



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022.

AUTORES:

Freire Rodríguez Cristian Andrés

Murillo Centeno Walter Renán

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

MÉDICO

TUTOR:

Dra. Altamirano Vergara María Gabriela

Guayaquil, Ecuador

2 de mayo del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Freire Rodríguez Cristian Andrés Y Murillo Centeno Walter Renán**, como requerimiento para la obtención del título de **Medico**

TUTORA



f. _____

Dra. Altamirano Vergara María Gabriela

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Freire Rodríguez Cristian Andrés**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2023

EL AUTOR

f. _____

Freire Rodríguez Cristian Andrés



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Murillo Centeno Walter Renán**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2023

EL AUTOR

f. _____

Murillo Centeno Walter Renán



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Freire Rodríguez Cristian Andrés**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2023

ELAUTOR:

f. _____

Freire Rodríguez Cristian Andrés



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Murillo Centeno Walter Renán**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2023

ELAUTOR:

f. _____
Murillo Centeno Walter Renán

REPORTE DE URKUND



Document Information

Analyzed document	MARCO TEORICO.docx (D163905270)
Submitted	4/14/2023 8:13:00 AM
Submitted by	
Submitter email	wmurillo2008@hotmail.es
Similarity	1%
Analysis address	maria.altamirano03.ucsg@analysis.arkund.com

Sources included in the report

TUTORA



f. _____

Dra. Altamirano Vergara María Gabriela

AGRADECIMIENTO

A Dios y a la Divina Providencia, mi eterna gratitud, por haberme permitido llegar hasta este momento, uno cuya trascendencia, será ahora un eco que retumbe para la eternidad en la memoria de quienes fueron partícipe de este inmenso triunfo, un momento que dejara huella en la historia para la posteridad, y que Dios nos ha permitido vivirlo.

A mi padre, por su abnegado esfuerzo y entrega, por su responsabilidad y compromiso a mi causa, no me es suficiente un simple agradecimiento por tal acto, y al mismo tiempo me es inadmisibles no hacer mención de él y por tanto mi eterno agradecimiento, así como a mi madre cuyo esfuerzo y dedicación diario a lo largo de lo que duro esta inaudita cruzada, me sostuvo y motivo hasta llegar a este momento. Para ellos mi eterna gratitud y total entrega.

A mi amada María Fernanda, mi eterna gratitud por haberme acompañado en mis peores momentos, por cobijarme con tu ferviente amor y por tu empatía y paciencia que hicieron de mi carga menos pesada, a ti mi amor, por tu entrega total a mi causa, mi eterno agradecimiento.

A mis más cercanos amigos Giancarlo, Froilan, Hartman y Carlos, por su amistad y por apoyarme siempre en la medida de sus capacidades en el curso de todos estos años, a ellos mis más sinceros agradecimientos.

A mi tutora de tesis, Dra. Ma. Gabriela Altamirano, quien con total entrega estuvo siempre dispuesta a guiarme en el curso de este trabajo de titulación, por ser un faro de conocimiento y ejemplo de una profesional excelsa en la rama de la medicina, para ella mi total agradecimiento.

Y finalmente, agradezco a todos quienes, de uno u otra manera con sus acciones, en la medida de sus capacidades, contribuyeron a construir este momento, que, sin sus acciones, de otra manera, no hubiera podido ser posible. Mi más eterno agradecimiento.

Walter Renán Murillo Centeno.

DEDICATORIA

Es mi mas grande honor dedicar no solo este trabajo de titulación, sino todo mi esfuerzo a quienes por quien fue posible llegar hasta este momento, a alcanzar la victoria y cumplir con mi causa. Dedico todo mi esfuerzo a mis padres, mi amada y mis mas cercanos amigos y mentores, así como a todos aquellos que con sus acciones contribuyeron, en la medida de sus capacidades, a lograr tan inigualable triunfo.

Walter Renán Murillo Centeno

AGRADECIMIENTO

Le quiero agradecer, a mi familia por siempre estar conmigo, en los momentos en donde mas necesite a alguien. A mi madre, ya que fue gracias a su esfuerzo y valores los que me impulsaron a seguir adelante.

A mi madrina, mi tía norma, siempre me vio como su hijo y yo la considero mi segunda madre, nunca me negó su ayuda cuando la necesite, y me guía para ser una mejor persona.

A nuestra tutora, la dra. Gabriela Altamirano, por guiarnos con este proyecto, y ayudarnos en la creación de este.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	XIII
SUMMARY	XIV
DEFINICIÓN.....	2
FISIOPATOLOGÍA	2
CUADRO CLÍNICO	3
DIAGNÓSTICO.....	4
CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA.....	5
ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP NORMAL.....	6
ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP ELEVADO.....	10
MANEJO DE CUADRO CLÍNICO.....	12
ACIDOSIS METABÓLICA EN PACIENTES CRÍTICOS	14
CAPITULO 3: METODOLOGÍA, RESULTADOS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	16
TIPO DE ESTUDIO	16
Criterios de inclusión:.....	18
Criterios de exclusión:	18
OBJETIVOS	18
HIPÓTESIS.....	19
VARIABLES	19
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	21
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIÓN	27
RECOMENDACIÓN.....	27
REFERENCIAS	28

TABLA DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

Ilustración 1 Método de recolección de datos	17
Ilustración 2 Gráfico de pastel de estado ácido base de los pacientes ingresados a la UCI	36
Ilustración 3 Gráfico de barras entre grados de acidosis metabólica y su mortalidad..	37
Ilustración 4 Gráfico de cajas y bigotes entre mortalidad y valor de pH	37
Ilustración 5 Gráfico de barras entre la mortalidad y los días de hospitalización	38
Tabla 1 Descripción de la muestra estudiada	33
Tabla 2 Descripción de los pacientes con acidosis metabólica que ingresan a la UCI	33
Tabla 3 Tabla de contingencia entre estado de ácido base en los pacientes en UCI y la mortalidad hospitalaria.....	34
Tabla 4 Correlación de variables a través de prueba de Pearson entre estado ácido base y mortalidad hospitalaria	35
Tabla 5 Causas más frecuentes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con acidosis metabólica.....	35
Tabla 6 Tasa de mortalidad de pacientes con acidosis metabólica en la UCI	36

RESUMEN

Introducción: La acidosis metabólica se define como un proceso patológico que, sin oposición, aumenta la concentración de iones de hidrógeno en el cuerpo y reduce la concentración de HCO₃.

Objetivo: Establecer el perfil clínico y de gravedad de la acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el hospital del norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022,

Materiales y métodos: Estudio correlacional, observacional, retrospectivo, transversal. Se aplicará la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas y pruebas complementarias registradas en la base de datos AS400 del Hospital General del Norte IESS Ceibos.

Resultados: La descripción de la muestra usada en el estudio se encuentra detallada en la **Tabla 1**, donde se describe 332 pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos a los cuales se les realiza gasometría arterial y exámenes complementarios. En cuanto al sexo de los pacientes que ingresan a cuidados intensivos, se observa que el 57.2% pertenece al sexo masculino, y el 42.8% representa a las mujeres que ingresan.

Conclusiones: En el presente estudio se demostró la correlación entre la acidosis metabólica y la mortalidad en pacientes que se encuentran en cuidados intensivos, siendo la sepsis la causa más frecuente de ingreso en pacientes con patologías crónicas pre existentes.

Palabras Claves: Acidosis Metabólica, UCI, Bicarbonato, Patología Crónica.

SUMMARY

Introduction: Metabolic acidosis is defined as a pathological process that, without opposition, increases the concentration of hydrogen ions in the body and reduces the concentration of HCO₃.

Objective: To establish the clinical and severity profile of metabolic acidosis and mortality in patients hospitalized in the ICU at the IESS Ceibos North Hospital in the years 2021 - 2022.

Materials and methods: Correlational, observational, retrospective, cross-sectional study. The documentation technique will be applied, through the review of medical records and complementary tests registered in the AS400 database of the Hospital General del Norte IESS Ceibos.

Results: The description of the sample used in the study is detailed in Table 1, which describes 332 patients admitted to the intensive care unit who underwent arterial blood gases and complementary tests. Regarding the sex of the patients who enter intensive care, it is observed that 57.2% belong to the male sex, and 42.8% represent the women who enter.

Conclusions: In the present study, the correlation between metabolic acidosis and mortality in patients in intensive care was demonstrated, with sepsis being the most frequent cause of admission in patients with pre-existing chronic pathologies.

Keywords: Metabolic Acidosis, ICU, Bicarbonate, Chronic Pathology.

DEFINICIÓN

La acidosis metabólica se define como un proceso patológico que, sin oposición, aumenta la concentración de iones de hidrógeno en el cuerpo y reduce la concentración de HCO_3^- . (1)

Mientras que, la acidemia se define como un pH arterial bajo ($<7,35$), cuya causa puede ser una acidosis metabólica, acidosis respiratoria o ambas (2)Es importante mencionar, que no todos los pacientes con acidosis metabólica tienen un pH arterial bajo, ya que el pH y la concentración de iones de hidrógeno también dependen de la coexistencia de otros trastornos ácido básicos. Por tanto, el pH en un paciente con acidosis metabólica puede ser bajo, alto o normal.

