

DOSIFICACION DEL BICARBONATO DE SODIO EN EL TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABOLICA DURANTE RESUCITACION CARDIOPULMONAR

*GERMÁN CHAPA-RIVERA

**MIGUEL CERVANTES-ALFARO

***GERARDO E. ALVAREZ-RESENDIZ

****RODRIGO RUELAS-CASTORENA

*****RICARDO SÁNCHEZ-M.

RESUMEN

Se realizó un trabajo experimental en un lote de gatos, con objeto de analizar la influencia que tiene sobre el equilibrio ácido-base el tiempo de paro cardiorrespiratorio provocado y la corrección que sobre los cambios ácido base puede determinar el bicarbonato de sodio a diferentes dosis. Se estudiaron tres grupos de gatos, los cuales tuvieron como variables el tiempo de paro cardiorrespiratorio y las dosis de bicarbonato de sodio.

Los resultados son analizados estadísticamente y se efectúa discusión confrontando estos resultados con los de los autores referidos.

Palabras clave: Paro cardiorrespiratorio, reanimación. Acidosis metabólica, bicarbonato de sodio.

SUMMARY

Basic investigation was made in cats in order to analyze the influence that in acid-base balance has the time in provoked cardiopulmonary arrest, and the correction related to the changes on the acid base balance, that sodium bicarbonate has at different dose.

Three groups of cats, with variable time in cardiopulmonary arrest and sodium bicarbonate dose were studied. The results are statistically analyzed and confronted with those of others authors.

Key words: Cardiopulmonary arrest, reanimation, metabolic acidosis, sodium bicarbonate.

La acidosis metabólica que acompaña al incremento del metabolismo anaeróbico de la glucosa, constituye uno de los aspectos fisiopatológicos más importantes del cuadro clínico provocado por paro cardiorrespiratorio. Su corrección es una parte fundamental en el esquema terapéutico. Diversos aspectos fisiológicos y farmacológicos de la actividad cardiovascular consecutiva al paro cardiorrespiratorio dependen en gran parte de la corrección adecuada de la acidosis metabólica.¹⁻⁵ La falla en este aspecto del tratamiento del paro cardiorrespiratorio, por administración insuficiente de bicarbonato de sodio, lleva a

persistencia de alteraciones fisiopatológicas tales como deficiencia de la fuerza y la velocidad de la contracción cardíaca y reducción de la respuesta a los fármacos simpaticomiméticos. Por otra parte, la administración de cantidades excesivas de bicarbonato de sodio puede provocar alcalosis metabólica, desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina y reducción de la oxigenación tisular exacerbación paradójica de la acidosis intracelular y en el líquido cefalorraquídeo, hipokalemia, hipocalcemia y en consecuencia disrritmias cardíacas, disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica. Tam-

*Residente de 2do. año.

**Investigador Asociado, División de Neurociencias, Investigación Biomédica, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

***Médico Anestesiólogo.

****Médico Técnico en Manejo de Aparatos de Electrodiagnóstico, Investigación Biomédica, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

*****Médico Jefe del Servicio.

Trabajo recibido del Servicio de Anestesia y Terapia Respiratoria del Hospital General del C.M.N. (IMSS) México, D.F.

Recibido el 31 de enero de 1984. Aceptado: 27 de febrero de 1984.

Sobretiros: Gerardo Alvarez Resendiz, Sur 111 núm. 239, Col. Héroes Churubusco, 09090 México, D.F.

bién se ha señalado hemorragia intracraneal en niños.⁶⁻¹⁷

La dosis de bicarbonato de sodio adecuada para corregir la acidosis metabólica durante la resucitación cardiorrespiratoria, difiere según los autores; se han propuesto diversas fórmulas de administración.^{1, 3-5, 14, 17, 18} La fórmula recomendada por la Conferencia Nacional de Resucitación Cardiopulmonar y Atención de Emergencia Cardíaca en Estados Unidos de Norteamérica, consiste en la administración de una dosis de bicarbonato de sodio de 1mM/kg, que puede repetirse a los 5 minutos y posteriormente, de acuerdo con los resultados de la determinación de pH y gases en sangre arterial. En el Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS, se utiliza el bicarbonato de sodio con dosis calculadas a partir de la fórmula de Astrup y col.²⁰ que incluye como parámetro de referencia el déficit del exceso de base:

$$\text{Exceso de base} \times \text{X peso corporal en kg} \times 0.3^{**}$$

Es importante analizar experimentalmente algunos aspectos fisiopatológicos del paro cardiorrespiratorio que permitan obtener conclusiones válidas acerca de la dosis de bicarbonato de sodio que podrían emplearse en estas condiciones para la corrección de la acidosis metabólica.

