

**DESCRIPCIÓN DEL ESTADO ÁCIDO BASE POR MODELO DE STEWART EN
PACIENTES POSTOPERATORIO DE TRASPLANTE HEPÁTICO**

SANDRA GONZÁLEZ GONZÁLEZ. Md.

**Proyecto de Investigación
Trabajo de grado para optar al título de
Especialista en Medicina de Emergencias**

Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario

Escuela de Ciencias de la Salud

Especialización en Medicina de Emergencias

Bogotá D.C - 2015

**Descripción del estado ácido base por modelo de Stewart en pacientes postoperatorio
de trasplante hepático**

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Sandra González González

Residente de Medicina de Emergencias

Universidad del Rosario

Fundación Santa Fe De Bogotá

sandragonzalez.g01@gmail.com

CO-INVESTIGADORES

David René Rodríguez Lima

Especialista En Medicina de Emergencias y Cuidado Intensivo

Fundación Santa Fe De Bogotá

Salvador Menéndez Ramírez

Especialista En Medicina de Emergencias

Fundación Santa Fe De Bogotá

Candidato a la maestría de Epidemiología Clínica

Pontificia Universidad Javeriana

Fundación Santa Fe de Bogotá

Medicina de Emergencias

2015

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN.	8
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	9
3. JUSTIFICACIÓN.	10
4. MARCO TEÓRICO.	11
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	17
6. OBJETIVOS.	18
5.1. Objetivo Primario.	18
5.3. Objetivos secundarios.	18
7. METODOLOGÍA.	19
7.1. Diseño del estudio.	19
7.2. Población y muestra.	19
7.3. Tamaño de la muestra.	19
7.4. Criterios de inclusión y exclusión.	19
7.5. Tabla de definición de variables.	20
7.6. Hipótesis.	23
7.7. Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos.	23
7.8. Análisis de datos.	25
7.9. Control de sesgos.	25
7.10. Implicaciones éticas.	27
7.11. Cronograma.	28
7.12. Presupuesto.	28
8. RESULTADOS.	30
9. DISCUSIÓN.	34
10. CONCLUSIONES.	36
11. AGRADECIMIENTOS	37

12. BIBLIOGRAFÍA.	38
13. ANEXOS	40
	32
	33
	36
	37
	42

Información general del proyecto

Título: “Descripción del estado ácido base por modelo de Stewart en pacientes postoperatorio de trasplante”

Investigador Principal: Sandra González González. Residente de Medicina de Emergencias, FSFB.

Tutor Temático: David René Rodríguez Lima MD. Medico hospitalario Especialista En Medicina de Emergencias y Cuidado Intensivo.

Departamento al cual pertenece: Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Instituto de Servicios Médicos de Emergencia y Trauma.

Correo electrónico: drrodriguezl@hotmail.com

Tipo de proyecto: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo

Dirección de correspondencia: Cr 7 No 117-15

Teléfono: 3102846460 - 3208598415

Lugar de ejecución del proyecto: Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Línea de investigación: Medicina de Emergencias, Cuidado intensivo.

Descriptor/Palabras Clave: Trasplante hepático, Modelo de Stewart, Equilibrio ácido base, Acidosis láctica

Resumen ejecutivo

Introducción:

Los pacientes en postoperatorio de trasplante hepático presentan múltiples cambios hemodinámicos y alteraciones hidroelectrolíticas que generan cambios en el estado ácido base. El presente trabajo, busca describir el comportamiento ácido base en pacientes pos trasplante hepático, a través del análisis del modelo de Stewart, enfocado en la búsqueda etiológica de cada trastorno y planteando posibles formas de optimizar el manejo en Cuidado Intensivo (CI).

Metodología:

Estudio observacional, descriptivo histórico de los gases arteriales de los pacientes en post operatorio de trasplante hepático por cualquier causa, interpretados por método de Stewart. Se realizó con el universo de pacientes ingresados en el año 2014 en la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Resultados:

Ingresaron en total 24 pacientes al estudio, entre el 1 de enero al 31 de septiembre de 2014. La mediana de pH fue de 7.36 con un valor mínimo de 7.05 y el máximo de 7.49. El 41% de los pacientes al ingreso a cuidado intensivo tenían lactato normal (menor a 2), y el 88% tenían niveles de albumina bajos. El trastorno electrolítico más común fue hipercloremia (58%), seguido de hipomagnesemia (25%).

Conclusiones.

El análisis de gases arteriales por el modelo de Stewart permite realizar un diagnóstico de un trastorno específico y adicionalmente, permite buscar la etiología del trastorno. Esta serie de casos mostró que el 95% de los pacientes tenían algún trastorno metabólico al ingreso, siendo el más frecuente la acidosis metabólica (66%).

Palabras clave: Trasplante hepático, Modelo de Stewart, Equilibrio ácido base, Acidosis láctica

Abstract

Introduction:

Patients after liver transplantation have multiple hemodynamic changes and electrolyte disturbances that generate changes in acid-base status. This paper seeks to describe the acid-base behavior in patients after liver transplantation through the analysis of Stewart model, focused on etiological search of each disorder and suggesting possible ways to optimize the management in Intensive Care (ICU).

Methodology:

Observational, descriptive, retrospective Trial, of the arterial blood gases for patients in postoperative liver transplant for any reason, played by Stewart method. It is with the universe of patients admitted in 2014 in La Fundaciòn Santa Fe de Bogotá.

Results:

A total of 24 patients were included, from 1 January to 31 September 2014. The median pH was 7.36 with a minimum value of 7.05 and maximum of 7.49. 41% of patients on admission to intensive care with normal lactate (less than 2), and 88% had low levels of albumin. The most common electrolyte disorder was hyperchloremia (58%), followed by hypomagnesemia (25%).

Conclusions:

Arterial blood gas analysis by Stewart model allows a diagnosis of a specific disorder and additionally, allows you to search the etiology of the disorder. This case series showed that 95% of patients had a metabolic disorder on admission, the most frequent metabolic acidosis (66%).