FISIOPATOLOGÍA

La acidosis metabólica ocurre cuando un aumento en la producción de ácidos no volátiles o pérdida de bicarbonato del cuerpo abruma los mecanismos de ácido-base

homeostasis o cuando los mecanismos de acidificación renal están comprometidos.(3)

Bajo condiciones dietéticas y metabólicas normales, la producción neta de ácido es de 1 mmol/kg por día en adultos y 1–3 mmol/kg por día en lactantes y niños.

Anomalías en el metabolismo intermediario, como las que ocurren en la síntesis de ácido láctico o cetogénesis, e ingestión de sustancias que se metabolizan a ácidos orgánicos, como el metanol o el etilenglicol, pueden aumentar la producción de ácido varias veces.(4,5)

Regulación renal del equilibrio ácido-base

Para mantener un equilibrio ácido-base normal, cada día los túbulos renales deben reabsorber cuantitativamente alrededor de 4500mmol y sintetizar suficiente bicarbonato para neutralizar la carga ácida endógena.(6,7)

Los riñones desempeñan una función vital en la regulación ácido-base. Hay 3 componentes de la excreción renal neta de ácido (NAE), la producción de amonio (NH_4^+), el ácido titulable y el HCO_3^- urinario (HCO_3^- -U) (3)

En condiciones normales, todo el HCO_3^- filtrado a través de los glomérulos se reabsorbe. Además, los riñones generan nuevo HCO_3^- para reemplazar el HCO_3^- utilizado para amortiguar la carga de ácido generada por el cuerpo. El túbulo proximal (PT) reabsorbe el 80 % del HCO_3^- filtrado, la rama ascendente gruesa del asa de Henle (TAL) reabsorbe el 15 %, el 5 % restante es reabsorbido por el conducto colector cortical (CCD) y el conducto colector medular interno (IMCD). El ácido titulable más importante es el fosfato que tiene un pKa de 6,80. La creatinina y el ácido úrico juegan un papel menor como ácidos titulables.(3, 4,8)

En la acidosis metabólica crónica, los ácidos titulables no aumentan significativamente, mientras que la excreción de amonio en la orina sí, la respuesta tarda de 4 a 7 días. Por lo tanto, el sistema amoníaco/amonio ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$) es el componente crítico de la excreción neta de ácido (3)

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de la acidosis metabólica no son específicos. Se estimula el centro respiratorio en el tronco del encéfalo y se desarrolla hiperventilación en un esfuerzo por compensar la acidosis. Como resultado, los pacientes pueden

informar diversos grados de disnea. Los pacientes también pueden informar dolor torácico, palpitaciones, dolor de cabeza, confusión, debilidad generalizada y dolor óseo. Los pacientes, especialmente los niños, también pueden presentar náuseas, vómitos y disminución del apetito. La historia clínica en la acidosis metabólica es útil para establecer la etiología cuando los síntomas se relacionan con el trastorno subyacente(1,8). El signo mejor reconocido de acidosis metabólica son las respiraciones de Kussmaul. En casos de acidosis metabólica aguda grave se notifican casos de coma e hipotensión arterial. Otros signos físicos de acidosis metabólica no son específicos y dependen de la causa subyacente. Algunos ejemplos incluyen xerosis, marcas de rasguños en la piel, palidez, somnolencia, hedor, asterixis y roce pericárdico para la insuficiencia renal, así como reducción de la turgencia de la piel, membranas mucosas secas y aliento con olor afrutado para la CAD.(6,9)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante la evaluación de electrolitos séricos y gasometría arterial. Un HCO_3^- sérico bajo y un pH de menos de 7,40 en el análisis de la gasometría arterial confirma la acidosis metabólica. El anión gap (AG) debe calcularse para ayudar en el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica y para diagnosticar trastornos mixtos. En general, una acidosis con AG alto está presente si el AG es mayor de 10-12 mEq/L, y una acidosis sin AG está presente si el AG es menor o igual a 10-12 mEq/L. Es importante señalar que el AG disminuye en 2,5 mEq por cada 1 g/dL de disminución de la albúmina sérica.(3,6)

Si el AG está elevado, la brecha osmolar debe calcularse restando la osmolalidad sérica calculada de la osmolalidad sérica medida. La intoxicación por etilenglicol

y metanol aumenta la AG y la brecha osmolar. La acetona, producida por la descarboxilación del acetoacetato, también puede aumentar la osmolalidad sérica. Se pueden realizar otras pruebas, incluida una detección de toxinas y pruebas de trastornos metabólicos, que se sabe que elevan el AG.(10)

. Un AG en orina se calcula a partir de la medición de Na⁺, K⁺ y Cl⁻ en orina. Así esto ayuda a diferenciar entre las pérdidas gastrointestinales y renales de HCO₃⁻ en la acidosis metabólica no AG.

Exceso de base/déficit de base

En la gasometría arterial también miden el exceso de base/déficit de base (BE/BD), que es el mejor indicador del grado de acidosis/alcalosis. BE/BD se mide midiendo la cantidad de ácido o base que se requiere para titular la muestra de sangre del paciente a un pH de 7,40, dado un nivel de PCO₂ de 40 mm Hg a 37 °C.(10)

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La acidosis metabólica generalmente se clasifica según si la brecha aniónica (AG) es normal (es decir, no AG) o alta. La acidosis metabólica no AG también se caracteriza por hipercloremia y en ocasiones se denomina acidosis hiperclorémica. Por lo tanto, el cálculo del AG es útil en el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica.(7)

ACIDOSIS LÁCTICA

Los niveles de lactato superiores a 2 mmol/L representan hiperlactatemia, mientras que la acidosis láctica generalmente se define como una concentración sérica de lactato superior a 4 mmol/L. (11)

La acidosis láctica es la causa más común de acidosis metabólica en pacientes hospitalizados. Aunque la acidosis generalmente se asocia con una brecha aniónica elevada, se pueden observar niveles de lactato moderadamente aumentados con una brecha aniónica normal.(11)

Cuando el ácido láctico se acumula en los fluidos corporales y su concentración aumenta, los iones de hidrógeno son amortiguados casi por completo por el bicarbonato extracelular.(12,13)

ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP NORMAL

La acidosis metabólica hiperclorémica o no AG ocurre principalmente cuando se pierde bicarbonato del tracto gastrointestinal o los riñones o también puede ser un defecto de acidificación renal. Entre los mecanismos que pueden ocasionar la acidosis metabólica tenemos la adición de HCl a los fluidos corporales: el hidrogenión amortigua el bicarbonato y el cloro añadido da como resultado el anión gap normal, la pérdida de bicarbonato de los riñones o del tracto GI, ya que los riñones reabsorben cloruro de sodio para mantener el volumen, y la expansión rápida de volumen con solución salina normal, que esto da como resultado un aumento en la carga de cloruro que excede la capacidad renal para generar cantidades iguales de bicarbonato.(14)

CAUSAS

Pérdida de HCO₃⁻ a través del tracto GI

Las secreciones del tracto GI, con excepción del estómago, son relativamente alcalinas, con altas concentraciones de base (50-70 mEq/L). La pérdida significativa de las secreciones gastrointestinales inferiores produce acidosis metabólica, en especial cuando los riñones no pueden adaptarse a la pérdida aumentando la excreción renal neta de ácido.(9)

Insuficiencia renal temprana

La acidosis metabólica es habitual en pacientes con insuficiencia renal y, en estadios tempranos a moderados de enfermedad renal crónica (tasa de filtración glomerular de 20-50 ml/min), se asocia a un AG normal (hiperclorémico). En insuficiencia renal más avanzada, la acidosis se asocia con un AG elevado.(15)

En la acidosis hiperclorémica, la amoniogénesis reducida, que es secundaria a la pérdida de la masa renal funcional, es el defecto principal, lo que lleva a una incapacidad de los riñones para excretar la carga ácida diaria normal. Además, la reabsorción y el reciclaje de NH₃ pueden verse afectados, lo que conduce a una reducción de la concentración de NH₃ intersticial medular.(16)

En general, los pacientes tienden a tener un nivel sérico de HCO₃⁻ superior a 12 mEq/L, y la amortiguación del esqueleto evita una mayor disminución del HCO₃⁻ sérico.

