemorragia excesiva, infarto del miocardio, disfunción a nivel neurofisiológico, renal, pulmonar, cardíaco y falla orgánica múltiple.⁶ Durante la DCP se somete al paciente a una hipotermia sistémica la cual disminuye la demanda de O₂ y aumenta la tolerancia isquémica de los órganos, se reduce la oxigenación tisular debido a alteraciones en la viscosidad de la sangre y a la reducción del flujo microcirculatorio y desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina-O₂. Asimismo se disminuye el metabolismo basal en aproximadamente un 5-7% por cada grado centígrado que desciende la temperatura.⁷ La hipotermia induce la inhibición de la bomba de sodio-potasio para mantener niveles de sodio bajo y potasio alto dentro del espacio intracelular, dando por resultado una ganancia neta de partículas osmóticamente activas como

son los iones de sodio que entran a la célula, lo cual conduce a un edema celular y de los organelos por la entrada de agua y de hiperkalemia sistémica.⁸

El trastorno metabólico más frecuente que presentan los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP es la acidosis metabólica,⁸ cuyos efectos sobre el sistema cardiovascular incluyen: disminución del gasto cardíaco, disminución de la presión arterial sistémica; así como también repercusión sobre el flujo sanguíneo hepático y renal y en la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.⁷ Por otro lado la DCP sensibiliza al corazón para presentar arritmias por reentrada y disminuye el umbral para la fibrilación ventricular. Desde el punto de vista respiratorio hay hiperventilación, disminución en la fuerza de los músculos respiratorios y el paciente puede entrar en fatiga respiratoria con falla ventilatoria asociada. Desde el punto de vista metabólico se puede presentar resistencia a la insulina, inhibición de la glucólisis anaerobia, reducción en la síntesis de ATP, aumento en el catabolismo proteico con incremento en las demandas metabólicas. A nivel del sistema nervioso central (SNC), la acidosis metabólica produce disminución de la actividad metabólica cerebral con la consecuente alteración del estado de conciencia (estupor, coma).⁷

1.2 Equilibrio ácido base

1.2.1 Teoría de Henderson-Hasselbach

El método tradicional fue desarrollado en base al trabajo de Henderson Hasselbach en 1914 y continúa siendo el más utilizado en la práctica clínica. Se

fundamenta en los conceptos de ácido y base propuestos por Bronstead-Lowry,² para este modelo el ácido carbónico y su base conjugada, el bicarbonato son los factores principales para el control del componente metabólico. Una ventaja de este método es que es relativamente fácil de entender y de aplicar, sin embargo se han identificado algunos problemas con su interpretación.¹⁰

Constante de disociación del agua

$$k = \frac{[H^+][OH^-]}{H_2O}$$

$$K = 1.8 \times 10^{-16} \text{ mol/l}$$

Ecuación de Henderson-Hasselbach

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

- $pH = -\text{Log} [H^+]$
- $pK_a = \text{Constante de disociación}$
- $[A^-] = \text{Base conjugada}$
- $[HA] = \text{Ácido débil}$

El método tradicional de Henderson Hasselbach afirma que si se mantiene la PCO_2 en 40 mmHg y el bicarbonato en 24 mmoles por litro, el pH se conserva alrededor de 7,40, siendo éste el óptimo para una fisiología normal; sin embargo, este método no permite explicar algunos de los cambios fisiológicos en el organismo,

dado que no se ajusta a las reacciones físico-químicas que se llevan a cabo en los compartimentos corporales.¹¹ Una de las principales desventajas es que subestima los efectos acidificantes cuantitativos de otras moléculas como el lactato, la albúmina y los fosfatos. El papel de las proteínas plasmáticas, específicamente la albúmina, en el estado ácido-base ha sido curiosamente olvidada con el método tradicional. Es en este sentido, varios estudios han demostrado que los valores del brecha aniónica se alteran significativamente cuando hay alteración en los niveles de albúmina (principalmente hipoalbuminemia), por lo que es de suma importancia corregir el brecha aniónica para la albúmina. Es decir, por cada gramo que la albúmina que desciende por debajo de 4.0 g/dl, el AG disminuye 2.5 mEq/L; este bemo en la fórmula puede causar errores de interpretación en el paciente crítico que generalmente presenta disminución en la concentración de albúmina plasmática. Otro de los inconvenientes del método tradicional para evaluar el estado de equilibrio ácido-base son: 1) No ajustarse a la ley de electroneutralidad, 2) Es un simple acoplamiento matemático y 3) No explica las interacciones iónicas en sistemas complejos, ni a través de los diferentes compartimentos.^{4,5}

De acuerdo a esta teoría sólo existen cuatro tipos básicos de trastornos:

- Acidosis respiratoria
- Alcalosis respiratoria
- Acidosis metabólica
- Alcalosis metabólica.

En este sentido es pertinente comentar que además de los trastornos mencionados, se pueden producir alteraciones mixtas, en las que hay una combinación de trastornos respiratorios y metabólicos, que pueden escapar a la detección debido a sus efectos de compensación sobre los índices acostumbrados del estado ácido-base.

Debido a la complejidad de algunos trastornos metabólicos, para un adecuado diagnóstico con este método se complementa con el brecha aniónica, el cual se define como la diferencia entre los aniones plasmáticos (proteínas, sulfatos, fosfatos y ácidos orgánicos como lactato y piruvato) y cationes plasmáticos (K^+ , Ca^{+2} , Mg^{+2}) que de forma habitual no se miden. Para calcular el brecha aniónica sólo se emplea la concentración de sodio, cloro y bicarbonato. El brecha aniónica normal es entre 8-12 mEq/l. ¹³

$$\text{Brecha aniónica} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

El incremento del brecha aniónica puede producirse por el aumento de los aniones no medidos (administración de soluciones que contengan albúmina, administración de carbenicilina, sulfatos, fosfatos) o bien por descenso de los cationes no medidos (magnesio, calcio, potasio). Por tanto, un brecha aniónica bajo se produce por una hipoalbuminemia, hipermagnesemia, hipercalcemia e hiperkalemia). Un brecha aniónica normal se debe a un incremento del Cloro y descenso del bicarbonato.

1.2.2 Teoría de Stewart

El doctor Peter Stewart rompe con el paradigma de la evaluación tradicional del equilibrio ácido base, fundamentado en un abordaje físico-químico cuantitativo que se publicó por primera vez en 1983.² En este documento se propone que la PCO₂ difunde libremente a través de todas las membranas por lo que no se debe considerar como parámetro para la regulación del pH;⁵ el pH no se controla mediante el equilibrio entre PCO₂ y bicarbonato; debido a que el riñón no retiene ni excreta directamente bicarbonato; la transferencia de agua e iones fuertes entre los espacios extra e intracelulares tiene una importante influencia en el pH de ambos compartimentos, no así la transferencia de iones H⁺, que es un catión débil; por otro lado el cloro juega un papel fundamental, dado que a través de su regulación renal, permite el mantenimiento de la normalidad del estado ácido-base y el lactato no es amortiguado por el bicarbonato, sino más bien por la entrada de cloro a las células. Las proteínas no cruzan intactas las membranas biológicas y el fósforo es regulado en el riñón y el intestino para mantener la homeostasis de calcio más que para regular el pH, el cual tiene un efecto estabilizador de las membranas celulares.^{3,4,5}

El método de Stewart examina la relación entre el movimiento de iones a través de membranas biológicas e incluye el análisis y la relación de varios componentes de los fluidos humanos compatible con las leyes de conservación de la materia, de acción de masas y electroneutralidad del agua.⁴ Tales componentes son: 1) agua, 2) iones fuertes en el agua, 3) ácidos débiles en el agua y 4) dióxido de carbono.

Por lo que los consecuentes cambios en el pH, estarán relacionados a modificaciones en tres variables independientes que son la diferencia de iones fuertes, los ácidos débiles totales y la PCO_2 , de tal manera que se corrige los cálculos del abordaje tradicional relacionados a la curva de los amortiguadores, exceso de base y brecha aniónica.^{4,5}

Stewart propuso un método alternativo para la interpretación de los datos de laboratorio en relación con el estado ácido-básico. A diferencia del método de Henderson-Hasselbach, el propuesto por Stewart se basa en la medición cuantitativa de las concentraciones de tampón y de ácido; se combinan los datos de análisis séricos y la gasometría arterial y se obtienen tres grupos de variables para determinar el estado ácido-básico de un paciente. La diferencia entre iones fuertes equivalente a la suma de las concentraciones de sodio, potasio, calcio y magnesio menos las concentraciones de lactato y cloruro. Uno de los aspectos que definen el método de Stewart es la concentración de ácidos débiles (proteínas y fosfatos; también denominados tampones volátiles para diferenciarlos del bicarbonato). La tercera variable es la PCO_2 . Algunas ventajas de este método es que toma en cuenta la influencia de los ácidos débiles y además permite diagnosticar exactamente la causa del exceso o el déficit de protones.¹ Por ejemplo, tras un estado de choque, el método de Stewart permite diferenciar fácilmente si una acidemia metabólica se debe a la producción de ácido láctico a causa de una hipoxia o a una dilución en el espacio extracelular tras un tratamiento para restablecer la volemia.