Keywords: Liver transplantation, Stewart Model, acid base balance, lactic acidosis

Introducción

Los pacientes en postoperatorio de trasplante hepático presentan múltiples cambios hemodinámicos y alteraciones hidroelectrolíticas que generan cambios en el estado ácido base. El objetivo del trabajo es describir el comportamiento ácido base en pacientes pos trasplante hepático, a través del análisis del modelo de Stewart, enfocado en la búsqueda etiológica de cada trastorno.

El método de análisis de gases arteriales propuesto por Stewart ha generado gran interés por parte de los intensivistas, ya que permite realizar un análisis de alteraciones mixtas en el estado ácido base de los pacientes críticamente enfermos, definir su etiología y plantear un manejo temprano.

Para el clínico es difícil identificar las alteraciones ácido base cuando el paciente presenta múltiples alteraciones que lo enmascaran, como es común en el postoperatorio de trasplante hepático.

Encontrar una alteración ácido básica de manera temprana le permite al clínico la toma de decisiones tempranas y medidas de corrección que deben llevar a mejores desenlaces clínicos. El modelo de Stewart distingue con facilidad si la acidosis metabólica es por exceso de uso de cristaloides intraoperatorios, por acumulación de un anión no medido, por exceso de agua libre o si la etiología es mixta, lo que le permite al intensivista tomar diferentes decisiones de manejo en pacientes que la primera revisión del estado ácido base son muy similares.

Este estudio busca describir las alteraciones ácido base usando el modelo de Stewart en pacientes en postoperatorio inmediato de trasplante hepático en la Fundación Santa Fe de Bogotá en el año 2014, ya que al revisar la bibliografía, se encontró que no hay ningún estudio que haya descrito las alteraciones ácido base usando este modelo.

Planteamiento del problema y justificación

Los trastornos ácido base, son frecuentes en pacientes críticamente enfermos y difíciles de reconocer cuando múltiples alteraciones ácido-base metabólicas están presentes en un solo paciente (1). Los médicos, deben estar capacitados para identificar los componentes de los trastornos ácido base complejos, debido a que la acidosis metabólica secundaria al exceso de aniones no medidos y su consumo de bicarbonato, está asociada con un aumento en la mortalidad en pacientes críticamente enfermos.

El número de pacientes con trasplantes de órganos va aumentando, y la sobrevida también va en mejoría (2). Los cambios que se producen en el equilibrio ácido base, secundarios a la infusión de líquidos endovenosos, principalmente la solución salina isotónica (0.9%), han sido escasamente estudiados en pacientes que son sometidos a trasplante de órganos (3).

En el estudio realizado por Castellón *et al.* en pacientes sometidos a nefrectomía dentro del protocolo de trasplante renal de donador vivo, se demostró que la solución salina isotónica causó disminución del pH, bicarbonato sérico y déficit de base.

El presente estudio, fue originado como una búsqueda académica acerca de los trastornos ácido base del paciente trasplantado hepático.

Dado el desconocimiento de las características de nuestros pacientes consideramos que el estudio inicial debe ser un estudio descriptivo antes de cualquier estudio analítico. El manejo juicioso y sistemático de este tipo de pacientes permite tener la disponibilidad de la gran mayoría si no todas las variables en todos los pacientes post trasplante hepático, por lo que se decide hacer la recolección de forma retrospectiva, lo que permite ahorrar tiempo y recursos. Se realizará en la discusión un análisis de nuestros resultados con los de la literatura nacional y se explorarán hipótesis para estudios posteriores. Se cree por lo visto en la práctica, que la frecuencia de pacientes con acidosis es menor en nuestra población, esto será respondido en este estudio.

Adicionalmente, la documentación temprana de estos trastornos, permiten la toma de decisiones y conductas clínicas e intervenciones tempranas durante el cuidado crítico. Al realizar la revisión académica, se encontraron pocas series de casos que describían estos trastornos en este grupo de pacientes, pero ninguna de estas utilizaba el método de Stewart, lo que motivó el desarrollo del estudio, puesto que sería el primer estudio en describir las alteraciones acido base con el modelo de Stewart en pacientes post-trasplante hepático.

Marco Teórico

En 1963 se realizó el primer trasplante hepático, y desde entonces, la tasa de supervivencia a un año pos-trasplante ha aumentado de un 30% en los años 80, a más del 85% en la actualidad (4)(5). Las razones para esta mejoría dramática incluyen: optimización en los regímenes inmunosupresores, las técnicas de preservación y quirúrgicas, el tratamiento efectivo para el rechazo e infección y el cuidado en el periodo crítico perioperatorio (4)(5).

El entendimiento de las alteraciones ácido base y su adecuado manejo son pieza fundamental en el resultado clínico de este grupo de pacientes.

El concepto tradicional del estudio ácido base usando la ecuación de Henderson-Hasselbach (*H-H*) asume que el bicarbonato (HCO_3) actúa como una variable independiente cuya concentración determina el pH (concentración de hidrogeniones), sin embargo, el bicarbonato cambia con las variaciones en el dióxido de carbono (CO_2) (6)(7). Además, en la ecuación de *H-H*, es muy evidente que no se tiene en cuenta los electrolitos ni los “buffers” diferentes al HCO_3 en la interpretación del equilibrio ácido base (1).

Peter Stewart desarrolló un modelo físico químico cuantitativo que explica la fisiología ácido base. Este método es un análisis matemático de un sistema fisiológico (8). Él definió el sistema como una solución que contiene iones fuertes (completamente disociados a pH fisiológico), ácidos débiles (parcialmente disociados) y CO_2 (1).

Stewart además identificó tres variables independientes, la Diferencia de Iones Fuertes (*DIF*), la concentración total de ácidos débiles (*ATOT*), y la presión parcial de CO_2 (*PCO₂*) (9). Cambios en esas variables independientes, resultarán en cambios en las variables dependientes, incluyendo hidrogeniones (H^+) y HCO_3 . En conclusión, sólo cambios en la *DIF*, *ATOT* y *PCO₂* causan trastornos ácido base (1).

