



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN EMERGENCIAS Y DESASTRES

“ESTUDIO COMPARATIVO DE LA TEORÍA DE STEWART Y LA ECUACIÓN DE HENDERSON HASSELBACH, EN LA INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES ÁCIDO - BASE DE PACIENTES EN ESTADO DE CHOQUE EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO, PERÍODO ENERO - JUNIO 2016”.

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN EMERGENCIAS Y DESASTRES**

MD. OLIVER PAÚL JARA ÁLVAREZ
MD. JOSÉ RAÚL REA QUINLLAY

DIRECTORA DE TESIS: DRA. MARIBEL CRUZ
DIRECTORA METODOLÓGICA: DRA. PAMELA CABEZAS

QUITO, MAYO 2017

AGRADECIMIENTO

A la vida que nos dio la vocación única de entrega a los demás.

A nuestras familias por su sacrificio, ejemplo de superación y apoyo
incondicional.

A nuestros pacientes, que nos permiten el privilegio de cuidar de ellos.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por sus maestros y
enseñanzas.

DEDICATORIA

A mi Esposa: María José Flores Olmedo.

A mis Hijos: Paúl Nicolás y Joaquín Alejandro.

A mis Padres y Hermana: Oliver Jara, Lupe Álvarez, Dyana Jara.

A nuestros maestros y ejemplos: Dra. Maribel Cruz, Dra. Pamela Cabezas, Dr. Héctor Villalba.

Oliver

A mi madre, mi hermano, esposa e hijas

Pilares fundamentales de mi vida

La piedra angular de mi esfuerzo

A quienes debo mis logros y

Son la razón de mi superación.

Raúl

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTO	2
DEDICATORIA	3
TABLA DE CONTENIDOS	4
LISTA DE FIGURAS.....	7
RESUMEN	8
ABSTRACT.....	9
INTRODUCCIÓN	10
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	13
SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	13
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	13
OBJETIVOS	14
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
HIPÓTESIS	15
CAPÍTULO II.....	16
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	16
2.1 ANTECEDENTES.....	16
2.2 MÉTODOS DE APROXIMACIÓN AL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.....	17
2.2.1 MODELO DE HENDERSON-HASSELBACH.....	21
2.2.2 MODELO FÍSICO QUÍMICO O DE STEWART.	23
2.2.2.1 Diferencia de iones fuertes.....	25
2.2.2.2 Los ácidos débiles totales (Atot).....	25
2.2.2.3 Los aniones no medidos	26
2.3 APLICACIÓN PARA EL ANÁLISIS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.....	27
2.3.1 METABÓLICAS:	28
2.4 VARIABLES	28
2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	28
CAPÍTULO III.....	31

3.	MÉTODOS.....	31
3.1	TIPO DE ESTUDIO	31
3.2	ÁREA DE ESTUDIO	31
3.3	UNIVERSO DE ESTUDIO	31
3.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	31
3.5	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	32
3.6	ASPECTOS BIOETICOS.....	32
3.7	FUENTE DE INFORMACIÓN.....	32
3.8	TÉCNICAS	32
3.8.1	PLAN DE ANÁLISIS.....	33
3.9	DECLARACIÓN DE NO CONFLICTO DE INTERES.....	33
	CAPÍTULO IV	34
4.	RESULTADOS	34
4.1	ANÁLISIS UNIVARIADO.....	34
4.2	ANÁLISIS BIVARIADO	37
4.3	APLICACIÓN DE TEST.....	39
4.4	DESCRIPCIÓN ANALÍTICA.....	48
	CAPÍTULO V	54
5.	DISCUSIÓN	54
	CAPÍTULO VI	56
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	56
6.1	CONCLUSIONES	56
6.2	RECOMENDACIONES.....	58
	BIBLIOGRAFÍA	60
	ANEXOS	62
	Hoja electrónica de recolección de datos.....	63
	Carta de Confidencialidad	64

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de las variables.....	28
Tabla 2 Grupos de Edad.....	34
Tabla 3 Grupos por Sexo	35
Tabla 4 Tipo de Diagnóstico.....	36
Tabla 5 <i>Tabla de Contingencia Sexo y Tipo de Diagnóstico</i>	37
Tabla 6 Tabla de Contingencia Edad y Tipo de Diagnóstico	38
Tabla 7 <i>Tabla de Contingencia Edad y Test de Stewart</i>	39
Tabla 8 Tabla de Contingencia Edad y Test Henderson.....	40
Tabla 9 <i>Tabla de Contingencia Sexo, Test Henderson</i>	41
Tabla 10 Tabla de Contingencia Sexo, Test Stewart	42
Tabla 11 <i>Tabla de Contingencia Tipo de Diagnóstico, Test Henderson</i>	43
Tabla 12 Tabla de Contingencia Tipo de Diagnóstico, Test Stewart	45
Tabla 13 Tabla de Contingencia Test Stewart, Tipo de Diagnóstico	46
Tabla 14 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock séptico de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016.....	48
Tabla 15 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock hipovolémico de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016.....	49
Tabla 16 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock cardiogénico de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016.....	49
Tabla 17 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock distributivo de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016.....	50

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Grupos de Edad	34
Gráfico 2 Grupos por Sexo	35
Gráfico 3 Tipo de Diagnóstico.....	36
Gráfico 4 Tabla de Contingencia Sexo y Tipo de Diagnóstico	37
Gráfico 5 Tabla de Contingencia Edad y Tipo de Diagnóstico	38
Gráfico 6 Análisis Edad, Test Stewart.....	40
Gráfico 7 Análisis Edad, Test Henderson.....	41
Gráfico 8 Análisis Sexo, Test Henderson.....	42
Gráfico 9 Análisis Sexo, Test Stewart	43
Gráfico 10 Tipo de Diagnóstico, Test Henderson	44
Gráfico 11 Tipo de Diagnóstico, Test Stewart	46
Gráfico 12 Tipo de Diagnóstico, Test Stewart	47

RESUMEN

Introducción. Los trastornos del equilibrio ácido – base constituyen una de las alteraciones fisiológicas más frecuentes en las unidades de cuidado crítico y se han considerado como indicadores tanto de severidad; así como de pronóstico en el paciente en estado de choque.

Objetivo. Demostrar si la teoría de Stewart o la ecuación de Henderson Hasselbach, permite una aproximación diagnóstica real en la interpretación de las alteraciones ácido - base de pacientes en estado de choque en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo, período enero - junio 2016.

Metodología. La investigación se desarrolló con el análisis de 207 historias clínicas de pacientes en estado de choque, realizando un análisis uni y bivariado en el programa estadístico informático SPSS. Se realizaron cálculos de sensibilidad, especificidad y frecuencia; para establecer diferencias y asociaciones, con un nivel de significancia en p valor <0,05 para un nivel de confianza de 95%.

Resultados. La sensibilidad y especificidad de las dos aplicaciones interpretativas del estado ácido-base, se deben evaluar a partir de un diagnóstico concreto, más no de forma generalizada; existiendo una correlación en las pruebas para la sensibilidad de un porcentaje superior a 70%; mientras que la especificidad en promedio resultó cercana al 16%.

Conclusión. El presente trabajo permite describir los aspectos importantes de ambos métodos y presentar las bases de futuras investigaciones relacionadas con la interpretación de pacientes en estado de choque, mediante una adecuada interpretación gasométrica.

Palabras Clave. *Test de Stewart, Ecuación de Henderson Hasselbach, Alteraciones Ácido Base, Shock.*

ABSTRACT

Introduction. The disorders of the acid - base balance constitute one of the most frequent physiological alterations in the units of critical care and have been considered as indicators of both severity; As well as prognosis in the patient in shock.

Objective. To demonstrate if Stewart 's theory or Henderson Hasselbach' s equation allows a real diagnostic approach in the interpretation of the acid - base alterations of patients in a state of shock in the hospital emergency service Eugenio Espejo, from January to June 2016.

Methodology. The research was developed with the analysis of 207 clinical histories of patients in shock, performing a univariate and bivariate analysis in the SPSS computer program. Sensitivity, specificity and frequency calculations were performed; To establish differences and associations, with a significance level at p value <0.05 for a 95% confidence level.

Results. The sensitivity and specificity of the two interpretative applications of the acid-base state should be evaluated from a concrete diagnosis, but not generalized; There being a correlation in the tests for the sensitivity of a percentage higher than 70%; While the specificity on average was close to 16%.

Conclusion. The present work allows to describe the important aspects of both methods and to present the bases of future investigations related to the interpretation of patients in shock, through an adequate gasometric interpretation.

Key words. Stewart's Test, Henderson Hasselbach's Equation, Base Acid Alterations, Shock.

INTRODUCCIÓN

Todo ser vivo en la naturaleza, responde a los principios de la termodinámica, y requiere de la transformación de la energía útil derivada de los alimentos, para mantener y renovar el funcionamiento celular. Este estado de equilibrio, dependerá entonces del aporte de nutrientes, gases y la remoción de productos de desecho, que entendidos desde esta perspectiva son responsables de la perfusión tisular. (Greenbaum & Nirmalan, 2005).

Si definimos al shock, como aquel estado de hipo perfusión celular generalizada, en el que, el aporte de oxígeno resulta inadecuado para satisfacer las necesidades metabólicas; se podría considerar a las determinantes de perfusión y oxigenación tisular, como las responsables de la respuesta del organismo ante una afección o entidad patológica determinada. De este modo se entendería de forma apropiada los cambios existentes en el organismo; como también la necesidad de sustentar dichos fallos mediante nuestra terapéutica (Corey, 2003).

La incidencia anual de sepsis en países desarrollados es de 50-100/100.000 habitantes, que han ido desde 82,7/100.000 habitantes en los Estados Unidos de América (E.U.A.) el año 1979, hasta llegar a alcanzar cifras tan altas como 240,4/100.000 habitantes en el año 2010, con una tasa de crecimiento de 1,5% anual en los próximos años. Presenta además una prevalencia de 1,38-2% en pacientes hospitalizados y hasta 75% en los pacientes en UCI, y una incidencia de *shock* séptico de 8,2 por 100 ingresos.

En Ecuador, de acuerdo a los registros generados por el Instituto Nacional de Estadística y Censo, no existen reportes de morbilidad atribuibles a esta entidad; sin embargo

para el año 2014 se reportaron 45 defunciones a causa de cuadros de Shock (Anuario de defunciones y Morbilidad INEC, 2014).

Estas consideraciones han generado una preocupación constante por parte del médico clínico, que han permitido tras varios estudios, determinar que la disminución en la tasa de consumo de oxígeno y de la disponibilidad del mismo, no se deba únicamente a la disminución en el aporte; si no a su vez, a defectos adquiridos en la respiración celular (Deetjen & Lichtwarck-Aschoff, 2007).

Durante varias décadas se ha utilizado la aproximación al equilibrio ácido-base fundamentados en la teoría de Henderson Hasselbalch, la cual explica los cambios en el pH del organismo, con base en los cambios en la concentración de HCO_3 y los valores de la PaCO_2 ; sin embargo, en 1980 Peter Stewart planteó una nueva aproximación basándose en el concepto de electro-neutralidad y en la ley de conservación de masas. Su propuesta se fundamenta en que la concentración de hidrogeniones en plasma es una consecuencia de los cambios que ocurren en tres variables independientes: la PaCO_2 , la diferencia de iones fuertes y la concentración de ácidos débiles no volátiles (principalmente albúmina y fósforo), considerando que otras variables como el HCO_3 y la concentración de hidrogeniones (H^+), son dependientes de los cambios en las primeras, lo que explicaría muchos de los trastornos ácido-base en pacientes con HCO_3 normal.

Al realizar un estudio comparativo entre las dos teorías, se permitirá determinar los errores interpretativos del estado ácido-base de pacientes en estado de choque, permitiendo establecer un método diagnóstico alternativo que permita la valoración real; así como, su tratamiento oportuno.

