

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”



TÍTULO

**“COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-
HASSELBACH, EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE
STEWART EN EL ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE
COMPLEJOS.”**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA

EN LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DRA. BERENICE GARCIA GUZMAN

TUTOR PRINCIPAL.

DR. MIGUEL GUILLERMO FLORES PADILLA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**“COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE
HENDERSON-HASSELBACH, EXCESO DE BASE,
ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL
ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE
COMPLEJOS.”**

ALUMNO

DRA. BERENICE GARCIA GUZMAN

Residente de 4o. Año de Medicina Interna, Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Instituto Mexicano del Seguro Social.

TUTOR PRINCIPAL

DR. MIGUEL GUILLERMO FLORES PADILLA

Médico Internista. Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.
Instituto Mexicano del Seguro Social.



REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: 3 Suroeste.

Unidad de adscripción: HE UMAE CMN SXXI.

Apellido Paterno: García

Materno: Guzmán

Nombre: Berenice

Matrícula: 99384945

Especialidad: Medicina Interna

Graduación: 28/02/2010.

Título de la tesis:

COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBACH, EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE COMPLEJOS

Resumen:

Los trastornos en el equilibrio ácido base han constituido una parte primordial dentro de la medicina clínica, se consideran como un marcador de inestabilidad de las enfermedades crónico degenerativas y como marcador de mal pronóstico. Se han realizado múltiples fórmulas y abordajes para su estudio y comprensión, siendo la más utilizada la ecuación de Henderson – Hasselbach, sin embargo se han realizado otras como el método fisicoquímico de Stewart con diferentes fundamentos fisicoquímicos.

Material y método: se realizó en el servicio de medicina Interna del Hospital de Especialidades CMN SXXI durante el periodo de abril-julio del 2009, con criterios de ingreso especificados, a los mismos se realizara un interrogatorio dirigido y exámenes de laboratorio, se aplicaron las fórmulas de Henderson Hasselbach aunado al empleo de anion Gap y exceso de base comparándose con el empleo del método fisicoquímico de Stewart para la identificación de trastornos ácido base complejos, se aplicaron todos los pacientes la escala de mortalidad APACHE II y la escala de disfunción orgánica múltiple (SOFA); a todo paciente candidato a ingreso a protocolo se dará un consentimiento informado previo al ingreso.

Análisis estadístico: la prevalencia de desequilibrio ácido base primario y complejo se comparó a través de la prueba de Chi²; se aplicó un análisis divariado contrastando el diagnóstico de acidosis metabólica con la ecuación de Henderson Hasselbach con empleo de anion Gap y exceso de base con el método fisicoquímico de Stewart, y el valor de Apache II y SOFA contra la presencia o no de muerte. En todos los casos se considera significativa una $p < 0.05$.

Resultados: Se estudió un total de 38 pacientes con una media de edad de 63.74 +- 20.04 años, predominó el género femenino (57.9%), el 23.6% de la población no contaba con comorbilidad alguna, el resto de la población fue portadora por lo menos de una. La más frecuente fue cardiopatía en el 30%, HAS en el 22%, DM2 en el 17%, nefropatía en el 11%, y otras en el 19%. Al aplicar el método convencional se identificaron en el 86.83% de los casos (33 pacientes) la presencia de trastornos ácido base, de los cuales el 42.1% (16 pacientes) correspondieron a trastornos primarios y el 44.73% (17 pacientes) correspondieron a trastornos complejos; a diferencia de los resultados encontrados con el método de Stewart, donde se encontró la presencia de trastornos simples en el 18% de los casos, la identificación de trastornos complejos se realizó en el 81.5% de los casos. Al comparar dichos métodos mediante la prueba de Chi 2 se encontró una $x = 0.03$ para el método tradicional en comparación con una $x = 0.0001$ para el método de Stewart.

Conclusiones: El método de Stewart diagnostica con mayor certeza los trastornos ácido base complejos en comparación con el método tradicional.

Palabras Clave:

- 1) Trastornos ácido base complejos.
- 2) Método de Stewart.
- 3) Ecuación Henderson Hasselbach.

Páginas: 44

Ilustraciones: 3 FIGURAS, 8 TABLAS.

Tipo de Investigación: _____

Tipo de Diseño: _____

Tipo de Estudio: _____



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA **08/06/2009**

Estimado Miguel Guillermo Flores Padilla

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH, EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE COMPLEJOS

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2009-3601-55

Atentamente

Dr(a). Mario Madrazo Navarro
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DRA. DIANA G. MENDEZ DÍAZ.

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION EN SALUD.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.

DR. HAIKO NELLEN HUMMEL.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA.
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.

DR. MANUEL GUILLERMO FLORES PADILLA

MEDICO INTERNISTA.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Manuel Guillermo Flores Padilla.

Gracias por todo el apoyo brindado, académicamente y personalmente, por compartir conmigo un poquito de su sabiduría y servir como modelo para ser mejor.

Dr. Haiko Nellen Hummel.

Gracias por su apoyo, confianza y enseñanzas; por su gran valor y gran sensibilidad.

Dr. Juan Osvaldo Talavera Piña.

Gracias por el apoyo científico y estadístico para la elaboración de esta tesis.

Sra. Graciela Guzmán García.

Gracias mami por tu infinito apoyo, amor y confianza en mi.

Gracias por ser el ejemplo de superación en mi vida.

Sr. Fernando García Vázquez.

Gracias papa por tu incondicional apoyo, confianza y amor.

Hermanita.

Gracias por tu apoyo, regaños, cariño y ejemplo que siempre estarán conmigo.

Agustín:

Gracias por compartir tu absoluta entrega en todo lo que haces, tu pasión por la vida y por ser el amor de mi vida.

DEDICATORIAS

A mi Madre:

Eres la persona más importante y mi ejemplo a seguir en la vida, nunca terminaré de agradecer todo lo que has hecho y sigues haciendo por mí. Te quiero mucho.

A mi Padre:

Eres un ejemplo de superación, gracias por todo lo que has hecho por mi y mis hermanos. Te quiero mucho.

Al Dr. Guillermo Flores Padilla:

Por creer y confiar en mí.
Por permitirme conocerlo.
Por ser una gran persona, un excelente medico y mi modelo a seguir.

A Agustín Dorantes Argandar:

Gracias por estar en mi vida.
Por enseñarme lo increíble que puede ser la vida por estar con la persona que amas.
Por compartir tu increíble dedicación y deseo de superación.
Gracias por ser mi fuente de inspiración.

INDICE

	Pág.
RESUMEN	1
JUSTIFICACION	4
ANTECEDENTES	5
• Definición de ácido-base	6
• Ley de acción de masas	6
• pH	7
• Ecuación Henderson-Hasselbach	8
• Método De Stewart	11
• Escalas De Medición De Mortalidad	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
HIPOTESIS	18
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y MÉTODOS	19
• Diseño del estudio	19
• Universo de trabajo	19
• Descripción de las variables	19
• Selección de la muestra	19
• Procedimientos	20
• Análisis estadístico	22
• Consideraciones éticas	26
• Recursos para el estudio.	26
• Cronograma de actividades	27
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	31
CONCLUSIONES	33
ANEXOS	34
BIBLIOGRAFÍA	40

RESÚMEN.

COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBACH, EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE COMPLEJOS

Introducción: Los trastornos en el equilibrio ácido base han constituido una parte primordial dentro de la medicina clínica, se consideran como un marcador de inestabilidad de las enfermedades crónico degenerativas y como marcador de mal pronóstico. Se han realizado múltiples fórmulas y abordajes para su estudio y comprensión, siendo la más utilizada la ecuación de Henderson – Hasselbach, sin embargo se han realizado otras como el método fisicoquímico de Stewart con diferentes fundamentos fisicoquímicos.

Material y método: Se realizó en el servicio de medicina Interna del Hospital de Especialidades CMN SXXI durante el periodo de abril-julio del 2009, con criterios de ingreso especificados, a los mismos se realizara un interrogatorio dirigido y exámenes de laboratorio, se aplicaron las fórmulas de Henderson Hasselbach aunado al empleo de anion Gap y exceso de base comparándose con el empleo del método fisicoquímico de Stewart para la identificación de trastornos ácido base complejos, se aplicaron todos los pacientes la escala de mortalidad APACHE II y la escala de disfunción orgánica múltiple (SOFA); a todo paciente candidato a ingreso a protocolo se dará un consentimiento informado previo al ingreso.

Análisis estadístico: La prevalencia de desequilibrio ácido base primario y complejo se comparó a través de la prueba de Chi²; se aplicó un análisis divariado contrastando el diagnóstico de acidosis metabólica con la ecuación de Henderson Hasselbach con empleo de anion Gap y exceso de base con el método fisicoquímico de Stewart, y el valor de Apache II y SOFA contra la presencia o no de muerte. En todos los casos se considera significativa una $p < 0.05$.

Resultados: Se estudió un total de 38 pacientes con una media de edad de 63.74 +- 20.04 años, predominó el género femenino (57.9%), el 23.6% de la población no contaba con comorbilidad alguna, el resto de la población fue portadora por lo menos de una. La más frecuente fue cardiopatía en el 30%, HAS en el 22%, DM2 en el 17%, nefropatía en el 11%, y otras en el 19%. Al aplicar el método convencional se identificaron en el 86.83% de los casos (33 pacientes) la presencia de trastornos ácido base, de los cuales el 42.1% (16 pacientes) correspondieron a trastornos primarios y el 44.73% (17 pacientes) correspondieron a trastornos complejos; a diferencia de los resultados encontrados con el método de Stewart, donde se encontró la presencia de trastornos simples en el 18% de los casos, la identificación de trastornos complejos se realizó en el 81.5% de los casos. Al comparar dichos métodos mediante la prueba de Chi 2 se encontró una $x = 0.03$ para el método tradicional en comparación con una $x = 0.0001$ para el método de Stewart.