En este trabajo se establece la correlación entre los cambios de algunas características de la composición sanguínea, la duración del paro cardiorrespiratorio y la corrección de la acidosis correspondiente con dosis de bicarbonato de sodio ajustadas de acuerdo con la duración del paro cardiorrespiratorio.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 18 gatos adultos, agrupados al azar sin distinción de sexo. Cada animal fue anestesiado con clorhidrato de ketamina, a la dosis de 168.25 mM/kg (40 mg/kg) intraperitoneal intubado y manteniendo con ventilación mecánica (Bird Mark 7) con F_{iO_2} al 40% y el volumen corriente necesario para mantener la $PaCO_2$ entre 3.99 - 4.5 KPa (30-35 Torr), con presión positiva al final de la espiración de 0.3356 KPa (2 cc de agua). Se administró bromuro de pancuronio, 0.16 mM/kg (100 mg/kg) iv para inducir y mantener un bloqueo neuromuscular durante el experimento. Se registraron los siguientes fenómenos: electrocardiograma, presión arterial femoral y presión venosa central. La temperatura del gato (rectal) fue mantenida entre 37-37.5°C. Se hicieron 3 grupos de 6 animales cada uno.

Grupo I. Seis animales. Noventa minutos después del inicio de la anestesia se provocó fibrilación ventricular mediante el paso de corriente eléctrica (60Hz, 20V, 2-5 seg.) entre la punta de un alambre ubicado

en la aurícula derecha y un electrodo subcutáneo colocado cerca de la punta del corazón.

La posición del electrodo intraauricular fue comprobada mediante registro electrocardiográfico intracavitario. La fibrilación ventricular, con suspensión de la ventilación mecánica por oclusión de la cánula endotraqueal fueron mantenidas durante un periodo de 10 min. durante el cual la magnitud de la presión arterial media fue inferior a 20 Torr. Antes del paro cardiorrespiratorio, se tomó una muestra de sangre arterial y se determinaron: pH, $PaCO_2$, PaO_2 , bicarbonato, CO_2 total y base buffer en plasma. Cuando fue necesario se efectuaron las correcciones adecuadas para iniciar el paro cardiorrespiratorio con esos parámetros dentro de límites normales. Estas determinaciones se repartieron en muestras de sangre arterial obtenidas cada minuto durante el paro cardiorrespiratorio. Estos animales no recibieron bicarbonato de sodio.

Grupo II. Seis animales. En cada animal se provocó paro cardiorrespiratorio de 5 min. de duración en la misma forma que en los animales del grupo I. Al término de 5 min. de paro cardiorrespiratorio se efectuaron procedimientos de resucitación de la siguiente manera: ventilación mecánica con O_2 al 100%; masaje cardíaco externo, manteniendo la presión arterial media entre 11.997-13.333 KPa (90-100 Torr); bicarbonato de sodio, 1 mM/kg iv; epinefrina 0.068 mM (15 ug/kg) iv; gluconato de calcio, 23.24 mM/kg (10 mg/kg) iv. La fibrilación ventricular fue terminada mediante la aplicación de corriente eléctrica: 15-25 joules sobre la pared torácica (desfibrilador Cardiopak). Se utilizaron sulfato de atropina 0.72 mM/kg (0.05 mg/kg) iv y clorhidrato de lidocaína 3.806 mM/kg (1 mg/kg) iv para estabilizar el ritmo cardíaco. La resucitación fue considerada completa cuando la presión arterial media se mantuvo espontáneamente entre 11.997 - 13.333 KPa (90-100 Torr). Se requirieron menos de cuatro minutos para la resucitación. A partir de la resucitación, la presión arterial media fue mantenida entre 11.997 - 13.333 KPa (90-100 Torr); la presión venosa central entre 0.291 - 0.495 KPa (3 - 5 cc de agua); la $PaCO_2$ entre 4.2536 - 5.0654 KPa (32-38 Torr). Treinta minutos después de la administración de la dosis de bicarbonato de sodio, se determinaron: pH, $PaCO_2$, bicarbonato, CO_2 total, base buffer, sodio, potasio, cloro y osmolaridad en sangre arterial.