Resulta trascendente para la comunidad médica y la sociedad en general, ya que permite el conocimiento adecuado de las variantes fisiológicas presentes en el estado de choque, beneficiando de esta forma tanto a pacientes como a médicos y estudiantes en formación que laboran y realizan sus prácticas en el servicio de emergencia.

Con esta investigación se proyecta, la creación y definición de un instrumento adecuado para la valoración de pacientes en estado de choque del servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo, que permita una aproximación diagnóstica oportuna y un tratamiento inicial adecuado.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

UBICACIÓN DEL SECTOR DONDE SE REALIZÓ LA INVESTIGACIÓN

La investigación se realizó en el Hospital “Eugenio Espejo”, ubicado en la Av. Gran Colombia y Yaguachi, en la ciudad de Quito, parroquia Quito, provincia de Pichincha, Ecuador.

SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

El estudio del paciente en estado de choque, ha permitido el conocimiento de los determinantes de perfusión y oxigenación tisular, como los responsables de la respuesta del organismo ante una afección o entidad patológica determinada; así, los trastornos del equilibrio ácido – base constituyen una de las alteraciones fisiológicas más frecuentes en las unidades de cuidado crítico, y se han considerado como indicadores tanto de severidad, como de pronóstico en el paciente en estado de shock. Por tal motivo, la interpretación incorrecta de los trastornos ácido – base de pacientes en estado de choque genera un incremento en las tasas de morbimortalidad con las concernientes implicaciones médico – legales en los Servicios de Emergencias.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿La teoría de Stewart o la ecuación de Henderson Hasselbach, permite una aproximación diagnóstica real en la interpretación de las alteraciones ácido - básicas en pacientes con estado de choque en el servicio de emergencia del Hospital Eugenio Espejo, período enero - junio 2016?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Demostrar si la teoría de Stewart o la ecuación de Henderson Hasselbach, permite una aproximación diagnóstica real en la interpretación de las alteraciones ácido - base de pacientes en estado de choque en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo, período enero - junio 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar si el concepto de electro-neutralidad y la ley de conservación de masas de la teoría de Stewart, que omite la ecuación de Henderson Hasselbach; influye en la interpretación ácido-básica de pacientes en estado de choque.
- Evaluar la aplicabilidad de la teoría de Stewart en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo.
- Determinar la sensibilidad y especificidad de las dos aplicaciones interpretativas del estado ácido-base.
- Determinar el Valor Predictivo Positivo y Valor Predictivo Negativo de la Teoría de Stewart y la ecuación de Henderson Hasselbach.
- Analizar la correspondencia entre la ecuación de Henderson Hasselbach y la teoría de Stewart, en la determinación de alteraciones ácido-base, de pacientes en estado de choque.

HIPÓTESIS

La teoría de Stewart permite una aproximación diagnóstica real de las alteraciones ácido – base en comparación a la ecuación de Henderson Hasselbach, en pacientes con estado de choque en el servicio de emergencia del Hospital Eugenio Espejo, período enero - junio 2016.

CAPÍTULO II

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

2.1 ANTECEDENTES

“La sabiduría del organismo”, homeostasis.

La condición de balance bioquímico perfecto, que permitió al fisiólogo Walter Cannon, Md. de la universidad de Harvard acuñar el término “homeostasis”, ha permitido reflexionar acerca del proceso de mantenimiento del metabolismo a nivel celular; así de la provisión de substratos y del adecuado funcionamiento de toda la maquinaria bioquímica que se replica, transforma, y mantiene ese bello fenómeno que denominamos vida.(Agrafiotis et al., 2014)

Todo ser vivo en la naturaleza, responde a los principios de la termodinámica, y requiere de la transformación de la energía útil derivada de los alimentos, para mantener y renovar el funcionamiento celular. Este estado de equilibrio, dependerá entonces del aporte de nutrientes, gases y la remoción de productos de desecho, que entendidos desde esta perspectiva son responsables de la perfusión tisular.(Greenbaum & Nirmalan, 2005)

Si definimos al shock, como aquel estado de hipo perfusión celular generalizada, en el que, el aporte de oxígeno resulta inadecuado para satisfacer las necesidades metabólicas; se podría considerar a las determinantes de perfusión y oxigenación tisular, como las responsables de la respuesta del organismo ante una afección o entidad patológica determinada. De este modo se entendería de forma apropiada los cambios existentes en el organismo; como también la necesidad de sustentar dichos fallos mediante nuestra terapéutica.(Corey, 2003)

Estas consideraciones han generado una preocupación constante por parte del médico clínico, que han permitido tras varios estudios, determinar que la disminución en la tasa de consumo de oxígeno y de la disponibilidad del mismo, no se deba únicamente a la

disminución en el aporte; si no a su vez, a defectos adquiridos en la respiración celular. (Deetjen & Lichtwarck-Aschoff, 2007)

Una de las maneras de interpretar estos trastornos se fundamenta en los estudios realizados para la interpretación de los gases arteriales, que desde el siglo XIX y comienzos del XX han tenido inicialmente a Henderson y más tarde a Hasselbalch como sus mayores representantes, la cual explica los cambios en el pH en el organismo, con base en los cambios en la concentración de HCO_3 y los valores de la PaCO_2 (presión arterial de CO_2). (Fencl, Jabor, Kazda, & Figge, n.d.)

En 1980, Peter Stewart planteó una nueva aproximación basándose en el concepto de electro - neutralidad y en la ley de conservación de masas. Su propuesta se fundamenta en que la concentración de hidrogeniones en plasma es una consecuencia de los cambios que ocurren en tres variables independientes: la PaCO_2 , la diferencia de iones fuertes (iones que se disocian completamente a pH fisiológico) y la concentración de ácidos débiles no volátiles (principalmente albúmina y fósforo), considerando que otras variables como el HCO_3 y la concentración de hidrogeniones (H^+), son dependientes de los cambios en las primeras, lo que explicaría muchos de los trastornos ácido - base en pacientes con HCO_3 normal. (Fidkowski & Helstrom, 2009)

2.2 MÉTODOS DE APROXIMACIÓN AL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

De acuerdo a la teoría de Bronsted – Lowry un ácido es definido como aquella sustancia química que es capaz de donar hidrogeniones y una base como aquella que puede aceptar hidrogeniones independiente de su carga. En una solución acuosa un ácido se considera un ácido débil cuando se disocia parcialmente y un ácido fuerte cuando se disocia completamente a temperaturas y presión constante, un ejemplo de ácido débil en el organismo es el H_2PO_4^- que se encuentra disociado en un 80% al pH normal extracelular. La velocidad de la reacción de disociación depende de la constante de disociación (k) la cual varía con la concentración de hidrogeniones y la temperatura. Por ejemplo el ácido carbónico, otro ácido débil, que proviene de la hidratación del CO_2 en el plasma, es el que explica el

efecto acidificante del CO₂ en el plasma y funciona como el sistema amortiguador más importante.(Greenbaum & Nirmalan, 2005)



Al despejar la K:

$$K = [H^+] + [HCO_3]/[H_2CO_3]$$

Se configura la ecuación de Henderson, la cual permite despejar la [H⁺], si se conoce K.

Debido al amplio rango de la concentración de hidrogeniones en las soluciones biológicas (desde 0.1 Eq/L en jugo gástrico hasta 0.00000001 Eq/L en la secreción pancreática). En 1909 Sorensen introduce el concepto de pH (del latín Pondus hydrogenii = poder del hidrogeno) para hacer más fácil la comprensión de la concentración de hidrogeniones y evitar el uso de valores tan reducidos. Se define entonces como el logaritmo negativo en base 10 de la concentración de hidrogeniones.

$$pH = -\log \log_{10}[H^+] \quad \text{Ecuación 2}$$

Así cuando [H⁺] = 10⁻⁷, el pH es igual a 7.0 y cada cambio en 10 veces la [H⁺], significara un cambio de 1 en el pH, lo cual es importante recordar dado que pequeños cambios en el pH representaran grandes cambios en la [H⁺] lo cual explica la gran repercusión clínica. El pH, entonces varía en forma inversa a la concentración de [H⁺]: un aumento en la concentración de [H⁺] reduce el pH y se considera que ha aumentado la acidez y un descenso en la concentración de [H⁺] eleva el pH y hace más básica la solución.

La concentración plasmática de hidrogeniones [H⁺] normal es extremadamente baja manteniéndose entre 36 a 44 nmol/L lo que corresponde a un pH de 7.357 a 7.444. El correcto funcionamiento de los sistemas enzimáticos y las funciones celulares requiere que el pH del medio se mantenga dentro de estos márgenes estrechos, a pesar de la constante producción

de grandes cantidades de ácidos dentro de los procesos celulares.(Gue, Nesme, & Bourdin, 2010)

El metabolismo de una dieta normal en el adulto, produce aproximadamente entre 15 y 20 moles de CO₂, que son excretados por los pulmones, y cerca de 1 mmol/Kg/día de hidrogeniones. A pesar de esta producción tan significativa, en personas sanas la concentración de hidrogeniones se mantiene constante tanto en el espacio intracelular como extracelular gracias a los mecanismos amortiguadores y reguladores que neutralizan y excretan el exceso de ácidos o bases y llevan el pH a sus valores normales.(Honoré, 2014)

Podríamos resumir estos mecanismos de defensa en las sustancias amortiguadoras intra y extracelulares (proteínas, hemoglobina, fosfatos, bicarbonato, etc.), la excreción variable de CO₂, por el pulmón mediante la regulación del volumen minuto y la eliminación de los ácidos fijos por el riñón como acidez titulable y amonio. Se acepta que los cambios en el pH serán resultado de cambios en los ácidos volátiles (CO₂,) y en los no volátiles (ácido clorhídrico, sulfúrico, láctico, etc.) lo cual clínicamente se define como “respiratorios” en el caso de los volátiles o “metabólicos” en los no volátiles.(Hopper & Haskins, 2008)

Para mantener el pH estable debe de existir un equilibrio entre el aporte o producción y el amortiguamiento o eliminación de los hidrogeniones, motivo por el cual es frecuente la presentación de múltiples y variados trastornos ácido-base en los pacientes en estado crítico, debido a la alteración de los diferentes sistemas de regulación, el aumento en la producción de ácidos y las pérdidas anormales que se asocian a las diferentes patologías graves que se encuentran en la unidad de cuidado intensivo o como consecuencia de las medidas terapéuticas instauradas. (Hopper & Haskins, 2008)

Estos trastornos en el equilibrio ácido - base representan trastornos fisiopatológicos graves y tienen múltiples consecuencias clínicas que pueden dificultar el manejo o ensombrecer el pronóstico, particularmente en pacientes con acidosis metabólica. Dentro de las consecuencias de la acidosis en el organismo se han descrito vasodilatación, venoconstricción, disfunción miocárdica, fibrilación ventricular, resistencia a los efectos de

los estimulantes adrenérgicos, hipocalcemia, hipercalcemia, hipotensión y choque. Los efectos de la alcalosis incluyen arritmias auriculares y ventriculares, vasoconstricción cerebral, hipocalcemia y reducción del calcio ionizado.

Muchas de las moléculas indispensables para los procesos celulares de reparación y respuesta de estrés tienen funcionamiento dependiente del pH, como alguna variedad de enzimas, los receptores y sus ligandos, canales iónicos, transportadores y proteínas estructurales, entre otras. Para muchas de estas proteínas la sensibilidad al pH es modesta como sucede con la bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPasa, la cual disminuye su actividad a la mitad cuando el pH cambia en 1 unidad con respecto al óptimo, lo cual es poco frecuente. Sin embargo la actividad de fosfofructoquinasa, una enzima glucolítica clave en diferentes procesos metabólicos, disminuye en un 90% cuando el pH disminuye en solo 0.1 unidades.