Conclusiones: El método de Stewart diagnostica con mayor certeza los trastornos ácido base complejos en comparación con el método tradicional.

1. DATOS DEL ALUMNO

García

Guzmán

Berenice

044-55-1478-18-99 / 57-87-65-68

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

MEDICO CIRUJANO

09710157-2

2. DATOS DEL ASESOR

FLORES

PADILLA

MIGUEL GUILLERMO

3. DATOS DE LA TESIS

**COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBACH,
EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL ESTUDIO DE
TRASTORNOS ACIDO BASE COMPLEJOS**

44 PÁGINAS.

2010.

JUSTIFICACION

Durante más de 100 años los trastornos en el equilibrio ácido base han constituido una parte primordial dentro de la medicina clínica por lo que se han llevado a cabo múltiples estudios para la comprensión de la fisiopatología y aplicación clínica de la misma; sin embargo es bien conocido que la acidosis metabólica tiene una presentación frecuente en pacientes hospitalizados con mayor frecuencia en las unidades de cuidados intensivos; a pesar de ello la incidencia y prevalencia de esta no se ha establecido en pacientes hospitalizados fuera de las unidades de cuidados intensivos, sin embargo la presencia de esta es considerada como un marcador de inestabilidad de las enfermedades cronicodegenerativas de base.

Las causas de acidosis metabólica son múltiples, se pueden dividir en aquellas donde se incrementa la producción y/ o excreción de ácidos, con pérdida de precursores y de bicarbonato per se; siendo las principales causas la acidosis láctica, cetoacidosis, asociado a consumo de alcohol, fármacos como el metanol, etilenglicol, aspirina, tolueno, inhibidores de la anhidrasa carbónica ; diarrea y pérdidas gastrointestinales , acidosis tubular renal, etc; no se ha establecido asociación directa entre los diferentes tipos de acidosis y la mortalidad, sin embargo esta es directamente proporcional al grado de acidosis así como comorbilidades presentes.

Se han realizado múltiples fórmulas y abordajes para el estudio y comprensión de los trastornos ácido base, siendo la más utilizada y estudiada la ecuación de Henderson – Hasselbach la cual se basa en la teoría de la Ley de Acción de las masas y considera como sistemas de amortiguamiento a la concentración de CO₂ y bicarbonato sérico sin tomar en cuenta otros sistemas fisiológicos de amortiguamiento; por tal motivo se ha presentado la inquietud en múltiples investigadores de desarrollar nuevas ecuaciones y abordajes para el análisis de dichos trastornos basándose en otros fundamentos fisicoquímicos, considerándose más fisiológicos, donde se encuentra el método fisicoquímico de Stewart el cual se basa en la los principios de electroneutralidad y conservación de la masa y considera otros elementos

como sistemas de amortiguamiento, siendo esta su principal diferencia y ventaja con la ecuación de Henderson- Hasselbach.

Dichas fórmulas han sido comparadas en diversos estudios previos donde existe controversia en los resultados de los mismos ya que en algunos se ha demostrado mayor eficacia del método de Stewart para la identificación de acidosis metabólica con un incremento del 13% en comparación con el empleo del método convencional; existen otros estudios donde no se ha encontrado mayor diferencia entre el empleo de una y otra fórmula atribuido probablemente a la evaluación en distintas poblaciones y considerando la falta de información de la prevalencia de las alteraciones ácido base en pacientes fuera de la unidad de cuidados intensivos y su probable utilidad como indicador pronóstico. Proponemos llevar a cabo un estudio en nuestro Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional SXXI para conocer la prevalencia de dichas alteraciones ácido base mediante el empleo del método convencional, Henderson – Hasselbach y el método fisicoquímico de Stewart, y su utilidad como indicador pronóstico.

ANTECEDENTES

Es ineludible el control que existe en el cuerpo humano de las concentraciones de iones hidrógeno e hidroxilo en los espacio intra y extracelular, siendo este necesario por el poderoso efecto que tienen estos iones sobre la función celular dada la elevada reactividad de los iones H^+ con los componentes de los diversos compartimientos, particularmente con las proteínas; esta propiedad esta determinada con el tamaño relativamente pequeño de los iones hidronio en comparación con iones como el Na^+ y el K^+ siendo estos más atraídos por moléculas cargadas negativamente con uniones más fuertes, motivo por el cual cuando existe un incremento en la concentraciones H^+ las proteínas ganan o pierden iones H^+ , condicionando alteraciones en la distribución de cargas, configuración molecular y consecuentemente alteración su funcionamiento al modificar la actividad enzimática, las interacciones entre hormonas y/o medicamentos con proteínas plasmáticas y receptores de superficie. ^{1,2}

Bajo condiciones normales las concentraciones de H^+ varían muy poco considerándose como valor normal 40 nmol/L (36-44 nmol/L) que equivalen a un pH de 7.357 a 7.444; el proceso de regulación de H^+ involucra 3 pasos básicos ₁:

- Control mediante sistemas de amortiguamiento intra y extracelulares.
- Control de la presión parcial de CO_2 .

- Control de la concentración renal de bicarbonato por cambios en la excreción renal de H^+ .

Para poder comprender las características y el abordaje de estudio de los trastornos ácido base es necesario llevar a cabo la descripción de los siguientes conceptos:

- **DEFINICION DE ACIDO Y BASE**

Un ácido es una sustancia que puede donar un ion H^+ y una base es una sustancia que puede aceptar un ion H^+ siendo estas características independientes de la carga. Hay dos clases de ácidos que son fisiológicamente importantes: el ácido carbónico y los ácidos no carbónicos; diariamente durante el metabolismo de los lípidos e hidratos de carbono se forman 15,000 mmol de CO_2 , el cual al combinarse con agua forma el ácido carbónico (H_2CO_3), por tal motivo el incremento en la producción y acumulación progresiva condiciona eliminación mediante el amortiguamiento respiratorio. Los ácidos no carbónicos en comparación, son primariamente derivados del metabolismo de las proteínas, con producción promedio de 50 a 100 meq/ día. ^{2,4,}

- **LEY DE ACCION DE LAS MASAS**

La ley de la acción de las masas establece que la velocidad de una reacción es proporcional al producto de la concentración de sus componentes activos. Ha descrito la disociación de los ácidos y bases en el organismo, la disociación de un ácido HA hacia $H^+ + A^-$ se ejemplifica mediante la siguiente fórmula:

$$K_a = \frac{[H^+][A^-]}{[HA]}$$

Donde K_a es la constante de disociación o ionización para los ácidos; en el cuerpo K_a tiene un valor de disociación para cada ácido; estos parámetros son relativamente constantes bajo condiciones normales, sin embargo K_a puede variar un poco en relación con la temperatura y la concentración de H^+ . ^{4,5,6.}

- **pH**

El pH de una solución se define como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones:

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

En el laboratorio la concentración de hidrogeniones es medida mediante un electrodo el cual es permeable sólo a éstos, la difusión de iones H^+ en sangre y en líquidos resulta en la generación de un potencial eléctrico medible al cruzar la membrana, la magnitud de este potencial es proporcional al logaritmo de la relación entre la concentración de H^+ en los 2 compartimientos de acuerdo con la ecuación de Nernst :

$$E_m = 61 \log \frac{[\text{H}^+]_e}{[\text{H}^+]_b}$$

donde los subíndices e y b se refieren al líquido y la sangre dentro del electrodo respectivamente; entonces el valor de $[\text{H}^+]_e$ es un valor conocido mediante:

$$E_m \sim \log \frac{1}{[\text{H}^+]_b}$$

el logaritmo de $(1/a)$ es igual a $-\log a$, por lo que: $E_m \sim -\log [\text{H}^+]_b$

entonces el $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$, y por ende $E_m \sim \text{pH}$.

El potencial de membrana y el pH son directamente proporcionales con la concentración de H^+ , que es el movimiento aleatorizado de los H^+ que cruzan la membrana. El pH varia inversamente con la concentración de H^+ por lo que el incremento en la concentración de H disminuye el pH y una disminución en la concentración de H eleva el pH; el rango de concentración de hidrogeniones que es compatible con la vida es de 16 a 160 nmol/L lo que corresponde con pH 7.80 a 6.80. ^{3,4,5,6,} Se considera el valor del pH arterial normal a 7.40, por lo que la concentración normal de hidrogeniones puede ser calculada de la siguiente forma:

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

$$\log [\text{H}^+] = -7.40$$

Realizando el antilogaritmo de ambas partes:

$$[\text{H}^+] = \text{antilog} (-7.40) = \text{antilog} (0.60 - 8)$$

Donde el antilogaritmo de 0.60 es 4 y de -8 es 10^{-8} mol/L, por lo que:

$$[\text{H}^+] = 4 \times 10^{-8} \text{ mol/L} = 40 \text{ nanomol/L}$$

La medición del grado de acidez de una solución a manera de pH o como concentración de hidrogeniones ha sido tema de mucha controversia de tal forma se han diseñado múltiples fórmulas para la determinación de éstos, siendo las más importantes para este trabajo la ecuación de Henderson- Hasselbach y el abordaje de Stewart.

LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH

En 1909 Henderson aplicó la teoría de la Ley de Acción de masas al ácido carbónico sustituyendo el CO_2 por un ácido no medible, el ácido carbónico H_2CO_3 y re arregló la ecuación para permitir el cálculo del pH. Dicha ecuación puede explicarse de la siguiente manera:

$$[\text{H}^+] = K_a \frac{[\text{HA}]}{[\text{A}^-]}$$

Si tomamos el logaritmo negativo de ambas partes tenemos:

$$-\log [\text{H}^+] = -\log K_a - \log \frac{[\text{HA}]}{[\text{A}^-]}$$

Posteriormente sustituyendo pH por $-\log$ y $+\log [\text{A}^-] / [\text{HA}]$ por $-\log ([\text{HA}] / [\text{A}^-])$, y definiendo pKa como el logaritmo negativo de Ka:

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

Esta es la ecuación de Henderson-Hasselbalch, la cual puede describir la disociación de cualquier ácido débil, ha sido utilizada para entender la interrelación entre los componentes metabólico y respiratorio para producir cambios en el pH, estando completamente relacionados con el sistema de amortiguamiento bicarbonato - bióxido de carbono, siendo disuelto de la siguiente forma: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$

La concentración de ácido carbónico es normalmente muy baja por lo que el papel que juega es omitido en la relación entre los diferentes componentes de la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = 6.10 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PCO}_2]} \right)$$

donde el pH es igual a: $-\log [\text{H}^+]$, 6.10 es el pKa (igual a $-\log K_a$), por lo que K_a es la constante de disociación para esta reacción, 0.03 es una constante de solubilidad para el CO_2 en el líquido extracelular y PCO_2 es igual a la presión parcial de CO_2 en el líquido extracelular. Por lo que si un paciente tiene $\text{pH} < 7.357$ esto puede deberse a un incremento del valor de pCO_2 o de ácidos no volátiles; tratándose en el primer caso de acidosis respiratoria y en el segundo de acidosis metabólica; por otra parte, un $\text{pH} > 7.444$ puede deberse a la disminución de la pCO_2 o a incremento del HCO_3^- , alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica respectivamente. ⁸

En 1948 Singer y Hastings propusieron el término exceso de base ya que el empleo solo del bicarbonato como el componente metabólico es erróneo; se define el término exceso de base (EB) la suma del bicarbonato más los ácidos débiles no volátiles, considerándose entonces al exceso de base como la cantidad de ácidos o base que se deben añadir a una muestra de sangre para que el pH se encuentre en 7.40 y la pCO_2 en 40 mmHg.

Así mismo el empleo de la fórmula de Henderson Hasselbach por sí solo no permite diferenciar las causas de acidosis metabólica por lo que fue desarrollado el anion gap o brecha aniónica, el cual se basa en el principio de la electroneutralidad, calculado mediante la siguiente fórmula:

$$\text{BA} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

El significado de este refleja la cantidad de ácidos débiles que no son cuantificados tal como proteínas, sulfatos y otros aniones no identificados permitiendo la clasificación de acidosis metabólica en relación a la presencia de una brecha aniónica baja, normal y/o alta.

En el 2004 Whittier y Rutecki en base al modelo de Henderson-Hasselbalch desarrollaron un abordaje sistematizado para evaluar las alteraciones del equilibrio AB, llamado la "Regla de 5" con el objetivo de diagnosticar trastornos ácido base simples y complejos utilizando la fórmula de Henderson Hasselbach, el exceso de base y la brecha aniónica. Se establecieron las siguientes reglas de interpretación conocidas como regla de los 5:

Regla 1. Determinar el estado del pH

- < 7.400 Acidosis
- > 7.440 Alcalosis

Regla 2. Determinar si el proceso es primario o mixto

- ACIDEMIA
 - Respiratoria $pCO_2 > 44$ mmHg
 - Metabólica $HCO_3 < 25$ mEq
- ALCALEMIA
 - Respiratoria pCO_2 sustancialmente ($+2$) < 40 mmHg
 - Metabólica $HCO_3 > 25$ mEq

Regla 3. Calcular la brecha aniónica

La Brecha aniónica se calcula con la siguiente ecuación:

$$BA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

- La brecha aniónica que se incrementa + 10 mEq/L puede indicar acidosis metabólica
- La brecha aniónica que se incrementa por arriba de 20 mEq/L siempre indica acidosis metabólica.
- Por cada gramo de albúmina por debajo de 4 g/dl agregar 2.5 al cálculo de la brecha aniónica.

Considerándose como valor normal la cifra de 2.6 a 10.6, pero deberá realizarse corrección con hipoalbuminemia mediante la ecuación:

$$BA \text{ corr alb} = BA + 2.5 \times (4 - \text{Alb g/dL})$$

Regla 4. Grado de compensación

- Acidemia metabólica
 - Disminución de 1 mEq/L en pCO₂ disminuye 1.3 en cifra de bicarbonato
- Alcalemia metabólica
 - El incremento de 1 mEq/L en la cifra de pCO₂ incrementa la concentración de HCO₃ por un factor de 0.6.
- Acidemia respiratoria.
 - AGUDA por cada 10 mmHg de incremento en la pCO₂ se incrementa 1 mEq/L la cifra de HCO₃
 - CRONICA: por cada 10 mmHg de incremento en la pCO₂ se incrementa 4 mEq/L la cifra de HCO₃
- Alcalemia respiratoria.
 - AGUDA por cada 10 mmHg que disminuye la cifra de pCO₂ el HCO₃ disminuye 2 mEq/L
 - CRONICA: por cada 10 mmHg que disminuye la cifra de pCO₂ el HCO₃ disminuye 5 mEq/L

Regla 5. Determinar si existe una relación 1:1 entre aniones en sangre (delta Gap)

Postula que un incremento de la BA por un factor de 1 deberá de disminuir el HCO₃ por el mismo factor para mantener la electroneutralidad, si el bicarbonato es mayor de lo predicho por la interrelación 1:1 o Delta Gap habrá alcalosis metabólica simultánea, si el bicarbonato es menor de lo predicho acidosis metabólica de BA normal.

METODO DE STEWART

Peter Stewart introdujo en 1981 un método alternativo para la evaluación de los trastornos ácido base mediante el uso de la diferencia de iones fuertes (SID). El punto cardinal del abordaje de Stewart es que la concentración de bicarbonato sérico (HCO₃) no altera el pH sanguíneo, así mismo redefine a un ácido como iones que cambian la disociación del agua alterando el equilibrio entre la concentración de H⁺ y OH⁻, condicionando una mayor concentración de H⁺ y una menor concentración de OH⁻ lo cual contrasta de forma muy

importante con la definición previa de Brønsted-Lowry quien definió un ácido como donador de protones y una base como receptora de protones.^{3,4,7,11,13}

El abordaje de Stewart de basa en principios fisicoquímicos y matemáticos ^{3,23,24,25}, dichos principios fisicoquímicos son:

- **El principio de electroneutralidad**, en una solución acuosa en cualquier compartimiento la suma de todos los iones cargados positivamente deben ser igual a la suma de todos los iones cargados negativamente. De acuerdo a este principio en el agua pura la concentración de H^+ debe de ser igual a la concentración de OH^- , entendiendo que el origen de los H^+ es el agua y la cantidad de éstos dependerá del grado de disociación de la misma.^{3,23,24,25}
- **Conservación de la masa**: postula que la cantidad de una sustancia permanece constante a menos que ésta sea adicionada o generada, o removida o destruida. ^{3,23,24,25}

Mediante dichos principios identificó 6 ecuaciones simultáneas que definen la concentración de iones de hidrógeno en términos de su equilibrio de disociación con varios constituyentes presentes en el plasma ^{3,4,34,38,1} siendo los componentes relevantes:

- a. Agua
- b. Diferencia de iones fuertes (SID)
- c. Ácidos débiles no volátiles (ATot)
- d. Concentración de pCO_2

DIFERENCIA DE IONES FUERTES (SID) El plasma contiene iones que se clasifican por su carga en cationes o aniones o por su tendencia a disociarse en soluciones acuosas en fuertes o débiles. La diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes y los aniones fuertes se conoce como SID aparente (SIDapp). ^{3,4,11,23,24,27}

$$SIDapp = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - [Cl^-] - [lactato^-]$$

El valor normal de SIDapp es de 40 a 42. De acuerdo con el principio de la electroneutralidad el plasma no puede estar "cargado", así que, el resto de las cargas negativas proviene del pCO_2 y ácidos débiles, llamado también SID efectivo (SIDE). ^{3,4}

$$\text{SIDe} = 2.46 \times 10^{-8} \times \text{pCO}_2/10^{-\text{pH}} + \text{Alb g/L} (0.123 \times \text{pH} - 0.631) + \text{P mmol/L} (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$$

Al sustraer el SIDe al SIDa se obtiene la brecha de iones fuertes constituyendo la brecha de iones fuertes.

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDe}$$

El valor normal del SIG es < 2 mEq/L y cuando está por arriba de estos valores hay aniones no medidos diferentes al lactato condicionando acidosis.

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE ÁCIDOS DÉBILES NO VOLATILES (ATot):

constituyen los ácidos débiles que pueden existir a valores fisiológicos de pH(A-) asociados con un proton $\text{ATot} = \text{A}^- + \text{AH}$. Los ácidos débiles son frecuentemente referidos como sistemas de amortiguamiento; están constituidos fundamentalmente por proteínas (albúmina) y fosfatos.^{11,27}

CONCENTRACIÓN DE paCO_2 : La pCO_2 es una variable independiente que determina la H^+ .