1.3 Medición de los gases arteriales en el laboratorio

El análisis gasométrico, diagnóstico y clasificación de los trastornos ácido-base simples y complejos requiere de la clara comprensión de los mecanismos compensatorios intracelulares y extracelulares que se desarrollan en respuesta a los desequilibrios ácido-base.¹⁶

La muestra ideal para el análisis gasométrico del paciente es la sangre arterial y en seguida la capilar para determinación del pH, la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono. La sangre venosa normalmente refleja el estado ácido-base de una extremidad, no la del organismo en general; sin embargo, si nos proporciona valores adecuados de pH pero no los valores correctos de saturación de O₂ arterial y PCO₂ alveolar.

Tradicionalmente, se tiene que analizar la composición de la sangre arterial para poder valorar el estado ácido-básico general del organismo. Para ello, se utilizan tres parámetros de los gases arteriales: el pH, la PCO₂ y la concentración de bicarbonato. El pH es la medida de la concentración de H⁺ en el espacio extracelular y nos indica si el espacio intracelular tiene acidosis o alcalosis. La PCO₂ nos informa sobre la ventilación alveolar pulmonar. Los electrodos ión selectivos de las máquinas que miden los gases sanguíneos nos permiten valorar inmediatamente el pH y la PCO₂, y estos valores pueden ayudarnos a determinar el estado ácido-básico del paciente de acuerdo al método tradicional, además se miden directamente otros analitos como: PO₂, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ y Lactato. El resto de los parámetros como el bicarbonato y exceso de base son calculados de acuerdo

de acuerdo al nomograma de Siggaard Andersen. Estos equipos están diseñados para calcular muestras arteriales, venosas y capilares; en este sentido si se puede obtener información del FiO_2 y la temperatura real del paciente, para proporcionarlos al personal del laboratorio se puede calcular las presiones parciales de los gases e informar los valores corregidos del paciente de acuerdo a sus condiciones.

Siggaard-Andersen desarrolló un nomograma (fig. 1) para determinar el exceso de base para un ajuste clínico. Este nomograma ha sido transcrito matemáticamente para permitir el cálculo por las máquinas que miden los gases sanguíneos. Se representa con una gráfica en la que se relaciona el PCO_2 en mmHg en el eje de las abscisas, el pH en el eje de las ordenadas. Las líneas diagonales representan las concentraciones de bicarbonato.²⁷

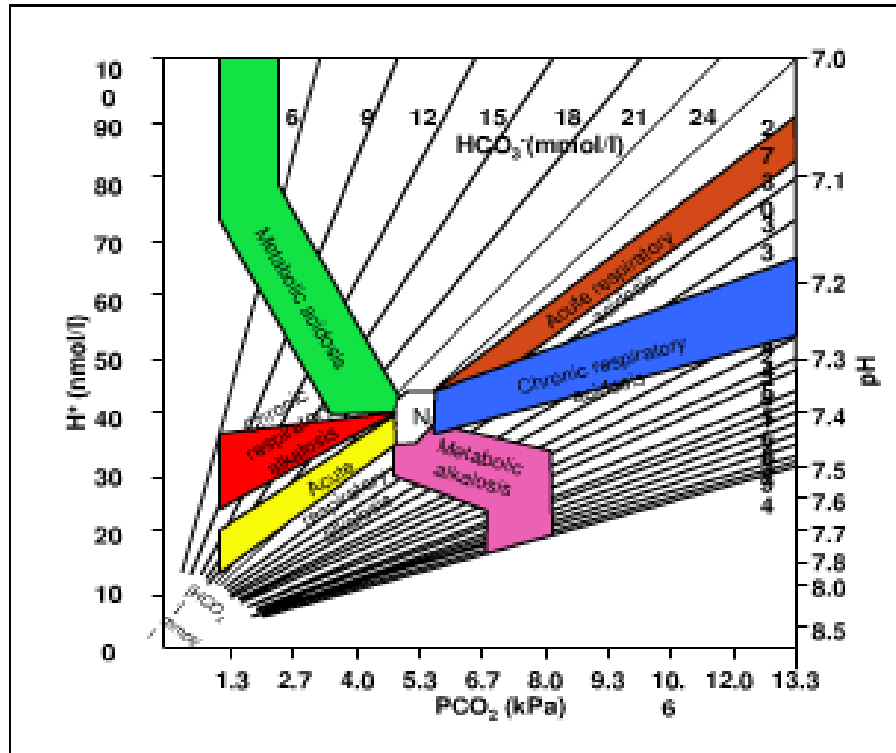


Figura 1. Nomograma de Siggaard-Andersen en la que se representa las zonas de compensación y la zona de normalidad comprendida entre los valores de PaCO₂ de 35 a 45 mmHg, valores de pH entre 7,35 a 7,45 y valores de bicarbonato estándar entre 24 ± 2 mEq/l.

1.4 - Antecedentes científicos

En un estudio prospectivo con 152 pacientes en una unidad de cuidados Intensivos, se comparó el método tradicional con el método de Stewart, y se encontró que de 20 pacientes con EB normal 19 tenían una DIF baja (acidosis), la cual era compensada por un exceso de aniones no medidos, dilución plasmática o por hipercloremia. Por lo que los autores concluyeron que el EB falla en el diagnóstico del trastorno metabólico cuando la concentración de albumina es baja.¹⁷

En otro estudio con 935 pacientes de la unidad de cuidados intensivos, se detectó una alteración metabólica en 131 (14%) pacientes con HCO_3^- y EB normal. De estos, 120 (92%) fueron casos de acidosis metabólica detectada por DIF baja. Sin embargo, 108 (90%) de estos pacientes tuvieron un anión gap elevado. Por otra parte, Stewart fue normal en 2% de los pacientes en los que la acidosis metabólica fue identificada por los criterios de reducción de HCO_3^- , EB y AG corregido. A pesar de las similitudes del método de Stewart con el de Henderson-Hasselbach, este puede identificar componentes de forma individual de las alteraciones ácido-base complejas y proporcionar puntos de vista de sus mecanismos subyacentes.¹⁸

En un estudio con 300 pacientes se encontró que el efecto de los iones no medidos (XA) sobre el EB menor a -5 meq/l incrementaba el riesgo de muerte en un 50%. El riesgo de muerte con un exceso de base estándar menor de -5 meq/l incrementaba al 100%. Además los cambios similares en el exceso de base sobre el cloro, sodio y albúmina no incrementaron el riesgo relativo de muerte. Por lo que sugieren que el componente de los iones no medidos del exceso de base es un marcador clínico importante para la mortalidad.¹⁹

SEGUNDA PARTE

2. Metodología

2.1 Planteamiento del problema

¿Existe diferencias entre el método tradicional (Henderson-Hasselbalch) y el método moderno (Stewart) para la determinación del estado ácido-base en los pacientes sometidos para cirugía cardíaca con DCP en la U.M.A.E. Hospital de cardiología Siglo XXI?

2.1.1 Justificación

La cirugía cardíaca es un procedimiento seguro con una mortalidad hospitalaria menor del 2%. La introducción de la circulación extracorpórea en la década de los 50s, revolucionó la cirugía cardíaca. Desde entonces, la cirugía en forma convencional se efectúa con el uso de la derivación cardiopulmonar (DCP) y cardioplejia cardíaca. Varios son los procedimientos a los que son sometidos los pacientes de cirugía cardíaca con DCP, por lo que se requiere una adecuada determinación de los cambios del estado ácido-base durante el procedimiento y en el periodo postoperatorio temprano, que se relacionan potencialmente con complicaciones perioperatorias.¹⁵ En la actualidad, el método de Henderson-Hasselbach y el método de Stewart son los dos métodos empleados para la interpretación y el análisis de los trastornos ácido-base.^{15,16} El método de Henderson-Hasselbalch permite determinar el pH del medio extracelular, donde normalmente domina el buffer de bicarbonato.^{17,18} Por otro lado el método de Stewart tiene la ventaja de estimar la influencia tanto de los ácidos débiles y

fuerzas, y proporciona un diagnóstico más específico de los trastornos metabólicos.^{19, 20}

En la UMAE Hospital de Cardiología Siglo XXI, donde se realizan un número importante de cirugías con DCP, se determina los trastornos ácido-base de estos pacientes, ya que estos pacientes generalmente presentan un trastorno ácido-base previo de acuerdo a su patología cardíaca, además de que otro de los factores que contribuyen a estos trastornos, es la administración de volúmenes importantes de hemoderivados, que por su contenido en ácidos contribuyen al desarrollo de una acidosis metabólica, que se asocia con un inadecuado flujo tisular que puede inhibir los procoagulantes circulantes e incrementar la función plaquetaria.

Es por esto, que en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP es de vital importancia el apropiado diagnóstico y manejo de los trastornos del estado ácido-base. Desde el punto de vista clínico es importante realizar un adecuado abordaje diagnóstico de los enfermos que presentan alguna alteración del estado ácido-base ya sea simple o compleja, ya que nos orienta a su tratamiento adecuado, y nos permitirá prevenir complicaciones futuras y disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes.