Igual sucede con la proliferación celular en respuesta a estímulos mitogénicos la cual se ha reportado que puede caer hasta un 85% con cambios del pH de 0.4 unidades, todo lo cual refleja el gran impacto que puede tener los cambios en el pH en los procesos celulares fisiológicos normales. (Jaras et al., 2010)

El impacto de estos cambios sobre la morbi-mortalidad es más importante mientras más extremos sean los cambios $\text{pH} < 7.0$ ó > 7.7) y más rápido se instauren (< 48 horas).

El primer paso indispensable para mejorar el entendimiento y manejo de los trastornos ácido-base y que presenta serias controversias en la actualidad lo conforman los diferentes tipos de aproximación para el diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-base, principalmente las de tipo metabólico, las cuales generan mayor controversia, con diferencias importantes, incluso en los conceptos fisiológicos que explican cada una de las teorías. Los dos métodos de abordaje de las alteraciones del equilibrio ácido-base más utilizados son:

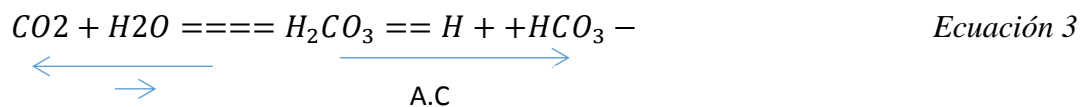
- El método tradicional de Henderson - Hasselbach, fundamentado en la ley de conservación de masas según el cual la concentración de HCO_3^- , CO_2 y H^+ son los determinantes del equilibrio ácido-base.

- El modelo físico químico de Stewart que se fundamenta en la ley de conservación de las masas y de electroneutralidad cambiando muchos conceptos básicos del modelo tradicional, dejando el HCO_3^- y H^+ en un segundo lugar, dando protagonismo a la concentración de electrolitos en plasma y algunas proteínas como albúmina y hemoglobina, además de detectar algunas alteraciones del equilibrio ácido-base que son inexplicables desde las teorías anteriores, especialmente en el ámbito del cuidado crítico.

2.2.1 MODELO DE HENDERSON-HASSELBACH.

Este modelo se basa en la ley de conservación de masas, esta ley establece que para una reacción reversible, en equilibrio y a una temperatura constante, la relación de las concentraciones de reactivos y productos, tienen un valor constante. De allí se deriva la ecuación 1.

Cuando se aplica para el sistema amortiguador de ácido carbónico – bicarbonato configuran la conocida ecuación de Henderson- Hasselbalch. El ácido carbónico es un ácido débil con pKa de 6.13 a pH y temperatura normales del organismo, se forma por la hidratación reversible del CO_2 disuelto, reacción que es catalizada por la enzima anhidrasa carbónica (A.C), debido a la volatilidad del CO_2 la reacción tiende en estado de reposo hacia la izquierda lo cual explica su importante papel como amortiguador de hidrogeniones:



Lo anterior convertido a la ecuación de acuerdo a la ley de conservación de masas y despejando el pH a partir de la $[\text{H}^+]$

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3 \quad \text{Ecuación 4}$$

Expresa que el pH es igual al pKa más el logaritmo en base 10 del cociente entre bicarbonato y ácido carbónico. La concentración de ácido carbónico es sustituida por la

PCO₂ dado que en el plasma no hay anhidrasa carbónica entonces la mayoría del ácido carbónico se disocia en CO₂ y H₂O y cuando la despejamos obtenemos la ecuación con la que se analizan los trastornos ácido-base para este modelo

$$[H^+] = 24 PaCO_2/HCO_3 \quad \text{Ecuación 5}$$

De acuerdo a la interdependencia en la ecuación del HCO₃ y la PaCO₂, podemos concluir que para cambios en cada uno de ellos se generan cambios contrarios en el otro, así que un incremento en la PaCO₂, resultara en un aumento de la (H⁺), disminución del pH, con un aumento de la concentración de HCO₃ y queda claro que los trastornos ácido-base respiratorios se explicarían solo por los cambios en PCO₂ y los metabólicos por cambios en el bicarbonato. (Lemyze, Pepy, & Tronchon, 2013)

Una dificultad en la aplicación clínica de esta ecuación es que deben interpretarse los cambios de bicarbonato al tiempo que se producen cambios en la pCO₂. Para solucionar este problema se elaboraron reglas que permiten determinar si los cambios simultáneos en los niveles de HCO₃ y CO₂, se deben a un proceso único, como la acidosis metabólica con compensación respiratoria o a procesos mixtos como acidosis metabólica con acidosis respiratoria sobre agregada. Basados en estas premisas el análisis del equilibrio ácido – base por este método se hace en 4 pasos:

Paso 1

De acuerdo a los valores normales para el pH, HCO₃ y PCO₂, se establece si el paciente esta alcalémico o acidémico:

Valores para sangre arterial. pH: 7.35 – 7.45 PCO₂: 35-45mmHg HCO₃: 22-26 meq/l

Ecuación 6

Valores para sangre venosa: pH: 7.32 – 7.38 PCO₂: 42-50mmHg HCO₃: 23-27meq/l

Paso 2

El trastorno es metabólico o respiratorio: si la variación esta en PCO₂ se considera respiratorio y si está en el HCO₃ se considera metabólico.

Paso 3

Establecer si se trata de un trastorno simple o mixto y si es crónico o agudo a partir de las fórmulas específicas para cada compensación:

Disminución del pH esperado para acidosis respiratoria aguda

$$\Delta \text{pH} = 0.08 \times (\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40) / 10$$

Ecuación 7

Disminución del pH esperado para Acidosis respiratoria crónica

$$\Delta \text{pH} = 0.03 \times (\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40) / 10$$

Cambio del pH esperado para alcalosis respiratoria aguda

$$\Delta \text{pH} = 0.08 \times (40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}) / 10$$

Cambio del pH esperado para alcalosis respiratoria crónica

$$\Delta \text{pH} = 0.03 \times (40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}) / 10$$

PCO₂ esperada para acidosis metabólica

$$\text{PCO}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3 + 8) \pm 2$$

Ecuación 8

Algunas de las críticas a este método son que subvalora los efectos cuantitativos de otras moléculas como el ácido láctico, la alcalosis asociada a hipoalbuminemia y la acidosis secundaria a hiperfosfatemia son pobremente explicadas por este método, además que no se ajusta a la ley de electroneutralidad. Otro problema es que los niveles de HCO₃ no representan el grado de severidad de la alteración metabólica debido a la presencia de otros ácidos no cuantificados, en cambio el CO₂ si representa el grado o severidad de hipoventilación alveolar incluso en los trastornos mixtos.(Masevicius, 2015)

2.2.2 MODELO FÍSICO QUÍMICO O DE STEWART.

Este modelo se basa en tres principios fundamentales:

- Electroneutralidad

- Conservación de masas
- Disociación del agua

El punto fundamental en este enfoque es la presencia de tres factores o variables independientes que controlan las modificaciones del pH, que son la $p\text{CO}_2$, la diferencia de iones fuertes (DIF), y la concentración de ácidos débiles totales (A_{tot}).

Virtualmente todas las soluciones en el organismo contienen agua la cual provee una fuente inagotable de hidrogeniones. En estas soluciones la (H^+) está determinada por la disociación del agua en H^+ y OH^- , los cambios en la concentración de hidrogeniones ocurren como consecuencia de la disociación del agua y no de la adición de H^+ a la muestra. Las leyes de la físico-química aplican al proceso de disociación del agua; dos leyes en particular se aplican para ello, la de electroneutralidad y la de conservación de masas ya descritas previamente. (MEZA, 2011)

En agua pura los H^+ y los OH^- deben ser iguales, en soluciones más complejas existen otros componentes que determinan la disociación del agua que deben ser considerados, pero aun así la fuente de los H^+ sigue siendo el agua. En una solución compleja como es el plasma sanguíneo los determinantes de la (H^+) se reducen a tres. Si conocemos el valor de estos tres determinantes se puede predecir la (H^+) bajo cualquier condición.

Estos tres determinantes son:

- La diferencia de iones fuertes (DIF)
- La $p\text{CO}_2$
- La concentración de ácidos débiles totales (A_{tot})
- Las variables dependientes son:
 - Radicales hidroxilo (OH)
 - Hidrogeniones (H^+)
 - Bicarbonato
 - Iones débiles

2.2.2.1 Diferencia de iones fuertes

Es la carga neta de todos los iones fuerte presentes, un ion fuerte es aquel que se encuentra completa o casi completamente disociado en la clínica nos referimos a la diferencia entre los cationes y aniones con concentraciones más significativas. Como existen algunos iones no medidos que podrían estar presentes este resultado se conoce como el DIF aparente (DIFa).

$$\text{DIFa} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}) - (\text{Cl}^- + \text{Lactato}^-) \quad \text{Ecuación 9}$$

En humanos sanos el valor normal de DIFa es de 40-42 meq/l. Debe notarse que ni la (H⁺) ni el HCO₃ son iones fuertes por lo que no se consideran variables independientes como en los modelos tradicionales. Conforme disminuye la diferencia de iones fuertes se incrementa la [H⁺] y disminuye el pH.

La PCO₂ se considera una variable independiente asumiendo que hace parte de un sistema abierto, ya que la ventilación está presente y se difunde libre por los diferentes compartimentos.(Morgan, 2009).

2.2.2.2 Los ácidos débiles totales (Atot)

Para un pH fisiológico de 7.40 un ácido con un pka de 6.4 estará disociado en un 90%. Así se define a un ácido débil como aquel que tiene un pka > de 5.4 a 37o C que son por lo general proteínas y fosfatos, que contribuyen a la carga restante para satisfacer el principio de la electroneutralidad, la pérdida de ácidos débiles totales se reflejara en alcalinización del plasma.

Los (Atot) son la tercera variable independiente debido a que su valor no está sujeto a ningún otro valor. La base del modelo de Stewart es el planteamiento de que solo estas 3 variables son importantes, ni la (H⁺) ni el HCO₃ pueden cambiar a menos que esas tres variables hayan cambiado.

2.2.2.3 Los aniones no medidos

Como se planteó inicialmente el principio de electroneutralidad puede ser utilizado para detectar la acumulación de aniones no medidos en el plasma. Por definición la DIF que es una medida de cargas positivas debe ser igual y opuesta a las cargas negativas representadas por los ácidos débiles y el CO₂ total representados en la siguiente formula. Este último valor se conoce como el DIF efectivo.

$$\text{DIF efectivo} = \text{HCO}_3 + \text{Alb} + \text{P} \quad \text{Ecuación 10}$$

El término aniones no medidos (o aniones inexplicables) se refiere a los ácidos orgánicos corporales que no se han detectado hasta el momento. Los más importantes en frecuencia y cantidad son lactato (si no ha sido medido hasta entonces), cetoácidos y sulfatos, estos se caracterizan por que en condiciones normales son despreciables en cantidad, pero en casos especiales como los estados de choque e hipoperfusión, la diabetes descompensada y la insuficiencia renal, se aumentan, aportando carga negativa importante y aumentando la [H⁺]. (Miriam Moviat et al., 2013)

Otras enfermedades que cursan con aumento de aniones no medidos de importancia clínica, son la insuficiencia hepática, los trastornos innatos del metabolismo (otros ácidos orgánicos) e intoxicaciones (ácido salicílico). Datos iniciales sugieren que el hígado juega un rol importante en estos trastornos debido a las alteraciones en la excreción de aniones, efecto diferente al implicado por la alteración en el metabolismo del lactato.

Sobre los aniones no medidos hay bastantes interrogantes, ya que el solo concepto es relativo, teniendo en cuenta que se considerarán no medidos, mientras no los detectemos, y si lo hiciésemos entrarían a formar parte de los cálculos. En general, en las enfermedades descritas, se liberan metabolitos intermedios con cargas negativas, muchos desconocidos hasta este momento por lo que la detección e identificación precisa de muchos de ellos continúa siendo un misterio.