^{11,27}

El abordaje del equilibrio ácido base con el método de Stewart permite diagnosticar la acidosis metabólica caracterizada por disminución del SIDa, la cual produce disociación del agua generando H^+ ; el SIDapp disminuye debido a pérdida de cationes, mal manejo de aniones o al efecto de aniones exógenos. La alcalosis metabólica se relaciona a un SIDapp elevado, como en caso de pérdida de cationes o administración de aniones fuertes. En la siguiente tabla se ejemplifican los trastornos que pueden ser diagnosticados y las características de los mismo para su diagnóstico.^{3,4}

El empleo del método de Stewart se encuentra utilizada en unidades de cuidados intensivos debido a la mayor presencia de trastornos complejos, dentro de las principales diferencias entre los 2 abordajes se encuentra la inclusión de la determinación de concentración de albúmina en el método de Stewart lo cual incrementa la sensibilidad diagnóstica.

La importancia del empleo del abordaje de Stewart es la identificación de factores que determinan el pH, promueve la revisión de mecanismos por los cuales los sistemas orgánicos pueden regular la concentración de sustancias ácidas o básicas y en enfermedades que

puedan condicionar modificaciones en el pH; la base de dicho abordaje fue en pacientes críticos quienes presentan alteraciones en cualquier ácido y base, múltiples en ocasiones, los cuales no son identificados tempranamente y por ende tratados tempranamente;

Tabla 1 Alteraciones Acido Base identificadas por método de Stewart

1. Anormal Diferencia de iones fuertes (SID)		
1) Déficit y/o exceso de volumen		
a. Acidosis dilucional	↓	SID, ↓ Na
b. Concentración de alcalis	↑	SID, ↑ Na
2) Déficit y/o exceso de iones fuertes		
a. Acidosis Hiperclorémica corregido	↓	SID, ↑ Cl
b. Alcalosis hipoclorémica corregido	↑	SID, ↓ Cl
3) Exceso de iones no medidos corregido	↓	SID, ↑ SIG
2. Acidos débiles no volátiles		
1) Albúmina sérica		
a. Acidosis hiperalbuminémica	↑	albúmina
b. Alcalosis hipoalbuminémica	↓	albúmina

2) Fosfato inorgánico

a. Acidosis hiperfosfatémica



Fósforo

se han realizado diversos estudios en comparación con diferentes abordajes incluyendo el método de Stewart sin embargo estos han sido en poblaciones pequeñas siendo los resultados desfavorables para el empleo del método sin embargo consideramos que el incrementar la población en estudio permitirá evaluar de forma más precisa el método de Stewart, así mismo los estudios realizados en pequeñas poblaciones ha comprobado el mayor diagnóstico de trastornos de base complejos con el empleo del método de Stewart en comparación con el método convencional sin embargo al agregar al método convencional el empleo de la determinación de brecha aniónica y exceso de base prácticamente dichos resultados se equiparan. ^{6,13,14,20}

Así mismo los componentes del equilibrio ácido base se han estudiado como factores pronóstico al ingreso a servicio de urgencias y unidades de cuidados intensivos siendo corroborado la presencia de un valor predictivo en los siguientes componentes pH , concentración total de CO₂, exceso de base, concentración absoluta de lactato, anion GAP, empleo de volumen para reanimación y el empleo de transfusiones sanguíneas; sin embargo los valores que han tenido un valor estadísticamente significativo y la presencia de intervalos de confianza menores a uno son la SIG con una cifra mayor a 5 se asocia son incremento en la mortalidad en pacientes con presencia de daño vascular ;sin embargo no ha sido utilizado en otras alteraciones específicas como choque séptico. ^{12,21,22}

ESCALAS DE MEDICIÓN DE MORTALIDAD

Existen múltiples factores de medición para determinar la gravedad de una enfermedad, siendo los modelos de medición más frecuentemente utilizados la escala de evaluación fisiológica del estado de salud agudo y crónico (APACHE II) y sus modificaciones APACHE III y IV; la escala de valoración secuencial de falla orgánica (SOFA) y el Modelo de Probabilidad de mortalidad III, entre otros; estas escalas han sido diseñadas para obtener resultados de

predicción que pueden ser útiles para la toma de decisiones terapéuticas y distribución de recursos . 22,38

La escala de valoración secuencial de falla orgánica (SOFA) es una escala simple y objetiva que calcula tanto el número y severidad de disfunción de órgano en evaluación de 6 sistemas u órganos: respiratorio, coagulación, hepático, cardiovascular, renal y neurológico; así mismo esta escala puede medirse de forma individual o disfunción de órgano agregada; fue creado por el Grupo de Trabajo relacionado a los problemas de sepsis de la Sociedad europea de Cuidados Intensivos con el intento de crear una herramienta que describa la falla individual y agregada de falla orgánica múltiple; ya que la falla orgánica es un conjunto de alteraciones que representa desde alteraciones en función hasta falla orgánica determinado mediante la estimación de variables sencillas, fácilmente repetibles y disponibles en todas las instituciones de salud y sobre todo permite ver la modificación dinámica de la enfermedad, así mismo es útil y seguro para comparar pacientes en ensayos clínicos ^{36,37,40} Se ha establecido en múltiples estudios la utilidad de empleo de la escala de valoración secuencial de falla orgánica desde el ingreso hasta las 48 horas de ingreso permitiendo predecir el porcentaje de mortalidad por lo menos del 50%. ³⁶ La aplicación de esta escala se realiza al ingreso y a las 48 horas del mismo, obteniendo una calificación que va de 6 puntos hasta 24 puntos el cual es directamente proporcional a la mortalidad, cuando el valor inicial obtenido es de 2 – 7 puntos el porcentaje de mortalidad es de aproximadamente el 37%, cuando los puntos van de 8 a 11 puntos la mortalidad es del 60% y cuando los valores iniciales son mayores a 11 puntos la mortalidad es mayor al 91%. ^{36,37}

Tabla 2 ESCALA DE VALORACION SECUENCIAL DE FALLA ORGANICA (SOFA)

Órgano	1	2	3	4
Cardiovascular (hipotensión)	PAM < 70 torr	Dopamina < 5 ó dobutamina (cualquier dosis) < 300	Dopamina > 5, epinefrina < 0.1 ó norepinefrina < 0.1	< 90 pH < 7.3
Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂) SNC (Glasgow)	< 400		< 200 Con ventilador	< 100 Con ventilador
Coagulación (plaquetas)	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal (creatinina mg/dL) ó uresis	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático (bilirrubina mg/dL)	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 ó < 500 mL/día	> 5.0 ó < 200 mL/día
	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0

La escala de APACHE II es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad; es calculado en el momento de ingreso y puede ser calculado de forma consecutiva permitiendo identificar la mortalidad en cada paciente con independencia del diagnóstico, la escala de APACHE II ha presentado varias modificaciones para permitir su empleo de forma más práctico sin embargo la escala APACHE II es el sistema de valoración pronóstica de mortalidad con mayor aplicaciones en ensayos clínicos y ha establecido la mayor utilidad clínica en una gran diversidad de patologías en donde su valor pronóstico se ha validado.

Esta confirma por la presencia de 4 sistemas integrales con 34 variables fisiológicas para determinar el grado de severidad de la enfermedad, brinda un valor predictivo positivo del 90%, valor predictivo negativo del 79%, la presencia de falso positivo de 10% y la presencia de falsos negativos 21%; proporciona un valor predictor de muerte del 50% ³⁶

Tabla 3 ESCALA APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Se ha establecido una asociación entre el puntaje obtenido y el porcentaje de mortalidad.

Solo se ha encontrado asociación directa entre mortalidad y alteraciones en el pH con el abordaje

fisiológico en pacientes con cirugía vascular motivo por el cual es un punto de estudio para identificación de factores

Tabla 4 MORTALIDAD ASOCIADA A ESCALA APACHE II

de mortalidad en pacientes de alto riesgo.

i. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La frecuencia de presentación de alteraciones en el equilibrio ácido base en pacientes hospitalizados, en su mayoría hospitalizados en unidades de cuidados intensivos es alta, debido a las múltiples comorbilidades presentes en los pacientes; la identificación de dichos trastornos se realiza con múltiples métodos siendo el más frecuente el método convencional, con empleo de la ecuación de Henderson Hasselbach, exceso de base y determinación de anion Gap; sin embargo se presentan fallas en el diagnóstico con predominio en trastornos complejos motivo por el cual se han utilizado diversas fórmulas con características fisicoquímicas y fisiológicas diferentes, siendo la principal de esta el método de Stewart, por tal motivo son el método indicado para identificación de trastornos complejos.

Así mismo se considera los parámetros utilizados en la ecuación de Stewart son indicadores de mortalidad al ingreso de un paciente al servicio de Urgencias, por lo que la fórmula de Stewart permite la identificación de trastornos complejos y establecer un parámetro de mal pronóstico asociado a mortalidad.

i. HIPOTESIS

El empleo del método de Stewart identifica un mayor número de trastornos ácido base mixtos y de manera más temprana en comparación con el método convencional en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina.

i. OBJETIVOS:

OBJETIVO PRIMARIO: Diagnóstico de trastornos ácido base mixtos con el método fisicoquímico de Stewart en mayor número en comparación con el empleo del método convencional.