La *DIF* es la diferencia entre la suma de cationes fuertes y la suma de aniones fuertes. Los iones fuertes son aquellos que pasan a estar totalmente disociados a pH fisiológico, una disminución en la *DIF*, indica un incremento en los aniones, estos aniones son bases

conjugadas, que son las raíces de los ácidos; un aumento de la *DIF*, indica un incremento de los cationes, estos cationes son ácidos conjugados, que son las raíces de las bases (9).

En conclusión, un aumento en la *DIF* produce una disminución en la concentración de hidrogeniones (es decir alcalosis metabólica), y una disminución de la *DIF* lleva a acidosis metabólica (1).

Matemáticamente la *DIF* se calcula así (9) (10):

$$1. \text{ DIF} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - \text{Cl}^-$$

El valor normal de esta diferencia es 40 +/- 2

Bajo condiciones normales no hay aniones adicionales, sin embargo, en condiciones patológicas se pueden acumular aniones adicionales que incluyen lactato, salicilatos, cetoácidos y sulfato. Estos se conocen como aniones no medidos (*XA*), al tener en cuenta estos aniones en la medición, obtenemos la *DIF* efectiva (10):

$$2. \text{ DIF efectiva} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{XA})$$

En condiciones normales las mediciones la *DIF* y la *DIF* efectiva deben tener valores muy similares, sin embargo, si hay acumulación de aniones no medidos, la *DIF* será mayor que la *DIF* efectiva, esto se conoce como el GAP de Iones Fuertes (*GIF*) (10)(9):

$$3. \text{ GIF} = \text{DIF} - \text{DIF efectiva}$$

Basados en la ley de electroneutralidad, los *XA* se pueden calcular así:

$$4. \text{ XA} = \text{HCO}_3 + 0,28 * \text{Albúmina (g/L)} + 1.8 * \text{Fosfato (mmol/L)}$$

Remplazando en las ecuaciones 2 y 3 concluimos

$$5. \text{ GIF} = \text{DIF} - \text{DIF efectiva} = \text{XA}$$

Teniendo en cuenta lo anterior, ahora podemos calcular con paraclínicos tomados de rutina la *DIF* y la *DIF* efectiva. También se puede concluir que un aumento en la concentración del Na^+ produce un aumento en la *DIF*, llevando a alcalosis metabólica, y que un aumento en el Cl^- produce un efecto contrario produciendo acidosis metabólica.

Cambios en la *DIF* producen alteraciones metabólicas. Tres situaciones clínicas pueden llevar a acidosis metabólica (1):

1. Exceso de agua libre (hiponatremia)
2. Exceso de cloro
3. Aumentos del *GIF*

Las alteraciones en el CO_2 , llevan a alteraciones ácido base respiratorias y se comporta de una manera lineal con la concentración de hidrogeniones, es decir, la hipercapnia lleva a acidosis respiratoria, y la hipocapnia a alcalosis respiratoria (10).

Los *ATOT*, que tenemos en cuenta para los cálculos en el modelo de Stewart, son la albúmina y el fósforo. Se comportan de manera similar que el CO_2 , es decir un aumento en la albúmina y el fósforo llevan a acidosis metabólica, la hipoalbuminemia en algunas situaciones clínicas puede llevar a alcalosis metabólica, no así, la hipofosfatemia, dado sus bajos niveles de manera normal (1).

Como vemos, el modelo de Stewart nos da una aproximación más global y etiológica del trastorno ácido base. En el presente estudio, se busca analizar el estado ácido base del ingreso de pacientes a la *UCI*, en pos trasplante hepático.

Durante 20 años, el trasplante hepático ortotópico fue considerado un procedimiento experimental y sólo reconocido como un método quirúrgico convencional a partir de principios de la década del 80 (5) (11).

El trasplante hepático presenta constantes desafíos al cirujano y un permanente incentivo para el anestesiólogo y el equipo de cuidado intensivo. Conocer el estado ácido base de los pacientes le permite al médico la toma temprana de decisiones y le da una visión global del funcionamiento del nuevo órgano y las comorbilidades propias de la intervención (trauma quirúrgico, sangrado, hipovolemia) (12).

El trastorno ácido base más importante en cuidado intensivo es la acidosis metabólica, sin embargo, este trastorno puede ser causado por hipoperfusión tisular e hiperlactatemia, así como por hipercloremia, lo cual tiene un implicación tanto diagnóstica como terapéutica (1).

Está demostrado que la infusión de grandes volúmenes de solución salina normal produce acidosis metabólica. En el estudio realizado por Castellon *et. al*, se demostró que durante el transoperatorio de donantes renales vivos, la infusión de solución salina isotónica (0.9%) causó disminución del pH, bicarbonato sérico y déficit de base ($p < 0.001$), no asociado a hipoperfusión tisular (3).

Bonofiglio *et al.* en 1998, describió las características clínicas y medición de variables fisiológicas de pacientes en pos trasplante hepático, incluyendo gases arteriales y electrolitos durante el periodo pos trasplante.

Tabla 1: Gases arteriales descritos en el estudio de Bonofiglio *et al* (16) .

PCO ₂	33.54 ± 4.93 (24-42)
pH	7.35 ± 0.09 (7.24 - 7.60)
Lactato	4.54 ± 2.83 (1.99 - 13.70)
Na	139.54 ± 6.04 (130- 152)
K	3.73 ± 0.62 (2.9- 5.1)

Este estudio no describió un análisis de los gases, sin embargo, demostró hiperlactatemia al egreso de cirugía.

Basile-Filho *et al.* demostraron que los niveles de lactato al final de la cirugía de trasplante hepático se correlacionan con aumento en la mortalidad, los sobrevivientes tuvieron lactato de 4,38 +/- 2,31 versus los no sobrevivientes, de 8,65 +/- 5,55 (13).

Pérez *et al.* en 2014, muestra una correlación en los valores de pH con la mortalidad, pacientes con pH de ingreso a cuidado intensivo de 7,26 +/- 0,13 tuvieron mayor mortalidad que pacientes con pH de 7,39 +/-0,07 (12).