Teóricamente en un individuo normal, la DIFa, debe ser igual a la DIFe, basados en que el valor de las concentraciones de otros aniones no medidos es despreciable. A la diferencia o comparación de las dos DIF (DIFa y DIFe), se le denomina brecha de iones fuertes (BIF) y como se mencionó, en condiciones normales debe ser de cero y a diferencia de la brecha aniónica no es modificada por los cambios en el pH o la albúmina.(Mirjam Moviat, van Haren, & van der Hoeven, 2003)

$$\text{BIF} = \text{DIF aparente} - \text{DIF efectivo} \quad \text{Ecuación 11}$$

Este concepto de BIF fue añadido a la teoría de Stewart por Jones, Figge, Fencel y Kellum.

En otras palabras, si hay presencia importante de aniones no medidos, para equilibrar las cargas habrá disminución de la DIFe, en relación a la DIFa la cual se mantendrá igual, por lo que tendremos una BIF positiva y su valor será - 22 - directamente proporcional a la concentración de dichos aniones. Es decir, la BIF será el valor o la carga que hace falta para igualar la DIFa y la DIFe, y debe equivaler a la concentración de los aniones no medidos.

Estos aniones no medidos pueden ser la causa de ciertas acidosis inexplicables que con alguna frecuencia aparecen en pacientes críticos. La enfermedad de base y los datos de la historia clínica orientarán hacia el anión no medible que se piense es la explicación para una BIF positiva.

En algunas patologías está claro que hay un aumento de aniones no medibles pero, no se han identificado completamente las moléculas correspondientes.(Rehm, Conzen, Peter, & Finsterer, 2004)

2.3 APLICACIÓN PARA EL ANÁLISIS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

Las alteraciones en el estado ácido-base para este modelo se dividen en respiratorias y metabólicas, las respiratorias se analizan de igual manera que en los otros métodos.

2.3.1 METABÓLICAS:

Los dos condicionantes de las modificaciones metabólicas son la DIF y los ácidos débiles totales. Cuando los niveles de proteína son normales la DIF es de 40 mEq/L. Cualquier modificación de este valor es equivalente al exceso de base estándar.(Rice, 2014)

Concentración: La deshidratación o sobre hidratación altera la concentración de iones fuertes y por lo tanto aumenta o disminuye cualquier diferencia.

El pH normal del cuerpo tiende discretamente hacia lo alcalino, de esta manera la deshidratación concentra la alcalinidad (alcalosis de contracción) e incrementa el valor de la DIF. La sobre hidratación diluye esta alcalinidad (acidosis dilucional) y disminuye la DIF.

Modificación de los iones fuertes: Si la concentración de sodio se mantiene en rango normal las alteraciones en la concentración de otros iones fuertes modificarán la DIF. El único ion fuerte capaz de modificar el pH es el cloro.(Rocktaeschel et al., 2003)

2.4 VARIABLES

Variable Independiente

- Teoría de Stewart
- Modelo de Henderson Hasselbach

Variable Dependiente

- Alteraciones ácido base

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 1 Operacionalización de las variables

VARIABLE	CONCEPTO	CATEGORÍA	INDICADOR	TÉCNICA
----------	----------	-----------	-----------	---------

Alteraciones ácido base	Aquellos trastornos que afectan el balance ácido-base normal y que causa como consecuencia una desviación del <u>pH</u> sanguíneo.	Acidosis metabólica Acidosis respiratoria Alcalosis metabólica Alcalosis respiratoria	Hipoxemia Hiperoxemia Hipercarbia Hipocarbia	Interpretación Gasométrica
Teoría de Stewart	Análisis de trastorno acido base, se fundamenta en la ley de conservación de las masas y de electroneutralidad, dando protagonismo a la concentración de electrolitos en plasma y algunas proteínas como albúmina y hemoglobina.	Acidosis metabólica Acidosis respiratoria Alcalosis metabólica Alcalosis respiratoria	DIF Atot	Análisis gasométrico Valores de albumina, proteínas, Electrolitos
	Fundamentado en la ley de conservación de masas según el cual	Acidosis metabólica Acidosis respiratoria	Ph PO2 PCO2 HCO3	Análisis gasométrico

Modelo	de	la concentración de	Alcalosis
Henderson		HCO ₃ ⁻ , CO ₂ y H ⁺	metabólica
Hasselbach		son los	
		determinantes del	Alcalosis
		equilibrio ácido-	respiratoria
		base.	

CAPÍTULO III

3. MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDIO

Control de asignación: Observacional

Seguimiento: Transversal

Cronología: Retrospectivo

3.2 ÁREA DE ESTUDIO

Pacientes en estado de choque del servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo período enero – junio 2016.

3.3 UNIVERSO DE ESTUDIO

Fundamentados en los estudios realizados de investigaciones previas, que han servido de guía para la presente investigación; y en consideración de la población en el servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo, se trabajó con el universo de los pacientes correspondiente a 207 historias clínicas que cumplieron los criterios de inclusión en el período comprendido de enero – junio 2016.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los casos seleccionados tienen las siguientes características:

- Adultos 18 y 110 años
- Pacientes en estado de choque
- Poseer estudios de laboratorio: gasometría, electrolitos, albúmina, lactato.

3.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los pacientes excluidos del estudio fueron aquellos que no cumplen con los criterios de inclusión antes descritos. De una revisión de 3185 historias clínicas, 207 presentaron diagnóstico compatible con choque, de las cuales únicamente 98 cumplieron con los criterios de inclusión.

3.6 ASPECTOS BIOÉTICOS

- Todas las historias clínicas de los pacientes en estudio, fueron evaluadas previa autorización y aval del comité de bioética hospitalario, cumpliendo los criterios establecidos por dicha entidad. Esta autorización se aceptó en términos de investigación académica, respaldadas con las firmas y los formularios de autorización respectivos.
- No existió ningún riesgo biológico para los pacientes o los investigadores.
- La identidad de los pacientes no fue revelada, debido a que se los identificó bajo un código numérico.

3.7 FUENTE DE INFORMACIÓN

La fuente de información es secundaria, se recurrió a la revisión de historias clínicas de cada paciente que cumplía con los criterios de ingreso al estudio.

3.8 TÉCNICAS

Se efectuó un plan de análisis descriptivo a partir de la base de datos generada en el programa estadístico informático SPSS, realizando cálculos de sensibilidad, especificidad y frecuencia; así como un análisis y depuración de errores de ingreso y datos duplicados.

3.8.1 PLAN DE ANÁLISIS

Se realizó un análisis uni y bivariado entre cada una de las variables; así como pruebas estadísticas para establecer diferencias y asociaciones. Para la interpretación se fijó un nivel de significancia en p valor $<0,05$ para un nivel de confianza de 95%.

3.9 DECLARACIÓN DE NO CONFLICTO DE INTERES

No se dispone de juicios individuales inherentes a la investigación.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS UNIVARIADO

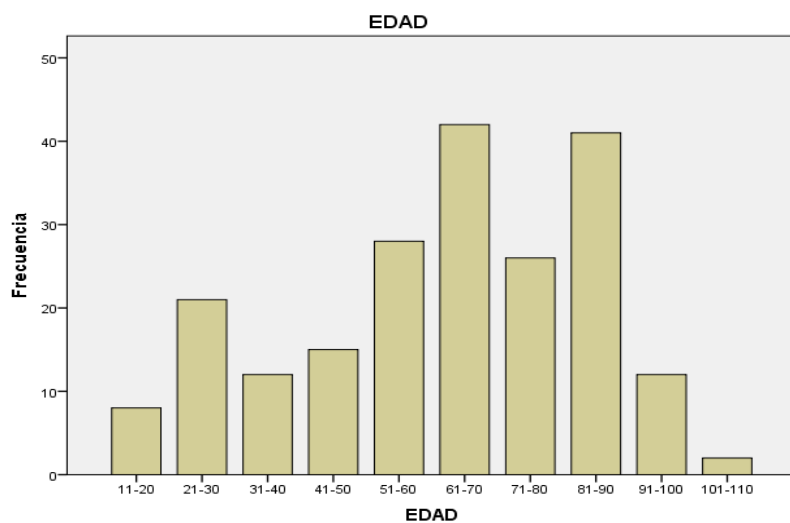
Tabla 2 Grupos de Edad

Grupos de Edad	Frecuencia	Porcentaje
11-20	8	3.9
21-30	21	10.1
31-40	12	5.8
41-50	15	7.2
51-60	28	13.5
61-70	42	20.3
71-80	26	12.6
81-90	41	19.8
91-100	12	5.8
101-110	2	1.0
Total	207	100.0

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 1 Grupos de Edad



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

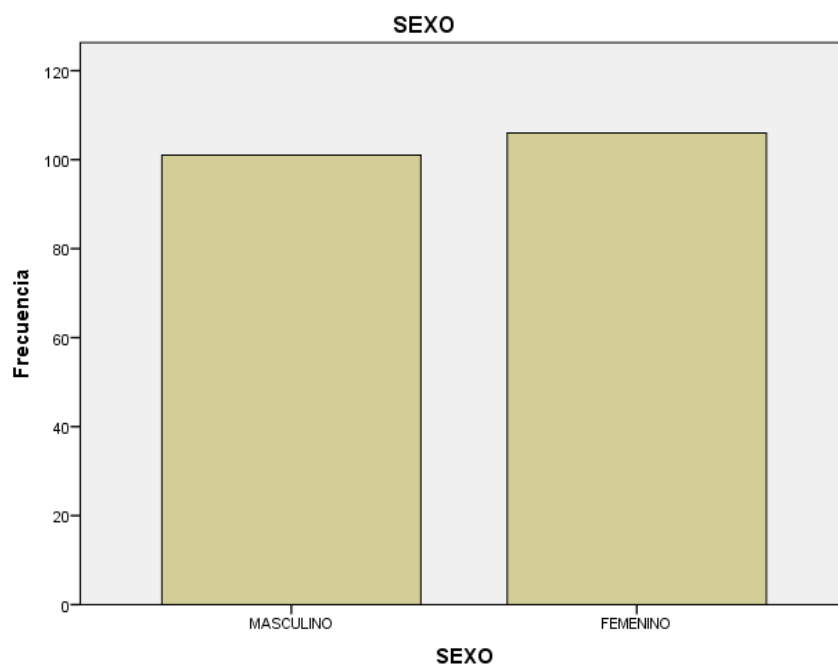
Tabla 3 Sexo

Detalle	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	101	48.8
Femenino	106	51.2
Total	207	100.0

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 2 Sexo



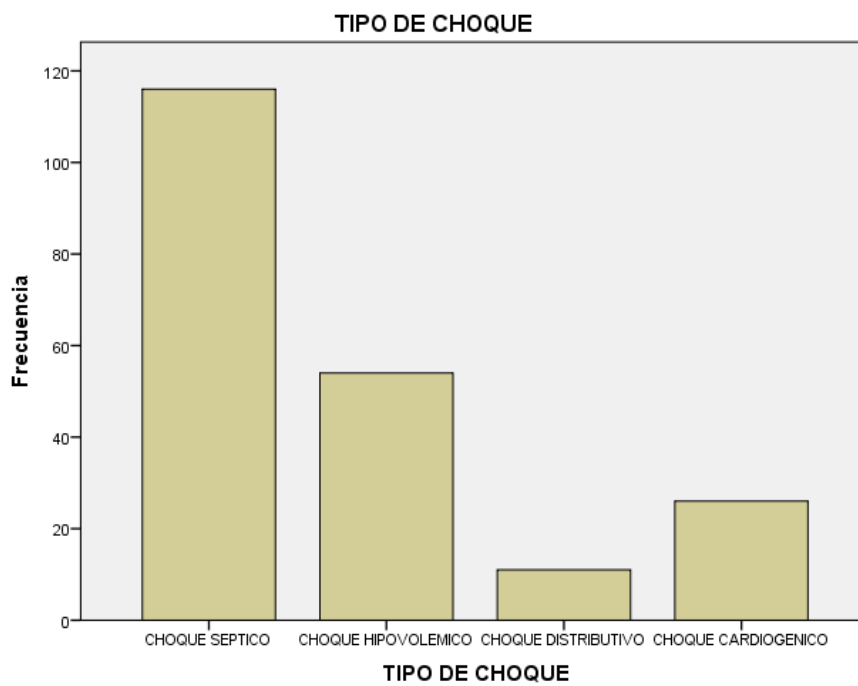
Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Tabla 4 Tipo de Diagnóstico