Tales pérdidas pueden ocurrir en estados diarreicos, fístula con drenaje del páncreas o del tracto gastrointestinal inferior y, a veces, vómitos si se produce como resultado de una obstrucción intestinal. (17)

El pH de la orina será inferior a 5,3, con un AG urinario negativo que refleja una acidificación urinaria normal y una mayor excreción de NH_4^+ . Sin embargo, si el suministro distal de Na^+ está limitado debido a la depleción de volumen, el pH de la orina no puede reducirse al máximo. Reemplazar diariamente el HCO_3^- perdido puede tratar esta forma de acidosis metabólica.(16,17)

Acidosis tubular renal tipo 1

Debe sospecharse ATR tipo 1 en cualquier paciente con acidosis metabólica no AG y un pH urinario superior a 5,0. Los pacientes tienen una reducción del HCO_3^- sérico en varios grados, en algunos casos a menos de 10 mEq/L. Son capaces de reabsorber HCO_3^- normalmente, y su excreción fraccional (FE) de HCO_3^- es inferior al 3%. El trastorno se ha clasificado en 4 tipos: secretor, dependiente de la frecuencia, de gradiente y dependiente del voltaje, según la naturaleza del defecto. Los pacientes con RTA tipo 1 pueden desarrollar nefrocalcinosis y nefrolitiasis.(18)

Acidosis tubular renal proximal o tipo 2

El diagnóstico de ATR tipo 2 debe sospecharse en pacientes que tienen una acidosis metabólica con AG normal con un nivel sérico de HCO_3^- generalmente superior a 15 mEq/L y orina ácida (pH < 5,0). Esos pacientes tienen un FE HCO_3^- inferior al 3% cuando su HCO_3^- sérico es bajo. Sin embargo, elevar el HCO_3^- sérico por encima de su umbral inferior y más cerca de los niveles normales da como resultado una pérdida significativa de HCO_3^- y una fracción de excreción de bicarbonato superior al 15 %.(19)

La RTA proximal aislada ocurre esporádicamente, aunque recientemente se ha descrito una forma hereditaria. Se han encontrado mutaciones homocigotas en

el cotransportador apical $\text{Na}^+/\text{3HCO}_3^-$ en 2 familias con RTA proximal, queratopatía en banda, glaucoma y cataratas. (19,20)

Acidosis tubular renal tipo 3

Una forma de osteopetrosis autosómica recesiva con retraso mental se asocia con una RTA mixta con características de enfermedad tanto proximal como distal (llamada tipo 3). El defecto mixto está relacionado con la deficiencia de anhidrasa carbónica (isoforma CA II) que normalmente se encuentra en el citosol de las células tubulares proximales y las células intercaladas del conducto colector. La causa más común de ATR proximal adquirida en adultos sigue al uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica.(21)

Acidosis tubular renal tipo 4

Esta es la forma más común de ATR en adultos y resulta de la deficiencia o resistencia a la aldosterona. El conducto colector es un sitio importante de acción de la aldosterona; allí estimula la reabsorción de Na^+ y la secreción de K^+ en las células principales y estimula la secreción de H^+ en las células intercaladas de tipo A(18).

El hipoaldosteronismo, por lo tanto, se asocia con disminución de la reabsorción de sodio en los conductos colectores, hiperpotasemia y acidosis metabólica.

La hiperpotasemia también reduce la producción de NH_4^+ tubular proximal y disminuye la absorción de NH_4^+ por la rama ascendente gruesa, lo que lleva a una reducción en la concentración de NH_3 intersticial medular(19). Esto disminuye la capacidad de los riñones para excretar una carga ácida y empeora la acidosis.

Debe sospecharse ATR tipo 4 en cualquier paciente con acidosis metabólica no AG leve e hiperpotasemia. El nivel sérico de HCO_3^- suele ser superior a 15 mEq/L y el pH de la orina es inferior a 5,0 porque estos pacientes tienen una capacidad normal para secretar H^+ . (19,20)

ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP ELEVADO

CETOACIDOSIS

Los ácidos grasos libres liberados del tejido adiposo tienen dos destinos principales. En la vía principal, los triglicéridos se sintetizan en el citosol del hígado. La cetoacidosis ocurre cuando aumenta la entrega de ácidos grasos libres al hígado o la conversión preferencial de ácidos grasos a cetoácidos. Esta vía se ve favorecida cuando no hay insulina, como en el estado de ayuno, en ciertas formas de diabetes y cuando se potencia la acción del glucagón.(13,22)

La cetoacidosis alcohólica ocurre cuando la ingesta excesiva de alcohol se acompaña de una mala nutrición. El alcohol inhibe la gluconeogénesis y el estado de ayuno conduce a niveles bajos de insulina y altos de glucagón. Estos pacientes tienden a tener un grado leve de acidosis láctica.(11,22) Este diagnóstico debe sospecharse en pacientes alcohólicos que tienen una acidosis AG inexplicada, y la detección de ácido beta-hidroxibutírico en el suero en ausencia de hiperglucemia es muy sugerente. Los pacientes pueden tener más de un trastorno metabólico.(22)

INSUFICIENCIA RENAL AVANZADA

Los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (tasa de filtración glomerular de menos de 20 ml/min) presentan acidosis con AG alto. La acidosis se produce por la reducción de la amoníacogénesis, lo que conduce a una

disminución de la cantidad de H⁺ tamponado en la orina. Se cree que el aumento de AG se debe a la acumulación de sulfatos, uratos y fosfatos por una reducción en la filtración glomerular y por una función tubular disminuida.(23)

En personas con acidosis urémica crónica, las sales óseas contribuyen a la amortiguación y el nivel sérico de HCO₃ suele permanecer por encima de 12 mEq/l. Esta amortiguación ósea puede conducir a una pérdida significativa de calcio óseo con osteopenia y osteomalacia resultantes.(24)

SOBREDOSIS DE SALICILATO

La ingestión deliberada o accidental de salicilatos puede producir acidosis con AG alto, aunque la alcalosis respiratoria suele ser el trastorno ácido básico más pronunciado. El aumento de AG se debe solo en parte al anión salicilato no medido. Se han informado niveles elevados de cetoácido y ácido láctico en personas con sobredosis de salicilatos y se cree que explican el resto de la AG.(1,25)

El ácido salicílico se ioniza a salicilato e ion H⁺ al aumentar el pH; a un pH de 7,4, solo el 0,004 % del ácido salicílico está no ionizado.(25)

INTOXICACIÓN POR METANOL

La ingestión de metanol se asocia con el desarrollo de una acidosis metabólica con AG alto. El metanol es metabolizado por la enzima alcohol deshidrogenasa a formaldehído y luego a ácido fórmico.(3,26)

El formaldehído es responsable de la toxicidad del nervio óptico y del SNC, mientras que el aumento de AG se debe al ácido fórmico y a la acumulación de ácido láctico y cetoácido.(9)

Las manifestaciones clínicas incluyen lesión del nervio óptico que puede apreciarse mediante un examen de fondo de ojo como edema retiniano, depresión del SNC y acidosis metabólica inexplicada con brechas osmolar y aniónica elevadas.(26)

ENVENENAMIENTO POR ETILENGLICOL

La ingestión de etilenglicol, un componente de los anticongelantes y los refrigerantes del motor conduce a una acidosis con AG alto. El etilenglicol es convertido por la enzima alcohol deshidrogenasa primero en glicolaldehído y luego en ácidos glicólico y glioxílico.(27) El ácido glioxílico luego se degrada a varios compuestos, incluido el ácido oxálico, que es tóxico, y la glicina, que es relativamente inocua. El AG alto se debe principalmente a la acumulación de estos ácidos, aunque también puede estar presente una acidosis láctica leve.

Los pacientes presentan síntomas del SNC, que incluyen dificultad para hablar, confusión, estupor o coma, depresión miocárdica e insuficiencia renal con dolor en el hipocondrio. Los cristales de oxalato generalmente se observan en la orina y son una pista importante para el diagnóstico, al igual que una brecha osmolar elevada.(3,9)

MANEJO DE CUADRO CLÍNICO

El tratamiento de la acidosis metabólica aguda con terapia alcalina suele estar indicado para elevar y mantener el pH plasmático por encima de 7,20. En las siguientes dos circunstancias esto es particularmente importante. Cuando el pH sérico está por debajo de 7,20, una caída continua en el nivel de HCO₃ sérico puede resultar en una caída significativa del pH. Esto es especialmente cierto cuando la PCO₂ está cerca del límite inferior de compensación, que en un

individuo joven por lo demás sano es de aproximadamente 15 mm Hg. Con el aumento de la edad y otras enfermedades que complican, es probable que el límite de compensación sea menor. Por lo tanto, una pequeña caída adicional en HCO_3^- en este punto no se corresponde con una caída correspondiente en PaCO_2 , y puede ocurrir una rápida descompensación. Por ejemplo, en un paciente con acidosis metabólica con un nivel sérico de HCO_3^- de 9 mEq/L y una PCO_2 compensada al máximo de 20 mm Hg, una caída en el nivel sérico de HCO_3^- a 7 mEq/L produce un cambio en el pH de 7.28 a 7.16.

Una segunda situación en la que se debe considerar la corrección de HCO_3^- es en la acidosis metabólica bien compensada con insuficiencia respiratoria inminente. Dado que la acidosis metabólica continúa en algunos pacientes, el aumento del impulso ventilatorio para reducir la PaCO_2 puede no ser sostenible debido a la fatiga de los músculos respiratorios. En esta situación, una PaCO_2 que comienza a aumentar puede cambiar el pH plasmático de forma drástica, incluso sin una caída adicional significativa de HCO_3^- . Por ejemplo, en un paciente con acidosis metabólica con un nivel sérico de HCO_3^- de 15 y una PaCO_2 compensada de 27 mm Hg, un aumento de la PaCO_2 a 37 mm Hg provoca un cambio en el pH de 7,33 a 7,20. Un nuevo aumento de la PaCO_2 a 43 mm Hg hace descender el pH a 7,14. Todo esto habría ocurrido mientras el nivel sérico de HCO_3^- permanecía en 15 mEq/L.

