



Dra. Carisa Nieves Ravord.
Medicina Crítica Pediátrica.
Departamento de Cardiología Pediátrica.
Santo Domingo, República Dominicana.

Acerca de la acidosis metabólica poscirculación extracorpórea y su tratamiento por el perfusionista

About post-extracorporeal circulation metabolic acidosis and its treatment by perfusionist

RESUMEN

La acidosis metabólica durante la circulación extracorpórea es de origen multifactorial, por lo que el perfusionista debe conocer los mecanismos implicados en su aparición, así como las estrategias adecuadas para disminuir esta complicación. Es de vital importancia emplear las técnicas de perfusión y protección miocárdica adecuadas, considerar el volumen total (el de la bomba y el volumen circulatorio del paciente), evitar administración excesiva de líquido, empleo adecuado de la ultrafiltración y el uso racional del bicarbonato, con mediciones frecuentes del mismo durante la circulación extracorpórea. El empleo inadecuado del bicarbonato puede generar complicaciones hemodinámicas, respiratorias, renales, metabólicas y neurológicas a corto y mediano plazo; que contribuyen a prolongar el tiempo en ventilación mecánica y la permanencia en la unidad de cuidados intensivos. **Palabras clave:** bicarbonato, circulación extracorpórea, perfusión, complicaciones, cirugía cardíaca.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del equilibrio ácido base, representan uno de los problemas más frecuentes en la práctica diaria al realizar cirugía cardiovascular. Particularmente la acidosis metabólica produce compromiso significativo del estatus hemodinámico, ventilatorio, renal y cerebral; por lo que desarrollaré en los siguientes párrafos, los elementos que debe considerar el perfusionista para evitar su aparición y para tratar a los pacientes con esta condición durante cirugía cardíaca.

Es así que, al analizar las condiciones que pueden llevar a aparición de acidosis metabólica durante la circulación extracorpórea (CEC), tomaremos en cuenta múltiples factores que incluyen: perfusión insuficiente, oxigenación inadecuada, hipovolemia, déficit iatrogénico de bicarbonato, composición de la solución de cebado, exceso de fluidos, uso de hemoderivados, desarrollo de acidosis láctica y el fenómeno isquemia reperfusión.

SUMMARY

Metabolic acidosis during cardiopulmonary bypass has multifactorial origin, so the perfusionist must know the mechanisms involved in its appearance, as well as the appropriate strategies to reduce this complication. It is of vital importance to use adequate perfusion and myocardial protection techniques. Consider the total volumen (the pump volumen and the patients circulatory volumen), avoid excessive fluid administration, adequate use of ultrafiltration and the rational use of bicarbonate, with frequent measurements during cardiopulmonary bypass. The inadequate use of bicarbonate can lead to hemodynamic, respiratory, renal, metabolic and neurological complications in the short and medium term; which contribute to prolong the time in mechanical ventilation and the stay at the intensive care unit.

Keywords: bicarbonate, cardiopulmonary bypass, perfusion, complications, cardiac surgery.

COMPOSICIÓN DEL CEBADO, PÉRDIDA IATROGÉNICA DE BICARBONATO

La disminución iatrogénica de bicarbonato durante la CEC puede ser originada como resultado de las siguientes condiciones: el uso de cristaloides libres de bicarbonato y el cebado del circuito con paquete de glóbulos rojos.

En el primer caso la infusión de cristaloides libres de bicarbonato (soluciones acuosas que solo contienen sales minerales y/o ácidos orgánicos, sin albúmina ni fosfatos); puede diluir los niveles de bicarbonato circulantes, lo que lleva a acidosis dilucional. Los neonatos, lactantes y niños pequeños son especialmente susceptibles a este fenómeno.¹ Cuando el paciente amerita administración de volumen durante la cirugía, y empleamos soluciones cristaloides, la bomba puede aspirar durante la CEC las soluciones de cristaloides libres de bicarbonato, lo que conlleva a descenso en las cifras de este último, interpretándose esta acidosis metabólica como producida

por alteraciones en la perfusión. Por esta razón, es importante realizar analítica del cebado y medir los niveles de bicarbonato posterior a la administración de volumen, para determinar si estamos ante la presencia de una acidosis dilucional. En ese caso debe administrarse suficiente bicarbonato durante la CEC, para reemplazar las cantidades succionadas por la bomba.²