Detalle	Frecuencia	Porcentaje
Choque Séptico	116	56.0
Choque Hipovolémico	54	26.1
Choque Distributivo	11	5.3
Choque Cardiogénico	26	12.6
Total	207	100.0

Gráfico 3 Tipo de Diagnóstico



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

4.2 ANÁLISIS BIVARIADO

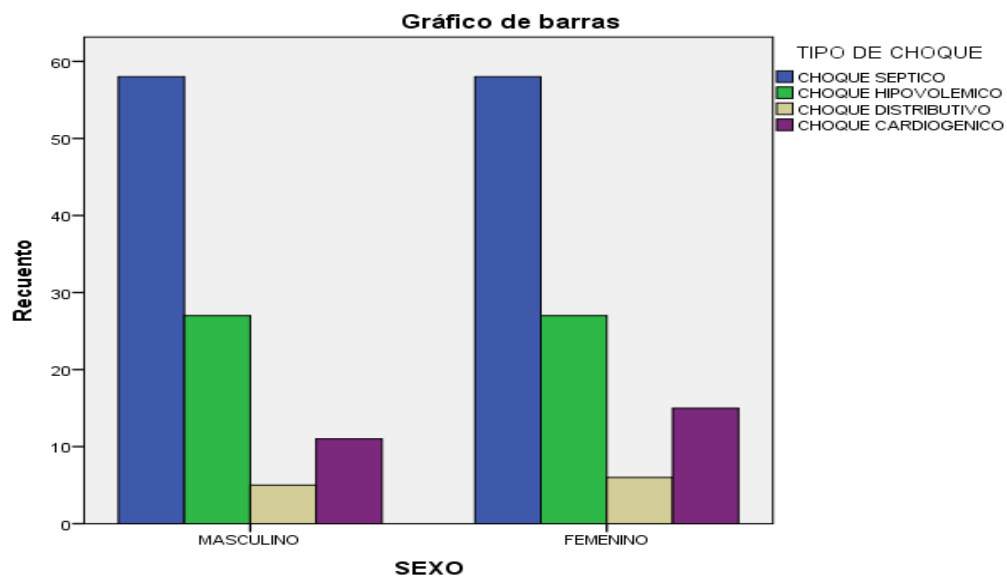
Tabla 5 Tabla de Contingencia Sexo y Tipo de Diagnóstico

Detalle		Tipo de Choque				Total
		Choque séptico	Choque hipovolémico	Choque distributivo	Choque cardiogénico	
SEXO	Masculino	58	27	5	11	101
	Femenino	58	27	6	15	106
Total		116	54	11	26	207

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 4 Tabla de Contingencia Sexo y Tipo de Diagnóstico



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

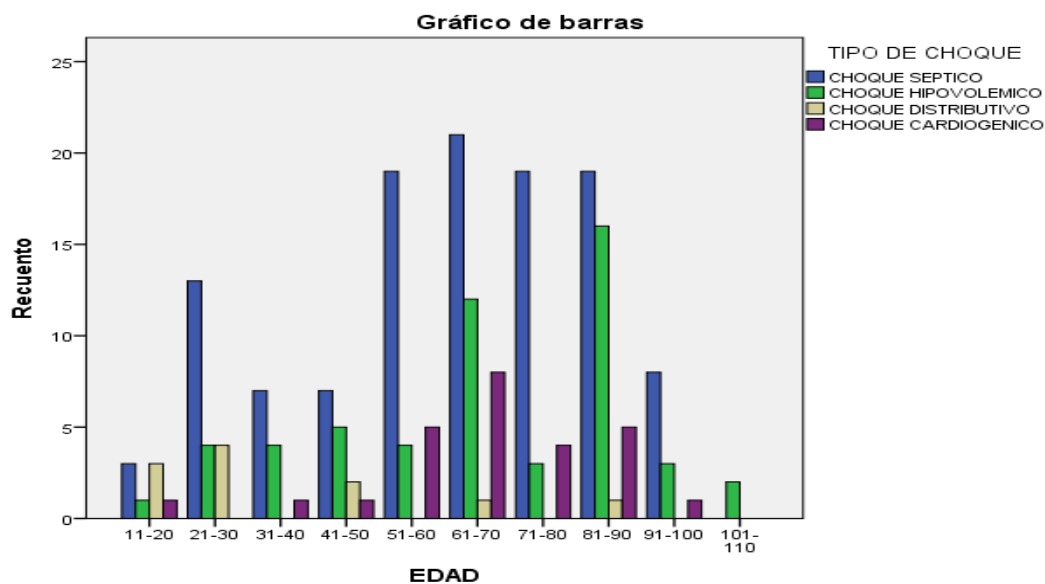
Tabla 6 Tabla de Contingencia Edad y Tipo de Diagnóstico

TIPO DE CHOQUE					
Edad	Choque séptico	Choque hipovolémico	Choque distributivo	Choque cardiogénico	Total
11-20	3	1	3	1	8
21-30	13	4	4	0	21
31-40	7	4	0	1	12
41-50	7	5	2	1	15
51-60	19	4	0	5	28
61-70	21	12	1	8	42
71-80	19	3	0	4	26
81-90	19	16	1	5	41
91-100	8	3	0	1	12
101-110	0	2	0	0	2
116	54	11	26	207	

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 5 Tabla de Contingencia Edad y Tipo de Diagnóstico



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

4.3 APLICACIÓN DE TEST

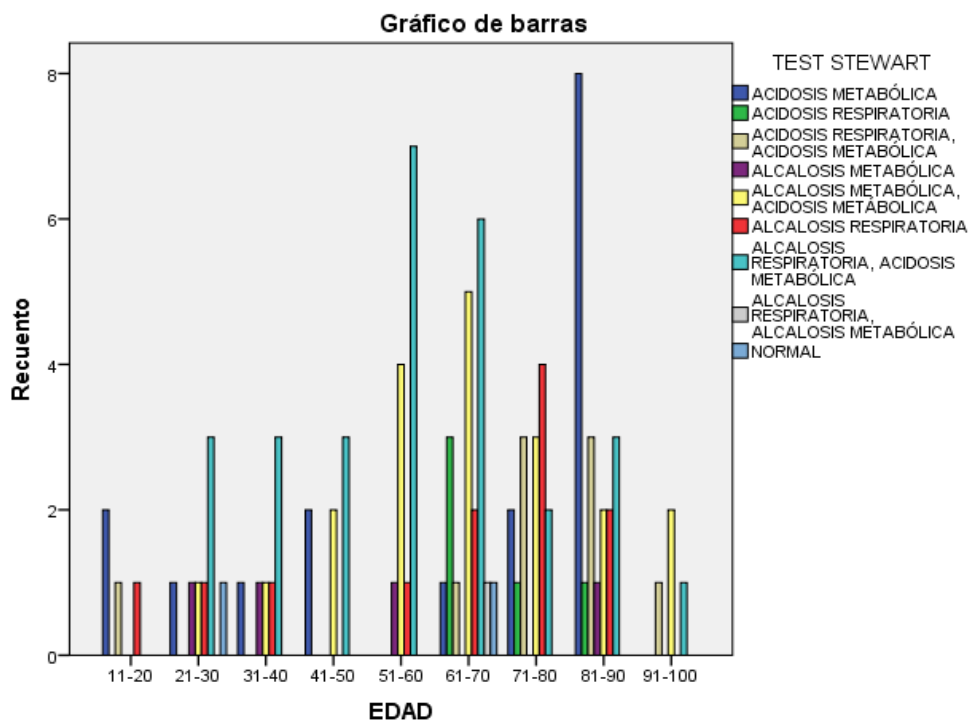
Tabla 7 Tabla de Contingencia Edad y Test de Stewart

Test de Stewart										
EDA	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis respiratoria, acidosis metabólica	Alcalosis metabólica	Alcalosis metabólica, acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria	Alcalosis respiratoria, acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica	Normal	
11-20	2	0	1	0	0	1	0	0	0	4
21-30	1	0	0	1	1	1	3	0	1	8
31-40	1	0	0	1	1	1	3	0	0	7
41-50	2	0	0	0	2	0	3	0	0	7
51-60	0	0	0	1	4	1	7	0	0	13
61-70	1	3	1	0	5	2	6	1	1	20
71-80	2	1	3	0	3	4	2	0	0	15
81-90	8	1	3	1	2	2	3	0	0	20
91-100	0	0	1	0	2	0	1	0	0	4
Total	17	5	9	4	20	12	28	1	2	98

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 6 Análisis Edad, Test Stewart



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

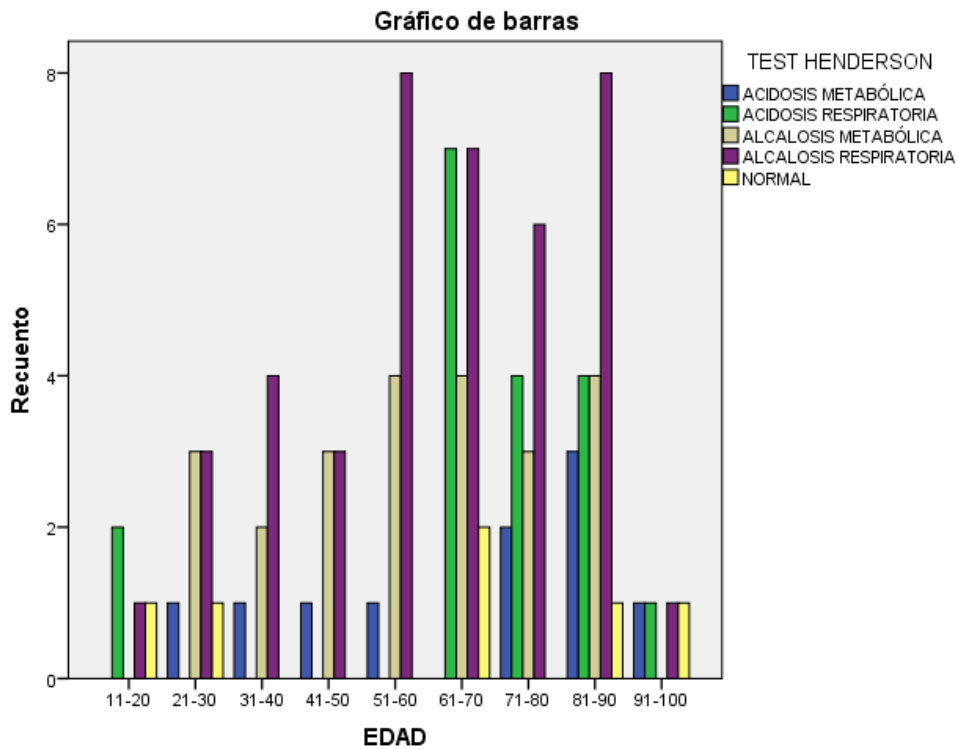
Tabla 8 Tabla de Contingencia Edad y Test Henderson

Test Henderson						
EDAD	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica	Alcalosis respiratoria	Normal	Total
11-20	0	2	0	1	1	4
21-30	1	0	3	3	1	8
31-40	1	0	2	4	0	7
41-50	1	0	3	3	0	7
51-60	1	0	4	8	0	13
61-70	0	7	4	7	2	20
71-80	2	4	3	6	0	15
81-90	3	4	4	8	1	20
91-100	1	1	0	1	1	4
Total	10	18	23	41	6	98

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 7 Análisis Edad, Test Henderson