La alcalosis metabólica se ha descrito como un trastorno frecuente en pacientes pos trasplante hepático, secundaria a la administración de ácido cítrico y citrato de sodio, que se usan como anticoagulantes en hemoderivados para transfusión. La causa de este trastorno, es el metabolismo de estos productos a bicarbonato de sodio (14) .

Este estudio describe las alteraciones ácido base al ingreso a cuidado intensivo, usando el modelo de Stewart, haciendo no solo el diagnóstico del trastorno ácido base, si no también buscando la etiología del mismo.

Para el análisis se tendrán en cuenta los valores de gases arteriales normales para Bogotá (Tabla 2) y los valores de referencia del laboratorio de la Fundación Santa Fe de Bogotá (15).

Tabla 2: parámetros normales de los gases arteriales en Bogotá (15).

Valores Normales en Bogotá		
	Media	Desviación Estándar
pH	7.41	0.035
PaCO ₂	30.1 mmHg	2.032
HCO ₃	19 mEq/L	2.337

Gráfica No. 1: Resumen de los trastornos ácido Base por el Modelo de Stewart

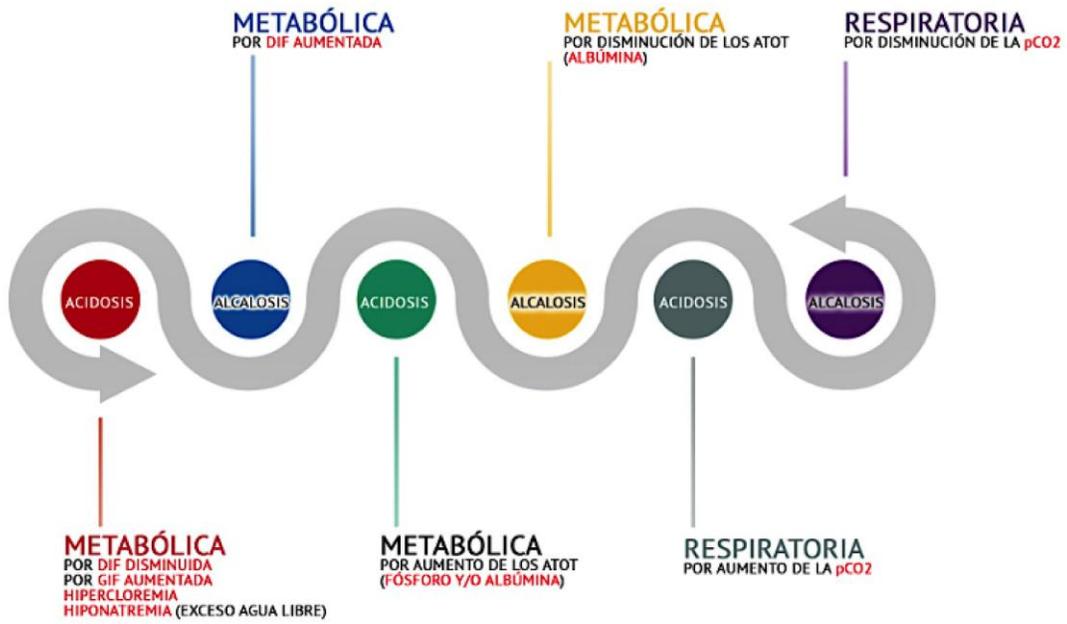


Figura original.

Pregunta de investigación

¿Cuáles son los trastornos ácido base identificado por el modelo de Stewart, que presentan los pacientes en postoperatorio inmediato de trasplante hepático que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivo de la Fundación Santa Fe de Bogotá en el año 2014?

Objetivos

Objetivo principal:

Describir los trastornos ácido base, usando el modelo de Stewart, que presentan los pacientes en postoperatorio inmediato de trasplante hepático que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivo de la Fundación Santa Fe de Bogotá

Objetivos secundarios:

- Describir un diagnóstico etiológico de los diferentes trastornos ácido base basado en el modelo de Stewart
- Describir los gases arteriales de ingreso y los niveles de lactato al ingreso a cuidado intensivo

Metodología

Diseño del estudio:

Este es un estudio observacional descriptivo histórico de los gases arteriales interpretados por el modelo de Stewart, en los pacientes que ingresan a cuidados intensivos en postoperatorio inmediato de trasplante hepático en la Fundación Santa Fe de Bogotá, durante el año 2014.

Población y muestra:

Población diana: pacientes en post operatorio de trasplante hepático

Población de referencia: pacientes en post operatorio de trasplante hepático que se operan en la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Población accesible: pacientes en post operatorio de trasplante hepático que se operan en la Fundación Santa Fe de Bogotá durante el año 2014.

Tamaño de la muestra:

Muestra tomada por conveniencia, en un periodo comprendido por 9 meses iniciando el 01 de enero y terminando el 30 de septiembre de 2014. Se tomaron en cuenta todos los pacientes que ingresaron a cuidado intensivo en postoperatorio inmediato de trasplante hepático. Se revisaron los gases arteriales y paraclínicos de ingreso a cuidado intensivo.

Criterios de Inclusión:

Pacientes que ingresan a cuidado intensivo de la Fundación Santa Fe de Bogotá en postoperatorio trasplante hepático.

Criterios de exclusión:

No disponibilidad de los gases arteriales en el ingreso a cuidados intensivos.

Falta de datos en paraclínicos de ingreso para realizar análisis de gases arteriales por el modelo de Stewart.

TABLA 3: Definición de Variables.