En la acidosis láctica y la cetoacidosis diabética, el anión orgánico puede regenerar bicarbonato cuando se corrige el trastorno subyacente, y se debe tener precaución al tratar de corregir la acidosis con terapia de bicarbonato, a menos que el pH sea inferior a 7,0-7,1.

HCO₃⁻ se puede administrar por vía intravenosa para elevar el nivel sérico de HCO₃⁻ adecuadamente para aumentar el pH a más de 7,20. La corrección adicional depende de la situación individual y puede no estar indicada si el proceso subyacente es tratable o si el paciente está asintomático.

Para minimizar el riesgo de hipernatremia e hiperosmolaridad, se agregan dos ampollas de 50 ml de NaHCO₃ al 8,4 % (que contienen 50 mEq cada una) a 1 L de solución salina normal al 0,25 o se agregan tres ampollas a 1 L de dextrosa al 5 % en agua.

La sobrecarga de volumen puede ser una consecuencia de la terapia alcalina. En estas circunstancias se pueden utilizar diuréticos de asa.

Otra consecuencia del tratamiento con NaHCO₃ es un aumento de la PaCO₂. Esto puede convertirse en un factor muy importante en pacientes que tienen reserva ventilatoria reducida.

En la acidosis con brecha aniónica alta secundaria a la acumulación de ácidos orgánicos, lactato y cetonas, estos aniones finalmente se metabolizan a HCO₃⁻. Cuando se trata el trastorno subyacente, el pH sérico se corrige; por lo tanto, se debe tener precaución en estos pacientes al administrar álcali para elevar el pH mucho más de 7.20, porque puede ocurrir una alcalosis excesiva.

ACIDOSIS METABÓLICA EN PACIENTES CRÍTICOS

La acidosis metabólica en pacientes críticamente enfermos no es una sola enfermedad sino un síndrome impulsado por varias condiciones subyacentes. Como tal, el principio básico es tratar la causa subyacente de la acidosis metabólica. Se puede administrar bicarbonato de sodio si existe preocupación por la supresión de la función cardíaca que puede causar la acidosis metabólica.

La justificación para usar bicarbonato de sodio para la acidosis metabólica es que la administración intravenosa de una solución alta en SID aumentaría el pH, lo que mejoraría la función cardíaca.(28)

Se ha considerado la administración de bicarbonato de sodio para la CAD no solo porque el bicarbonato de sodio revierte el estado acidótico sino porque la acidosis posiblemente contribuye a la resistencia a la insulina(28) Sin embargo, un estudio retrospectivo publicado por la revista Lancet (29) informó que la administración de bicarbonato de sodio en el servicio de urgencias no se asoció con el tiempo de resolución de la acidosis en pacientes con CAD con un pH < 7.0, tampoco hubo diferencia en la duración de la estancia hospitalaria.

Estos hallazgos implican que los efectos beneficiosos de la administración de bicarbonato de sodio para la CAD podrían ser limitados. Sin embargo, la revisión sistemática de Chua et al.(30) reveló la falta de ensayos clínicos aleatorizados rigurosos que evaluaran los resultados centrados en el paciente en estos pacientes.

Para el paro cardíaco, varios estudios observacionales informaron un aumento en la tasa de retorno de la circulación espontánea en pacientes que recibieron bicarbonato de sodio(31).

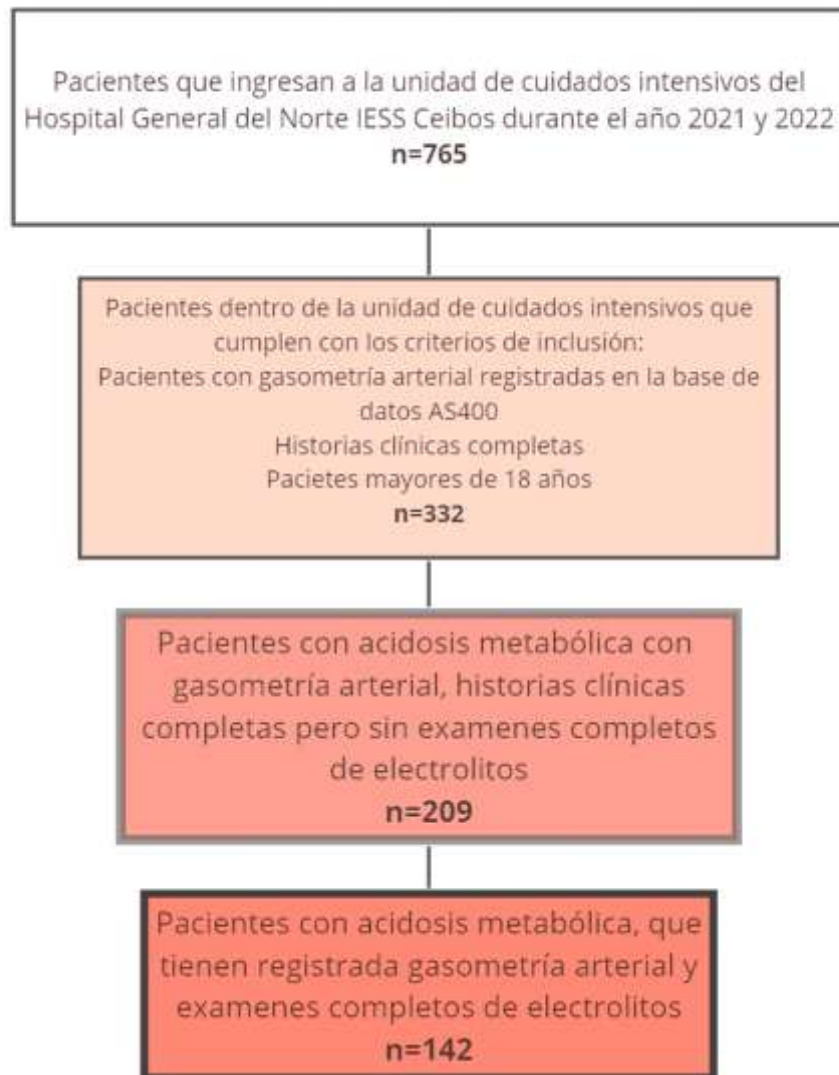
CAPITULO 3: METODOLOGÍA, RESULTADOS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

TIPO DE ESTUDIO

Estudio correlacional, observacional, retrospectivo, transversal. Se aplicará la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas y pruebas complementarias registradas en la base de datos AS400 del Hospital General del Norte IESS Ceibos.

Población: Con el objetivo de determinar la prevalencia de pacientes con acidosis metabólica que ingresan a cuidados críticos del Hospital IESS Ceibos se realiza la revisión del sistema AS400 de los pacientes ingresados durante los años 2019 hasta el 2022. Los pacientes utilizados en la muestra de nuestro estudio debieron cumplir con todos los criterios de inclusión detallados a continuación. Aquellos pacientes que cumplieran con solo un criterio de exclusión fueron descartados del estudio:

Ilustración 1 Método de recolección de datos



Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores a 18 años
- Historias clínicas completas registradas en el sistema AS400
- Pacientes que tengan resultados de gasometría arterial registrada en el sistema AS400.

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores a 18 años
- Pacientes con menos de 24 horas de permanencia en cuidados intensivos

Método de recolección de datos:

La información recopilada fue almacenada en una base de datos construida en una hoja de cálculo de Microsoft Excel, se solicita datos de pacientes que ingresan a la emergencia y pasan a la unidad de cuidados intensivos, donde se obtienen 332 los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos con gasometría realizada y laboratorios complementarios, de los cuales 142 pacientes tienen diagnóstico de acidosis metabólica con historias clínicas completas y pruebas complementarias registradas en el sistema AS400.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- . Correlacionar la acidosis metabólica con la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital IESS Ceibos durante los años 2019 hasta el 2022.

Objetivos específicos:

- Determinar la prevalencia de pacientes con acidosis metabólica que ingresan a cuidados críticos del Hospital IESS Ceibos durante los años 2019 hasta el 2022

- Establecer las causas más frecuentes de acidosis metabólica al ingreso a la unidad de cuidados intensivos en el hospital IESS Ceibos.
- Medir la tasa de mortalidad en pacientes con acidosis metabólica en la unidad de cuidados intensivos.

HIPÓTESIS

La presencia de acidosis metabólica en los pacientes de cuidados intensivos tiene una correlación positiva.