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

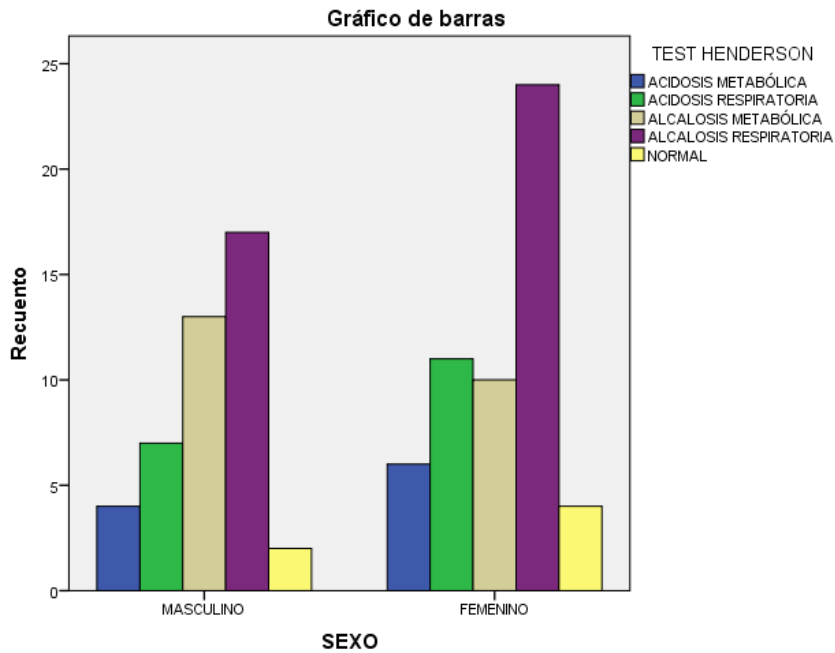
Tabla 9 Tabla de Contingencia Sexo, Test Henderson

Test Henderson						
Sexo	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica	Alcalosis respiratoria	Normal	Total
Masculino	4	7	13	17	2	43
Femenino	6	11	10	24	4	55
Total	10	18	23	41	6	98

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 8 Análisis Sexo, Test Henderson



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

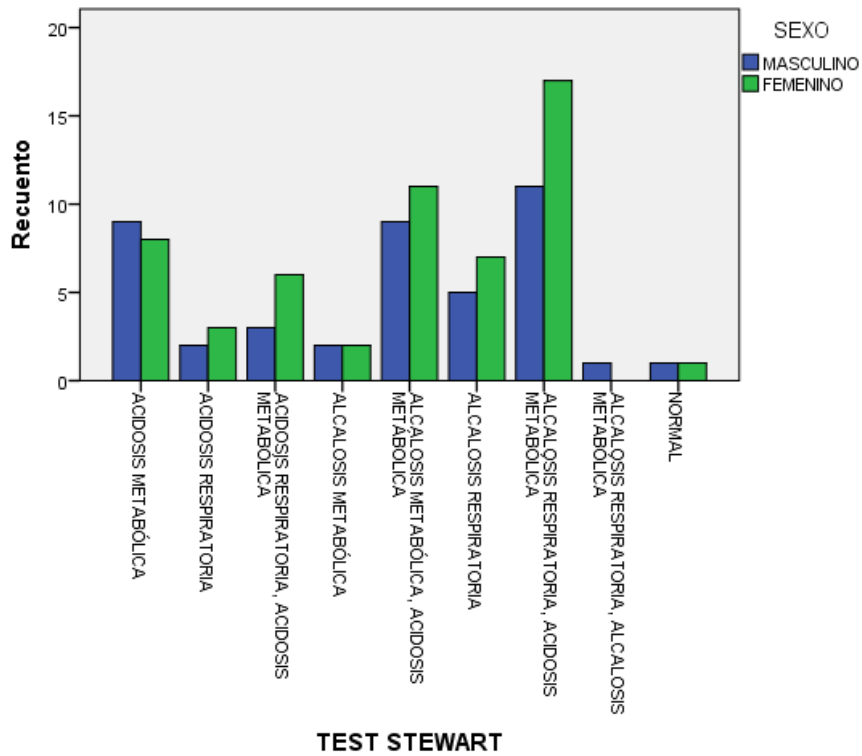
Tabla 10 Tabla de Contingencia Sexo, Test Stewart

TEST STEWART			
Diagnósticos	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Acidosis metabólica	9	8	17
Acidosis respiratoria	2	3	5
Acidosis respiratoria, acidosis metabólica	3	6	9
Alcalosis metabólica	2	2	4
Alcalosis metabólica, acidosis Metabólica	9	11	20
Alcalosis respiratoria	5	7	12
Alcalosis respiratoria, acidosis metabólica	11	17	28
Alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica	1	0	1
Normal	1	1	2
Total	43	55	98

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 9 Análisis Sexo, Test Stewart



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

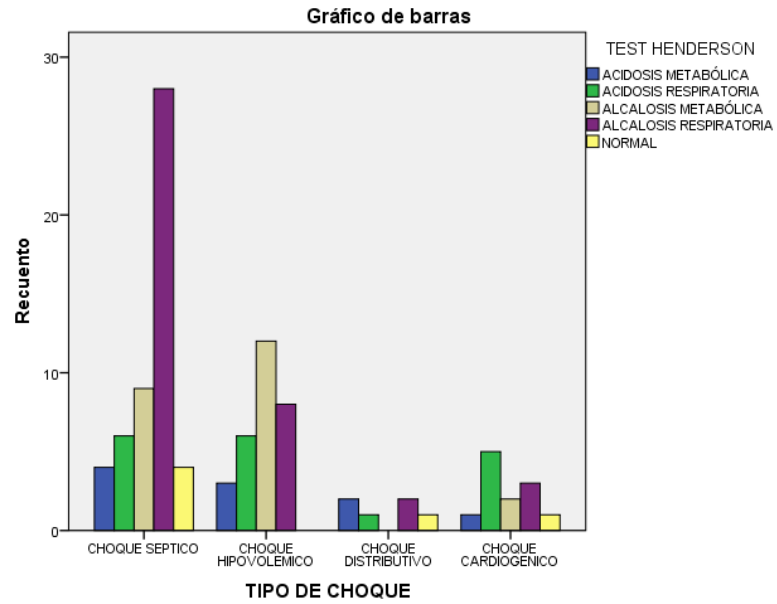
Tabla 11 Tabla de Contingencia Tipo de Diagnóstico, Test Henderson

Test Henderson						
TIPO DE CHOQUE	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica	Alcalosis respiratoria	Normal	Total
Choque séptico	4	6	9	28	4	51
Choque hipovolémico	3	6	12	8	0	29
Choque distributivo	2	1	0	2	1	6
Choque cardiogénico	1	5	2	3	1	12
Total	10	18	23	41	6	98

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 10 Tipo de Diagnóstico, Test Henderson



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

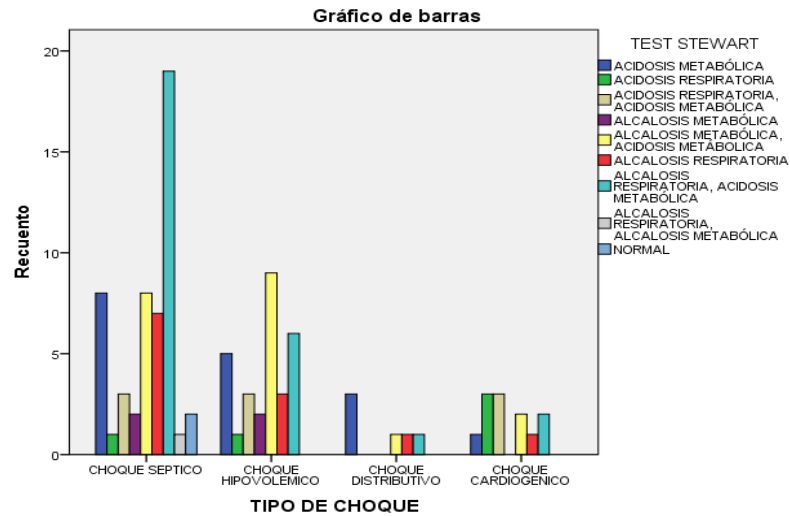
Tabla 12 Tabla de Contingencia Tipo de Diagnóstico, Test Stewart

Test Stewart											
TIPO DE CHOQUE	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis respiratoria, acidosis metabólica	Alcalosis metabólica	Alcalosis metabólica, acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria	Alcalosis respiratoria, acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica	Normal	Total	
Choque séptico	8	1	3	2	8	7	19	1	2	51	
Choque hipovolémico	5	1	3	2	9	3	6	0	0	29	
Choque distributivo	3	0	0	0	1	1	1	0	0	6	
Choque cardiogénico	1	3	3	0	2	1	2	0	0	12	
Total	17	5	9	4	20	12	28	1	2	98	

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Gráfico 11 Tipo de Diagnóstico, Test Stewart



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

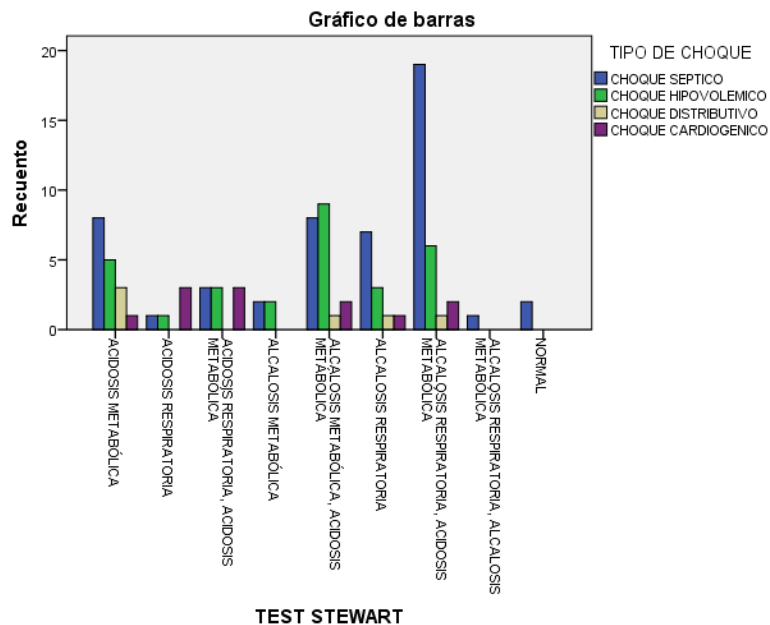
Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

Tabla 13 Tabla de Contingencia Test Stewart, Tipo de Diagnóstico

Test Stewart					
Diagnóstico	Tipo de Choque				Total
	Choque séptico	Choque hipovolémico	Choque distributivo	Choque cardiogénico	
Acidosis metabólica	8	5	3	1	17
Acidosis respiratoria	1	1	0	3	5
Acidosis respiratoria, acidosis metabólica	3	3	0	3	9
Alcalosis metabólica	2	2	0	0	4
Alcalosis metabólica, acidosis metabólica	8	9	1	2	20
Alcalosis respiratoria	7	3	1	1	12
Alcalosis respiratoria, acidosis metabólica	19	6	1	2	28
Alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica	1	0	0	0	1
Normal	2	0	0	0	2
Total	51	29	6	12	98

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Gráfico 12 Tipo de Diagnóstico, Test Stewart



Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

4.4 DESCRIPCIÓN ANALÍTICA

Tabla 14 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock séptico de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016

		CHOQUE SEPTICO		
		Si	No	
TEST	Si	42	39	81
	No	9	8	17
		51	47	98

a	42
b	39
c	9
d	8

Sensib ¹	a/a+c	0,82	82%
Especi ²	d/d+b	0,1702	17%
VPP ³	a/a+b	0,5185	52%
VPN ⁴	d/c+d	0,47	47%

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

INTERPRETACIÓN

¹ **SENSIBILIDAD:** Existe un 82% de probabilidad de que los test concuerden en un paciente con shock séptico.

² **ESPECIFICIDAD:** Existe un 17% de probabilidad de que los test no concuerden en un paciente con shock séptico.

³ **VPP:** Existe un 51% de probabilidad de que en un paciente con shock séptico los test sean concordantes.