OBJETIVO SECUNDARIO: Obtener el índice de mortalidad mediante la aplicación de escalas de APACHE II, escala de SOFA y valores obtenidos mediante método de Stewart y medir su asociación con mortalidad en las primeras 72 horas de estancia hospitalaria

IV MATERIAL, PACIENTES Y METODOS:

1. Diseño del estudio:

- Tipo de estudio: Encuesta transversal, cohorte, prospectivo

2. Universo de trabajo:

- Pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Centro Médico Nacional SXXI durante el periodo comprendido de mayo-dic del 2009

3. Descripción de las variables

OBJETIVO PRIMARIO

i. Variable independiente

- Identificación de trastornos ácido base complejos con 2 métodos:
 - Método tradicional
 - Método fisicoquímico de Stewart.

ii. Variable dependiente

- Prevalencia de desequilibrio ácido base complejos.

OBJETIVO SECUNDARIO

i. Variable independiente

- Puntaje de mortalidad obtenido mediante las escalas APACHE II Y SOFA y parámetros fisicoquímicos del método de Stewart.

ii. Variable dependiente

- La presencia de muerte.

4. Selección de la muestra

i. Criterios de selección

- Pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna.
- Pacientes con sospecha de trastorno ácido base
- Presencia de descompensación de enfermedades de base
- Mayores de 18 años de edad
- Que acepte participar en este proyecto.

ii. Criterios de exclusión

- Uso de fármacos que condicionen la presencia de acidosis metabólica (metanol, etilenglicol, paraldehído, salicilatos, acetazolamida)
- No acepten participar en la realización del mismo

6. Procedimientos

1. Al ingreso a piso se realizará la captura de los siguientes datos demográficos e identificación de enfermedades concomitantes:
 - a. Edad, sexo, comorbilidades (enfermedad endocrinológica, cardiovascular, respiratoria, hepática y renal), fármacos utilizados previamente así como motivo de ingreso.
2. Medición de constantes vitales: TA, FC, FR, TEMP, PAM
3. Medición de los siguientes parámetros bioquímicos al ingreso

PARAMETRO	PARAMETRO
GLUCOSA	Ca
PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO	Lactato
UREA	Cr
BIOMETRIA HEMATICA	Albúmina
Na	pH
K	HCO ₃
Cl	pCO ₂
P	pO ₂
Mg	
Creatinina	

Considerándose como valores normales según las referencias de laboratorio:

- pH = 7.40 - 7.44
- pCO₂ = 40-44 mmHg/L
- Cationes: Na 140-144 mEq/L
K 3.8 – 4.4 mEq/L
Mg 1.6 – 2.6 mg/dl

reevaluación de todas los parámetros antes citados a las 24,48 y 72 horas posterior al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

7. Análisis estadístico:

Tabla 5 Descripción de variables

METODO ESTABLECIDO	VARIABLE	DESCRIPCION CONCEPTUAL	DESCRIPCION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
METODO FISICOQUIMICO DE STEWART	Diferencia de iones fuertes aparente SID app	Es la diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes y los aniones fuertes	Se realiza mediante la siguiente fórmula : $[Na] + [K] + [Ca] + [Mg] - [Cl] - [lactato]$	CUANTITATIVA CONTINUA
	Diferencia de iones efectivos SID efectivo	Concentración de iones negativos resultados de sumar pCO ₂ y ácidos débiles	Se realiza al aplicar la siguiente formula $SIDe = 2.46 \times 10^{-8} \times pCO_2 / 10^{-pH} + Alb \text{ g/L } (0.123 \times pH - 0.631) + P \text{ mmol/L } (0.309 \times pH - 0.469)$	
	BRECHA DE IONES FUERTES	Constituye la diferencia entre el SIDapp y el SID efectivo	Se realiza con la determinación de la siguiente fórmula: SIG = SIDapp – SIDe	
	pCO₂	Concentración total de CO ₂	Se realiza la determinación de CO ₂ mediante gasometría venosa	
	CONCENTRACION PLASMATICA DE ACIDOS DEBILESNO VOLATILES	Constituyen los ácidos débiles que pueden existir con valores fisiológicos de pH(A-) asociados con un proton	Se obtiene mediante la determinación de proteínas y fosfatos	
	DETERMINACIÓN DE	El logaritmo negativo de la concentración	Se mide al procesar muestra de sangre arterial y/ venosa en el laboratorio donde la concentración de	

<p style="text-align: center;">METODO DE HENDERSON HASSELBACH + EXCESO DE BASE + ANION GAP</p>	<p style="text-align: center;">PH</p>	<p style="text-align: center;">de hidrogeniones</p>	<p>hidrogeniones es medida mediante un electrodo el cual es permeable sólo a éstos</p> <p>Con posterior valoración de los sistemas de amortiguamiento para determinar la presencia de estos asi como proceso agregado.</p> <p>Se realiza al obtener los parámetros gasométricos y los diagnósticos se definen de la siguiente forma:</p> <p>ACIDEMIA</p> <p style="padding-left: 40px;">Respiratoria $pCO_2 > 44$ mmHg</p> <p style="padding-left: 40px;">Metabólica $HCO_3 < 25$ mEq</p> <p>ALCALEMIA</p> <p style="padding-left: 40px;">Respiratoria $pCO_2 (+ -2) < 40$ mmHg</p> <p style="padding-left: 40px;">Metabólica $HCO_3 > 25$ mEq</p> <p>Así mismo valoración del mecanismo de compensación y duración</p> <p>Acidemia metabólica</p> <p>Disminución de 1 mEq/L en pCO_2 disminuye 1.3 en cifra de bicarbonato</p> <p>Alcalemia metabólica</p> <p>El incremento de 1 mEq/L en la cifra de pCO_2 incrementa la concentración de HCO_3 por un factor de 0.6.</p> <p>Acidemia respiratoria</p> <p style="padding-left: 40px;">AGUDA por cada 10 mmHg de incremento en la pCO_2 se incrementa 1 mEq/L la cifra de HCO_3</p> <p style="padding-left: 40px;">CRONICA por cada 10 mmHg de incremento en la pCO_2 se incrementa 4 mEq/L la cifra de HCO_3</p> <p>Alcalemia respiratoria</p>
---	--	---	--

NOMINAL

			<p>AGUDA por cada 10 mmHg que disminuye la cifra de pCO₂ el HCO₃ disminuye 2 mEq/L</p> <p>CRONICA: por cada 10 mmHg que disminuye la cifra de pCO₂ el HCO₃ disminuye 5 mEq/L</p>	NOMINAL
	Brecha Aniónica	<p>Establece la cantidad de ácidos débiles que no son cuantificados tal como proteínas, sulfatos y otros aniones no identificados</p>	<p>Se calcula mediante la realización de la siguiente fórmula: $BA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$</p> <p>Considerándose como valor normal la cifra de 2.6 a 10.6, sin embargo si el valor de albúmina sérica es menor a 3.5 se aplica la siguiente fórmula para corrección por hipoalbuminemia mediante la ecuación:</p> <p>$BA\ corr\ alb = BA + 2.5 \times (4 - Alb\ g/dL)$</p>	
	Delta Gap	<p>Determinar si existe una relación equilibrada (1:1) entre aniones en sangre. Refiere que el incremento de la Brecha Aniónica (BA) por un factor de 1 deberá de disminuir el HCO₃ por el mismo factor para mantener la electroneutralidad.</p>	<p>Se calcula mediante la siguiente fórmula :</p> <p>$\Delta\Delta: (BA\ calculada - BA\ esperada)$</p> $\frac{\quad}{24 - HCO_3}$	
		<p>Es un sistema de valoración pronostica de mortalidad, consiste en detectar los trastornos</p>	<p>Se toman en cuenta 34 parámetros bioquímicos y hemodinámicos para la determinación de la puntuación de dicha escala se toman en cuanto todas</p>	

<p>PUNTUACION OBTENIDA POR ESCALA APACHE II</p>	<p>fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad.</p>	<p>las variables que la constituyen encontrándose especificadas en el anexo 3.</p>	<p>ORDINAL</p>
<p>PUNTUACION OBTENIDA POR ESCALA SOFA</p>	<p>Es una escala simple y objetiva que calcula tanto el número y severidad de disfunción de órgano en evaluación de 6: sistemas u órganos respiratorio, coagulación, hepático, cardiovascular, renal y neurológico.</p>	<p>Se evalúan 6 sistemas orgánicos con parámetros hemodinámicos y bioquímicos ya establecidos previamente con determinación de puntaje y asociación y establecida como se agrega en anexo 4.</p>	<p>ORDINAL</p>
<p>MUERTE</p>	<p>Abolición irreversible o permanente de las funciones vitales del organismo</p>	<p>Se evalúa mediante la toma y ausencia de signos vitales y actividad eléctrica miocárdica.</p>	<p>NOMINAL</p>

1. En el análisis estadístico la prevalencia de desequilibrio ácido base primario y complejo por el método convencional empleando la ecuación de Henderson Hasselbach y método de Stewart comparándose a través de la prueba de Chi².