VARIABLES

Variables según su papel funcional	Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	RESULTADO
Demográfica	Edad	Años	Cuantitativa discreta	Años
	Sexo	Condición fenotípica del paciente	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino (1) Femenino (0)
Cuidados intensivos	Criterio de ingreso a UCI	Causa por la cual el paciente es ingresado a unidad de cuidados intensivos, registrado en historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Falla ventilatoria (1) Shock (2) Alteración de estado de conciencia (3) Emergencia hipertensiva (4) Falla renal con criterios dialíticos (5) Sangrado o trauma (6)

				Otros (7)
	Comorbilidad	Diagnóstico previo de enfermedad crónica registrado en historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Si (1) No (0)
Datos obtenidos de la gasometría arterial	PH	Valor registrado por el laboratorio	Cuantitativa continua	<7.35
	Bicarbonato			22-28 mEq/l
	PaCO2			38-42 mmHg
Exámenes de laboratorio	Sodio			135-145 mEq
	Cloro			96-106 mEq
Desenlaces	Grado de acidosis	Severidad de la acidosis	Cualitativa nominal politómica	Leve Moderada Severa
	Estancia hospitalaria	Días de hospitalización	Cuantitativa discreta	Días
	Mortalidad	Tasa de mortalidad	Cuantitativa continua	Valor por cada 100 casos

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico analítico, se realizaron pruebas de estadística descriptiva y de estadística inferencial. Primero se evalúa la distribución de las variables continuas, a través de los histogramas con curvas de normalidad. En las variables de distribución normal usamos media y desviación estándar. Por otro lado, para las variables con distribución anormal las medidas de tendencia central y dispersión usadas fueron mediana y rango intercuartil. Luego, utilizamos pruebas paramétricas, como la prueba T de Student, para evaluar diferencias entre los promedios de las variables continuas que tuvieron una distribución normal, mientras que, en las pruebas no paramétricas, usamos la prueba Mann-Whitney U, fueron usadas para evaluar diferencias de las variables continuas anormalmente distribuidas. En la evaluación de variables categóricas usamos la prueba de chi-cuadrado de Pearson, y se considera estadísticamente significativo el valor $P < 0.05$. Para establecer la correlación de las variables usamos la correlación de Pearson, donde se analiza la relación entre las dos variables a estudiar. Finalmente, se determina la tasa de mortalidad de los pacientes con acidosis metabólica, usando como numerador el número fallecidos durante su hospitalización y denominador el de pacientes número pacientes con acidosis metabólica.

RESULTADOS

La descripción de la muestra usada en el estudio se encuentra detallada en la **Tabla 1**, donde se describe 332 pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos a los cuales se les realiza gasometría arterial y exámenes complementarios. En cuanto al sexo de los pacientes que ingresan a cuidados intensivos, se observa que el 57.2% pertenece al sexo masculino, y el 42.8% representa a las mujeres que ingresan.

Con relación a la edad, se observa que el promedio es de 63.3 años DS 18.64. Por otro lado, en el promedio del nivel de pH se obtiene una media de 7.25 DS 0.21, y en la categorización del estado ácido base de los pacientes observamos que el 62.95% se encuentra en acidosis metabólica, seguido de 22% con homeostasis en su estado ácido base y el 15.1% con alcalosis metabólica.

El 84.9% de la muestra son pacientes que presentan comorbilidades, con una mortalidad de 50.9% de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos que fueron incluidos en este estudio.

En la **Tabla 2**, se describe de manera detallada a los pacientes con acidosis metabólica, de los cuales se utilizan 142 pacientes ya que no se obtiene registro de los exámenes complementarios de los 209 pacientes encontrados.

En cuanto a las variables demográficas, el sexo masculino representa el 56.3% de la muestra obtenido mientras que el 43.7% de la muestra es de sexo femenino.

La edad de los pacientes con acidosis metabólica es de 63.81 años DS 17.93, de los cuales 84.4% presenta comorbilidades y 15.6% no las posee.

En cuanto a las variables obtenidas en la gasometría arterial tenemos al pH con una mediana de 7.16 RIQ 6.97-7.29, paCO₂ con 35.95 mmHg RIQ 28.60-44.05, bicarbonato sérico con 17.01 mEq/L DS 5.54.

En los laboratorios complementarios de electrolitos, el Sodio posee una media de 137 mEq/L DS 7.51, el potasio sérico promedio es de 5.09 mEq/L DS 1.30.

En la variable categórica de los grados de severidad de la acidosis metabólica, podemos observar que el 49.3% de la muestra tiene acidosis metabólica severa, la acidosis metabólica moderada con 24.6% y la acidosis metabólica leve con 26.1%.

En cuanto a los desenlaces obtenidos en el estudio de los pacientes con acidosis metabólica vemos que la estancia hospitalaria tiene una media de 7 días RIQ 1-14 y la mortalidad hospitalaria de los pacientes con acidosis metabólica 54.2% fallecen durante su estadía en cuidados intensivos.

En la **Tabla 3 y 4**, se describen los distintos estados del equilibrio ácido base, donde se observa que de la población total estudiada, de 332 pacientes fallecen durante la estancia hospitalaria 169, junto a esto la correlación significativa $p=0.038$, lo que indica que existe asociación entre el estado ácido base y la mortalidad hospitalaria, obtenida a través de la prueba de correlación de Pearson.

En la **Tabla 5**, se registra las distintas causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con acidosis metabólica, la sepsis con 62.7%, es la principal causa de ingreso, seguido de las causas renales y las asociadas a diabetes mellitus comparten el 4.9% cada una.

En cuanto a los desenlaces podemos mencionar, tal como se describe en la

Tabla 6, la tasa de mortalidad de pacientes con acidosis metabólica en la unidad de cuidados intensivos es de 84%.

DISCUSIÓN

Los trastornos electrolíticos y acidobásicos pueden ser indicativos de problemas de salud subyacentes.

La acidosis metabólica es común en pacientes críticos y puede deberse a la sobreproducción o disminución en la eliminación de ácido o a la pérdida de base. Dependiendo de la presencia de otros trastornos ácido-base, el pH puede ser normal o elevado.

Este estudio logró correlacionar la acidosis metabólica y la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos, con una p de significancia de 0.038, lo que demuestra que existe relación significativa entre ambas variables. De igual modo la tasa de mortalidad de pacientes con acidosis metabólica en la unidad de cuidados intensivos en nuestro estudio es de 84%

Por otro lado, Jung et al (32) realizaron un estudio a 2500 pacientes en estado crítico, solo alrededor del 8% presentó acidemia grave, y se encontró una correlación entre la acidemia metabólica grave y una tasa de mortalidad del 57%, siendo la demora en la mejora de la acidemia la principal causa atribuida a una mayor mortalidad en la UCI. En contraste con datos menores publicados en un estudio argentino (33) con una mortalidad al 50.9% de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos que fueron incluidos

La asociación de estos trastornos con la mortalidad hospitalaria puede ser explicada por el hecho de que estos problemas de salud pueden ser indicativos de enfermedades subyacentes graves y pueden ser un factor de riesgo para complicaciones adicionales. (34).

Aproximadamente 104 pacientes por año en nuestro estudio presentan acidosis metabólica a su ingreso. Similares a los datos presentados por Fujii (35) donde la incidencia media de acidosis metabólica en una unidad de cuidados intensivos estudiada fue de 172.5 pacientes por año (mediana; RIC, 100.9 a 273.6).

Respecto al promedio obtenido del nivel de pH se obtiene una media de 7.25 DS 0.21, y en la categorización del estado ácido base de los pacientes observamos que el 62.95% se encuentra en acidosis metabólica, seguido de 22% con homeostasis en su estado ácido base y el 15.1% con alcalosis metabólica. Tal y como menciona Navaneethan(36) de los datos agrupados de los ensayos clínicos existentes el tratamiento de la acidosis metabólica, con álcalis orales o intervenciones dietéticas, aumentó significativamente los niveles de bicarbonato sérico y ofreció beneficios con acidosis metabólica.

Entre las variables independientes se encuentran la edad, los pacientes con acidosis metabólica es de 63.81 años DS 17.93, en cuanto a las comorbilidades 84.4% presentan enfermedades preexistentes y 15.6% no las posee.

La edad, el momento de admisión, el período de estancia, la puntuación SOFA, la dependencia de ventilación mecánica, la alteración hepática, la coagulopatía y la necesidad de fármacos vasoactivos fueron factores decisivos que afectaron la supervivencia del paciente(37). Se considera además que, la edad es un factor

de riesgo independiente asociado con la mortalidad en diferentes poblaciones de pacientes críticamente enfermos, incluidos los pacientes con choque séptico.(34)

La acidosis metabólica se encuentra comúnmente en la UCI en la sepsis grave y el shock séptico, independientemente de la función renal y, a menudo, se asocia con malos resultados.(38)

En cuanto a las causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con acidosis metabólica, la sepsis con 62.7%, es la principal causa de ingreso, seguido de las causas renales y las asociadas a diabetes mellitus comparten el 4.9% cada una, con una estancia hospitalaria de 7 días RIQ 1-14.

Resultados similares se observaron en estudio de 87 participantes, donde la fuente más común de sepsis fue el foco infeccioso abdominal, que representó el 44.8% de los casos, seguido del foco pulmonar con el 26.4%. Los pacientes permanecieron en la UCI durante un promedio de 6.17 ± 5.66 días y recibieron ventilación mecánica invasiva durante 5.15 ± 4.3 días (6).