⁴ **VPN:** Existe un 47% de probabilidad de que en un paciente con shock séptico los test no sean concordantes.

Tabla 15 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock hipovolémico de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016

CHOQUE HIPOVOLEMICO				
		Si	No	
TEST	Si	24	57	81
	No	5	12	17
		29	69	98

a	24
b	57
c	5
d	12

Sensib ¹	a/a+c	0,83	83%
Especi ²	d/d+b	0,1739	17%
VPP ³	a/a+b	0,296296296	30%
VPN ₄	d/c+d	0,7	71%

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

INTERPRETACIÓN

¹ **SENSIBILIDAD:** Existe un 83% de probabilidad de que los test concuerden en un paciente con shock hipovolémico

² **ESPECIFICIDAD:** Existe un 17% de probabilidad de que los test no concuerden en un paciente con shock hipovolémico

³ **VPP:** Existe un 30% de probabilidad de que en un paciente con shock hipovolémico los test sean concordantes

⁴ **VPN:** Existe un 71% de probabilidad de que en un paciente con shock hipovolémico los test no sean concordantes

Tabla 16 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock cardiogénico de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016

CHOQUE CARDIOGÉNICO				
		Si	No	
TEST	Si	11	70	81
	No	1	16	17
		12	86	98

A	11
B	70
C	1
D	16

Sensib ¹	a/a+c	0,92	92%
Especi ²	d/d+b	0,19	19%
VPP ³	a/a+b	0,14	14%
VPN ₄	d/c+d	0,94	94%

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

INTERPRETACIÓN

¹ **SENSIBILIDAD:** Existe un 92% de probabilidad de que los test concuerden en un paciente con shock cardiogénico

² **ESPECIFICIDAD:** Existe un 19% de probabilidad de que los test no concuerden en un paciente con shock cardiogénico

³ **VPP:** Existe un 14% de probabilidad de que en un paciente con shock cardiogénico los test sean concordantes

⁴ **VPN:** Existe un 94% de probabilidad de que en un paciente con shock cardiogénico los test no sean concordantes

Tabla 17 Tabla de contingencia que cruza la concordancia entre el test de Stewart y Henderson, en el shock distributivo de pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de Enero a Junio del 2016

CHOQUE DISTRIBUTIVO				
		Si	No	
TEST	Si	4	77	81
	No	0	17	17
		4	94	98

a	4
b	77
c	0
d	17

Sensib ¹	a/a+c	1,00	100%
Especi ²	d/d+b	0,1809	18%
VPP ³	a/a+b	0,0494	5%
VPN ₄	d/c+d	1,0	100%

Fuente: Historias Clínicas, formulario 008.

Elaborado por: Oliver Jara, José Rea

INTERPRETACIÓN

¹ **SENSIBILIDAD:** Existe un 100% de probabilidad de que los test concuerden en un paciente con shock distributivo

² **ESPECIFICIDAD:** Existe un 18% de probabilidad de que los test no concuerden en un paciente con shock distributivo

³ **VPP:** Existe un 5% de probabilidad de que en un paciente con shock distributivo los test sean concordantes

⁴ **VPN:** Existe un 100% de probabilidad de que en un paciente con shock distributivo los test no sean concordantes

4.5 ASPECTOS A DESTACAR

Los aspectos más destacados de nuestra investigación fueron:

El respaldo de las autoridades del Hospital Eugenio Espejo, los Servicios de Emergencia, Docencia, Estadística; así como del Comité de Bioética en Investigación.

El desarrollo de la investigación en un hospital de tercer nivel, debido a la necesidad de estudios de laboratorio en el servicio de emergencia con los que no cuentan otras instituciones de salud.

Análisis descriptivo de 3185 historias clínicas; de las cuales 207 cumplieron los criterios de inclusión, utilizando el programa estadístico informático SPSS.

La población sujeta a investigación abarca los grupos etarios comprendidos entre los 18 a 110 años, destacándose los pacientes comprendidos entre los 61 a 70 años quienes son los que en mayor porcentaje (20,3%) presentaron diagnóstico de choque.

La clasificación de los tipos de choque se estableció de acuerdo al diagnóstico y codificación CIE-10 establecidos en los apartados correspondientes al formulario 008; en los cuales no se identificó el diagnóstico de choque obstructivo, y por el contrario se identificó al choque séptico como un tipo diferente del shock distributivo, pese a compartir criterios hemodinámicos que lo harían pertenecer al mismo.

El género masculino y femenino no presentó diferencias significativas en cuanto al diagnóstico: Masculino 101/207 (48.8%), Femenino 106/207 (51,2%).

El diagnóstico que con mayor frecuencia se evidenció fue el Choque Séptico (116/207) representando el 56% de toda la población.

En cuanto a la relación de edad y diagnóstico de choque se evidenció que la mayoría de pacientes comprendidos en la edad de 61 a 70 años presentaron choque séptico y cardiogénico, de los 81 a 90 años el diagnóstico principal fue choque hipovolémico; mientras que el grupo etario correspondiente desde los 21 a 30 años presentó otros tipos de choque distributivo.

De acuerdo a la interpretación realizada por el método de Stewart, se obtuvieron análisis de trastornos ácido – base mixtos; entre los cuales destaca la alcalosis respiratoria asociada a acidosis metabólica primaria; siendo esta última la que prevalece en los pacientes con estado de choque.

El trastorno ácido – base mayormente identificado al aplicar la ecuación de Henderson Hasselbach fue la alcalosis respiratoria.

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

Los trastornos ácido – base brindan una información rápida y oportuna en el diagnóstico y tratamiento de pacientes en estado de choque, motivo por el que se han generado teorías en base a leyes físicas que permiten determinar afecciones que condicionan el pronóstico de pacientes en estado de choque. Sin embargo existen controversias acerca de la validez de estos métodos. (Honoré, 2014)

De acuerdo a la investigación presentada, la teoría de Stewart genera una aproximación mayor de pacientes con acidosis metabólica (principal trastorno asociado a mortalidad), a diferencia de la ecuación de Henderson Hasselbach; en la cual el trastorno primario es de tipo respiratorio (alcalosis respiratoria). En el estudio de Fencil de una serie de 152 pacientes, se concluyó que el enfoque de Stewart fue capaz de detectar acidosis metabólica hasta en 20 pacientes con pH normal, los mismos que fueron omitidos por la Ecuación de Henderson Hasselbach, al considerar un HCO_3 normal. (Masevicius, 2015)

La dificultad en la recolección de estudios de laboratorio no considerados emergentes en los Servicios de Emergencia constituye uno de los limitantes para la interpretación de los trastornos ácido base mediante la teoría de Stewart. Concordante con la literatura que refiere que si bien es cierto el análisis gasométrico de acuerdo al enfoque de Stewart, requiere más determinaciones y cálculos al igual que más tiempo y el costo se incrementa. (Masevicius, 2015)

En consideración a la sensibilidad establecida por diagnóstico; en el caso de choque séptico existe un 82% de probabilidad que los dos test concuerden en su interpretación; mientras que en relación a la especificidad de las pruebas el 17% no concuerdan. En cuanto al VPP los test son concordantes en un 51%, presentando un 89% de discordancia.

En el choque hipovolémico y su sensibilidad existe un 83% de probabilidad de que los test concuerden, mientras se registra una especificidad del 17% de probabilidad de que

los test no concuerden. El VPP es de un 30% para la probabilidad de concordancia entre las pruebas y una discordancia del VPN del 71%.

La sensibilidad determinada para el choque cardiogénico, en cuanto a la correlación de las pruebas es de un 92%, mientras que existe un 19% en el que las pruebas no se correlacionan para la determinación de especificidad. Existe un 14% de probabilidad de que en un paciente con shock cardiogénico los test sean concordantes para la determinación del VPP; mientras que para el VPN un 94% de probabilidad de que en un paciente con shock cardiogénico los test no sean concordantes

Otros tipos de choque distributivo registran un 100% de sensibilidad en la probabilidad de que los test concuerden en un paciente con shock distributivo, el 18% de probabilidad de que los test no concuerden para la determinación de especificidad; mientras que para el VPP un 5% de probabilidad de que los test sean concordantes en un paciente con shock distributivo; mientras se registra un VPN de 100% de probabilidad de que en un paciente con shock distributivo los test no sean concordantes.

No hemos encontrado estudios que corroboren sensibilidad y especificidad de ambos métodos en cuanto diferenciar el tipo de choque, sin embargo, el diagnóstico acertado del trastorno gasométrico primario, en el contexto clínico del paciente permite realizar una terapéutica más adecuada para el paciente y potencialmente reducir la morbilidad y mortalidad.

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

- El análisis gasométrico de acuerdo con la teoría de Stewart y la ecuación de Henderson Hasselbach, permiten una aproximación diagnóstica real en la interpretación de las alteraciones ácido - base de pacientes en estado de choque.
- El concepto de electro – neutralidad y la ley de conservación de masas que se utiliza en el análisis basado en la teoría de Stewart, es omitida en el análisis basado en la ecuación de Henderson Hasselbach; el cual influye en la interpretación del estado ácido – base de pacientes en estado de choque; sobre todo en el choque séptico, teniendo como trastorno ácido – base principal a la acidosis metabólica.
- La aplicabilidad del análisis gasométrico de acuerdo a la teoría de Stewart en el servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo resulta posible, ya que, siendo un Hospital de tercer nivel, cuenta dentro de su cartera de servicios los reactivos de laboratorio necesarios para realizar gasometría básica, lactato y albumina, los cuales son necesarios para la interpretación de acuerdo a este método.
- La sensibilidad y especificidad de las dos aplicaciones interpretativas del estado ácido – base, se deben evaluar a partir de un diagnóstico concreto, más no de forma generalizada; existiendo una correlación en las pruebas para el choque séptico de un 82% de probabilidad que los dos test concuerden en su interpretación; mientras que la especificidad de las pruebas el 17% no concuerdan. En el choque hipovolémico la sensibilidad es de un 83% de probabilidad de que los test concuerden, mientras se registra una especificidad del 17% de probabilidad de que los test no concuerden. Para el choque cardiogénico, la correlación de las pruebas es de un 92%, mientras que en un 19% las pruebas no se correlacionan para la determinación de especificidad.

Otros tipos de choque distributivo registran un 100% de sensibilidad en la probabilidad de que los test concuerden y 18% de probabilidad de que los test no concuerden para la especificidad.

- El Valor Predictivo Positivo y Valor Predictivo Negativo del análisis de acuerdo a la Teoría de Stewart y la ecuación de Henderson Hasselbach para choque séptico con un VPP de 51%, presentando un 89% de discordancia. Para el choque hipovolémico el VPP es de un 30% para la probabilidad de concordancia entre las pruebas y una discordancia del VPN del 71%. En el choque cardiogénico existe un 14% de probabilidad de que los test sean concordantes para la determinación del VPP; mientras que para el VPN un 94% de probabilidad de que no sean concordantes. En el choque distributivo el VPP un 5% de probabilidad de que los test sean concordantes; y un VPN de 100% de que no sean concordantes.
- La correspondencia entre la ecuación de Henderson Hasselbach y la teoría de Stewart, en la determinación de alteraciones ácido-base, de pacientes en estado de choque es superior al 70%, incluso en los pacientes que tienen aparentemente valores normales en los parámetros gasométricos usados habitualmente en el análisis basado en la ecuación de Henderson Hasselbach.