VARIABLES					
Variable	Definición	Indicador	Nombre	Tipo	Codificación
<i>pH</i>	Medida de acidez o alcalinidad Unidades: No tiene	Concentración de Hidrogeniones	pH	Cuantitativa continua	Valor en los gases arteriales
<i>pCO₂</i>	Cantidad de CO ₂ en sangre arterial Unidades: Milímetros de mercurio (mmHg)	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial	Dióxido de Carbono	Cuantitativa continua	Valor en los gases arteriales
<i>HCO₃</i>	Cantidad de bicarbonato en sangre arterial Unidades: miliequivalentes por litro (mEq/L)	Concentración de bicarbonato en sangre arterial	Bicarbonato	Cuantitativa continua	Valor en los gases arteriales
<i>Lactato</i>	Cantidad de lactato en sangre arterial Unidades: milimoles por litro (mmol/L)	Concentración de lactato en sangre arterial	Lactato	Cuantitativa continua	Valor en los gases arteriales
<i>BE</i>	Cantidad de base que le falta a 1 litro de sangre para llegar a pH	Cantidad de base que le sobra o falta a una	Base Exceso	Cuantitativa continua	Valor en los gases arteriales

	neutro Unidades: miliequivalentes por litro (mEq/L)	solución biológica para llegar a pH neutro			
Na+	Cantidad de sodio que hay en sangre venosa Unidades: miliequivalentes por litro (mEq/L)	Concentració n de sodio en sangre venosa	Sodio	Cuantitativa continua	Valor en suero
K+	Cantidad de potasio que hay en sangre venosa Unidades: miliequivalentes por litro (mEq/L)	Concentració n de potasio en sangre venosa	Potasio	Cuantitativa continua	Valor en suero
Cl	Cantidad de cloro que hay en sangre venosa Unidades: miliequivalentes por litro (mEq/L)	Concentració n de cloro en sangre venosa	Cloro	Cuantitativa continua	Valor en suero
Ca++	Cantidad de calcio que hay en sangre venosa Unidades: miligramos por decilitro (mg/dl)	Concentració n de calcio en sangre venosa	Calcio	Cuantitativa continua	Valor en suero
Mg+	Cantidad de magnesio que hay en sangre venosa	Concentració n de magnesio en	Magnesio	Cuantitativa continua	Valor en suero

	Unidades: miligramos por decilitro (mg/dl)	sangre venosa			
P	Cantidad de fosforo que hay en sangre venosa Unidades: miligramos por decilitro (mg/dl)	Concentració n de fosforo en sangre venosa	Fosforo	Cuantitativa continua	Valor en suero
Albúmina	Cantidad de albúmina que hay en sangre Venosa Unidades: Gramos por decilitro (g/dl)	Concentració n de albúmina en sangre venosa	Albúmina	Cuantitativa continua	Valor en suero
Acidosis Metabólica	Exceso de ácido en líquidos corporales	Alta concentració n de hidrogenione s por trastorno metabólico	Acidosis Metabólic a	Cualitativa Nominal dicotómica	1=Si 2=No
Alcalosis Metabólica	Déficit de ácido en los líquidos corporales	Baja concentració n de hidrogenione s por trastorno metabólico	Acidosis Metabólic a	Cualitativa Nominal Dicotómica	1=Si 2=No
Acidosis	Exceso de	Alta	Acidosis	Cualitativa	1=Si

<i>Respiratoria</i>	dióxido de carbono en sangre arterial	concentración de hidrogeniones por trastorno respiratorio	Respiratoria	Nominal Dicotómica	2=No
<i>Alcalosis Respiratoria</i>	Déficit de dióxido de carbono en sangre arterial	Baja concentración de hidrogeniones por trastorno respiratorio	Alcalosis Respiratoria	Cualitativa Nominal Dicotómica	1=Si 2=No
<i>DIF</i>	Diferencia entre la suma de cationes fuertes y la suma de aniones fuertes	Distribución de los hidrogeniones según la concentración de iones fuertes	Diferencia de Iones Fuertes	Cuantitativa, continua	Valor resultado de la fórmula
<i>DIF efectiva</i>	Diferencia entre la suma de cationes fuertes y la suma de aniones fuertes, sumando a los aniones no medidos	Distribución de los hidrogeniones según la concentración de iones sumando los aniones no medidos	Diferencia de Iones Fuertes Efectiva	Cuantitativa, continua	Valor resultado de la fórmula
<i>GIF</i>	Diferencia entre DIF e la DIF	Presencia de un anión no	GAP de Iones	Cuantitativa, continua	Valor resultado de

	efectiva	medido	Fuertes		la fórmula
<i>Ácidos débiles</i>	Niveles de albúmina y fosfatos	Concentración de albúmina y fosfatos	ATOT	Cualitativa Nominal Dicotómica	1=Elevado 2=Bajo

Hipótesis:

Los pacientes en post operatorio inmediato de trasplante hepático presentan trastornos acido base siendo el más frecuente la acidosis metabólica interpretado de los gases arteriales por método de Stewart.

Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información:

Al estudio ingresa todo paciente en postoperatorio inmediato de trasplante hepático que llega a la unidad de cuidado intensivo quirúrgico de la Fundación Santa Fe de Bogotá, la información se recolectó de enero a septiembre de 2014.

Se realizó una revisión de las historias clínicas de pacientes que ingresaron a cuidado intensivo en pos operatorio de trasplante hepático, se recolectaron los datos de los gases arteriales junto con los datos de función renal, electrolitos y albúmina. Estos datos fueron recolectados en un formato diseñado para tal fin (Anexo No1).

Una vez recolectada la información, dos especialistas en cuidado intensivo revisaron esta información e interpretaron los gases arteriales. En caso de que se hubieran presentado dudas en alguna interpretación de los gases, se realizó una reunión entre varios médicos intensivistas y se discutió el caso. La lectura final de los gases por método de Stewart define los trastornos ácido base así:

1. Acidosis metabólica por *DIF* disminuida
 - a. Por *GIF* aumentada
 - b. Hipercloremia
 - c. Exceso de agua libre (hiponatremia)
2. Alcalosis metabólica por *DIF* aumentada
3. Acidosis metabólica por aumento de los *ATOT* (fosforo y/o albúmina)
4. Alcalosis metabólica por disminución de los *ATOT* (albúmina)
5. Acidosis respiratoria por aumento de la pCO_2
6. Alcalosis metabólica por disminución de la pCO_2

Análisis de datos:

Los datos fueron tabulados en una base de datos de Excel 2011 (Microsoft Corp) versión para Macintosh, se realizó depuración y limpieza de la base y se corrigieron los datos necesarios a partir de los registros en papel, se realizó el análisis estadístico descriptivo de las variables cualitativas por medio de frecuencias y porcentajes; para las variables continuas se realiza el análisis según su distribución usando el test de Shapiro Wilk para evaluar normalidad, se presentan los datos según sea el caso como promedio y desviación estándar o rango y mediana. Finalmente se interpreta los gases arteriales de cada uno de los pacientes admitidos al estudio por el modelo de Stewart y se analizan estos resultados según su frecuencia para finalmente realizar la gráfica porcentual y comparar la proporción de los trastornos encontrados.