En los laboratorios complementarios de electrolitos, en este estudio la media de los valores del sodio es 137 mEq/L DS 7.51, el potasio sérico en promedio es de 5.09 mEq/L DS 1.30. Estudios previos indican que la hipernatremia, la hipercloremia, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica combinada con la acidosis respiratoria mostraron una asociación significativa con la mortalidad hospitalaria (OR: 25,66, 18,86, 15,92 y 31,27, respectivamente, $p < 0,001$). (39)

CONCLUSIÓN

El diagnóstico y manejo de los principales trastornos acidobásicos son aspectos estándar de atención en pacientes críticamente enfermos.

- En el presente estudio se demostró la correlación entre la acidosis metabólica y la mortalidad en pacientes que se encuentran en cuidados intensivos, siendo la sepsis la causa más frecuente de ingreso en pacientes con patologías crónicas pre existente. Es importante mencionar que tanto la edad, el sexo masculino, la acidosis metabólica grave dentro de las variables demográficas unidas a los valores elevados de sodio, potasio y cloro se asocian de manera significativa a la mortalidad durante la estancia hospitalaria.

RECOMENDACIÓN

Debe considerarse tanto el exceso de base como el lactato, o la combinación de ambos, pueden usarse para el seguimiento en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Estas variables podrían utilizarse para identificar a los pacientes que tienen un alto riesgo de mortalidad y, por lo tanto, que deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos. La realización de estudios multicéntricos para la correcta extrapolación de los datos. Además es importante considerar la clasificación de la acidosis metabólica de acuerdo a sus valores de anion GAP, la estratificación del riesgo inicial basada en este valor puede ayudar con el pronóstico y al ingreso a la unidad de cuidados intensivos en el caso de que no existan otros criterios definitivos para la admisión.

REFERENCIAS

1. Burger MK SD. Metabolic Acidosis. StatPearls Publishing. 2022.
2. Emmet M. Approach to the adult with metabolic acidosis. Uptodate . 2022.
3. Tinawi M. Pathophysiology, Evaluation and Management of Metabolic Acidosis. Arch Clin Biomed Res [Internet]. [citado el 15 de diciembre de 2022];5(1):85–109. Disponible en: <http://www.fotunejournals.com/pathophysiology-evaluation-and-management-of-metabolic-acidosis.html>
4. Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. New England Journal of Medicine. el 9 de octubre de 2014;371(15):1434–45.
5. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: A pathophysiologic approach. Nat Rev Nephrol. octubre de 2012;8(10):589–601.
6. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: Pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol. mayo de 2010;6(5):274–85.
7. Batlle D, Chin-Theodorou J, Tucker BM. Metabolic Acidosis or Respiratory Alkalosis? Evaluation of a Low Plasma Bicarbonate Using the Urine Anion Gap. American Journal of Kidney Diseases. el 1 de septiembre de 2017;70(3):440–4.
8. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol. el 23 de mayo de 2010;6(5):274–85.
9. Jung B, Martinez M, Claessens YE, Darmon M, Klouche K, Lautrette A, et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. Ann Intensive Care [Internet]. el 1 de diciembre de 2019 [citado el 15 de diciembre de 2022];9(1):14. Disponible en: </pmc/articles/PMC6695455/>
10. Chawla LS, Jagasia D, Abell LM, Seneff MG, Egan M, Danino N, et al. Anion gap, anion gap corrected for albumin, and base deficit fail to accurately diagnose clinically significant hyperlactatemia in critically ill patients. J Intensive Care Med. marzo de 2008; 23(2):122–7.
11. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, Guzman JA. Lactic acidosis: Clinical implications and management strategies. Cleve Clin J Med [Internet]. el 1 de

septiembre de 2015 [citado el 16 de diciembre de 2022];82(9):615–24.
Disponible en: <https://www.ccjm.org/content/82/9/615>

12. Oliva PB. Lactic acidosis. Am J Med [Internet]. el 1 de febrero de 1970 [citado el 16 de diciembre de 2022];48(2):209–25. Disponible en: <http://www.amjmed.com/article/0002934370901178/fulltext>

13. Kraut JA, Madias NE. Lactic Acidosis. New England Journal of Medicine. el 11 de diciembre de 2014;371(24):2309–19.

14. Schricker S, Schanz M, Alscher MD, Kimmel M. [Metabolic acidosis: Diagnosis and treatment]. Med Klin Intensivmed Notfmed [Internet]. el 1 de mayo de 2020 [citado el 14 de diciembre de 2022];115(4):275–80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725274/>

15. Hu J, Wang Y, Geng X, Chen R, Xu X, Zhang X, et al. Metabolic acidosis as a risk factor for the development of acute kidney injury and hospital mortality. Exp Ther Med [Internet]. el 1 de mayo de 2017 [citado el 16 de diciembre de 2022];13(5):2362. Disponible en: [/pmc/articles/PMC5443206/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725274/)

16. Zhu A, Whitlock RH, Ferguson TW, Nour-Mohammadi M, Komenda P, Rigatto C, et al. Metabolic Acidosis is Associated With Acute Kidney Injury in Patients With CKD. Kidney Int Rep [Internet]. el 1 de octubre de 2022 [citado el 16 de diciembre de 2022];7(10):2219–29. Disponible en: <http://www.kireports.org/article/S2468024922015030/fulltext>

17. Abramowitz MK. Metabolic acidosis and subclinical metabolic acidosis in CKD. J Am Soc Nephrol. el 8 de octubre de 2018;29(10):376–82.

18. Mustaqeem R, Arif A. Renal Tubular Acidosis. StatPearls [Internet]. el 18 de julio de 2022 [citado el 16 de diciembre de 2022]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519044/>

19. Reddy P. Clinical approach to renal tubular acidosis in adult patients. Int J Clin Pract [Internet]. el 1 de marzo de 2011 [citado el 16 de diciembre de 2022];65(3):350–60. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1742-1241.2009.02311.x>

20. Unwin RJ, Walsh SB, Wrong OM. Renal Tubular Acidosis, Stones, and Nephrocalcinosis. *Urinary Stones: Medical and Surgical Management*. el 21 de febrero de 2014;93–105.
21. Giglio S, Montini G, Trepiccione F, Gambaro G, Emma F. Distal renal tubular acidosis: a systematic approach from diagnosis to treatment. *J Nephrol* [Internet]. el 1 de diciembre de 2021 [citado el 16 de diciembre de 2022];34(6):2073–83. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40620-021-01032-y>
22. Lee MH, Calder GL, Santamaria JD, Maclsaac RJ. Diabetic ketoacidosis in adult patients: an audit of factors influencing time to normalisation of metabolic parameters. *Intern Med J* [Internet]. el 1 de mayo de 2018 [citado el 16 de diciembre de 2022];48(5):529–34. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/imj.13735>
23. Raphael KL. Metabolic Acidosis and Subclinical Metabolic Acidosis in CKD. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. el 1 de febrero de 2018 [citado el 14 de diciembre de 2022];29(2):376–82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29030467/>
24. Raphael KL. Metabolic Acidosis in CKD: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis* [Internet]. el 1 de agosto de 2019 [citado el 14 de diciembre de 2022];74(2):263–75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31036389/>
25. Runde TJ, Nappé TM. Salicylates Toxicity. *StatPearls* [Internet]. el 11 de julio de 2022 [citado el 16 de diciembre de 2022]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499879/>
26. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. *Annals of Medicine and Surgery*. el 1 de junio de 2021;66:102445.
27. Steels S, de Bont E, Verbinnen M, van den Eede N, Pauwels S. A False-Positive Gamma-Hydroxy Butyric Acid Urine Screening in a Patient with High Anion Gap Metabolic Acidosis Due to Ethylene Glycol Poisoning. *J Anal Toxicol* [Internet]. el 19 de agosto de 2022 [citado el 16 de diciembre de 2022]; Disponible en: <https://academic.oup.com/jat/advance-article/doi/10.1093/jat/bkac063/6671743>

28. Yagi K, Fujii T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy. *Crit Care*. el 31 de diciembre de 2021;25(1):314.
29. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *The Lancet* [Internet]. el 7 de julio de 2018 [citado el 16 de diciembre de 2022];392(10141):31–40. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S0140673618310808/fulltext>
30. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review. *Annals of Intensive Care* 2011 1:1 [Internet]. el 6 de julio de 2011 [citado el 16 de diciembre de 2022];1(1):1–12. Disponible en: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/2110-5820-1-23>
31. Niederberger SM, Crowe RP, Salcido DD, Menegazzi JJ. Sodium bicarbonate administration is associated with improved survival in asystolic and PEA Out-of-Hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. noviembre de 2022;
32. Jung B, Rimmelé T, Le Goff C, Chanques G, Corne P, Jonquet O, et al. Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy. a prospective, multiple-center study. *Crit Care*. 2011;15(5):R238.
33. González Escudero EA, Sánchez Díaz JS, Solórzano Guerra A, Peniche Moguel KG, Villegas Domínguez JE, Calyeca Sánchez MV. Factores asociados con la mortalidad en el adulto mayor con choque séptico. *Medicina Crítica*. 2020; 34(2):125–32.
34. Achanti A, Szerlip HM. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. enero de 2023;18(1):102–12.
35. Fujii T, Udy AA, Nichol A, Bellomo R, Deane AM, El-Khawas K, et al. Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: An international observational study. *Crit Care*. el 2 de diciembre de 2021;25(1):45.