2. se realizará un análisis divariado contrastando el diagnóstico de acidosis metabólica con la ecuación de Henderson Hasselbach con empleo de anion Gap y exceso de base , el método fisicoquímico y el valor de Apache II y SOFA contra la presencia o no de muerte.
3. Se realizará un análisis de regresión logística múltiple para conocer el impacto de cada una de las variables independientes sobre la presencia o no de muerte.
4. En todos los casos se considera significativa con un $p < 0.05$.
5. Para contestar nuestro objetivo primario donde se espera una diferencia de 15% (60 % método convencional (Henderson – Hasselbach- anion GAP- EB)y 75% del método de Stewart con una alfa de 95% se requiere de 196 pacientes (+ 20% 236 pacientes).

b. CONSIDERACIONES ETICAS

Todo paciente que sea candidato de ingreso a este estudio le será solicitado el consentimiento de participación a el o a su familiar responsable. Se anexa carta de consentimiento en anexo 1.

c. RECURSOS PARA EL ESTUDIO

1. Recursos humanos: Médico Residente de Medicina Interna de cuarto grado.
2. Recursos materiales: procesamiento de muestras en laboratorio del Hospital de Especialidades CMN SXXI con uso de equipos: para pruebas de funcionamiento hepático, NA, K, Cl, Mg, P con equipo MODE 9, Roche Diagnostics, Graz, Austria
3. Recursos financieros: no utilizados

d. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO
REALIZACIÓN DE PROTOCOLO					
RECOLECCION DE DATOS					
CAPTURA DE DATOS					
PRESENTACION DE RESULTADOS					



Actividades realizadas

RESULTADOS

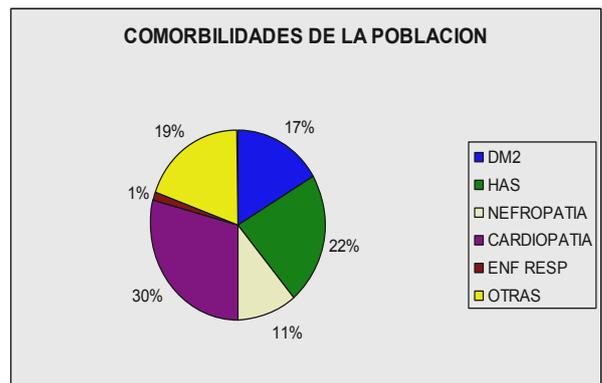
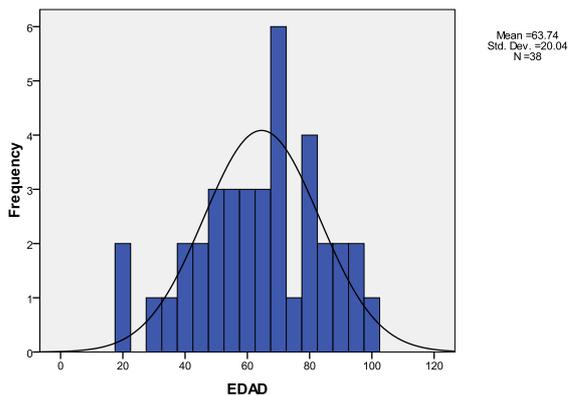
El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades CMN SXXI en el servicio de Medicina Interna del 1° de mayo al 31 de julio del 2009, con un ingreso total de 38 pacientes con un promedio de edad de 63.74 +- 20.04 años, las características de la población se observan en la tabla 1; con un predominio de pacientes de género femenino (57.9%), el 23.6% de la población no contaba con alguna comorbilidad, el resto de la población era portadora por lo menos de una comorbilidad siendo la más frecuente la presencia de cardiopatía en el 30% , HAS en el 22%, DM2 en el 17%, nefropatía en el 11%, y otras comorbilidades en el 19% dentro de las cuales se encuentra lupus eritematoso sistémico e hipotiroidismo.

Tabla 6 Características de la población

	TOTAL	MEDIA
EDAD	(28-98)	63.74
DEFUNCION	6	
GENERO		
FEMENINO	22	
MASCULINO	16	
DM2	12	.32
HAS	16	.42
NEFROPATIA	8	.79
ENF RESP	1	.03
ICC	9	.55
OTRAS	14	.37
TOTAL CRONICAS	60	2.13
SOFA	(0-3)	1.42
APACHE	(4-24)	9.89

Figura 1 EDAD DE LA POBLACION

Figura 2 COMORBILIDADES DE LA POBLACION



Las características bioquímicas a su ingreso se enlistan en la tabla 2; las principales características bioquímicas de los pacientes fueron: hipoalbuminemia en el 63.15% de los casos, con un valor promedio de pH de 7.37 ± 0.07 , el valor de SIGcorr promedio fue de 2.59 ± 9.66 , con el valor del anion GAP se encontró un promedio de 20 al aplicar de corrección en relación al nivel de albúmina fue de 21.86 ± 6.86 ; SDe promedio de 1.96 ± 4.84 .

Tabla 7 CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS

	albúmina	Cai	Mgi	pH	HCO ₃	LACTATO	pCO ₂	AG corr	SIGcorr	SIDe
Promedio	2.939	.904	1.3659	7.3792	19.366	1.592	33.200	21.8618	2.591470	1.966047
Mediana	2.900	.900	1.3300	7.3850	20.250	1.050	31.700	21.6750	2.546102	2.052420
Desviación estándar	.8284	.1533	.23007	.07786	4.7409	1.4554	8.3372	6.86868	9.663316	4.840724

Al aplicar el método convencional se identificaron en el 86.83% (33 pacientes) la presencia de trastornos ácido base, de los cuales el 42.1% (16 casos) corresponden a trastornos primarios y el 44.73% (17 casos) corresponden a trastornos complejos; a diferencia de los resultados encontrados con el método de Stewart donde se encontró la presencia de trastornos simples en el 18% de los casos sin embargo la identificación de trastornos complejos se realizó en el 81.5% de los casos, al comparar dichos métodos mediante la prueba de Chi 2 de Pearson se encontró una $x = 0.03$ para el método tradicional sin embargo se encontró una $x = 0.000$ con el método de Stewart; dado el mayor valor de x obtenido consideramos este cuenta con mayor valor estadístico con lo que se comprueba la hipótesis.

Tabla 8 EVALUACION METODO TRADIONAL VS METODO STEWART

	FORMULA TRADICIONAL	METODO STEWART
Chi-Square	7.000	15.158
P	.030	.000

Se realizaron correlación entre la Fórmula tradicional encontrándose correlación significativa con Spearman negativa con pCO₂ con $R^2 = -0.391$ con una $p = <0.008$, asimismo con correlación significativa con HCO₃ con $R^2 = -0.404$ con una $p = <0.006$ y con el exceso de base con una $R^2 = -0.389$ con una $p = <0.008$.

Asi mismo se realizó correlación de Spearman entre la ecuación de Stewart y las variables previamente mencionadas encontrando correlación estadísticamente

CORRELACION DE PEARSON

ECUACION STEWART		LACTATO	AG corr	SID app				
	Coeficiente de Correlación	.396**	.232	.325				
	P	.007	.080	.023				
pH		HOC3	EB	SIGcorr				
	Coeficiente de Correlación	.429**	.656**	-.326				
	P	.004	.000	.023				
pCO2		HCO3	LACTATO	EB	AG corr	SIGcorr		
	Coeficiente de Corr	.717**	-.285	.539**	-.520**	-.435**		
	P	.000	.042	.000	.000	.003		
HCO3		pH	pCO2	EB	AG corr	SIGcorr		
	Coeficiente de Corr	.429**	.717**	.945**	-.571**	-.537**		
	P	.004	.000	.000	.000	.000		
LACTATO		pCO2	HCO3	EB	AG corr	SIDaparente	SIGcorr	
	Coeficiente de Corr	-.285	-.248	-.275	.419**	.464**	.568**	
	P	.042	.067	.048	.004	.002	.000	
EB		pH	pCO2	HCO3	LACTATO	AG corr	SIGcorr	
	Coeficiente de Corr	.656**	.539**	.945**	-.275	-.522**	-.560**	
	P	.000	.000	.000	.048	.000	.000	
AG corr		pCO2	HCO3	LACTATO	EB	SIDaparente	SIGcorr	
	Coeficiente de Corr	-.520**	-.571**	.419**	-.522**	.559**	.815**	
	P	.000	.000	.004	.000	.000	.000	
SIDaparente		LACTATO	AG corr	SIGcorr				
	Coeficiente de Corr	.464**	.559**	.793**				
	P	.002	.000	.000				
SIGcorr		pH	pCO2	HCO3	LACTATO	EB	AG corr	SIDaparente
	Coeficiente de Corr	-.326	-.435**	-.537**	.568**	-.560**	.815**	.793**
	P	.023	.003	.000	.000	.000	.000	.000

significativa con las variables de lactato con una $R^2 = 0.396$ con una $p = <0.007$ y con concentración de iones fuertes SID app con presencia de con $R^2 = 0.325$ con una $p = <0.023$. a su vez se encontraron grandes correlaciones entre si el valor de pCO_2 , HCO_3 y anion gap corregido todos encontrados con una $p < 0.05$, sin embargo pueden observarse en la tabla 2.

El objetivo primario de este trabajo es e de demostrar la eficacia del método de Stewart para el diagnóstico de trastornos ácido base complejos sobre el método tradicional, al ser demostrado este objetivo tratamos de demostrar las características entre los grupos que no fueron diagnosticados y los que si para tratar de establecer las circunstancias que podrían condicionar dificultad para el diagnostico de trastornos complejos, se realizó correlación entre los diferentes componentes del método tradicional para la identificación de alguna variable que condicionara dicha alteración encontrando que la principal diferencia entre los 3 grupos fue la concentración de Magnesio sérica ya que los pacientes que se diagnosticaron con trastornos de base complejos fueron aquellos que contenían los niveles más bajos de magnesio como puede observarse en la figura 2.