Otro aspecto de vital importancia es el volumen total empleado durante la CEC, el cual está constituido por el cebado más el volumen sanguíneo total del paciente. Esta consideración es muy relevante en el paciente pediátrico. Si sólo se emplean cristaloideos para el cebado del circuito en pacientes pediátricos, se produce hemodilución que conduce a anemia severa, especialmente en neonatos y lactantes. Por esta razón es necesario añadir paquete globular al cebado del circuito extracorpóreo, con el objetivo de mantener los niveles de hemoglobina y la capacidad para el transporte de oxígeno en el sistema circulatorio pediátrico.

El uso de cebado hemático nos lleva a analizar ciertos aspectos relacionados con el almacenamiento de los glóbulos rojos, la duración de ese almacenamiento y la velocidad de administración del hemoderivado. Los glóbulos rojos ameritan ser preservados en soluciones amortiguadoras de citrato-fosfato-dextrosa (CPD) y en soluciones salino-adenina-glucosa-manitol (SAG-M), que tienen altos niveles de glucosa empleados para el metabolismo de los glóbulos rojos durante su almacenamiento. Además contienen ácido cítrico de las soluciones preservantes y bicarbonato diluido, lo que produce un pH disminuido en el paquete de glóbulos rojos.³

Durante el almacenamiento prolongado de los glóbulos rojos, el pH disminuye aún más debido a que los glóbulos almacenados metabolizan la glucosa a ácido láctico y pirúvico, y los hidrogeniones acumulados son amortiguados por el bicarbonato de la solución, produciendo una disminución del bicarbonato e incremento de las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂). Al ser almacenados a bajas temperaturas (4 °C), se produce parálisis de las bombas sodio-potasio a nivel de la membrana del eritrocito, lo que incrementa el potasio extracelular y disminuye el sodio.⁴

En general, los cebados con sangre presentan cifras bajas de calcio, por lo que puede ser recomendable medir los valores del mismo en el cebado, y la adición del electrolito en caso de ser necesario. Si se administra bicarbonato de sodio y cloruro de calcio de manera simultánea en el cebado, se puede formar carbonato de calcio. Este compuesto produce cristales que precipitan en el circuito extracorpóreo y, pueden ocasionar obstrucción de lechos microvasculares si pasan al paciente, generando disfunción orgánica.⁵

La transfusión rápida y masiva de glóbulos rojos durante la CEC puede llevar a una carga sustancial de hidrogeniones, dióxido de carbono y potasio, generando inestabilidad hemodinámica secundaria a alteraciones ácido base y electrolíticas. La elevación de metabolitos intermediarios de la glucosa y del ácido láctico, representan una carga metabólica o de sustratos que puede llevar a compromiso neurológico.⁴

ESTRATEGIAS DE PERFUSIÓN

La disminución de la perfusión tisular durante la CEC favorece la aparición de acidosis, por lo que el perfusionista debe emplear diversas estrategias para mantener el equilibrio ácido base durante ese periodo. Existen dos estrategias de perfusión denominadas Alfa stat y pH stat, que varían según sus objetivos terapéuticos durante la circulación extracorpórea, y serán seleccionadas tomando en cuenta: la edad del paciente, el uso de hipotermia profunda o de normotermia y la necesidad de arresto circulatorio total.

El método alfa stat permite un mejor funcionamiento metabólico, considerando que la alcalosis respiratoria es normal en hipotermia, no corrigiendo la presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂). Esta estrategia tiene como ventaja que mantiene el pH intracelular dentro de límites normales, protege la neutralidad intracelular electroquímica, se mantiene la autorregulación cerebral y mejora la eficiencia de la función enzimática intracelular. Al conservar la autorregulación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral es acorde a las necesidades metabólicas, no existe exceso de flujo cerebral, lo que disminuye el riesgo de microembolismos cerebrales, mejorando el pronóstico neurológico.⁶