Control de sesgos:

El tipo de muestreo nos lleva a un sesgo sistemático, y hace que los resultados de nuestro estudio puedan diferir con los resultados de toda la población. Sin embargo, en nuestro estudio, se limitó la participación a sujetos que son similares respecto a diferentes variables de confusión y además es una población similar a otros centros de atención de cuarto nivel en Bogotá, lo que nos permite inferir que los datos de este estudio pueden ser similares a otros centros de atención.

Sesgo Confusión: Todos los pacientes ingresaron intubados a la UCI y fueron extubados allí. La Fundación SantaFe de Bogotá, tiene un protocolo de extubación, que se sigue siempre antes de realizar la extubación.

Error de Observador: La extracción de los datos de la historia clínica y los paraclínicos se realizará por parte de un investigador, los cuales se verificarán por otro investigador para asegurar la sistematización adecuada de datos en el anexo No. 1.

Sesgo de información: Se controlará con el formato de recolección de la información,

revisando y ajustándolo antes de su aplicación, los datos se tomarán directamente de los registros del laboratorio de historia clínica electrónica, disminuyendo sesgos por interpretación en las notas de evolución de la historia clínica.

Consideraciones éticas

El estudio se desarrolló de acuerdo con las recomendaciones dadas para la investigación biomédica en humanos adoptadas por la 18ª. Asamblea Médica Mundial en Helsinki, Finlandia en 1964 y revisiones posteriores y con la resolución No 008430 de 1993 por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.

El estudio se realizó con el objetivo de describir la utilidad de la interpretación de los gases arteriales por el modelo de Stewart en la Unidad de Cuidados Intensivo de la Fundación Santa Fe de Bogotá en el año 2014.

Según el artículo 11 de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, esta investigación se clasifica como una investigación sin riesgo, pues no se va a realizar intervención alguna o modificación intencionada de variables biológicas, fisiológicas o psicológicas, dado que se trata de un estudio en el que los datos se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes de manera retrospectiva, por lo que se solicitó al comité de ética exonerar la implementación del consentimiento informado. La identidad de los pacientes no será consignada en las bases de datos ni será referenciada para el análisis de la información, ni en los reportes de los resultados.

Cronograma

Cronograma									
Fecha	01/01/2015	11/01/2015	16/01/2015	16/02/2015	31/03/2015	05/04/2015	15/04/2015	21/04/2015	25/04/2015
	10/01/2015	15/01/2015	15/02/2015	30/03/2015	05/04/2015	15/04/2015	20/04/2015	24/04/2015	27/04/2015
RECONOCIMIENTO DE PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN									
SELECCION DE PROBLEMA DE INVESTIGACION									
ANALISIS DE DOCUMENTOS, DISEÑO METODOLOGICO									
PROTOCOLO DE TESIS									
APROBACION DEL PROTOCOLO									
APROBACION COMITÉ DE ÉTICA									
RECOLECCION DE DATOS									
ANALISIS DE DATOS									
REDACCION DE INFORME									
REVISION Y EDICION DE INFORME FINAL									

Presupuesto:

Item	Pesos colombianos mlv	Valor global
Honorarios de los investigadores	1.000.000 c/investigador	2.000.000
Transporte	1.500.000 c/investigador	3.000.000
Equipos de sistemas	3.000.000	6.000.000
Depreciación impresora	200.000	200.000

Material de oficinas	450.000	450.000
Fotocopias	300.000	300.000
Total gastos		11.950.000

Resultados

Se obtuvo registro de 24 pacientes en post operatorio de trasplante hepático entre el 1 de enero al 31 de septiembre de 2014 ingresados a la unidad de cuidados intensivos de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Se caracterizó la muestra por medio de un análisis descriptivo, para presentar los datos primero se realizó el test de normalidad de Shapiro Wilk donde se encuentra una distribución normal en las variables PCO₂, HCO₃, BE, sodio, cloro, calcio, magnesio, albúmina y DIF; y una distribución no normal en las variables pH, lactato, potasio y fósforo. Con estos datos se realizó el análisis univariado encontrando que la mediana de pH fue de 7.36 con un valor mínimo de 7.05 y el máximo de 7.49. El 41% de los pacientes al ingreso a cuidado intensivo tenían lactato normal (menor a 2), y el 88% tenían niveles de albúmina bajos. El trastorno electrolítico más común fue hipercloremia (58%), seguido de hipomagnesemia (25%). La tabla 3 resume los valores de media y desviación estándar para cada variable.

TABLA 3: Análisis univariado de las variables de resultado, que se tienen en cuenta para la interpretación del modelo de Stewart.

Variable	Media Mediana	SD Rango
pH	7.36	0.44
pCO₂	37	7.7
HCO₃	20	4.4
Lactato	2.45	14.2
Base Exceso	-4.55	5.6
Na	138.8	3.3
K	3.9	1.9
Cl	108.7	4.1
Ca	1.25	0.21
Mg	1.98	0.32