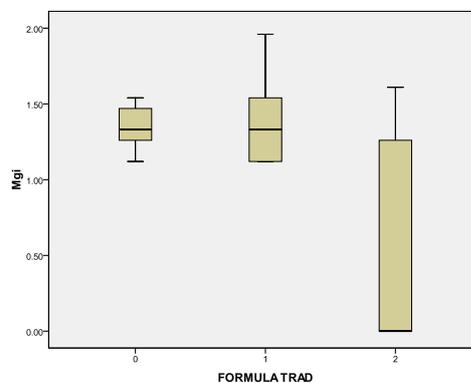


FIGURA 3 RELACION DE A CONCENTRACION DE MG EN FORMULA TRADICIONAL

DISCUSION

El objetivo en este estudio es el comprobar que el método de Stewart es más eficaz que el método convencional basado en la ecuación de Hendersen Hasselbach para la identificación de trastornos complejos siendo esto comprobado de manera contundente en el análisis estadístico, con un poder de diagnóstico muy superior al que posee el método convencional obteniendo una $p < 0.0001$ considerando como principal ventaja de este método el que se encuentre basado en otros fisicoquímicos, la electronuetralidad u conservación de la masa

considerando como maniobras principales PaCo₂, ácidos débiles no volátiles y la diferencia de iones fuertes, previamente en la literatura se han realizado múltiples estudios donde concluían que el método de Stewart no brindaba mayor ventaja sobre el método convencional aunado al empleo de exceso de base y anion GAP, sin embargo todos estos estudios fueron realizados para la identificación de trastornos primarios y en poblaciones pequeñas con metodología no especificada.

Existe controversia acerca de cual es el método de mayor utilidad para el establecimiento de trastornos mixtos ya que durante muchos años se considero la mejor forma de evaluación del componente metabólico a base del exceso de base y bicarbonato, sin embargo con este método no se toman encuentran otros factores fisicoquímicos que puedan influir en la identificación de trastornos complejos a pesar de la presencia de un nivel normal de bicarbonato y/0 déficit de base, así mismo existen otras variables que debe ser tomadas en cuentas como la hipoalbuminemia y la hipofosfatemia que modifican el equilibrio ácido base sin embargo no se toman en cuenta en método tradicional a diferencia del método de Stewart donde el empleo de estas permite la identificación de trastornos complejos en mayor proporción.

Así mismo existen correlaciones importantes mencionadas ya en la literatura como la presencia de correlación negativa entre el exceso de base, el anion GAP, pH, HCO₃ y SIG corregido.

Se analizó la asociación entre la mortalidad y las variables contenida en el método de Stewart sin embargo debido a la baja población de pacientes en este estudio no se encontró significancia estadística. Se realizó la correlación entre los pacientes que fallecieron y las variables bioquímicas de los mismos encontrando una asociación significativa entre mortalidad e hipoalbuminemia con una $R^2 = -0.321$ con una $p = <0.025$, dicha asociación ya se encuentra descrita en la literatura siendo corroborada en este estudio.

CONCLUSIONES

En este estudio encontramos que el método de Stewart identificó la presencia de trastornos complejos en el 86.83% de los casos comparado con el método convencional que identificó solo el 44.73% con una diferencia estadísticamente significativa de $p < 0.0001$, siendo estos resultados indicadores de la utilidad del método de Stewart para la identificación de trastornos ácido base complejos, sin embargo es un método más complejo de llevarse a cabo sin embargo vale la pena el desarrollo de un software que facilite la realización del mismo tanto en pacientes críticos como en pacientes en piso de hospitalización los cuales cuenten con factores de riesgo y características clínicas para el desarrollo de trastornos ácido base complejos.

Este estudio cuenta con limitaciones importantes dado al número de la población estudiada y la falta de mediciones secuenciales adecuadas debido a que no se contaba con los recursos adecuados.

a. ANEXOS

ANEXO I. Consentimiento informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Servicio Medicina Interna, Hospital de Especialidades

UMAE CMN Siglo SXXI

Carta de Consentimiento Informado

1. Nombre del estudio : COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH, EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE COMPLEJOS.

A) Institución participante: Servicio Medicina Interna, Hospital de Especialidades. UMAE CMN Siglo SXXI

2. Propósito del estudio

Lo (a) estamos invitando a participar en un estudio de investigación que se lleva a cabo en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades CMN SXXI . El estudio tiene como propósito la comparación de dos fórmulas para la identificación de trastornos ácido base así como su identificación como factores de mortalidad.

Usted ha sido invitado(a) a participar en este estudio porque cuenta con criterios de ingreso a este protocolo como lo son su edad > 18 años, el tener alta sospecha de la presencia de trastornos ácido base, por lo que pensamos que pudiera ser un buen candidato para participar en este proyecto.

Al igual que usted, 196 personas más serán invitadas a participar, en este centro en particular. Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Por favor lea la información que le proporcionamos, y haga las preguntas que desee antes de decidir si desea o no participar.

1. Procedimientos

Si usted acepta participar ocurrirá lo siguiente:

1) Procedimientos que son de rutina en la atención de pacientes en este servicio:

a) A su ingreso al servicio de Medicina Interna se le realizará una entrevista clínica en relación a todos los factores de riesgo, enfermedades crónico degenerativas que padece, tratamientos utilizados y condición actual.

Evaluación clínica. Las pruebas clínicas que le realizaremos incluyen la toma de su presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal.

2) Procedimientos específicos de esta investigación:

a) Toma de muestras biológicas. Se realizará la toma de muestras de sangre a su ingreso, tomaremos una muestra de sangre venosa de uno de sus brazos, aproximadamente 5 cucharaditas de su sangre, para realizarle algunos estudios de laboratorio. Nos tardaremos aproximadamente 10 minutos en tomarle la muestra de sangre. Los estudios de laboratorio que le realizaremos incluyen: la medición de su nivel de sodio, potasio, cloro, magnesio, fósforo, albumina, pH, bicarbonato sérico, concentración total de bióxido de carbono en su sangre. El propósito de

realizarle los estudios clínicos y de laboratorio es para saber más sobre sus condiciones generales de salud. Le entregaremos los resultados de sus estudios de laboratorio durante su estancia hospitalaria.

2. Posibles riesgos y molestias.

Las molestias o riesgos asociados con los procedimientos de evaluación clínica (medición de peso, talla, cintura, tensión arterial, etc.). Se trata de estudios clínicos no invasivos que no ocasionan dolor, incomodidad o riesgo alguno.

Las molestias durante la toma de muestra de sangre son mínimas. En algunas ocasiones el procedimiento para tomarle una muestra de sangre puede causar un poco de dolor o una discreta molestia, es posible que se le pueda formar un moretón.

3. Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio.

No recibirá un pago por su participación en este estudio, ni este estudio implica gasto alguno para usted.

O existen posibles beneficios

- Identificación temprana de trastornos ácido base y por ende inicio de tratamiento tratando de mejorar el pronóstico y evolución de su enfermedad.

4. Participación o retiro.

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Si usted decide no participar, seguirá recibiendo la atención médica brindada por el IMSS, se le ofrecerán los procedimientos establecidos dentro de los servicios de atención médica del IMSS. Es decir, que si usted no desea participar en el estudio, su decisión, no afectará su relación con el IMSS y su derecho a obtener los servicios de salud u otros servicios que recibe del IMSS.

Si en un principio desea participar y posteriormente cambia de opinión, usted puede abandonar el estudio en cualquier momento. El abandonar el estudio en momento que quiera no modificará de ninguna manera los beneficios que usted tiene como derechohabiente del IMSS. Para los fines de esta investigación sólo utilizaremos la información que usted nos ha brindado desde el momento en que acepto participar hasta el momento en el cual nos haga saber que ya no desea participar.

5. Privacidad y confidencialidad.

La información que nos proporcione que pudiera ser utilizada para identificarla/o (como su nombre, teléfono y dirección) será guardada de manera confidencial y por separado al igual que sus respuestas a los cuestionarios y los resultados de sus pruebas clínicas, para garantizar su privacidad.

El equipo de investigadores, su médico en el Servicio de Medicina Interna y las personas que estén involucradas en el cuidado de su salud sabrán que usted está participando en este estudio. Sin embargo, nadie más tendrá acceso a la información que usted nos proporcione durante su participación en este estudio, al menos que usted así lo desee. Sólo proporcionaremos su información si fuera necesario para proteger sus derechos o su bienestar (por ejemplo si llegara a sufrir algún daño físico o si llegara a necesitar cuidados de emergencia), o si lo requiere la ley.

Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en conferencias, por ejemplo, no se dará información que pudiera revelar su identidad. Su identidad será protegida y ocultada. Para proteger su identidad le

asignaremos un número que utilizaremos para identificar sus datos, y usaremos ese número en lugar de su nombre en nuestras bases de datos.

6. Personal de contacto para dudas y aclaraciones sobre el estudio

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede comunicarse de 9:00 a 16:00 hrs, de lunes a viernes con la Dra. Berenice García, que es el investigador responsable del estudio, a los teléfonos: 56276900 ext 21544 en el Servicio de Medicina Interna ubicada en la Residencia del servicio de Medicina Interna localizada en el 4° piso del Hospital de Especialidades CMN SXXI Av. Cuauhtémoc # 330, col Doctores Del Cuauhtémoc, D.F.

En caso de presentarse una emergencia derivada del estudio, usted puede dirigirse a su clínica de adscripción y/o marcar al teléfono 55193587, en cualquier momento del día y en cualquier día de la semana.

7. Personal de contacto para dudas sobre sus derechos como participante en un estudio de investigación.

Si usted tiene dudas o preguntas sobre sus derechos al participar en un estudio de investigación, puede comunicarse con los responsables de la Comisión de Ética en Investigación del IMSS, a los Tel. 56276900-21216, de 9 a 16:00 hrs.; o si así lo prefiere al correo electrónico: conise@cis.gob.mx. La Comisión de Ética se encuentra ubicada en el Edificio del Bloque B, Unidad de Congresos piso 4, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06725, México D.F.