La estrategia pH stat permite actuar sobre el flujo, elemento importante en neonatos intervenidos con bajo flujo, o cuando ameritan arresto circulatorio en hipotermia profunda. Cuando se emplean temperaturas de 28 °C, se logran mantener cifras de presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) en 40 mmHg, generando pérdida de la autorregulación cerebral, con un aumento global del flujo cerebral y redistribución del mismo hacia áreas más profundas del cerebro; lo que implica un enfriamiento cerebral más homogéneo y rápido, junto a un mejor aporte cerebral de oxígeno. Esto se traduce en mejores resultados cognitivos a mediano y largo plazo. Una combinación de ambas estrategias (pH stat y alfa stat), puede ser empleada en casos donde se requieran bajos flujos en hipotermia profunda o cuando se requiera arresto circulatorio.^{6,7}

HEMODILUCIÓN

La tendencia en la circulación extracorpórea moderna es reducir el tamaño del circuito extracorpóreo para disminuir el volumen del cebado. Este volumen puede de hecho exceder el volumen sanguíneo del neonato entre 200%-300%, en contraste con el adulto cuyo volumen de cebado sólo representa el 25%-33% del volumen sanguíneo del paciente; haciendo que la hemodilución significativa en lactantes y niños pequeños sea inevitable.^{7,8}

La hemodilución generada por el incremento del volumen circulante (cebado más el volumen sanguíneo del paciente), tiene aspectos importantes a considerar: reduce la capacidad de transporte de oxígeno, disminuye la viscosidad sanguínea mejorando la perfusión de la microcirculación e incrementa el gasto cardíaco.

La disminución transitoria de la masa globular necesariamente disminuye el contenido arterial de oxígeno, pero los mecanismos fisiológicos compensadores como el aumento del gasto cardíaco, el incremento en la capacidad de extracción de oxígeno y despla-

zamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha; permiten asegurar la adecuada oxigenación tisular en un amplio rango de niveles plasmáticos de hemoglobina.⁸

Otro efecto de la hemodilución, es el descenso significativo en la concentración de los factores de coagulación y de las proteínas plasmáticas, lo que conduce a coagulopatía dilucional intra y postoperatoria. Por tal razón, limitar la hemodilución es necesario como parte de las estrategias conservadoras de sangre, para reducir el sangrado y los requerimientos transfusionales.

Si se produce una hemodilución excesiva (>50 cc/kg), con altos volúmenes de extracción, esta puede afectar el transporte de oxígeno al reducir el hematocrito por debajo de 25%. La disminución del transporte de oxígeno conduce a la aparición de la acidosis metabólica. En este contexto la rápida aparición de acidosis produce aumento de las catecolaminas endógenas, vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo renal, favoreciendo el compromiso de este órgano durante la cirugía. La hemodilución excesiva aumenta el riesgo de sobrecarga circulatoria por el reemplazo de altos volúmenes, inestabilidad hemodinámica, coagulopatía dilucional y edema pulmonar iatrogénico.⁹

Es necesario que el perfusionista considere el exceso de volumen administrado durante la circulación extracorpórea, como un elemento capaz de generar acidosis metabólica no relacionada a la pérdida de iones bicarbonato, sino con la disminución del transporte de oxígeno. Por tanto se plantea en primer lugar tratar de minimizar la hemodilución durante la cirugía cardíaca, evaluar los niveles de bicarbonato del cebado y optimizar el transporte de oxígeno.¹⁰

SOBRECARGA DE VOLUMEN

Durante la cirugía cardíaca pueden ser administradas grandes cantidades de volumen con cristaloides que poseen una diferencia de iones fuertes (DIF) de cero (especialmente solución salina normal, soluciones hipotónicas de cloruro de sodio), lo que reduce la diferencia de iones fuertes a nivel del plasma y del líquido extracelular. De los iones fuertes presentes en las soluciones, el único capaz de modificar el pH es el cloro.¹¹

Por otra parte, la carga recibida de cloro en relación al sodio es alta, esto incrementa considerablemente su concentración (hipercloremia); lo que produce disociación del agua y disminución de la concentración de hidrogeniones, para mantener la electroneutralidad dado el aumento en la concentración de cloro. Este tipo de acidosis se conoce también como acidosis hipercloremica o dilucional, aunque se observa también en la hemodilución normovolémica aguda. El mecanismo de dicha acidosis no es dilución del bicarbonato, sino la dilución plasmática y extracelular de la diferencia de iones fuertes y la carga aportada de cloro.