Grupo III. Seis animales. El paro cardiorrespiratorio y los procedimientos de resucitación se realizaron en la misma forma que en los animales del grupo II, con excepción de la dosis de bicarbonato de sodio administrada durante el procedimiento de resucitación. En efecto, el cálculo de la dosis de bicarbonato de sodio que se administró a cada animal del grupo III, se basó en la siguiente fórmula:

*En esta fórmula el exceso de base representa la diferencia entre el exceso de base del paciente y el exceso de base considerado como normal (+ 1.5 a -3) expresada en milimoles.

**Volumen de distribución del bicarbonato de sodio equivalente a 0.3 del peso corporal.

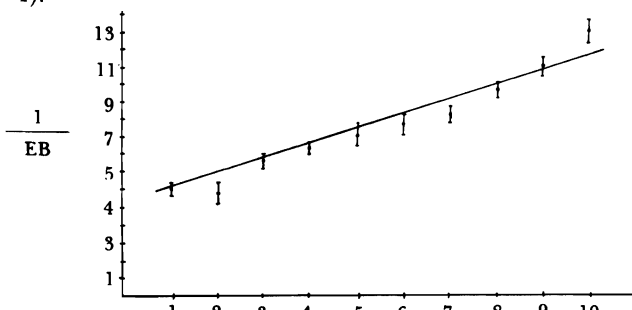
$$5 * X 0.9871^{**} \times 0.3^{***} \times \text{peso corporal (kg)}$$

Treinta minutos después de la administración de la dosis de bicarbonato se midieron en sangre arterial los mismos componentes que en los animales del grupo II.

Con los valores del exceso de base obtenidos a diferentes tiempos del inicio del paro cardiorrespiratorio en los animales del grupo I, se llevó al cabo un análisis de correlación y regresión lineal simple.⁹ Para la comparación entre los valores de pH, gases en sangre arterial, electrolitos y osmolaridad de los animales de los grupos II y III; se utilizó el análisis de varianza de una vía con prueba de F de Snedecor.¹⁹

RESULTADOS

En el Cuadro I se consignan los valores promedio de pH, PaCO₂ y déficit del exceso de base obtenidos cada minuto en los animales del grupo I, a partir del inicio del paro cardiorrespiratorio. El incremento progresivo de la PaCO₂ y el déficit del exceso de base, así como la disminución progresiva del pH en sangre arterial, se correlacionan de manera significativa con el tiempo de paro cardiorrespiratorio (Figura 1 y cuadro I).



TIEMPO DE PARO CARDIORRESPIRATORIO EN MINUTOS

Figura 1. Recíproco del exceso de base en relación al tiempo en minutos de paro cardiorrespiratorio. $m = 0.9715152$; $b = 5.1981818$; $r = 0.968678$; p menos 0.001.

CUADRO I. VALORES PROMEDIO ($\pm$ DE) DE pH, PaCO₂ Y EXCESO DE BASE EN SANGRE ARTERIAL DURANTE PARO CARDIORRESPIRATORIO

Tiempo en min.	*pH	**PaCO ₂ en KPa	***EB en mM/L
Control	7.399 $\pm$ 0.02	4.15 $\pm$ 0.2	-3.95 $\pm$ 0.32
1	7.396 $\pm$ 0.05	4.34 $\pm$ 0.14	-5.8 $\pm$ 0.40
2	7.372 $\pm$ 0.02	4.33 $\pm$ 0.13	-5.8 $\pm$ 0.38
3	7.348 $\pm$ 0.06	4.68 $\pm$ 0.15	-7.55 $\pm$ 0.27
4	7.304 $\pm$ 0.08	4.87 $\pm$ 0.30	-8.2 $\pm$ 1.05
5	7.286 $\pm$ 0.09	5.02 $\pm$ 0.49	-8.85 $\pm$ 0.99
6	7.276 $\pm$ 0.09	5.05 $\pm$ 0.32	-9.575 $\pm$ 1.05
7	7.271 $\pm$ 0.07	5.09 $\pm$ 0.4	-10.3 $\pm$ 0.99
8	7.267 $\pm$ 0.09	5.20 $\pm$ 0.38	-11.67 $\pm$ 0.985
9	7.230 $\pm$ 0.07	5.33 $\pm$ 0.35	-13.05 $\pm$ 1.05
10	7.215 $\pm$ 0.07	5.54 $\pm$ 0.33	-14.9 $\pm$ 1.10