La comparación de ambos métodos nos permitirá identificar si alguno de los dos proporciona una mayor exactitud los trastornos del equilibrio ácido base y por consiguiente, su tratamiento adecuado y oportuno.

2.2 Objetivos

2.2.1 Objetivo general

Comparar el método tradicional (Henderson-Hasselbalch) y el método moderno (Stewart) para la determinación de estado ácido-base de los pacientes sometidos para cirugía cardíaca con DCP en la U.M.A.E. Hospital de cardiología Siglo XXI.

2.2.2 Objetivos específicos:

- 1.- Determinar el estado ácido-base en pacientes sometidos para cirugía cardíaca con DCP con ambos métodos.
- 2.- Estimar las diferencias de los trastornos del estado ácido-base entre el método de Henderson-Hasselbach y el método de Stewart.
- 3.- Determinar la utilidad del método de Stewart en la evaluación de los trastornos ácido-base, en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP.

2.3 Hipótesis

La determinación de los trastornos ácido-base con el método de Stewart permite obtener una valoración más completa de los trastornos ácido-base en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP.

2.4 Variables

2.4.1. Variable independiente

-Estado ácido-base del paciente

Definición conceptual: Equilibrio que se mantiene entre la PCO_2 , el bicarbonato, proteínas, electrólitos y minerales para conservar el pH dentro niveles fisiológicos.

Definición operacional: Los valores normales son: pH en un rango de 7.35 a 7.45, la PCO_2 de 40mmHg, el HCO_3 de 24mmol/lit.

Tipo de variable: Cuantitativa

Unidades de medición: Dependen del analito

2.4.2. Variable dependiente

-Método de Henderson-Hasselbach

Definición conceptual: Método semicuantitativo, afirma que si se mantiene la PCO_2 en 40mmHg y el bicarbonato en 24 mmoles por litro, el pH se conserva en 7,40, siendo éste el pH óptimo para una fisiología normal.

Definición operacional: Los valores normales son de 7.35 a 7.45. En donde valores mayores de 7.45 nos definen alcalinidad y valores menores de 7.35 nos definen un estado de acidosis.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Acidosis

-Método de Stewart

Definición conceptual: Método físico-químico cuantitativo. Los cambios en el pH, están relacionados a modificaciones en tres variables independientes: (DIF), (A_{tot}) y la PCO₂.

Definición operacional: Diferencia de iones fuertes (DIF) 39 ± 1 mEq/lit, los ácidos débiles totales (A_{tot}) 15 mEq/lit y la pCO₂ 40 ± 5 mmHg.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades

-Acidosis metabólica

Definición conceptual: estado del equilibrio ácido-base que se debe a un incremento de iones hidrógeno sanguíneo.

Definición operacional: Se define con valores menores de pH 7.4 ± 0.5 y disminución de iones bicarbonato.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

-Alcalosis metabólica

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un incremento de bicarbonato sanguíneo.

Definición operacional: Se define con valores mayores de pH 7.4 ± 0.5 e incremento de iones bicarbonato.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

-Alcalosis respiratoria

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a la disminución de la concentración de dióxido de carbono sanguíneo.

Definición operacional: Se define con valores menores de 35 mmHg de CO₂.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

-Acidosis dilucional

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un descenso de la concentración de sodio y una disminución de la Diferencia de iones fuertes aparente (DIFa).

Definición operacional: Se define con valores menores de Na⁺ de 136 mEq/L y valores de DIFa menores de 40 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

-Alcalosis por concentración

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un incremento de la concentración de sodio y una disminución de la Diferencia de iones fuertes aparente.

Definición operacional: Se define con valores mayores de Na⁺ de 148 mEq/L y valores de DIF mayores de 42 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

-Acidosis hiperclorémica

Definición conceptual: estado ácido-base por incremento de la concentración de cloro y una disminución de la Diferencia de iones fuertes aparentes.

Definición operacional: Se define con valores mayores de Cl^- de 112 mEq/L y valores de DIFa menores de 40 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

-Alcalosis hipoclorémica

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un descenso de la concentración de cloro e incremento de la Diferencia de iones fuertes aparente.

Definición operacional: Se define con valores de $\text{Cl}^- \leq 100$ mEq/L y DIFa mayores de 42 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

- Acidosis por exceso de aniones no medidos

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un incremento de la concentración de aniones no medidos y descenso de la Diferencia de iones fuertes aparente.

Definición operacional: Se define con valores mayores de $[\text{XA}^-]$ de 14 mEq/l y valores de DIFa menores de 40 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

- **Acidosis hiperalbuminémica**

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un incremento de la concentración albúmina sérica y descenso de los ácidos débiles totales.

Definición operacional: Se define con valores de albumina ≥ 5 g/dl y valores de ácidos débiles totales mayores de 14 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

- **Acidosis hipoalbuminémica**

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un descenso de la concentración de albúmina sérica y descenso de los ácidos débiles totales.

Definición operacional: Se define con valores de albumina ≤ 3.5 g/dl y valores de ácidos débiles totales menores de 14 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

- **Acidosis hiperfosfatemica**

Definición conceptual: estado ácido-base que se debe a un incremento de la concentración fósforo sérica y descenso de los ácidos débiles totales.

Definición operacional: Se define con valores de fósforo ≥ 4.5 mg/dl y valores de ácidos débiles totales menores de 14 mEq/L.

Tipo de variable: Cualitativa nominal categórica

Unidades de medición: Sin unidades.

MATERIAL Y MÉTODOS

2.5. Diseño

Estudio de tipo prospectivo, longitudinal, descriptivo

2.6. Población

La población a estudiar son todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar en la U.M.A.E. Hospital de Cardiología Siglo XXI.

2.6.1 Tamaño de la muestra

Se requiere una muestra mínima de 30 pacientes.

2.6.2 Criterios de Selección

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes sometidos a cirugía cardíaca sin DCP.

Criterios de eliminación

- Pacientes con gasometrías no válidas.

2.7 MÉTODOS

2.7.1 Descripción y desarrollo de la estrategia de recolección

Previo a la obtención de la muestra sanguínea arterial, se identificó la jeringa con los datos del paciente y el tubo sin heparina (rojo).

La muestra arterial previa a la DCP se tomó inmediatamente después de la colocación del catéter arterial en el paciente. La muestra posterior a la DCP inmediatamente después de que se aplicó la protamina esperando el tiempo indicado de 20 minutos. Las muestras arteriales para las gasometrías arteriales se maneja con la técnica habitual para los análisis gasométricos, se analizó inmediatamente corrigiendo los valores al FiO_2 y la temperatura del paciente en el momento que se tomaron las muestras. Las muestras serológicas se guardaron en la unidad fría a una temperatura de 4 °C, para su posterior traslado al laboratorio clínico, y análisis de cloro, magnesio, fósforo y albumina. A las 24 Horas posteriores a la cirugía se toma nueva gasometría de control post-operatoria a los pacientes.

Para el análisis de las muestras arteriales se uso un Analizador de gases arteriales ión selectivo, **GEM® Premier™ 3000 with iQM™** , Instrumentation Laboratory y para las muestras serológicas se uso un módulo de química clínica Cobas® 6000 de Roche.

Los datos recabados se analizan con el método de Henderson-Hasselbalch y de Stewart de acuerdo a los siguientes criterios:

Método de Henderson-Hasselbalch

1.- Determinar si la muestra sanguínea es arterial: Saturación de $O_2 > 80\%$.

2.- Valores normales:

pH: 7.4 ± 0.05

$PCO_2 = 40 \pm 5$ mmHg

$HCO_3 = 24 \pm 2$ mEq/L

BE= -2 a 2

3.-Categorías de clasificación: ^{21, 27}

a. Acidosis metabólica: \downarrow pH, \downarrow HCO_3^- , \downarrow BE; N o \downarrow PCO_2

b. Alcalosis metabólica: \uparrow pH, \uparrow HCO_3^- , \uparrow BE; N o \uparrow PCO_2

c. Acidosis respiratoria: \downarrow pH, \uparrow PCO_2 ; N o \uparrow HCO_3^-

d. Alcalosis respiratoria: \uparrow pH, \downarrow PCO_2 , N o \downarrow HCO_3^- ,

e. Alcalosis respiratoria compensada: pH N o \uparrow ; \downarrow PCO_2 ; N o \downarrow HCO_3^- ,

f.-Acidosis respiratoria compensada: pH N o \downarrow , \uparrow PCO_2 ; N o \uparrow HCO_3^-

g.- Trastorno mixto:

Método de Stewart

1.-El papel de la PCO_2 en el modelo físico-químico es semejante al de la manera de abordar de Henderson-Hasselbach y se caracteriza por su libre difusión en los diferentes compartimentos. El valor de la PCO_2 es: 40 ± 5 mmHg.