La malinterpretación de una acidosis por administración excesiva de fluidos como secundaria a hipoperfusión tisular, puede llevar a sobrehidratación del paciente durante la circulación extracorpórea. Esto puede generar la formación de edema tisular y excesiva ganancia de peso, con consecuencias deletéreas a corto y mediano plazo.¹²

FENÓMENO ISQUEMIA-REPERFUSIÓN

Durante la CEC la disminución de flujo sanguíneo lleva a las células a un periodo de hipoxia, donde se emplea la vía anaeróbica para la producción de energía. La acumulación de hidrogeniones durante la isquemia tanto a nivel celular como extracelular, favorece la aparición de la acidosis metabólica durante la circulación extracorpórea.¹³

Al ser inhibida la fosforilación oxidativa durante la isquemia, la célula necesita obtener ATP a través de la glicólisis anaerobia. Esto lleva a que se incrementen los niveles de lactato y se produzca acidificación del citosol. En su intento por restablecer el pH normal, la célula expulsa los hidrogeniones (H^+) y los cambia por sodio (Na^+), empleando el intercambiador sodio/hidrogenión (INH). El sodio acumulado es intercambiado a su vez por calcio a través del intercambiador sodio-calcio (INC), incrementando el calcio intracelular, elevando los hidrogeniones en el espacio extracelular y disminuyendo el pH. Condiciona además la generación de diferentes metabolitos (lactato, radicales libres, etc.) tóxicos para la célula.

(Figura 1 y 2).

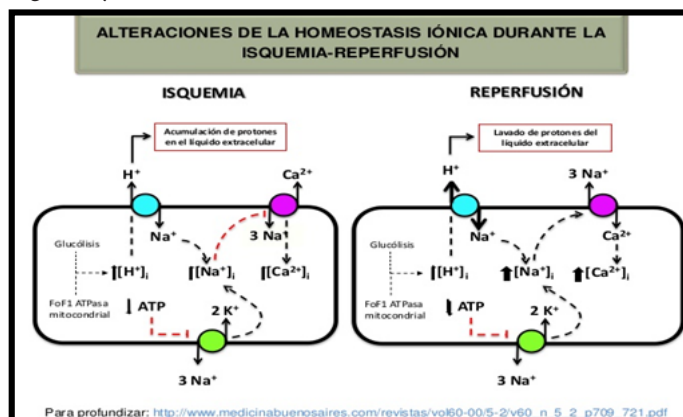


Figura 1. Alteraciones de homeostasis iónica durante la isquemia-reperfusión.

Estos fenómenos que llevan a la excesiva acumulación de calcio en la matriz mitocondrial, puede desencadenar la respuesta del poro de transición de permeabilidad mitocondrial (PTPm). El daño mitocondrial durante la isquemia, evita que la mitocondria transfiera eficientemente electrones, con lo cual se incrementa la producción de radicales libres de oxígeno (RLO). Estos últimos pueden interactuar con una serie de proteínas mitocondriales dañadas, incluyendo los componentes de la cadena de transferencia de electrones y causar peroxidación lipídica, lo que produce daño estructural y funcional, llevando a incremento del calcio intracelular (Figura 2).

Una vez finalizada la reparación o paliación quirúrgica y reactivado el aporte de flujo sanguíneo, se produce un lavado de los hidrogeniones acumulados en el espacio extracelular, normalizando el pH y desencadenándose una cascada de eventos moleculares y celulares pro inflamatorios con potencial de toxicidad. Este fenómeno denominado daño por isquemia reperfusión, tiene efectos importantes sobre los diferentes órganos como cerebro, corazón, pulmón, riñón, hígado e intestino.¹⁴

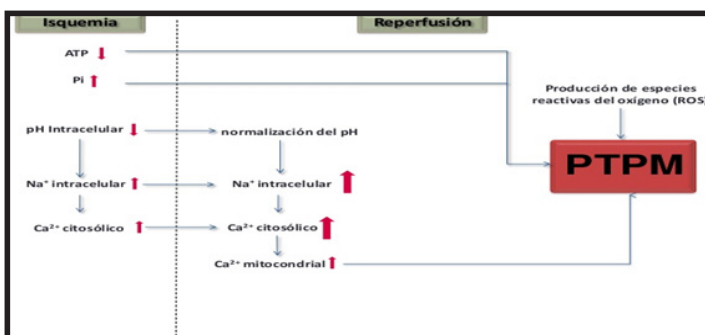


Figura 2. Mecanismo de daño por isquemia-reperfusión

RESPONSABILIDADES DEL PERFUSIONISTA

Entendiendo que el paciente que amerita cirugía cardiovascular bajo el apoyo de circulación extracorpórea, se encuentra ante la posibilidad de desarrollar acidosis metabólica y láctica a través de múltiples mecanismos; es indispensable que el perfusionista lleve a cabo un análisis de las posibles causas.