36. Navaneethan SD, Shao J, Buysse J, Bushinsky DA. Effects of Treatment of Metabolic Acidosis in CKD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. el 5 de julio de 2019;14(7):1011–20.
37. Bhattacharya PK, Roy A, Jamil Md, Barman B, Murti S V., Marak PR. Clinical profile and determinants of short-term outcome of acute kidney injury: A hospital-based prospective study from Northeastern India. *J Lab Physicians*. el 6 de enero de 2019;11(01):005–10.
38. Poddar B, Gurjar M, Mishra P, Samanta S, Singh R, Baronia AK. Early pH change predicts intensive care unit mortality. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. octubre de 2018;22(10):697–705.
39. Wang Y, Hu J, Geng X, Zhang X, Xu X, Lin J, et al. A novel scoring system for assessing the severity of electrolyte and acid-base disorders and predicting outcomes in hospitalized patients. *Journal of Investigative Medicine*. el 6 de abril de 2019;67(4):750–60.

ANEXOS

Tabla 1 Descripción de la muestra estudiada

VARIABLE	MUESTRA ESTUDIADA N=332		Valor p
Sexo, no %			
Masculino	190	57.2%	0.472
Femenino	142	42.8%	
Edad, años	63.36	DS 18.64	0.636
Estado ácido base			
Normal	73	22%	
Acidosis metabólica leve	44	13.3%	
Acidosis metabólica moderada	54	16.3%	
Acidosis metabólica severa	111	33.4%	
Alcalosis metabólica	50	15.1%	
pH, media DS	7.25	0.21	0.001
Mortalidad hospitalaria, no, %	169	50.9%	0.010
Presencia de comorbilidad, no, %			0.001
Si	282	84.9%	
No	50	15.1%	

Tabla 2 Descripción de los pacientes con acidosis metabólica que ingresan a la UCI

	VARIABLE	MUESTRA ESTUDIADA N=142		Valor p
Demográficas	Sexo, no %			
	Masculino	80	56.3	0.017
	Femenino	62	43.7	
	Edad, años	63.81	DS 17.93	0.036
Independientes	Presencia de comorbilidad, no, %			<0.001
	Si	119	84.4	
	No	23	15.6	
	Causa de ingreso a la UCI, no %			0.05
	Sepsis	89	62.7	
	Asociadas a DM2	7	4.9	
	Emergencia hipertensiva	2	1.4	

	Causa renal	7	4.9	
Dependientes	Otros	37	26.1	
	pH, mediana RIQ	7.16	6.97-7.29	0.001
				0.050
	Estado ácido base			
	Acidosis metabólica leve	37	26.1%	
	Acidosis metabólica moderada	35	24.6%	
	Acidosis metabólica severa	70	49.3%	
	Bicarbonato, media DS	17.01	5.54	0.001
	PaCO₂, mediana, RIQ	35.95	28.60-44.05	0.001
	Sodio, media DS	137.00	7.51	<0.001
Cloro, media DS	104.70	8.27	<0.001	
Potasio, media DS	5.09	1.30	<0.001	
Desenlaces	Estancia hospitalaria, mediana, RIQ	7	1-14	0.035
	Mortalidad hospitalaria, no, %	77	54.2%	0.010

Tabla 3 Tabla de contingencia entre estado de ácido base en los pacientes en UCI y la mortalidad hospitalaria

Tabla de contingencia entre Grados de ácido base y Mortalidad

Grados de ácido base		Mortalidad		Total
		Muerto	Vivo	
	Normal	27	46	73
	Acidosis metabólica leve	20	24	44
	Acidosis metabólica moderada	33	21	54
	Acidosis metabólica severa	67	44	111
	Alcalosis metabólica	22	28	50
	Total	169	163	332

Tabla 4 Correlación de variables a través de prueba de Pearson entre estado ácido base y mortalidad hospitalaria

Correlaciones		Grados de ácido base	Mortalidad
Grados de ácido base	Correlación de Pearson	1	-.114*
	Sig. (bilateral)		.038
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	645.672	-26.310
	Covarianza	1.951	-.079
	N	332	332
Mortalidad	Correlación de Pearson	-.114*	1
	Sig. (bilateral)	.038	
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	-26.310	82.973
	Covarianza	-.079	.251
	N	332	332

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 5 Causas más frecuentes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con acidosis metabólica

Causa de ingreso a UCI

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	Sepsis	89	62.7	62.7
	Asociadas a diabetes mellitus	7	4.9	67.6
	Emergencia hipertensiva	2	1.4	69.0
	Causas renales	7	4.9	73.9
	Otros	37	26.1	100.0
	Total	142	100.0	

Tabla 6 Tasa de mortalidad de pacientes con acidosis metabólica en la UCI

Tasa de mortalidad de pacientes con acidosis metabólicas en unidad de cuidados intensivos

Número de fallecidos	169
Número de pacientes con acidosis metabólica	142
Tasa de mortalidad de pacientes con acidosis metabólicas en unidad de cuidados intensivos	84%

Ilustración 2 Gráfico de pastel de estado ácido base de los pacientes ingresados a la UCI

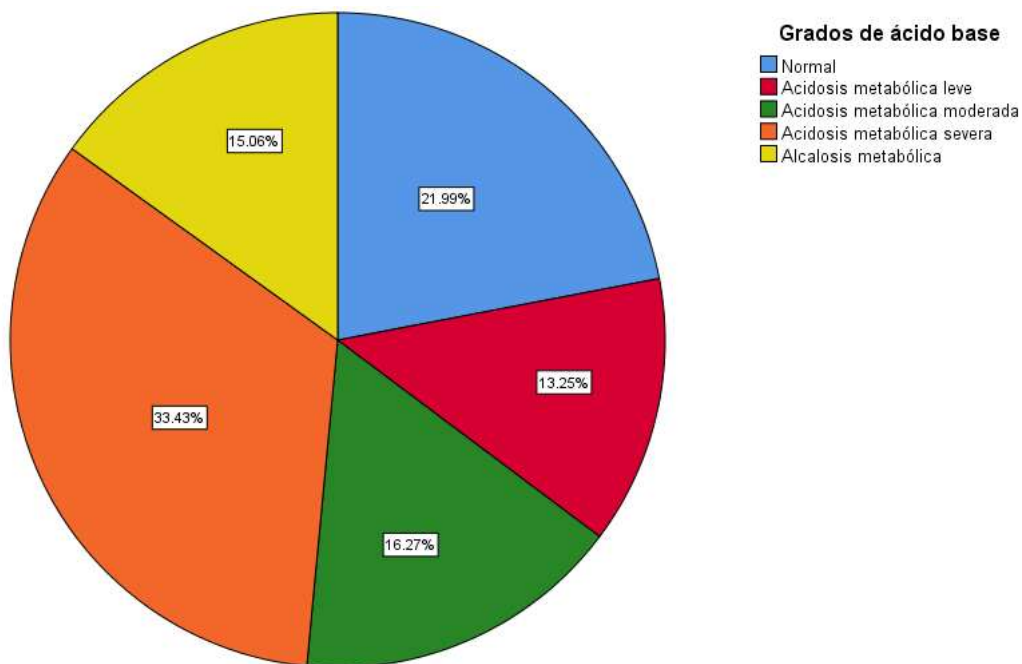


Ilustración 3 Gráfico de barras entre grados de acidosis metabólica y su mortalidad