Si $PCO_2 > 45$ mmHg: Acidosis respiratoria

Si $PCO_2 < 35$ mmHg: Alcalosis respiratoria

2.- Para los trastornos que no tienen una etiología respiratoria, se emplea la diferencia de iones fuertes y se calcula con la siguiente ecuación y su valor normal es de 40-42 mEq/L.^{15,21}

$$\text{DIFa} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Mg} + \text{Ca}) - (\text{Cl} + \text{Lactato})$$

Categorías	Valores	Variables
Acidosis Dilucional	$\text{Na}^+ \leq 136 \text{ mEq/L}$	↓ DIFa ; ↓ $[\text{Na}^+]$
Alcalosis por concentración	$\text{Na}^+ \geq 148 \text{ mEq/L}$	↑ DIFa ; ↑ $[\text{Na}^+]$
Acidosis hiperclorémica	$\text{Cl}^- \geq 112 \text{ mEq/L}$	↓ DIFa ; ↑ $[\text{Cl}^-]$
Alcalosis hipoclorémica	$\text{Cl}^- \leq 100 \text{ mEq/L}$	↑ DIFa ; ↓ $[\text{Cl}^-]$
Acidosis por exceso de aniones no medidos	$[\text{XA}] \geq 14 \text{ mEq/L}$	↓ DIFa ; ↑ $[\text{XA}]$

3.- Los ácidos débiles totales: Aquellas que se disocian parcialmente y no son volátiles (principalmente albúmina y fosfato). Valor normal es de 15 mmol/l. Su aumento se asocia a acidosis metabólica y su disminución a Alcalosis metabólica.²¹

$$\text{A}^- = [\text{Alb} (0.123\text{pH} - 0.631)] + [\text{Pi} (0.309\text{pH} - 0.469)]$$

Categoría	Valores	Variables
Acidosis	Albúmina $\geq 5 \text{ g/dl}$	↑ Albúmina; ↓ A_{tot}
	Fósforo $\geq 4.5 \text{ mg/dl}$	↑ Fósforo; ↓ A_{tot}
Alcalosis hipoalbuminémica	Albúmina $\leq 3.5 \text{ g/dl}$	↓ Albúmina; ↑ A_{tot}

2.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se uso un equipo de computo compatible con IBM y los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences Ver. 15.0, Wacker Drive, Chicago, Illinois).

Se emplearon estadísticas descriptivas para los datos demográficos de los pacientes.

Se valoró la utilidad del método de Stewart para la clasificación del paciente considerando como gold standard el Método de Henderson-Hasselbach por ser empleado para la clasificación de los trastornos acido-base hasta el momento.

La Chi cuadrada compara las frecuencias o proporciones obtenidas en un grupo comparándolas contra una frecuencia esperada. Nos indica la relación existente entre ambas proporciones. En nuestro trabajo nos indicará si las categorías diagnósticas están relacionadas entre ambos métodos diagnósticos.

Para la correlación de las variables cuantitativas se empleo la Correlación de Pearson.

TERCERA PARTE

RESULTADOS

Se incluyeron 62 pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar (DCP). La edad promedio de los pacientes fue de 59.65 años (D.E. 13.73). El tiempo promedio de DCP fue de 1 hora con 28 minutos (D.E. 32 minutos). El tiempo total de isquemia promedio fue de una hora (D.E. 28 minutos). Del total de pacientes, 38 (61.3 %) fueron del sexo masculino y 24 pacientes (38.7%) del sexo femenino.

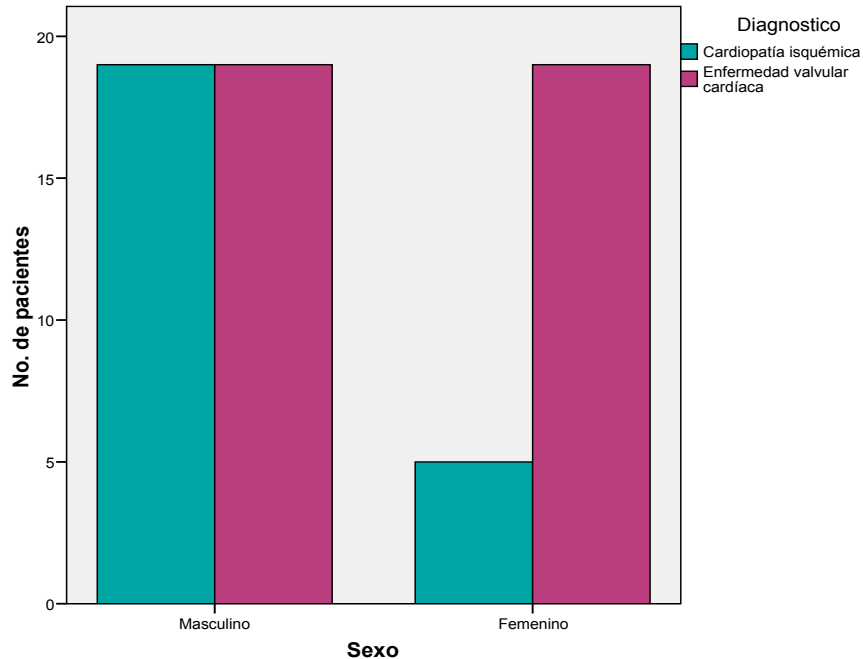
De las patologías asociadas a la cirugía, 24 pacientes (38.7%) fue de cardiopatía isquémica de los cuales 19 pacientes (79.16%) fueron del sexo masculino y 5 pacientes (20.83%) fueron del sexo femenino, la segunda causa relacionada fue enfermedad valvular cardíaca, 38 pacientes (61.3%) de de los cuales 19 pacientes (50%) fueron del sexo masculino y 19 pacientes (50%) fueron del sexo femenino.

Gráfica 1.

En cuanto a la frecuencia del procedimiento quirúrgico realizado: a 23 pacientes (31.7%) se les realizó revascularización, a 36 pacientes (58.1%) se les realizó implante valvular y a 3 pacientes (4.8%) se les realizó revascularización e implante valvular.

Gráfica 1

Distribución de las patologías asociadas a la cirugía de acuerdo al sexo (N=62)



La distribución de los pacientes en cuanto enfermedades concomitantes asociadas fueron 7 pacientes (11.2%) tuvieron el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica de los cuales 4 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino, 2 pacientes femeninos (3.2%) tuvieron el diagnóstico de diabetes mellitus, 1 paciente masculino (1.6%) tuvo el diagnóstico de dislipidemia. 10 pacientes (16.1%) tuvieron los diagnósticos de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus de los cuales 7 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino; 5 pacientes del sexo masculino (8%) tuvieron el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. 3 pacientes (4.8%) tuvieron el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y dislipidemia de los cuales 2 fueron del sexo masculino y 1 del sexo femenino; y 34 (54.4%) no tuvieron antecedentes de

enfermedades crónico-degenerativas de los cuales 19 fueron del sexo masculino y 15 del sexo femenino.

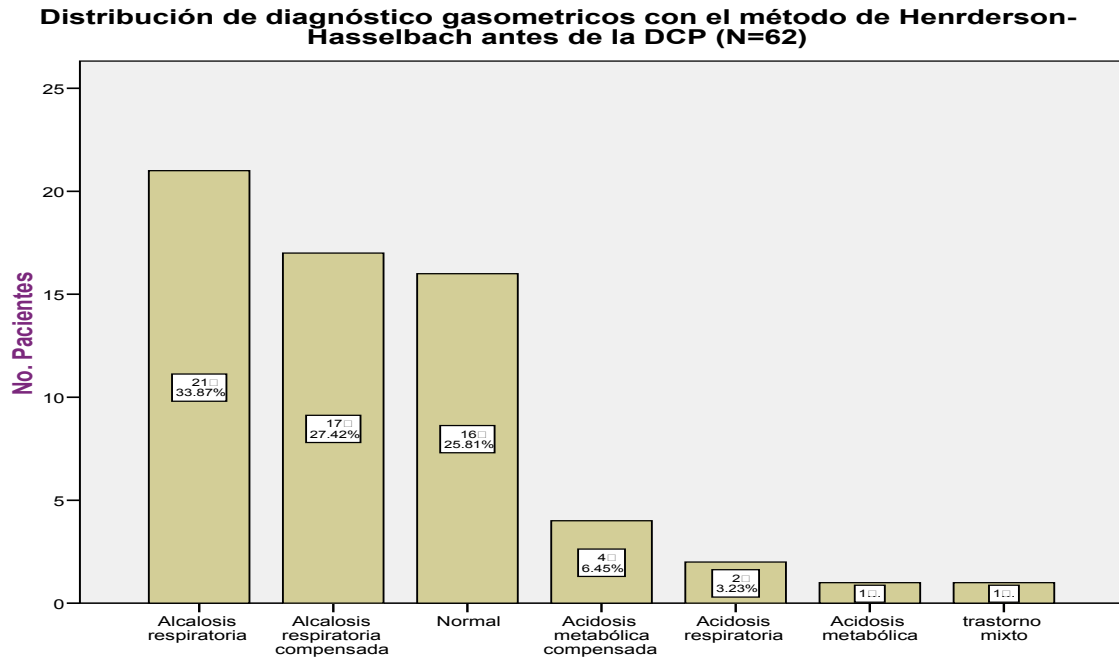
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

Para la determinación de la sensibilidad y especificidad de la prueba se usaron las 161 gasometrías que se les tomaron a los pacientes. La sensibilidad del método de Stewart para diagnósticar los trastornos metabólicos fue del 95.7% y la especificidad de 36.4%. El valor predictivo positivo del 90.5% y valor predictivo negativo del 57.1%.