Los párrafos anteriormente desarrollados permiten entender, que no siempre la acidosis metabólica intraoperatoria es igual a administración inmediata del bicarbonato de sodio, en su lugar, la conducta apropiada es la de analizar la condición clínica del paciente y establecer el tratamiento más acertado. Por tanto, las acciones dirigidas a evitar o contrarrestar la acidosis metabólica en cirugía cardíaca deben llevarse a cabo previo a la cirugía, durante y posterior a la misma.

PRE-CIRUGÍA

Antes del inicio de la CEC, el perfusionista debe llevar a cabo el cebado del circuito extracorpóreo con soluciones electrolíticas balanceadas (Plasmalyte, Multilites, Ringer) mezcladas con bicarbonato. Esto produce un cristaloiide con bicarbonato que aporta sodio y osmolaridad adecuadas. Cada centro hospitalario realiza el cebado del circuito según protocolos establecidos. Algunos especialistas proponen emplear una solución de cebado con bicarbonato en 25 mEq/l, un sodio alrededor de 135 mEq/l y una osmolaridad cercana a los 266 mOsm/l. El añadido de bicarbonato al cebado, previene la acidosis dilucional al inicio de la circulación extracorpórea. Por otra parte, el mantener la osmolaridad de la solución cercana a la del plasma, evita el paso de agua libre del espacio intracelular al extracelular para alcanzar el equilibrio osmolar e impide la dilución del volumen extracelular.

En pacientes pediátricos en los que se utiliza el cebado hemático recordar la carga ácida aportada por los eritrocitos almacenados. Para neutralizar el efecto de la carga ácida, algunos autores sugieren administrarse al cebado 5-10 mEq de bicarbonato de sodio.²

DURANTE LA CIRUGÍA

El objetivo principal durante la circulación extracorpórea, es mantener un adecuado transporte de oxígeno tisular que disminuya al mínimo el compromiso orgánico, mientras se realiza la cirugía cardíaca. En condiciones fisiológicas el gasto cardíaco se regula según las necesidades metabólicas del organismo: si incrementan las necesidades metabólicas, el gasto cardíaco se incrementará. Sin embargo, cuando se coloca a un paciente en CEC, este balance metabólico descrito se modifica. En lugar de ser controlado por un mecanismo de retroalimentación metabólica, el gasto cardíaco será determinado por el perfusionista, quien decidirá el gasto cardíaco ideal según la edad y condición clínica del paciente.

Para mantener el flujo sanguíneo adecuado durante la cirugía, deben tomarse en cuenta diversas condiciones no fisiológicas tales como hipotermia y hemodilución; pues tienen un impacto sobre los requerimientos de flujo en cada paciente. Por otra parte la valoración del transporte y consumo de oxígeno, así como la generación de dióxido de carbono (CO_2) durante la cirugía; representan una medida de la óptima perfusión tisular y la producción de energía anaeróbica.¹⁵

Mientras la oxigenación tisular sea adecuada, se mantendrá un equilibrio metabólico y ácido base dentro de límites normales. Pero si hay un deterioro global o regional del transporte de oxígeno durante la CEC, resultará en aparición de acidosis metabólica, aumento del CO_2 , consumo de bicarbonato e hiperlactatemia.¹⁶

La presencia de acidosis metabólica en el paciente durante la circulación extracorpórea podría estar determinada por una pobre perfusión, por lo cual debe tomarse en consideración el incremento del flujo como una estrategia terapéutica cuando se presenta esta condición; y no sólo recurrir al uso de bicarbonato para corregir el pH. Pues la corrección artificial del bicarbonato empleando bicarbonato de sodio, puede enmascarar la insuficiente oxigenación resultante de una perfusión inadecuada.^{2,6}