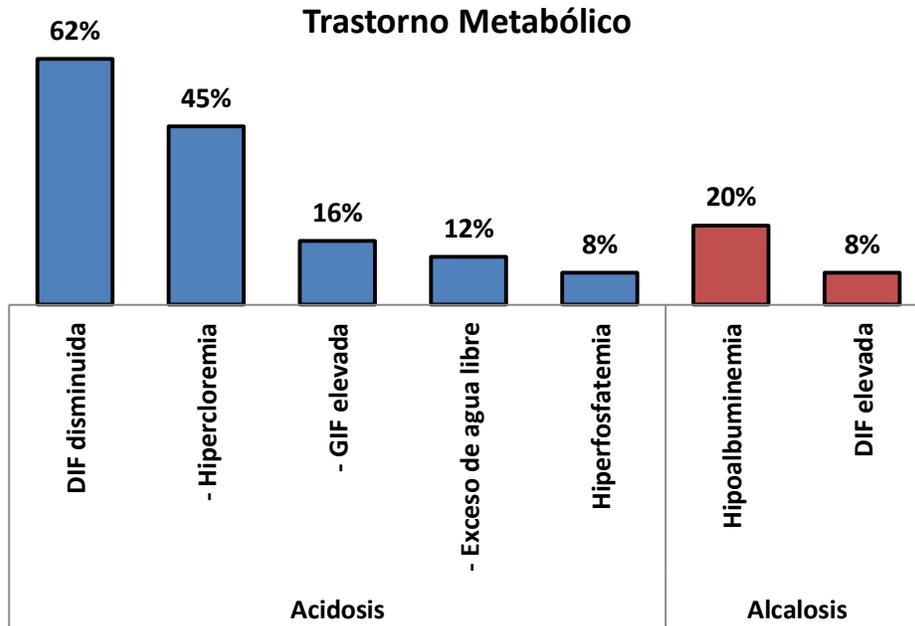
P	4.1	7.2
Albumina	2,9	0.49
DIF	37.2	4.4

Tabla original, resultado del estudio.

El 95% de los pacientes tenían algún trastorno metabólico al ingreso, el más frecuente de estos fue acidosis metabólica (66%), el restante (29%) tenía alcalosis metabólica. La etiología más frecuente de acidosis metabólica fue una DIF disminuido (62%), y de estas la hipercloremia fue la causa en el 45% de los casos, seguida de alteraciones en el GIF (16%), y el exceso de agua libre causo el 12% de estas acidosis, en tres casos se pudo evidenciar más de un mecanismo causante de este tipo de acidosis. La acidosis metabólica por hiperfosfatemia se presentó en 2 pacientes (8%). No se presentó ningún caso de acidosis por hiperalbuminemia.

Se documentó alcalosis metabólica en 7 pacientes (29%). En 5 (20%) de estos pacientes, este trastorno solo se pudo explicar por hipoalbuminemia y en los 2 restantes (8%) se documentó una DIF aumentada. La Gráfica No.2 resume los trastornos metabólicos encontrados y su etiología.

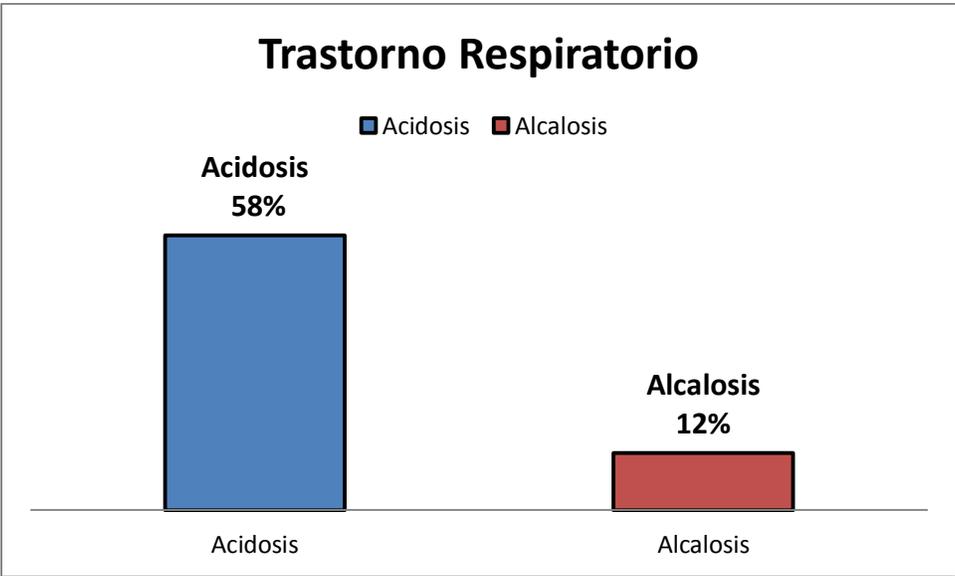
Gráfica No. 2: Distribución porcentual de los trastornos metabólicos interpretados por modelo de Stewart.



Gráfica original, resultado del estudio.

Se presentó algún trastorno respiratorio en 17 pacientes (70%), el más frecuente fue acidosis respiratoria en el 58% de los casos (14/24), y los 3 restantes alcalosis respiratoria (12%). La Gráfica No. 3 resume los trastornos respiratorios encontrados.

Gráfica No. 3: Distribución porcentual de los trastornos respiratorios interpretados por modelo de Stewart.



Gráfica original, resultado del estudio.

Discusión.

El presente estudio evidenció que los trastornos ácido base metabólicos, en los pacientes en post operatorio de trasplante hepático, en la Fundación Santa Fe de Bogotá, son frecuentes y están presentes en hasta el 95% de los casos. De estos, el más frecuente, es la acidosis metabólica hiperclorémica, posiblemente asociado a uso de altos volúmenes de solución salina normal en el transoperatorio, como se evidenció en el estudio de Castellón, en pacientes en postoperatorio de trasplante renal (3).

Los valores de pCO₂ y pH son similares a los descritos en una serie previa (16). Sin embargo, el nivel de lactato promedio de nuestros pacientes fue menor, 3,29 vs 4,54. Series posteriores, como las reportadas por Basile et.al, también describen niveles superiores de lactato tanto en supervivientes 4,38, como en no supervivientes 8,65 (13).

El valor de pH promedio en series previas se ha correlacionado con sobrevida. Los valores de 7,39 +/- 0,07, generalmente se acompañan de buenos desenlaces clínicos (12). En nuestra serie, el pH promedio fue de 7,35.

En el presente estudio, la alcalosis metabólica se presentó en el 28% de los pacientes, la mayoría de estos casos explicados por hipoalbuminemia, tan solo 2 pacientes (8%) presentaron alcalosis metabólica con DIF aumentada, la cual se puede explicar por la conversión de citrato presente en hemoderivados a bicarbonato de sodio. Esta cifra es mucho menor que la descrita en series previas (17).