EVALUACIÓN CON EL MÉTODO DE HENDERSON-HASSELBACH

La distribución de los trastornos metabólicos antes de la derivación cardiopulmonar fue: alcalosis respiratoria en 21 pacientes (33.9%), alcalosis respiratoria compensada en 17 pacientes (27.4%), acidosis metabólica compensada en 4 pacientes (6.5%), acidosis respiratoria en 2 pacientes (3.2%), acidosis metabólica en 1 paciente (1.6%), trastorno mixto en 1 paciente (1.6%) y en 16 pacientes (25.8%) tuvieron gasometrías normales. Gráfica 2

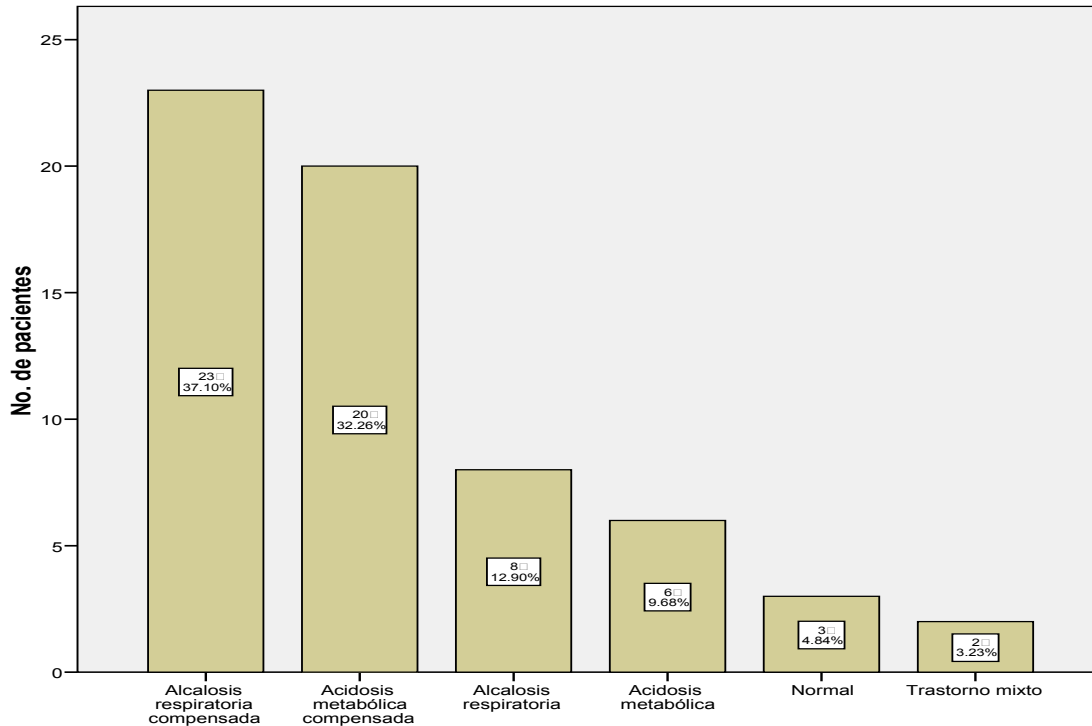
Gráfica 2



La frecuencia del trastorno metabólico después de la DCP fue alcalosis respiratoria compensada en 23 pacientes (37.1%), acidosis metabólica compensada en 20 pacientes (32.3%), alcalosis respiratoria en 8 pacientes (12.9%), acidosis metabólica en 6 pacientes (9.7%), trastorno mixto en 2 pacientes (3.2%) y en 3 (4.8%) de los pacientes tuvieron gasometrías normales. Gráfica 3

Gráfica 3

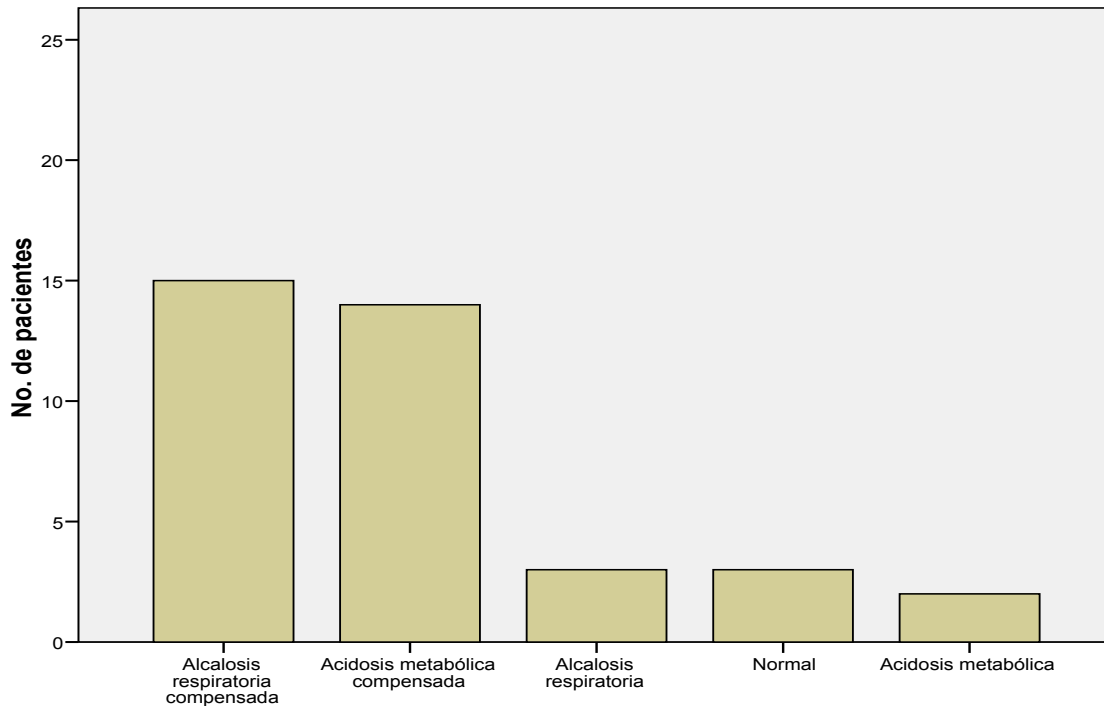
Distribución de los diagnósticos gasométricos con el Método de Henderson-Hasselbach después de la DCP (N=62)



La frecuencia del trastorno metabólico a las 24 horas después de la cirugía fue alcalosis respiratoria compensada en 15 pacientes (24.2%), acidosis metabólica compensada en 14 pacientes (22.6%), alcalosis respiratoria en 3 pacientes (4.8%), acidosis metabólica en 2 pacientes (3.2%) y 3 pacientes (4.8%) tuvieron resultados de gasometrías normales. En 35 pacientes 40.3% no se obtuvieron las muestras. Gráfica 4

Gráfica 4

Distribución del diagnóstico gasométrico con el Método de Henderson-Hasselbach a las 24 horas después de la cirugía (N=37)