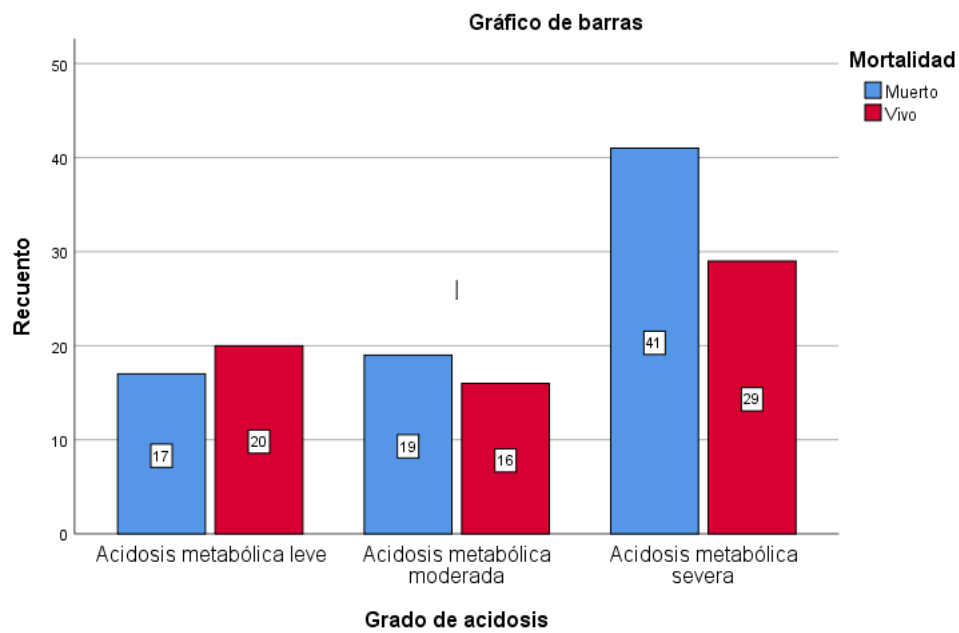


Ilustración 4 Gráfico de cajas y bigotes entre mortalidad y valor de pH

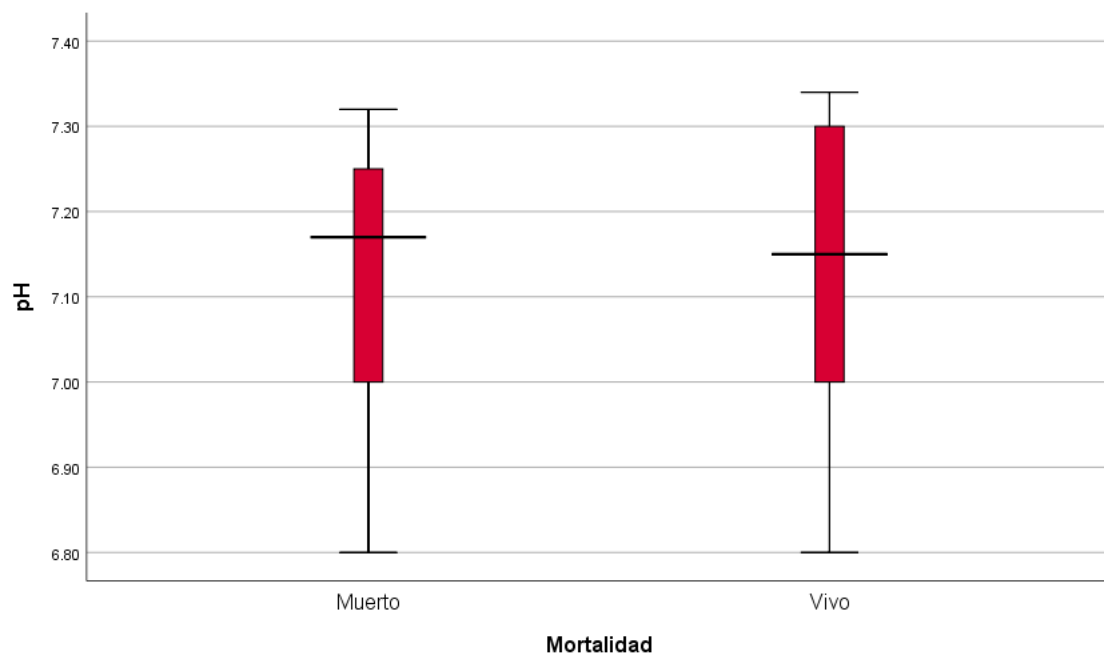
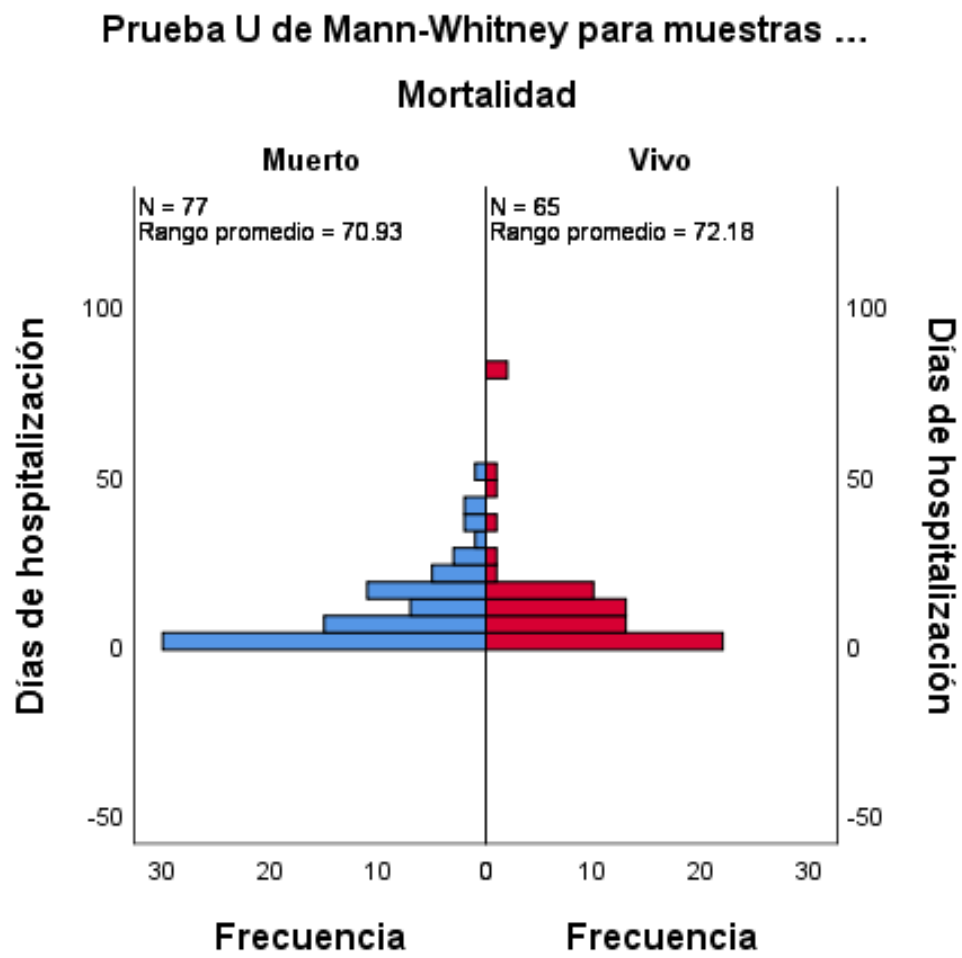


Ilustración 5 Gráfico de barras entre la mortalidad y los días de hospitalización



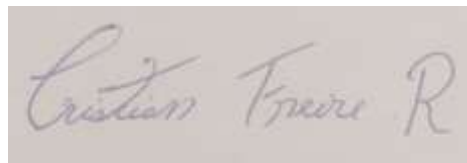
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Freire Rodríguez Cristian Andrés**, con C.C: # **0932068406** autor del trabajo de titulación: **Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022**, previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de **mayo** del 2023



f. _____

Nombre: **Freire Rodríguez Cristian Andrés**

C.C: **0932068406**



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Murillo Centeno Walter Renán**, con C.C: # 0953231578 autor del trabajo de titulación: **Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022**, previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de **mayo** del 2023

f. _____

Nombre: **Murillo Centeno Walter Renán**

C.C: **0953231578**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Correlación de acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en UCI en el Hospital del Norte IESS Ceibos en los años 2021 – 2022.		
AUTOR(ES)	Freire Rodríguez Cristian Andrés Murillo Centeno Walter Renán		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Gabriela Altamirano		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de mayo del 2023	No. DE PÁGINAS:	38
ÁREAS TEMÁTICAS:	Terapia Intensiva, Medicina Interna, Emergencias		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Acidosis Metabólica, UCI, Bicarbonato, Patología Crónica,		
RESUMEN/ABSTRACT			
<p>Introducción: La acidosis metabólica se define como un proceso patológico que, sin oposición, aumenta la concentración de iones de hidrógeno en el cuerpo y reduce la concentración de HCO₃.</p> <p>Objetivo: Establecer el perfil clínico y de gravedad de la acidosis metabólica y mortalidad en pacientes hospitalizados en uci en el hospital del norte IESS ceibos en los años 2021 – 2022,</p> <p>Materiales y métodos: Estudio correlacional, observacional, retrospectivo, transversal. Se aplicará la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas y pruebas complementarias registradas en la base de datos AS400 del Hospital General del Norte IESS Ceibos.</p> <p>Resultados: La descripción de la muestra usada en el estudio se encuentra detallada en la Tabla 1, donde se describe 332 pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos a los cuales se les realiza gasometría arterial y exámenes complementarios. En cuanto al sexo de los pacientes que ingresan a cuidados intensivos, se observa que el 57.2% pertenece al sexo masculino, y el 42.8% representa a las mujeres que ingresan.</p> <p>Conclusiones: En el presente estudio se demostró la correlación entre la acidosis metabólica y la mortalidad en pacientes que se encuentran en cuidados intensivos, siendo la sepsis la causa más frecuente de ingreso en pacientes con patologías crónicas pre existentes.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593989997150 +593995599859	E-mail: andres_freire96@hotmail.com Wmurillo2008@hotmail.es	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio.		
	Teléfono: +593982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			