La perfusión insuficiente produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda del oxígeno, lo que genera hipoxia tisular. La disminución de la disponibilidad de oxígeno se traduce en un aumento del metabolismo anaerobio, con producción de lactato e hidrogeniones, derivando en acidosis metabólica e hiperlactatemia. La magnitud de la acidosis y de la hiperlactatemia se correlaciona directamente con el desarrollo de falla multiorgánica poscirugía cardíaca.¹⁷

Para corregir la acidosis metabólica secundaria a alteraciones de la perfusión y de la oxigenación tisular durante la CEC; el perfusionista tiene disponible diversas estrategias que incluyen: incrementar el flujo sanguíneo, aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), disminuir la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) ó cambiar la estrategia de perfusión de Alfa stat a pH stat según sea el caso.⁶

¿Cómo corregir la acidosis metabólica durante la cirugía cardíaca si hemos determinado que el déficit de bicarbonato es la causa?

Para acidosis metabólica por pérdida de hidrogeniones se pueden aplicar las siguientes fórmulas:¹⁸

1. Por descenso en el déficit de base: Administrar 1 mEq/l por cada descenso en el déficit de base. Sólo debe administrarse si el déficit de base es mayor o igual a -4. Recuerde considerar como volumen total la suma del volumen circulante del paciente y del cebado.

2. Cálculo del déficit de bicarbonato: $0,4 \times (\text{bicarbonato deseado} - \text{bicarbonato actual}) \times \text{peso en kg}$. En acidosis extremas (bicarbonato menor o igual a 5 mEq/l) sustituir el valor x 0,6 o 0,8.

3. Fórmula de Astrup-Mellemgard: el cálculo del déficit de bicarbonato sódico se hace con esta fórmula clásica. Dosis de Bicarbonato (mEq): exceso de base (EB) \times peso kg \times 0,3.

4. Miliequivalentes de bicarbonato de sodio a administrar (mEq HCO_3^-): peso kg \times 0,3 + volumen de cebado \times exceso de base (EB)/2.

5. Dosis usual de bicarbonato: 1 mEq \times kg de peso. La administración del bicarbonato debe ser realizada siempre evitando la administración brusca del mismo y monitorizando los valores de sodio sérico. El uso excesivo de bicarbonato puede generar diversas complicaciones. En primer lugar la generación de alcalosis que desvía la curva de disociación de oxihemoglobina hacia la derecha, aumentando su afinidad por el oxígeno y disminuyendo la liberación de oxígeno a los tejidos. En segundo lugar produce hipernatremia e hiperosmolaridad, lo que resulta en fallo multiorgánico, con especial afección de riñones y cerebro. Si el sodio se eleva rápidamente por el bicarbonato de sodio en el cebado o por su administración posterior, puede producirse mielinolisis pontina central.

El compromiso neurológico producido por la administración excesiva de bicarbonato, se manifiesta con alteraciones del tono muscular y movimientos anormales de las extremidades; lo que puede llegar a ser confundido en los primeros días del postoperatorio con la Corea postbomba. Esta última es producida por isquemia de áreas ganglio basales y subcorticales profundas; alcanzando una mortalidad postoperatoria cercana al 46%.¹⁹

El exceso de bicarbonato se transforma en dióxido de carbono, el cual puede difundir a las células miocárdicas y cerebrales, contribuyendo a la acidosis intracelular.¹ El exceso de CO_2 puede generar aumento de la resistencia vascular pulmonar y empeorar la condición clínica en pacientes con hipertensión pulmonar.

En cuanto a aspectos técnicos se refiere, la administración rápida de bicarbonato puede formar émbolos gaseosos de CO_2 , los cuales pueden disparar la alarma en el detector de burbujas.²

POST-CIRUGÍA

Al finalizar la cirugía cardíaca, deben tomarse en consideración individualizando el caso clínico los siguientes aspectos: las even-

tualidades que se presentaron, el uso de hemodilución, el volumen total administrado de líquidos durante el procedimiento, el tipo de cristaloides empleados, las cifras de electrolitos séricos, cifras de hemoglobina del paciente y los valores de pH y bicarbonato.