EVALUACIÓN CON EL MÉTODO DE STEWART

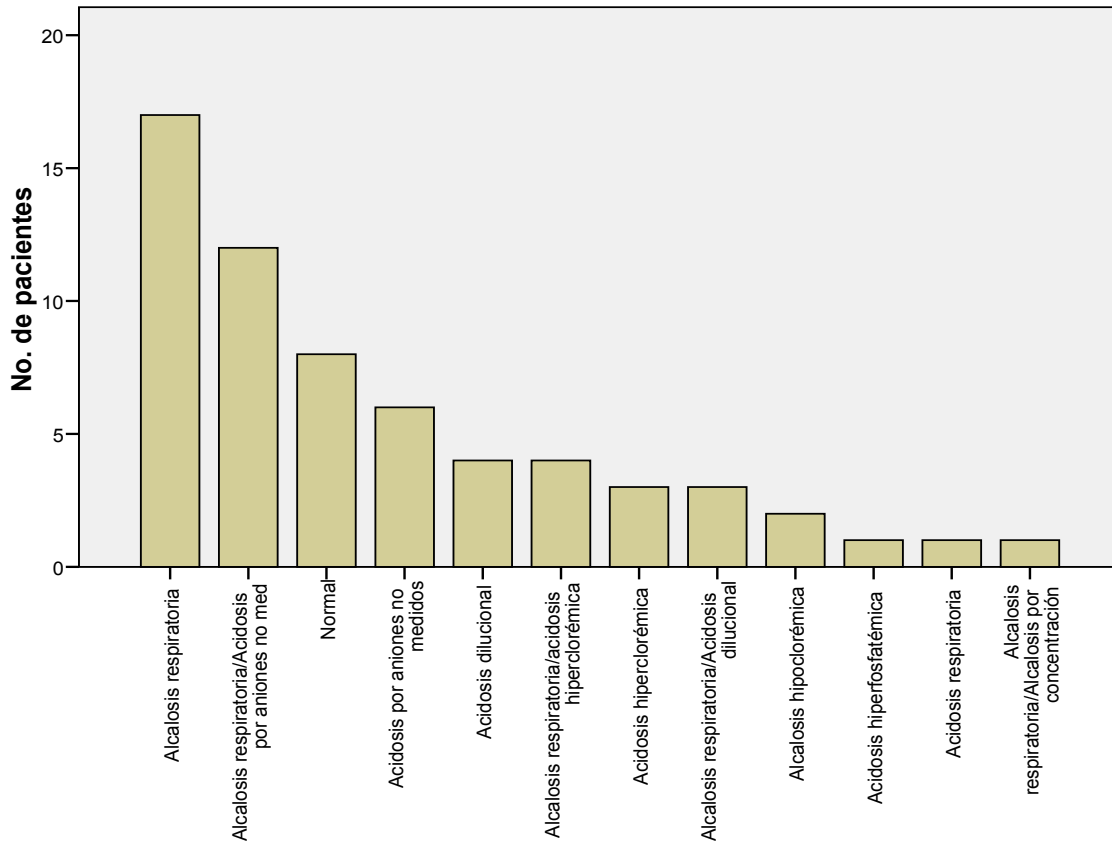
El trastorno metabólico más frecuente documentado antes de la DCP fue 17 pacientes (27.4%) de alcalosis respiratoria, en 12 pacientes (19.4%) de alcalosis respiratoria/acidosis por aniones no medida, en 6 pacientes (9.7%) de acidosis por aniones no medidos, en 4 pacientes (6.5%) acidosis dilucional, en 4 pacientes (6.5%) de alcalosis respiratoria/acidosis hiperclorémica, en 3 pacientes (4.8%) de acidosis hiperclorémica, en 3 pacientes (4.8%) de alcalosis respiratoria/acidosis dilucional, en 2 pacientes (3.2%) de alcalosis hipoclorémica, en 1 paciente (1.6%) de acidosis hiperfosfatémica, en 1 paciente (1.6%) de acidosis respiratoria, en 1 paciente (1.6%) de alcalosis respiratoria/alcalosis por concentración. En 8

pacientes (12.9%) de los pacientes tuvieron resultados de gasometrías normales.

Gráfica 5.

Gráfica 5

Distribución de diagnóstico gasométrico con el Método de Stewart antes de la DCP (N=62)

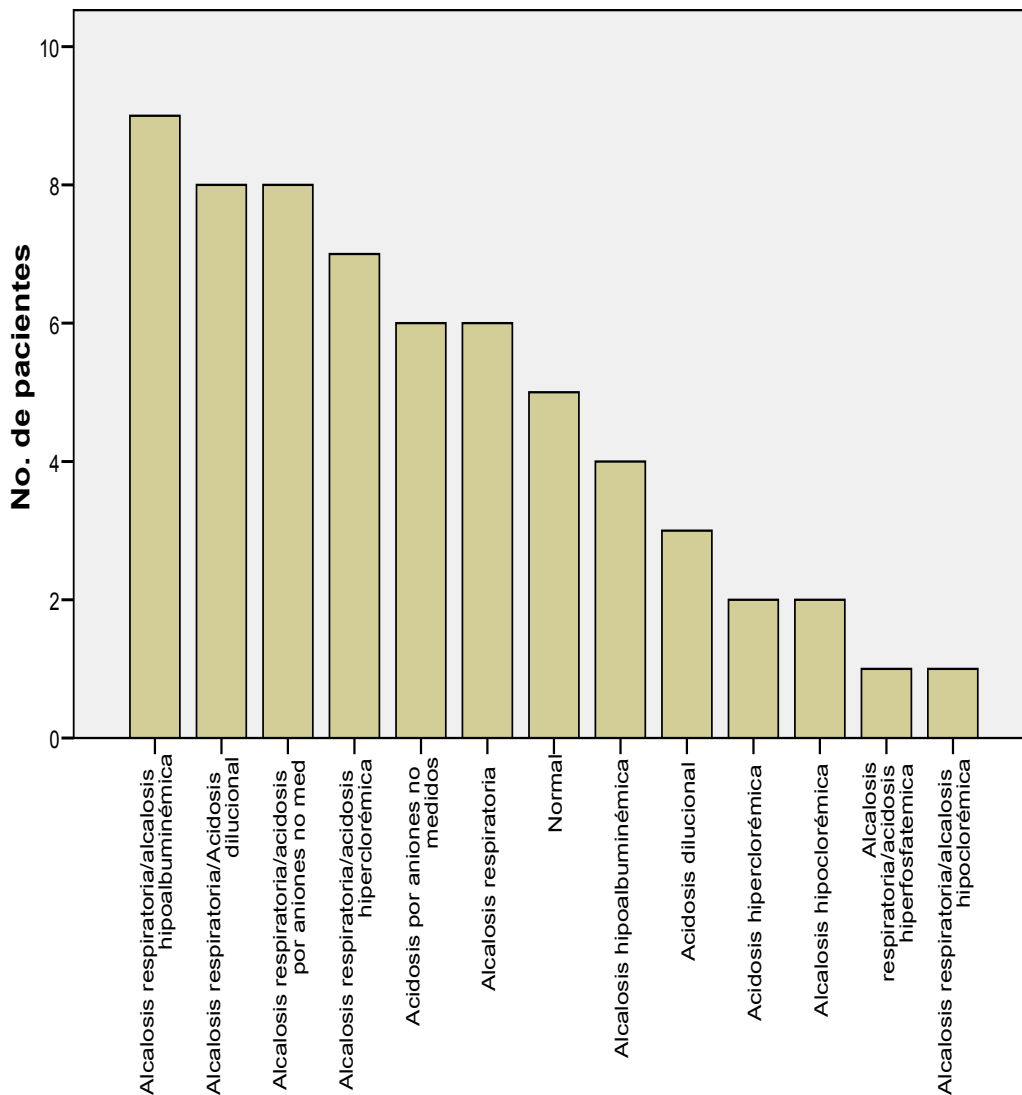


El trastorno metabólico más frecuente documentado después de la DCP fue 9 pacientes (14.5%) de alcalosis respiratoria/alcalosis hipoalbuminémica, en 8 pacientes (12.9%) de alcalosis respiratoria/acidosis dilucional, en 8 pacientes (12.9%) de alcalosis respiratoria/acidosis por aniones no medidos, en 7 pacientes (11.3%) de alcalosis respiratoria/acidosis hiperclorémica, en 6 pacientes (9.7%) de acidosis por aniones no medidos, en 6 pacientes (9.7%) de alcalosis respiratoria, en 4 pacientes (6.5%) de alcalosis hipoalbuminémica, en 3 pacientes (4.8%) de

acidosis dilucional, en 2 pacientes (3.2%) de acidosis hiperclorémica, en 1 paciente (1.6%) de alcalosis respiratoria/acidosis hiperfosfatémica y en 1 paciente (1.6%) de alcalosis respiratoria/alcalosis hipoclorémica. 5 pacientes (8.1%) tuvieron resultados de gasometrías normales. Gráfica 6

Gráfica 6

Distribución de diagnósticos gasométricos con el Método de Stewart después de la DCP (N=62)