* $m = 0.163131$; $b = 7.3830534$; $r = 0.956936$; $p < 0.001$

** $m = 0.125333$; $b = 4.2602222$; $r = 0.962038$; $p < 0.001$

*** $m = 0.971515$; $b = 5.1981818$; $r = 0.968678$; $p < 0.001$

*Duración del paro cardiorrespiratorio expresado en minutos.

**Pendiente de la recta de regresión lineal simple obtenida a partir de los valores del exceso de base determinados cada minuto durante el paro cardiorrespiratorio en los animales del grupo I.

***Volumen de distribución del bicarbonato de sodio equivalente a 0.3 del peso corporal.

En el cuadro II se encuentran los resultados de las mediciones de pH, gases, electrolitos y osmolaridad en la sangre arterial de los animales de los grupos II y III en condiciones de control (inmediatamente antes del paro cardiorrespiratorio) y treinta minutos después de la administración de bicarbonato de sodio durante los procedimientos de resucitación. Es evidente que entre los parámetros de la composición sanguínea analizados en los animales del grupo II, la única diferencia significativa ocurrió entre los valores de pH obtenidos en condiciones de control y treinta minutos después de la administración de bicarbonato de sodio. Dicha diferencia fue provocada por la persistencia en ese tiempo de valores anormales bajos de pH en la sangre arterial.

En los animales del grupo III no se observó diferencia significativa en el pH determinado en sangre arterial treinta minutos después de la administración de bicarbonato, con respecto al pH control. En cambio en este tiempo los únicos cambios significativos en los diferentes componentes sanguíneos incluidos en el estudio fueron una reducción del potasio y un incremento de la osmolaridad del plasma.

DISCUSION

Los procedimientos de resucitación del paro cardiorrespiratorio incluyen la administración de bicarbonato de sodio con el propósito de corregir la acidosis metabólica resultante del incremento del metabolismo anaeróbico, que constituye uno de sus aspectos fisiopatológicos más importantes. En esas condiciones, la corrección exacta de la desviación del pH es esencial, ya que la persistencia de acidosis o la inducción de alcalosis pueden acarrear complicaciones.^{2, 8, 20, 21} Sin embargo, las condiciones del paciente que presenta paro cardiorrespiratorio y la rapidez con que debe instalarse el tratamiento, generalmente no permiten la determinación de pH y gases en sangre arterial, en la que pueda

CUADRO II VALORES PROMEDIO (± DE) DE pH. GASES. ELECTROLITOS Y OSMOLARIDAD EN SANGRE ARTERIAL

*GRUPO II					**GRUPO III				
Control		30 min. post-bicarboanto			Control		30 min. post-bicarbonato		
pH	7.35	± 0.061***	7.29	± 0.04	7.34	± 0.039	7.353	± 0.05	
PaCO2	4.4	± 0.476 KPa	4.306	± 0.389 KPa	4.813	± 0.269 KPa	4.773	± 0.329 KPa	
PaO2	42.133	± 2.026 KPa	38.26	± 5.641 KPa	32.8	± 2.826 KPa	33.286	± 4.906 KPa	
EB	-3	± 1.8 mM	-6.5	± 1.2 mM	-3.6	± 1.33 mM	-5.3	± 1.26 mM	
BB	43.95	± 2.3 mM	40.24	± 2.15 mM	43.14	± 1.92 mM	41.44	± 1.38 mM	
BA	22.0	± 2.33 mM	19.8	± 2.12 mM	20.1	± 2.0 mM	18.5	± 0.049 mM	
CO2t	22.9	± 2.45 mM	20.59	± 2.23 mM	21.8	± 2.31 mM	20.2	± 2.28 mM	
Na	140	± 4.3 mEq	143.8	± 3.311 mEq	143.0	± 5.2 mEq	145.2	± 4.26 mEq	
K	3.63	± 0.11 mEq	3.61	± 0.08 mEq	3.01	± 0.13 mEq***	2.64	± 0.095 mEq	
Osmol.	324	± 4.0 mOsm	323	± 3.83 mOsm	± 3.27	mOsm***	340	± 3.4 mOsm	