6.2 RECOMENDACIONES

- Sugerimos mejorar el registro del diagnóstico mediante codificación CIE-10 en los formularios de Historia Clínica 008; a fin de favorecer la recolección de datos para investigaciones venideras, en la literatura se demuestra que existe un subregistro de los diagnósticos, en parte por desconocimiento de criterios diagnósticos y en parte por temor al diagnóstico en sí mismo.
- Advertir a las autoridades del Hospital Eugenio Espejo, acerca del llenado incorrecto, manejo inadecuado de los formularios de historia clínica; así como su conservación física.
- Recomendamos la capacitación de los médicos de emergencia y estudiantes tanto de pre grado como de postgrado en el análisis gasométrico basado en la teoría de Stewart y sus implicaciones clínicas favorables para el reconocimiento temprano de patologías severas y consecuentemente la instauración apropiada de tratamiento dirigido.
- Se recomienda en caso de pacientes con choque séptico la aplicabilidad del análisis gasométrico de acuerdo a la teoría de Stewart, siendo necesario por consiguiente la solicitud de estudios de laboratorio adicionales o no tradicionales en estos pacientes, como la albumina.
- Considerar a la alcalosis respiratoria como un estado precursor de gravedad en pacientes con estado de choque séptico.
- Realizar un taller de socialización y discusión de las teorías de gases arteriales; a fin de dilucidar interrogantes con respecto a la interpretación de pacientes en estado de choque.

- Favorecer la aplicabilidad del test de Stewart, a fin de realizar nuevos estudios, que permitan entender de mejor manera las alteraciones ácido base y su repercusión clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Agrafiotis, M., Keklikoglou, I., Papoti, S., Diminikos, G., Diplaris, K., & Michaelidis, V. (2014). Effect of the Independent Acid Base Variables on Anion Gap Variation in Cardiac Surgical Patients : A Stewart-Figge Approach, *2014*, 1–7.
- Corey, H. E. (2003). Stewart and beyond: New models of acid-base balance. *Kidney International*. <http://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00177.x>
- Deetjen, P., & Lichtwarck-Aschoff, M. (2007). Interpreting acid-base balance using the Stewart approach. *Der Anaesthetist*, *56*(11), 1185–1198; quiz 1199. <http://doi.org/10.1007/s00101-007-1282-x>
- Fencl, V., Jabor, A., Kazda, A., & Figge, J. (n.d.). Diagnosis of Metabolic Acid – Base Disturbances in, (18), 0–5.
- Fidkowski, C., & Helstrom, J. (2009). Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: Bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Canadian Journal of Anesthesia*, *56*(3), 247–256. <http://doi.org/10.1007/s12630-008-9037-y>
- Greenbaum, J., & Nirmalan, M. (2005). Acid-base balance: Stewart’s physicochemical approach. *Current Anaesthesia and Critical Care*, *16*, 133–135. <http://doi.org/10.1016/j.cacc.2005.03.010>
- Gue, C., Nesme, P., & Bourdin, G. (2010). Quantitative Analysis of Acid-Base Disorders in Patients With Chronic Respiratory Failure in Stable or Unstable Respiratory Condition, 1453–1463.
- Honoré, P. M. (2014). Facing acid – base disorders in the third millennium – the Stewart approach revisited, 209–217.
- Hopper, K., & Haskins, S. C. (2008). A case-based review of a simplified quantitative approach to acid-base analysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00344.x>
- Jaras, J. H., Salvador, I. R., Juan, E. T. De, Prades, R. P., Peris, A. R., Segarra, M. A. F., ... Mateo, T. C. (2010). originales ¿ Mejora la aproximación físico-química de Stewart-Fencl la valoración del equilibrio ácido-base en pacientes estables en hemodiafiltración ?

- Kurtz, I., Kraut, J., Ornekian, V., & Nguyen, M. K. (2008). Acid-base analysis: a critique of the Stewart and bicarbonate-centered approaches. *American Journal of Physiology. Renal Physiology*, 294(5), F1009–F1031. <http://doi.org/10.1152/ajprenal.00475.2007>
- Lemyze, M., Pepy, F., & Tronchon, L. (2013). Use of Sodium-Chloride Difference and Corrected Anion Gap as Surrogates of Stewart Variables in Critically Ill Patients, 8(2). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0056635>
- Masevicius, F. D. (2015). Has Stewart approach improved our ability to diagnose acid-base disorders in critically ill patients? *World Journal of Critical Care Medicine*, 4(1), 62. <http://doi.org/10.5492/wjccm.v4.i1.62>
- MEZA, M. (2011). Disturbios del estado acido - basico en el paciente critico. *Acta Medica Peruana*, 28(1), 46–55.
- Morgan, T. J. (2009). The Stewart Approach – One Clinician ’ s Perspective, 30(May), 41–54.
- Moviat, M., Van den Boogaard, M., Intven, F., Van der Voort, P., Van der Hoeven, H., & Pikkers, P. (2013). Stewart analysis of apparently normal acid-base state in the critically ill. *Journal of Critical Care*, 28, 1048–1054. <http://doi.org/10.1016/j.jcrc.2013.06.005>
- Moviat, M., van Haren, F., & van der Hoeven, H. (2003). Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. *Critical Care (London, England)*, 7(3), R41–R45. <http://doi.org/10.1186/cc2184>
- Rehm, M., Conzen, P. F., Peter, K., & Finsterer, U. (2004). The Stewart model. “Modern” approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Der Anaesthetist*, 53(4), 347–357. <http://doi.org/10.1007/s00101-004-0660-x>
- Rice, M. (2014). A p p r o a c h t o M e t a b o l i c A c i d o s i s i n t h e E m e r g e n c y D e p a r t m e n t, 32, 77030.
- Rocktaeschel, J., Morimatsu, H., Uchino, S., Goldsmith, D., Poustie, S., Story, D., ... Bellomo, R. (2003). Acid-base status of critically ill patients with acute renal failure: analysis based on Stewart-Figge methodology. *Crit Care*, 7(4), R60. <http://doi.org/10.1186/cc2333>

ANEXOS

HOJA ELECTRÓNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

casedata			
case name	you chose case name P0001		
case ID number	the case-id will be 6986		
hospital	<input type="text"/>	optional information, default derived from your ip-adress	
date of measurement	adapt as necessary: <input type="text" value="20170112"/>	format	YYYYMMDD
time of measurement	adapt as necessary: <input type="text" value="15:42:00"/>	format	hh:mm:ss
e-mail address (optional, kept strictly confidential!)	you can write "at" instead of "@" <input type="text"/>	we are constantly improving the scripts and might like to contact you!	

clinical data			
required data		optional data	
age	<input type="text"/>	years	<input type="text"/>
			<small>if less than a year old, use age 1 year nonetheless!</small>
sex	<input type="text"/>		<small>choose female or male!</small>
primary pathology	<input type="text"/>		<small>the primary pathologic process in this case choose from the list!</small>
		secondary pathology	<input type="text"/>
		tertiary pathology	<input type="text"/>
		primary diagnosis	<input type="text"/>
		secondary diagnosis	<input type="text"/>
		tertiary diagnosis	<input type="text"/>
		respiration type	<input type="text"/>
			<small>not required, but welcome! write free text - optional data!</small>

clinical data			
required data		optional data	
age	<input type="text"/>	years	<input type="text"/>
			<small>if less than a year old, use age 1 year nonetheless!</small>
sex	<input type="text"/>		<small>choose female or male!</small>
primary pathology	<input type="text"/>		<small>the primary pathologic process in this case choose from the list!</small>
		secondary pathology	<input type="text"/>
		tertiary pathology	<input type="text"/>
		primary diagnosis	<input type="text"/>
		secondary diagnosis	<input type="text"/>
		tertiary diagnosis	<input type="text"/>
		respiration type	<input type="text"/>
			<small>not required, but welcome! write free text - optional data!</small>

chemical data			
required data		optional data	
pH	<input type="text"/>		
BE (base excess) read more!	<input type="text"/>	mEq/l	<small>required for cross-checking purposes</small>
Na read more! about the influence of serum "Na" on its ionic activity	<input type="text"/>	mmol/l	
normal value for Na	<input type="text" value="137"/> - <input type="text" value="145"/>	mmol/l	<small>adjust for the values at your institution!</small>
K	<input type="text"/>	mmol/l	
Cl	<input type="text"/>	mmol/l	<small>may you make an educated guess about chloride? NO - why??? read more!</small>
normal value for Cl	<input type="text" value="102"/> - <input type="text" value="108"/>	mmol/l	<small>adjust for the values at your institution!</small>
PCO2	<input type="text"/>	kPa	<small>be careful choosing the unit! (mmHg or kPa - this is essential!)</small>
		lithium	<input type="text"/> mmol/l
		Mg	<input type="text"/> mmol/l
		Ca (total, not free or "ionized") read more!	<input type="text"/> mmol/l
		phosphate	<input type="text"/> mmol/l
		lactate	<input type="text"/> mmol/l
		haemoglobin	<input type="text"/> mmol/l
		osmolality (freezpoint method)	<input type="text"/> mosmol/l
		glucose	<input type="text"/> mmol/l
		urea	<input type="text"/> mmol/l
		ethanol or other osmotically active substances (1 %o ethanol is 21 mosmol/l)	<input type="text"/> mosmol/l
			<small>do not register anionic substances like hydroxybutyrate (because their osmotic effect is already accounted for by the corresponding kation)</small>

CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACION EN MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES**

DECLARACIÓN DE CONFIDENCIALIDAD

TEMA DE LA INVESTIGACIÓN:

“ESTUDIO COMPARATIVO DE LA TEORÍA DE STEWART Y LA ECUACIÓN DE HENDERSON HASSELBALCH, EN LA INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES ÁCIDO - BASE DE PACIENTES EN ESTADO DE CHOQUE EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO, PERÍODO ENERO - JUNIO 2016”

AUTORES:

- **JARA ALVAREZ OLIVER PAUL**
- **REA QUINLLAY JOSE RAUL**

DESCRIPCION:

La investigación que se va a realizar implica la evaluación de registros gasométricos de las historias clínicas de los pacientes en estado de choque que ingresaron al servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo durante el período enero – junio 2016.

El propósito de esta investigación es:

- Realizar un análisis gasométrico, de acuerdo a las teorías de Stewart y la ecuación de Henderson Hasselbalch, para determinar las alteraciones Ácido - Base de pacientes en estado de choque en el servicio de Emergencia Del Hospital Eugenio Espejo.
- Determinar si el concepto de electro-neutralidad y la ley de conservación de masas de la teoría de Stewart, que omite la ecuación de Henderson Hasselbalch; influye en la interpretación ácido-básica de pacientes en estado de choque.
- Evaluar la aplicabilidad de la teoría de Stewart en el servicio de emergencia del hospital Eugenio Espejo.
- Determinar la sensibilidad y especificidad de las dos aplicaciones interpretativas del estado ácido-base.
- Analizar la correspondencia entre la ecuación de Henderson Hasselbalch y la teoría de Stewart, en la determinación de alteraciones ácido-base, de pacientes en estado de choque.
-

Confidencialidad:

Toda la información obtenida de las historias clínicas de los pacientes participantes, será manejada con absoluta confidencialidad por parte de los investigadores. Los datos de filiación serán utilizados exclusivamente para garantizar la veracidad de los mismos y a estos tendrán acceso solamente los investigadores y los organismos de evaluación de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Derechos:

La realización de la presente investigación, no proporciona ningún derecho a los investigadores, a excepción de los de tipo estrictamente académico.

DECLARATORIA DE CONFIDENCIALIDAD

NOSOTROS, _____
(AUTORES DE LA INVESTIGACIÓN), portadores de las Cédulas de Identidad número _____ y _____ respectivamente, declaramos, que la información proporcionada anteriormente sobre esta investigación es fidedigna; y que, utilizaremos los datos e información que recolectaremos para la misma, así como cualquier resultado que se obtenga de la investigación, EXCLUSIVAMENTE para fines académicos, de acuerdo con la descripción de confidencialidad antes anotada en este documento.

Además, somos conscientes de las implicaciones legales de la utilización de los datos, información o resultados recolectados o producidos por esta investigación, con cualquier otra finalidad que no sea la estrictamente académica y sin el consentimiento informado del o los paciente (s).

En fe y constancia de aceptación de estos términos, firmamos, los autores de la investigación:

Nombre del investigador:
Cédula Identidad:
Firma

Nombre del investigador:
Cédula Identidad:
Firma