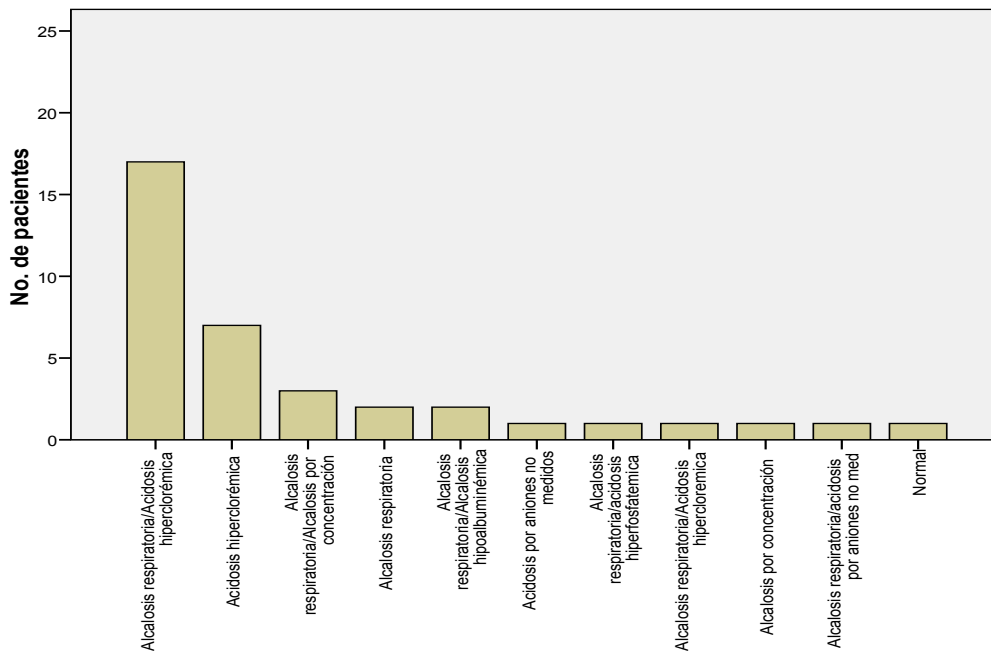


La distribución de los trastornos metabólicos 24 horas posterior a la cirugía fue: en 17 pacientes (27.4%) de alcalosis respiratoria/acidosis hiperclorémica, en 7 pacientes (11.3%) de acidosis hiperclorémica, en 3 pacientes (4.8%) de acidosis respiratoria/alcalosis por concentración, en 3 pacientes (4.8%) de alcalosis respiratoria, en 2 pacientes (3.2%) de alcalosis respiratoria/alcalosis hipoalbuminémica, en 1 paciente (1.6%) de acidosis por aniones no medidos, en 1 paciente (1.6%) de alcalosis respiratoria/acidosis hiperfosfatémica, en 1 paciente (1.6%) de alcalosis por concentración, en 1 paciente (1.6%) de alcalosis respiratoria/acidosis hiperclorémica, en 1 paciente (1.6%) de alcalosis respiratoria/acidosis por aniones no medidos. En 1 paciente (1.6 %) se obtuvo resultado normal de la gasometría. En el 40.3% no se obtuvieron las muestras.

Gráfica 7

Gráfica 7

Distribución de diagnóstico gasométrico con el Método de Stewart a las 24 horas después de la cirugía (N=37)



COMPARACIÓN DE LOS TRASTORNOS METABÓLICOS DE AMBOS MÉTODOS.

Se compararon los métodos para observar las diferencias en la clasificación de los trastornos metabólicos, los cuales se muestran en las tablas 1, 2 y 3.

Tabla 1. Antes de la DCP

		Método de Henderson-Hasselbach							Total
		Acidosis metabólica	Acidosis metabólica compensada	Acidosis respiratoria	Alcalosis respiratoria	Alcalosis respiratoria compensada	Normal	Trastorno mixto	
Método de Stewart	Acidosis dilucional	0	1	1	0	0	2	0	4
	Acidosis hiperclorémica	0	1	0	0	1	1	0	3
	Acidosis hiperfosfatémica	0	0	0	0	1	0	0	1
	Acidosis por aniones no medidos	1	0	0	0	0	5	0	6
	Acidosis respiratoria	0	0	1	0	0	0	0	1
	Alcalosis hipoclorémica	0	1	0	0	0	1	0	2
	Alcalosis respiratoria	0	1	0	7	8	0	1	17
	Alcalosis respiratoria/Acidosis dilucional	0	0	0	2	1	0	0	3
	Alcalosis respiratoria/acidosis hiperclorémica	0	0	0	1	3	0	0	4
	Alcalosis respiratoria/Acidosis por aniones no medidos	0	0	0	9	3	0	0	12
	Alcalosis respiratoria/Alcalosis por concentración	0	0	0	1	0	0	0	1
	Normal	0	0	0	1	0	7	0	8
Total	1	4	2	21	17	16	1	62	

Tabla 2. Después de la DCP:

		Método de Henderson-Hasselbach					
		Acidosis metabólica	Acidosis metabólica compensada	Alcalosis respiratoria	Alcalosis respiratoria compensada	Normal	Trastorno mixto
Método de Stewart	Acidosis dilucional	0	0	0	1	2	0
	Acidosis hiperclorémica	1	1	0	0	0	0
	Acidosis por aniones no medidos	1	1	1	1	1	1
	Alcalosis respiratoria/acidosis hiperfosfatémica	0	0	0	1	0	0
	Alcalosis hipoalbuminémica	1	2	0	1	0	0
	Alcalosis hipoclorémica	0	2	0	0	0	0
	Alcalosis respiratoria	0	1	1	4	0	0
	Alcalosis respiratoria/Acidosis dilucional	1	5	0	2	0	0
	Alcalosis respiratoria/acidosis hiperclorémica	0	1	1	4	0	1
	Alcalosis respiratoria/acidosis por aniones no medidos	0	3	2	3	0	0
	Alcalosis respiratoria/alcalosis hipoalbuminémica	1	2	3	3	0	0
	Alcalosis respiratoria/alcalosis hipoclorémica	0	0	0	1	0	0
	Normal	1	2	0	2	0	0

Tabla 3. 24 horas posterior a la cirugía.

Método de Henderson-Hasselbach						
		Acidosis metabólica	Acidosis metabólica compensada	Alcalosis respiratoria	Alcalosis respiratoria compensada	Normal
Método de Stewart	Acidosis hiperclorémica	1	3	0	3	0
	Acidosis por aniones no medidos	0	0	0	0	1
	Alcalosis respiratoria/acidosis hiperfosfatemica	0	1	0	0	0
	Alcalosis por concentración	0	0	0	0	1
	Alcalosis respiratoria	0	0	1	1	0
	Alcalosis respiratoria/Acidosis hiperclorémica	0	0	1	0	0
	Alcalosis respiratoria/Acidosis hiperclorémica	1	9	0	7	0
	Alcalosis respiratoria/acidosis por aniones no medidos	0	0	0	1	0
	Alcalosis respiratoria/Alcalosis hipoalbuminémica	0	0	0	2	0
	Alcalosis respiratoria/Alcalosis por concentración	0	1	1	1	0
	Normal	0	0	0	0	1

Al comparar las diferencias entre ambos métodos, respecto a la discriminación de los diferentes trastornos metabólicos en los pacientes antes de la DCP, se encontró una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.001$); así mismo a las 24 horas después de la cirugía ($p < 0.001$). Por el contrario, no se encontró una

asociación en los trastornos metabólicos, estadísticamente significativa en los pacientes inmediatamente después de la derivación cardiopulmonar ($p=0.243$).

ANÁLISIS DE AMBOS MÉTODOS DE ACUERDO A LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES ASOCIADAS

Al analizar las diferencias entre ambos métodos, respecto a la discriminación de los trastornos metabólicos antes de la DCP, en el grupo de pacientes con enfermedades asociadas (hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y dislipidemia), se encontró que no existe asociación estadísticamente significativa ($p=0.223$). Por el contrario en el grupo de pacientes que no tienen enfermedades asociadas, si se encontró una asociación estadísticamente significativa con los trastornos metabólico ($p<0.001$).

Al hacer el análisis de las diferencias de ambos grupos inmediatamente después de la DCP, en el grupo de pacientes con enfermedades asociadas, se encontró que no existe asociación estadísticamente significativa ($p=0.537$) con ambos métodos. Para los pacientes que no tuvieron enfermedades asociadas, se encontró nuevamente una asociación estadísticamente significativa ($p=0.032$).

Finalmente, al comparar las diferencias de ambos métodos a las 24 horas posterior a la cirugía, en el grupo de pacientes con enfermedades asociadas no se encontró asociación ($p=0.199$), por otro lado en el grupo de pacientes sin

enfermedades asociadas se encontró una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

Al estimar la correlación entre la edad y la concentración de albúmina sérica posterior a la DCP, se encontró una relación inversamente proporcional con significancia estadística ($p = 0.029$).

ANÁLISIS DE VARIABLES CUANTITATIVAS

El Tiempo total de DCP se correlacionó directamente proporcional con la concentración de lactato posterior a la DCP ($p = 0.009$).

El PCO_2 antes de la DCP se correlacionó directamente con la concentración de lactato ($p = 0.044$) e inversamente proporcional con el $[Cl^-]$ ($p = 0.023$) y el $[Na^+]$ ($p = 0.007$) posterior a la DCP.

El HCO_3^- antes de la DCP se correlacionó inversamente proporcional con la concentración de cloro ($p = 0.012$) y directamente con la albúmina sérica ($p = 0.021$), 24 horas posterior a la cirugía.

La $[K^+]$ antes de la DCP se correlacionó directamente con la $[HCO_3^-]$ ($p = 0.008$) y con el lactato posterior a la DCP ($p = 0.007$), así mismo se correlacionó con la $[HCO_3^-]$ ($p = 0.042$) y con el lactato sérico ($p = 0.027$).a las 24 horas.

CUARTA PARTE

DISCUSIÓN

La acidosis metabólica es el trastorno más frecuentemente diagnosticado en los pacientes post-operados de cirugía cardíaca.^{8,9,29} Con el método fisico-químico cuantitativo se demostró en los pacientes con DCP que la acidosis metabólica se debe a un incremento iatrogénico de la concentración de cloro sérico y de aniones no medidos, lo cual es parcialmente atenuado por la hipoalbuminemia iatrogénica que se presentan posterior a la DCP.^{26, 29}

En estudios de población pediátrica post-operada de cirugía cardíaca con DCP, se demostró que la causa principal de acidosis metabólica fue la hiperlactemia⁹ y la hipercloremia.^{9, 29} En nuestro estudio los trastornos metabólicos más frecuentes con el método de Henderson-Hasselbach inmediatamente después de la DCP fue la alcalosis respiratoria compensada. Con el método de Stewart el trastorno más frecuente identificado inmediatamente después de la DCP fue alcalosis hipoalbuminémica compensada con alcalosis respiratoria y 24 horas después de la cirugía fue acidosis hiperclorémica.