*Tratamiento con 1 mMxkg iv de bicarbonato de sodio.
**Tratamiento con 5 X 0.971515 X 0.3 X kg iv de bicarbonato de sodio.
*** Diferencia estadísticamente significativa, p < 0.05

basarse el cálculo preciso de la dosis adecuada de bicarbonato de sodio. Por otra parte, parece lógico que la acidosis consecutiva al paro cardiorrespiratorio se incrementa conforme sea mayor la duración del paro, con la repercusión correspondiente sobre la dosis de bicarbonato de sodio necesaria para la corrección de la acidosis.

Nuestros resultados en animales experimentales confirman la aseveración anterior, puesto que en los animales del grupo I, la acidosis se incrementó progresivamente con el transcurso del tiempo de paro. Sin embargo, en los diferentes criterios utilizados para determinar la dosis de bicarbonato de sodio de bicarbonato de sodio adecuada para la corrección de la acidosis metabólica consecutiva al paro cardiorrespiratorio en humanos, no se ha considerado en forma sistemática la duración del paro. El análisis de la gráfica de correlación entre el déficit del exceso de base y el tiempo de paro cardiorrespiratorio en los animales del grupo I, permite inferir, mediante el cálculo de la pendiente de la línea de regresión, la magnitud del incremento del desequilibrio ácido/base por cada minuto (0.97 mM/min) a partir del déficit de exceso de base al inicio del apro cardiorrespiratorio; este incremento en nuestros experimentos fue compatible con cifras de pH dentro de límites fisiológicos. De esta manera, la determinación de la evolución temporal de la magnitud del desequilibrio ácido/base, permite asimismo determinar la dosis teórica de bicarbonato de sodio que debe corregir con exactitud la acidosis, de acuerdo con la duración del paro cardiorrespiratorio. En efecto, la duración de este evento y el incremento del déficit de exceso de base por minuto, fueron incluidos para cacular la dosis de bicarbonato de sodio que se administró a los animales del grupo III para corregir la acidosis asociada al paro cardiorrespiratorio.

Los resultados indican que la dosis de bicarbonato de sodio calculada en esa forma, permitió la corrección del desequilibrio ácido/base ya que las cifras de pH se encontraron dentro de límites fisiológicos treinta minutos después de la administración del bicarbonato de sodio. Por el contrario, las dosis de bicarbonato de

sodio calculadas sin tomar en cuenta la duración del paro cardiorrespiratorio, ni el déficit del exceso de base, no corrigieron en ninguno de los animales del grupo II la acidosis consecutiva al paro cardiorrespiratorio. En los animales de este grupo, la dosis de bicarbonato de sodio fue la recomendada por la Conferencia Nacional de Resucitación Cardiopulmonar y Atención de Urgencias Cardiacas en Estados Unidos de Norteamérica para el tratamiento del desequilibrio ácido/base consecutivo al paro cardiorrespiratorio en humanos. Sin embargo, treinta minutos después de la administración de bicarbonato de sodio, las cifras de pH fueron significativamente inferiores a las observadas en condiciones de control (dentro de límites fisiológicos).

Además de la corrección adecuada del pH, en los animales del grupo III con la administración de la dosis de bicarbonato calculada, tomando en cuenta la duración del paro cardiorrespiratorio y el incremento del déficit de base por minuto, se observaron otros efectos: treinta minutos después administrar NaHCO₃, se observó hipokalemia e incremento de la osmolaridad plasmática. Es posible que la reducción de la concentración plasmática de potasio se deba a los procesos de ajuste del equilibrio iónico entre los compartimentos líquidos intra y extracelular; fenómeno que se ha visto luego de la administración de cantidades importantes de bicarbonato de sodio.²⁰ Esta puede ser también la causa directa del incremento de la osmolaridad del plasma.^{13, 15}

A este respecto, cabe señalar que los animales del grupo II en los que la cantidad de bicarbonato de sodio administrada fue insuficiente para corregir la acidosis, no mostraron modificaciones de la osmolaridad plasmáticas.