El volumen total de sangre durante la CEC puede ser controlado empleando la ultrafiltración modificada. Con esta técnica el exceso de fluido, así como los mediadores inflamatorios son eliminados de la sangre remanente después de la terminación de la CEC; lo que puede llevar a mejorar además la hemostasia del paciente y reducir las tasas de transfusión de hemoderivados.^{10,20}

Es bien sabido que una intervención quirúrgica dispara la respuesta metabólica al trauma, caracterizada por la liberación de hormonas, aumento de la liberación de cortisol, resistencia a la insulina, aumento de catecolaminas, proteólisis y un consiguiente aumento del consumo de oxígeno tisular, lo que aumenta el riesgo quirúrgico y la morbimortalidad perioperatoria. Una rápida recuperación del déficit de oxígeno mediante una terapia dirigida a metas (antes de que se establezca la falla orgánica), reduce la mortalidad.

De modo que la optimización de la hemodinamia del paciente, debe iniciarse en esta etapa para prevenir la hipoperfusión tisular. Asegurar una adecuada hemoglobina, el aporte de inotrópicos y vasopresores, así como corregir la acidosis metabólica por pérdida de hidrogeniones constituyen objetivos terapéuticos que contribuyen a mejorar la sobrevida en el postoperatorio.²¹

Mención especial tiene la aparición de acidosis dilucional al finalizar la cirugía cardíaca y que puede perpetuarse en el postoperatorio. Esto puede generar la formación de edema tisular y excesiva ganancia de peso, lo que produce deterioro en la cicatrización de la herida quirúrgica, incremento del tiempo en ventilación mecánica y prolongación de la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos. En este caso no es la hipovolemia o la hipoperfusión las que producen acidosis metabólica, sino el uso excesivo de solución salina que conduce a hipercloremia. Por tanto, la medición del cloro en casos de acidosis metabólica persistente sin respuesta al aporte de volumen y/o la administración del bicarbonato, ayudan a definir la conducta y evitar la iatrogenia.⁴

Consideración especial tiene entonces la restricción de líquidos y el aporte de soluciones tipo Ringer Lactato (con una menor proporción de sodio y cloro), en lugar de solución salina normal, lo que constituye el tratamiento de la acidosis dilucional.⁹

Debemos recordar que debe evitarse la administración excesiva y rápida del bicarbonato inmediatamente previo al destete de la CEC. Esto puede resultar en reducción de la resistencia vascular sistémica generando vasodilatación, disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la función cardíaca, lo que se traduce en hipotensión, valores disminuidos de oximetría cerebral medida por espectroscopia infrarroja cercana (Siglas en inglés NIRS) y bajo gasto cardíaco después del destete de circulación extracorpórea.²²

Finalmente cuando se administra bicarbonato simultáneamente con catecolaminas, estas últimas pueden ser inactivadas generando compromiso hemodinámico. Esto lleva a la escalada del uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos adicionales para estabilizar al

paciente a la salida de la CEC.²³ Debemos concluir recordando la etiología multifactorial de la acidosis metabólica intraoperatoria en cirugía cardíaca que incluye la producción metabólica de ácidos durante los fenómenos de isquemia-reperusión, hipovolemia, hipoperfusión tisular, administración excesiva de fluidos (acidosis dilucional), presencia de acidosis láctica y por disminución iatrogénica del bicarbonato durante la CEC. Es de vital importancia emplear las técnicas de perfusión y protección miocárdica adecuadas, considerar el volumen total (el de la bomba y el volumen circulatorio del paciente), evitar administración excesiva de líquido, empleo adecuado de la ultrafiltración y el uso racional del bicarbonato, con mediciones frecuentes del mismo durante la circulación extracorpórea.