Varias de las correlaciones que se identificaron entre las variables cuantitativas logran explicarse con la asociación estado metabólico del paciente y la DCP.

Un tiempo prolongado de DCP se asocia a un incremento en la concentración de lactato posterior a la DCP, y aunque el incremento del lactato, es patrón de

referencia en estos procesos metabólicos, no siempre juega un papel en el desarrollo de acidosis metabólica, pero su incremento se asocia a eventos adversos y de mortalidad en la cirugía cardíaca.^{9, 26, 28, 29}

A medida que incrementa la edad la concentración de albúmina disminuye, se han reportado asociaciones de disminución de albúmina en pacientes con cardiopatías y en pacientes con estancias prolongadas de hospitalización.²⁹ Niveles séricos de albúmina menores de 3.3 mg/dl, se asocian a un incremento en la mortalidad en pacientes hospitalizados.²⁵

El método de Stewart permite la detección y cuantificación de cada uno de los componentes y proporciona nuevas herramientas para un mejor entendimiento y diagnóstico de los trastornos ácido-base complejos en pacientes críticamente enfermos que el método tradicional, además define intervenciones terapéuticas específicas apropiadas.¹⁷

QUINTA PARTE

CONCLUSIONES

Los dos métodos son similares en el diagnóstico del estado ácido base en pacientes estables. Sin embargo, en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas son diferentes y nos conducen a un diagnóstico más preciso.

Ambos métodos son diferentes en las determinaciones de los trastornos metabólicos en los pacientes después de la DCP, siendo el método de Stewart el más preciso de acuerdo a las patologías subyacentes.

En pacientes que no presentaron enfermedades crónicas degenerativas se observa mayor concordancia en los dos métodos diagnósticos.

Por lo que recomendamos el uso del método de Stewart en los pacientes después de la DCP y que presenten alguna enfermedad crónica degenerativa para un diagnóstico preciso y oportuno del trastorno metabólico para su adecuado manejo.

Es necesario continuar realizando estudios para valorar el costo-beneficio y la morbi-mortalidad con el empleo de este método.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-A.C. Celotto. V.K. Capellini. C.F. Baldo. M.B. Dalio. A.J. Rodrigues and P.R.B. Evora. Effects of acid-base imbalance on vascular reactivity. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2008. 41: 439-445.
- 2.-Carrillo E. y cols. Abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart. *Médica Sur México*. 2007; 14 (2): 56-63.
- 3.- Botey A. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. Ed. Mosby/Doyma, 13ª edición, 1995:1851-1861.
- 4.- M Hatherill, Z Waggie, L Purves, L Reynolds, A Argent. Correction of the anion gap for albumin in order to detect occult tissue anions in shock. *Arch Dis Child* 2002; 87:526–529
- 5.- Bellomo R, Ronco C. New paradigms in acid-base physiology. *Curr Opin Crit care*. 1999; 5:427-428.
- 6.-Murphy Glenn S., Hessel II Eugene A., Groom Robert C. Optimal perfusion during cardiopulmonar bypass: An evidence-based approach. *Anesthesia & analgesia*. 2009; 108 (5): 1394-1417.
7. González A. Circulación extracorpórea en el paciente neonato con cardiopatía congénita. *Rev Mex Enf Cardiol* 2004; 12(2): 69-75.
- 8.- Fujita T, Kobayashi J, Nakajima H, Toda K. Systemic Hyperkalemia and mild hypothermia for valve surgery in patients with patent internal mammary artery graft. *Interact Cardiovascular Thorac Surg*. 2010; 11(1): 3-5.

- 9.- Hatherill M, Salie S, Waggie Z, Lawrenson J, Hewitson, cols. The lactate:pyruvate ratio following open cardiac surgery in children. *Intensive Care Med.* 2007;33:822-829
- 10.- Häubi SC y cols. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2006; 29 (4):240-244.
- 11.- Himpe D, Neels H, De Hert S, Van Cauwelaert P. Adding lactate to the prime solution during hypothermic cardiopulmonary bypass: a quantitative acid-base analysis. *Br J Anaesth.* 2003; 90(4): 440-5.
- 12.- Worthley L. Strong ion Difference: a new paradigm of new clothes for the acid-base emperor. *Crit Care Resuse* 1999; 1:211-214.
- 13.- Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the “traditional” and the “modern” approaches. *Anaesthesia* 2002;57:348-356.
- 14.- Howard E Corey. Bench-to-bedside review: Fundamental principles of acid-base physiology. *Critical Care.* 2005; 9 (2):184-192.
- 15.- Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Med* 2004;32:1120-4.
- 16.- Severinghaus JW, Astrup P, Murray JF. Blood gas analysis and critical care medicine. *Am J Resp Crit Care Med* 1998;157:s114-s122.
- 17.-Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Med.* 2000; 162 (6): 2246-51.
- 18.- Carreira F, Anderson RJ. Assessing metabolic acidosis in the intensive care unit: Does the method make a difference? *Crit Care Med* 2004; 32:2131-2132.

19.-D.A. Story, H. Morimatsu, R. Bellomo. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencil-Stewart approach to clinical acid-base disorders. *British Journal of Anaesthesia*. 2004; 92(1): 54-60

20.- Graciela Tuhay, María Carolina Pein, Fabio Daniel Masevicius, Daniela Olmos Kutscherauer and Arnaldo Dubin. Severe hyperlactatemia with normal base excess: a quantitative analysis using conventional and Stewart approaches. *Critical Care*. 2008; 12 (3):R66.

21.- Arnaldo Dubin, MD; María M. Meneses, PhD; Fabio D. Masevicius, MD; Miriam C. Moseinco, MD; Daniela Olmos Kutscherauer, MD; et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care*. 2007; 35(5), 1264-1270

22.- Beth Dawson, Robert G. Trapp. *Basic & Clinical Biostatistics*. Lange Medical Book. Fourth edition. 2004: 149-151

23.- Schück, Otto. Matousovic, Karel. Relation between pH and the strong ion difference (SID) in body fluids. *Biomed Papers*. 2005;149(1), 69-73

24.-Murray DM, Olhsson V, Fraser JI. Defining acidosis in postoperative cardiac patients using Stewart's method of strong ion difference. *Pediatric Critical Care Medicine*, 2004; 5:240-245

25.-Thiago JA, Szlejr J, Farfel JM, Curiati JA, Jacob-Filbo W. Predictors of in-hospital mortality among older patients. *Clinics* 2009; 64(7): 613-8

26.-Hayhoe M, Bellomo R, Liu G, McNicol L, Buxton B. The aetiology and pathogenesis of cardiopulmonary bypass-associated metabolic acidosis using polygeline pump prime. *Intensive Care Med*. 1999; 25(7): 680-5

27.- Story DA. Bench-to-bedside review: A brief history of clinical acid-base. Critical Care, 2004; 8:253-258

28.-Salazar L, Montes FR, Charris H, Serrano OL, Sepúlveda Y, cols. Comparación de las estrategias tradicionales y la teoría de Stewart en la interpretación de las alteraciones ácido-básicas en pacientes pediátricos con disfunción multiorgánica en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Rev. Col. Anest. 2003; 31:119-124

29.-Hatherill M, Salie S, Waggie Z, Lawrenson J, Hewitson, cols. Hyperchloraemic metabolic acidosis following open cardiac surgery. Arch Dis Child. 2005;90:1288-1292

ANEXOS

ANEXO 1 Hoja de recolección de datos.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

U.M.A.E. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA"

HOJA DE CAPTACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTES

Nombre: _____ N°. de afiliación: _____

Fecha: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Diagnóstico actual: _____

Tipo de cirugía: _____

Resultados de la gasometría arterial

FiO₂: _____

	Pre-bomba	Post-bomba	A las 24 horas
pH			
pCO ₂			
pO ₂			
Na ⁺			
K ⁺			
Ca ⁺⁺			
Gluc			
Lac			
Htc			
HCO ₃ ⁻			
HCO ₃ std			
BE ecf			
BE (B)			
SO ₂ c			
Mg ⁺⁺			
Fosforo			
Albumina			
Cl			
M H-H			
M Stewart			

Tiempo total de perfusión:

Tiempo de isquemia:

ANEXO 2



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
U.M.A.E. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA”
HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lugar y fecha _____

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación: Evaluación diagnóstica del estado ácido-base, en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____

El objetivo del estudio es: Determinar la utilidad del método de Stewart en la evaluación de los trastornos ácido-base, en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP.

Valorar la participación de la derivación cardiopulmonar en la fisiopatología de los trastornos ácido-base en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con DCP.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Contestar una hoja de datos y en que se me tomará tres muestras arterial antes, después de la cirugía y a las 24 horas después de la cirugía.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: Una de las complicaciones es la formación de hematoma en la zona de punción.

El investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio:

Celular: 044 55 3537 2092

Testigos

Nombre completo y firma

Nombre completo y firma