Los resultados obtenidos este estudio experimental, indican la importancia de la duración del paro cardiorrespiratorio como factor que debe tomarse en cuenta para la dosificación y administración del bicarbonato de sodio durante la resucitación cardiorrespiratoria. Un análisis semejante al de este estudio con la gráfica de correlación del déficit del exceso de base y el

tiempo de paro, permitiría predecir en humanos la cantidad de bicarbonato de sodio necesaria para la corrección adecuada de la acidosis consecutiva al paro cardiorrespiratorio. Sin embargo, también deben to-

marse en consideración las alteraciones de la concentración de potasio y la osmolaridad en plasma asociadas a la administración de esas dosis de bicarbonato de sodio.

REFERENCIAS

1. BISHOP R L, WEISFELDT M L: *Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest*. JAMA 1976; 235:506-509.
2. CLANCY R L, CINGOLANI H E, TAYLOR R R, GRAHAM T P, GILMORE J P: *Influence of sodium bicarbonate on myocardial performance*. Am. J Physiol 1967; 212:917-923.
3. National Academic Sciences: *Standards of cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac (ECG)*. JAMA 1974; 227 (supl): 833-868.
4. STEWART J S: *Management of cardiac arrest with special reference to metabolic acidosis*. Brit Med J 1964; 1:476-479.
5. TINKER J: *How to management a cardiac arrest* Practical procedures. Brit J Hosp Med 1981; 25:83-84.
6. ARIEFF A I, LEACH W, PARK R, LAZAROWITZ C V: *Systemic effects of NaHCO_3 in experimental lactic acidosis in dogs*. Am Phy Soc 1982; F:586-591.
7. BELLINGHAM A I, DETTER I C, LENFANT C: *Regulatory mechanisms of hemoglobin oxygen affinity in acidosis and alkalosis*. J Clin Invest 1971; 50:700-706.
8. BERENLY J K, WOLK M, KILLIP T: *Cerebrospinal fluid acidosis complicating therapy of experimental cardiopulmonary arrest* Circulation 1975; 52:319-324.
9. CHAZAN J A, STENSON R, KURLAND G S: *The acidosis of cardiac arrest* New Eng J Med 1968; 278:360-364.
10. DOUGLAS M E, DOWNS J B, MANTINI E L, RUIZ B C: *Alteration of oxygen tension and oxyhemoglobin saturation*. Arch Surg 1979; 114:326-329.
11. HAZARD P B, GRIFFIN J P: *Calculation of sodium bicarbonate requirement in metabolic acidosis*. Am J Med Sci 1982; 283:18-22.
12. NISHINO T, HATA N, SAKAKIBARA, HONDA Y: *Effect of acute administration of sodium bicarbonate on respiration in presence of hyperoxia*. Brit J Anaesth 1971; 49:331-339.
13. MATTAR J A, HARRY M W, SHUBIN I, STEIN L: *Cardiac arrest in the critical ill, hyperosmolal states following cardiac arrest* Am J Med 1974; 56:162-168.
14. STEICHEN J, KLEINMAN L: *Studies in acid-base balance Effect of alkali therapy in newborn dogs with mechanically fixed ventilation*. J Ped 1977; 91:287-291.
15. WEIL M H: *Iatrogenic alkalosis in CPR* Emerg Med 1981; 1: 55-63.
16. WONG D W, MISHKIN F S, TANAKA T, T: *The effects of bicarbonate on blood coagulation*. JAMA 1980; 244:61-62.
17. ROSENBERG M G, GOLDBERG M, BOURKE D: *Cardiac arrest* Ort Clin North 1978; 9:733-734.
18. GARELLA S, DANA C L, CHAZAN J A: *Severity of metabolic acidosis as a determinant of bicarbonate requirements* New Eng J Med 1973; 289:121-126.
19. DOWNIE N M, HEART R W: *Regresión lineal En Basic Statistical Methods*. Edit. Harper and Row. 3a Edic 1970 New York Cap. 9, 15, 16.
20. ASTRUP P, ANDERSEN O, JORGENSEN K, ENGEL K: *The acid-base metabolism. A new approach*. Lancet 190; 1:1035.
21. HAZARD P B, GRIFFIN J P: *Sodium bicarbonate in the management of systemic acidosis* South Med J 1980; 73:1339-1342.