El empleo inadecuado del bicarbonato puede generar complicaciones hemodinámicas, respiratorias, renales, metabólicas y neurológicas a corto y mediano plazo; que contribuyen a prolongar el tiempo en ventilación mecánica y la permanencia en la unidad de cuidados intensivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Doberer D, Funk GC. A critique of stewart's approach: the chemical mechanism of dilutional acidosis. *Intensive Care Med.* 2009; 35 (12): 2173-2180.
- 2- Grist G. Other perfusión responsibilities: safe use of bicarb. *AmSECTODAY.* 2017; march-april: 24-25.
- 3- Osthaus W, Sievers J, Breymann T, Suempelmann R. Bicarbonate buffered ultrafiltration leads to a physiologic priming solution in pediatric cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thoracic Surgery.* 2008; 7: 969-972. Disponible en: <http://academic.oup.com/icvts/article-abstract/>
- 4- Langer T, Ferrari M, Zazzeron L, Gattinoni L, Caironi P. Effects of intravenous solutions on acid-base equilibrium: from crystalloids to colloids and blood components. *Anesthesiol Intensive Ther.* 2014 Nov-Dec; 46 (5): 350-360.
- 5- Cerro M, Mendez M. Protocolo de perfusión. *Revista española de perfusión.* Segundo semestre 2009, 47:5-26. Disponible en www.aep.es
- 6- Serrano F. circulación extracorpórea y protección miocárdica pediátrica: ¿son especiales? *Cirugía cardiovascular.* 2014; 21 (2): 79-85.
- 7- De Freitas N, Martins D, Falci F. Determinantes de Complicaciones Neurológicas en el Uso de la Circulación Extracorpórea. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(6): e151-e157.
- 8- Nichols D, Ungerleider R, Spevak P, Greeley W, Cameron D, Lappe D, Wetzel R. *Critical heart disease in infants and children.* 2006, 507-528. Second edition, Mosby Inc. an affiliate of Elsevier Inc.
- 9- Turner K, Fisher E, Hade E, Houle T, Rocco M- The role of perioperative sodium bicarbonate infusión affecting renal function after cardiothoracic surgery. *Frontiers in pharmacology.* 2014,5(127):1-7. Doi:10.3389/fphar.2014.00127. Disponible en www.frontiersin.org.
- 10- Ranucci M, Barishnikova E, Simeone F, Ranucci M, Scolletta S. Moderate degree acidosis is an independent determinant of postoperative bleeding in cardiac surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2015; 81: 885-893.
- 11- Soto A, Cedillo H, Fortuna J, Fierro L, Rivera J. Acidosis hiperclorémica asociada a reanimación hídrica con cristaloides: evaluación mediante un modelo matemático a su ingreso a UCI. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 2010; 24 (4): 167-172, disponible en: www.medigraphic.org.mx
- 12- Soriano R, Gomez M, Olvera C, Aguirre J, Franco J. Brecha de iones fuertes en el shock séptico. *Revista de la asociación mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* Octubre-diciembre 2011;25 (4): 255-261. www.medigraphic.org.mx
- 13- Ballinger WF 2nd, Vollenweider H, Pierucci L Jr, Templeton JY 3rd. Anaerobic metabolism and metabolic acidosis during cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 1961;153: 499-506.
- 14- Clermont G, Vergely C, Jazayeri S, et al. Systemic free radical activation is a major event involved in myocardial oxidative stress related to cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology.* 2002; 96: 80-87.
- 15- De Somer, F. What is optimal flow and how to validate this. *J Extra Corpor Technol.* 2007; 39 (4):278-280.
- 16- Minton J, Sidebotham D. Hyperlactatemia and cardiac surgery. *J Extra Corpor Technol.* 2017; 49 (1):7-15.
- 17- Bilbao J. Cirugía cardiovascular. Un modelo biológico de distintos tipos de shock. *Prosac.* 2014; 10 (2): 1-8.
- 18- Albalade M, Sequera P, Alcázar R, Corchete E, Puerta M, Ortega M. Algoritmos en nefrología. Módulo I: trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido base. *Sociedad Española de Nefrología.* 2011 (1): 1-42. Disponible en www.elsevier.es
- 19- Marino B, Lipkin P, Newburger J, Peacock G, et al. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;126 (9): 1143-1172.
- 20- Boer C, Meesters M, Milan M, Benedetto U, Bolliger D, Von Heymann C, Jeppsson A, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and vascular anesthesia.* 2017, 6 (26): 1-33. <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2017.06.026>. Disponible en: www.jvcaonline.com
- 21- Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, et al. Clinical Review: Goal Directed Therapy. What is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care.* 2013;17: 209-213.
- 22- Scheeren T, Schober P, Schwarte L. monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications. *Journal Clinical Monitoring and computing.* 2012;26 (4): 279-287. doi:10.1007/s10877-012-9348-y. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 23- Velissaris D, Karamouzou V, Pierrakos C, Koniari I, Apostolopoulou C, Karanikolas M, Use of sodium bicarbonate in cardiac arrest: Current Guidelines and Literature Review. *J Clin Med Res.* 2016;8 (4): 277-283.