8. Declaración de consentimiento informado

Se me ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me han dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato.

Al firmar este formato estoy de acuerdo en participar en la investigación que aquí se describe.

Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha

Firma del encargado de obtener el consentimiento informado Le he explicado el estudio de investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento a participar en este estudio de investigación.

Nombre del encargado de obtener el consentimiento informado

Firma del encargado de obtener el CI

Fecha

Firma de los testigos

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

ANEXO 2 Hoja de recolección de datos:

PROTOCOLO DE COMPARACION DEL EMPLEO DE LA ECUACION DE HENDERSON-HASSELBALCH, EXCESO DE BASE, ANION GAP Y METODO DE STEWART EN EL ESTUDIO DE TRASTORNOS ACIDO BASE COMPLEJOS.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE:

TEL:

FILIACION:

EDAD

GENERO

FECHA DE INGRESO:

CAMA

LUGAR DE PROCEDENCIA:

DIAGNOSTICO DE INGRESO

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

○ ENFERMEDADES ENDOCRINOLOGICAS

○ DIABETES MELLITUS SI () NO () TIPO:
TRATAMIENTO

PRESENCIA DE COMPLICACIONES CRÓNICAS

○ OTRAS:

○ ENFERMEDAD RENAL SI () NO ()
TIPO:

TRATAMIENTO:

○ ENFERMEDAD HEPÁTICA SI () NO ()
TIPO:

○ INSUFICIENCIA HEPÁTICA SI () NO ()
CHILD:

TRATAMIENTO

○ ENFERMEDAD RESPIRATORIA: SI () NO ()
TIPO

TRATAMIENTO

○ ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES SI () NO ()
TIPO:

TRATAMIENTO

○ INSUFICIENCIA CARDIACA: CLASE FUNCIONAL: ESTADIO:

○ Fármacos utilizados previamente:

○ Tratamiento actual, tipo, dosis:

Resultado de exámenes de laboratorio:

INGRESO

Glu		Urea		Cr		Na		K		Cl		Mg	
P		Ca		Alb		lactato							
Ph		pCO2		pO2		HCO3		EB		SatO2		H+	

Variables calculadas	Fórmulas	
Anion Gap:	$(Na + K) - (Cl - HCO_3)$	
Anion GAP corregido	$AG_{medido} + 0.25 \times (albúmina\ normal - [albúmina\ cuantificada] - lactato)$	
Diferencias de iones fuertes aparente (SID _{app})	$[Na] + [K] + [Ca] + [Mg] - [Cl] - [lactato]$	
SID _{efectivo}	$HCO_3 + albúmina + P$	
Diferencia de iones fuertes (SID)	$SID_{app} - SID_{efectivo}$	
SOFA		
APACHE II		

ANEXO 3. ESCALA DE APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39-40.9°		38.5-38.9°	36-38.4°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤ 29.9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO ₂ ≥ 0,5 anotar P A-aO ₂ b. Si FIO ₂ < 0,5 anotar PaO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
HCO ₃ sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (Total/mm ³ en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

ANEXO 4. ESCALA DE SOFA

Órgano	1	2	3	4
Cardiovascular (hipotensión)	PAM < 70 torr	Dopamina < 5 ó dobutamina (cualquier dosis) < 300	Dopamina > 5, epinefrina < 0.1 ó norepinefrina < 0.1	< 90 pH < 7.3
Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂) SNC (Glasgow)	< 400		< 200 Con ventilador	< 100 Con ventilador
Coagulación (plaquetas)	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal (creatinina mg/dL) ó uremis	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático (bilirrubina mg/dL)	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 ó < 500 mL/día	> 5.0 ó < 200 mL/día
	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0

a. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Madias, NE, Cohen, JJ. Acid-base chemistry and buffering. In: Acid / Base, Cohen JJ, Kassirer JP (Ed), Little, Brown, Boston, 1982, pp.
2. Lennon, EJ, Lemann, J, Jr, Litzow, JR. The effects of diet and stool composition on the net external acid balance of normal subjects. *J Clin Invest* 1966; 45:1601.
3. Kurtz, I, Maher, T, Hulter, HN. Effect of diet on plasma acid-base composition in normal humans. *Kidney Int* 1983; 24:670.
4. Mallat J, Michel D, Salaun P, Thevenin D. Is Stewart's approach useful in evaluation of acid–base disorders in septic shock patients? *Critical Care* 2009, 13(Suppl 1)
5. Kruse, JA, Hukku, P, Carlson, RW. Relationship between apparent dissociation constant of blood carbonic acid and disease severity. *J Lab Clin Med* 1989; 114:568.
6. Gennari, FJ, Cohen, JJ, Kassirer, JP. Measurement of acid-base status. In: Acid / Base, Cohen JJ, Kassirer JP (Ed), Little, Brown, Boston, 1982, pp.
7. Pitts, RF. *Physiology of the Kidney and Body Fluids*. Year Book, Chicago 1974; :chap 11Balasubramanyan, N, Havens, PL, Hoffman, GM.
Unmeasured anions identified by the Fencl-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27:1577.
8. Rose, BD, Post, TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001.
9. Whittier W, Rutecki G. *Dis Mon* 2004;50:117-162.
10. Carreira, F, Anderson, RJ. Assessing metabolic acidosis in the intensive care unit: does the method make a difference?. *Crit Care Med* 2004; 32:1227.
11. Carrillo R, Visoso P. Equilibrio ácido base. Conceptos actuales. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2006;20(4):184.

12. Corey, HE. Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int* 2003; 64:777.
13. Cusack, RJ, Rhodes, A, Lochhead, P, et al. The strong ion gap does not have prognostic value in critically ill patients in a mixed medical/surgical adult ICU. *Intensive Care Med* 2002; 28:864.
14. Dubin, A, Menises, MM, Masevicius, FD, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007; 35:1264.
15. Emmett, M, Narins, RG. Clinical use of the anion gap. *Medicine (Baltimore)* 1977; 56:38.
16. Feldman, M, Soni, N, Dickson, B. Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap. *J Lab Clin Med* 2005; 146:317.
17. Fencl, V, Leith, DE. Stewart's quantitative acid-base chemistry: applications in biology and medicine. *Respir Physiol* 1993; 91:1.
18. Figge, J, Jabor, A, Kazda, A, Fencl, V. Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit Care Med* 1998; 26:1807.
19. Figge, J, Mydosh, T, Fencl, V. Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up. *J Lab Clin Med* 1992; 120:713.
20. Goodkin DA, Raja RM, Saven A. Dilutional acidosis. *South Med J* 1990; 63: 354-355.
21. Kaplan L, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Critical Care* 2005, 9:198.
22. Kaplan L, Kellum A. 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.
23. Kellum, JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med* 2007; 35:2630.
24. Morimatsu, H, Rocktaschel, J, Bellomo, R, et al. Comparison of point-of-care versus central laboratory measurement of electrolyte concentrations on calculations of the anion gap and the strong ion difference. *Anesthesiology* 2003; 98:1077.

25. Moviati, M, van Haren, F, van der Hoeven, H. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. *Crit Care* 2003; 7:R41.
26. Relman, AS. What are acids and bases?. *Am J Med* 1954; 17:435.
27. Rocktaeschel J, Morimatsu H, Uchino S, Bellomo R. Unmeasured anions in critically ill patients: Can they predict mortality?. *Crit Care Med* 2003; 31:2131.
28. Schwartz, WB, Relman, AS. A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. "Whole-blood buffer base" and "standard bicarbonate" compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration. *N Engl J Med* 1963; 268:1382.
29. Shafiee M, Kamel K, Halperin M. A conceptual approach to the patient with metabolic acidosis: Application to a patient with diabetic ketoacidosis. *Nephron* 2002; 92: 46.
30. Sirker A, Rhodes A, Grounds M, Bennett E. Acid-base physiology: the traditional and modern approaches. *Anaesthesia* 2002, 57: 348.
31. Stewart, P. How to understand acid-base. Elsevier, New York, 1981. Stewart, PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61:1444.
32. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61(12):1441-1461.
33. Story A, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified FencI-Stewart approach to clinical acid-base disorders. *British Journal of Anaesthesia* 2004; 92, 1: 54.
34. Watson, PD. Modeling the effects of proteins on pH in plasma. *J Appl Physiol* 1999; 86:1421.
35. Di Filippo A, De Gaudio AR, Novelli A, et al. Continuous infusion of vancomycin in methicillin-resistant staphylococcus infection. *Chemotherapy*. 1998; 44:63.

36. Hynninen M, Valtonen M, Markkanen H, et al. Interleukin 1 receptor antagonist and E-selectin concentrations: a comparison in patients with severe acute pancreatitis and severe sepsis. *J Crit Care*. 1999;14: 63.
37. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, et al: APACHE—acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981;9:591–597
38. Lopes F, Peres D, Bross A, et al. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. *JAMA* 2001;286,14:1754.
39. Relman, AS. Metabolic consequences of acid-base disorders. *Kidney Int* 1972; 1:347.
40. Ganapathy, V, Leibach, FH. Protons and regulation of biological functions. *Kidney Int Suppl* 1991; 33:S4.
41. Hood, I, Campbell, EJM. Is pK OK? *N Engl J Med* 1982; 306:864.
42. Hills, AG. pH and the Henderson-Hasselbalch equation. *Am J Med* 1973; 55:131.