Se encontró acidosis respiratoria en el 58% de nuestros pacientes, con una pCO₂ promedio de 37,7. Las series previas, de hace más de una década (16), mostraron valores menores de pCO₂ 33,5. Esto se relaciona posiblemente con la implementación de protocolos de extubación temprana. No hay estudios que correlacionen niveles de pCO₂ con extubaciones fallidas o riesgo de reintubación en esta población.

La principal limitación del estudio, es que no se compararon desenlaces clínicos con hallazgos en gases arteriales y electrolitos al ingreso a la unidad de cuidado intensivo, sin embargo, sugiere cambios en algunas conductas de manejo que se llevan a la práctica diaria.

Dentro de las limitaciones adicionales del estudio, se incluye que no fue un estudio prospectivo, aleatorizado y que solo se tuvo en cuenta la medición de los gases arteriales al ingreso a la unidad de cuidado intensivo y no se analizó el comportamiento de los mismos durante su estancia en la misma.

Conclusión.

El análisis del estado ácido base en los pacientes de postoperatorio de trasplante hepático es fundamental en el manejo de los pacientes en cuidado intensivo.

El modelo de Stewart, permite no solo realizar un diagnóstico de un trastorno específico, sino además, permite buscar la etiología del trastorno. Esta serie de casos mostró que el 95% de los pacientes tenían algún trastorno metabólico al ingreso, siendo el más frecuente la acidosis metabólica (66%) secundaria a hipercloremia, y que a diferencia de series previas, la alcalosis metabólica secundaria a transfusión masiva, es rara.

Se deben realizar estudios que relacionen diagnósticos de trastorno ácido base con conductas clínicas específicas, y además, identificar si los trastornos respiratorios se asocian con desenlaces clínicos.

Agradecimiento.

Agradezco a mis tutores el Dr. David Rodriguez y el Dr. Salvador Menéndez, por su interés en el desarrollo académico durante estos 4 años.

Se agradece al grupo de Trasplante Hepático de la Fundación Santa Fe de Bogotá, por su trabajo incansable y esfuerzo en el día a día.

Bibliografía

1. Fidkowski C, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: Bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Can J Anesth.* 2009;56:247–56.
2. Bartolomé C. Maneig perioperatori del pacient trasplantat. 2006;5–10.
3. Castellón V, Guevara C. Cambios electrolíticos y ácido-base en el paciente sometido a nefrectomía para donación renal en el centro médico quirúrgico boliviano-belga. *Gac Médica Boliv.* 2013;33(1):12–6.
4. Raffan-Sanabria F. Anestesia para trasplante hepático. *Rev Mex Anesthesiol.* 2007;30:S15–7.
5. Starzl TE, Iwatsuki S, Van Thiel DH, Gartner JC, Zitelli BJ, Malatack JJ, et al. Evolution of liver transplantation. *Hepatology.* 2010;2(5):614–36.
6. Adeva-andany MM, Fernández-fernández C, Mouriño-bayolo D, Castro-quintela E, Domínguez-montero A. Review Article Sodium Bicarbonate Therapy in Patients with Metabolic Acidosis. 2014;2014.
7. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med.* 2014;371:1821–31.
8. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit -- part II. *Crit Care.* 2005;9(2):198–203.
9. Naka T, Bellomo R. Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit--the role of renal replacement therapy. *Crit Care.* 2004;8(2):108–14.
10. Wooten EW. Science review: quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care.* 2004;8(6):448–52.

11. Monge E, Navia J. Complicaciones médicas postoperatorias precoces del trasplante hepático ortotópico en adultos (I). 2002;(I):529–40.
12. Seller-Pérez G, Herrera-Gutiérrez ME, Aragonés-Manzanares R, Muñoz-López A, Lebrón-Gallardo M, Antonio González-Correa J. Complicaciones postoperatorias en el trasplante hepático. Relación con la mortalidad. Med Clin (Barc). 2004;123(9):321–7.
13. Basile-Filho A, Nicolini EA, Auxiliadora-Martins M, Silva Jr ODCE. The use of perioperative serial blood lactate levels, the APACHE II and the postoperative MELD as predictors of early mortality after liver transplantation. Acta Cir Bras. 2011;26:535–40.
14. Soifer JT, Kim HT. Approach to metabolic alkalosis. Emerg Med Clin North Am [Internet]. Elsevier Inc; 2014;32(2):453–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2014.01.005>
15. Restrepo J, Reyes P, Vasquez P, Ardila M. Gasimetría Arterial Y Alveolar En Adultos Sanos a Nivel De Bogota. 1982;(1):461–6.
16. Bonofiglio F, De Domini J, Perrín Turenne H, Casas D, Silvestri O, Cabero L, Tejjido C, Lupi S, García Fornari G, De Santibañez E, Pekolj J, Ciardullo M, Sívori J, Matera J. Revista Argentina de Anestesiología. 1998. 56:1,3-34. - 1998, n°.56, v.1, p.3-34
17. Plevak DJ, Southorn PA, Narr BJ, et al. Intensive-care unit experience in the Mayo liver transplantation program: The first 100 cases. Mayo Clin Proc. 1989;64:433.

ANEXO 1. FORMATO RECOLECCIÓN DE DATOS DEL ESTUDIO

Recolección de datos	
pH	
PCO2	
HCO3	
PO2	
LACTATO	
BE	
SODIO	
POTASIO	
CLORO	
CALCIO	
MAGNESIO	
FÓSFORO	
ALBÚMINA	
SATURACIÓN	
BUN	
CREATININA	
ACIDOSIS METABÓLICA (DIF BAJA)	
ALCALOSIS METABÓLICA (DIF elevada)	
DIF aparente	
XA	
GIF	
EXCESO AGUA LIBRE	
HIPERCLOREMIA	
SIG alterado	
ACIDOSIS METABOLICA (HIPERFOSFATEMIA)	
ACIDOSIS RESPIRATORIA	

ALCALOSIS RESPIRATORIA	
---------------------------	--