



**BUAP**

**BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y UMF NO 1  
“DR ALFONSO MEJIA SCHROEDER”**

**“FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE  
CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA  
FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO”**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA:  
DRA. YAMILET LEY PASCUAL**

**DIRECTOR  
DR. ELEAZAR SANTOS ORTIZ  
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**ASESOR  
DR. NESTOR MEJIA MIRANDA  
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**



**H. PUEBLA DE Z. FEBRERO 2022**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud **1201**.  
H GRAL ZONA -MF- NUM 1

Registro COFEPRIS **17 CI 13 048 032**  
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 13 CEI 001 2018041**

FECHA **Jueves, 07 de octubre de 2021**

**M.E. Eleazar Santos Ortiz**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2021-1201-028

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**Dra. IRASEMA FLORES RIVERA**

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1201

Imprimir

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



GOBIERNO DE  
**MÉXICO**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y UMF NO 1 PACHUCA, HGO.

FEBRERO DEL 2022

LOS ASESORES:

**DR. ELEAZAR SANTOS ORTIZ**  
**DR. NÉSTOR MEJÍA MIRANDA**

DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE  
URGENCIAS:

**“FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA EN EL ÁREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL  
DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO”.**

REALIZADA POR EL MEDICO RESIDENTE:


**DRA. YAMILET LEY PASCUAL**

DE LA ESPECIALIDAD DE:


**MEDICINA DE URGENCIAS**


HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTÍFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO CON  
EL NUMERO DE REGISTRO NACIONAL:

**R-2021-1201-028**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. ELEAZAR SANTOS ORTIZ**  
ASESOR CLÍNICO

  
\_\_\_\_\_  
**DR. NÉSTOR MEJÍA MIRANDA**  
ASESOR METODOLÓGICO

  
\_\_\_\_\_  
**DRA. ESTRELLA ELIZABETH PASTEN LÓPEZ**  
COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN EN SALUD

  
\_\_\_\_\_  
**DR. JOSÉ ARTURO ALVARADO GÓMEZ**  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD  
DE MEDICINA DE URGENCIAS





## DEDICATORIAS

A mi madre por darme la vida, por su apoyo incondicional y por acompañarme a lo largo de este camino.

A mi familia por el amor y aliento para mi superación personal.



## AGRADECIMIENTOS

A mi madre por ser mi pilar de apoyo, mi guía de vida y por su amor infinito. Por enseñarme que la vida no es fácil y que para conseguir una meta siempre hay que luchar por ella.

A mi abuelita por siempre cuidar de mí, por siempre regalarme esa bendición que me daba aliento en los momentos que creía caer.

A mi familia por siempre confiar en mí, por brindarme esas palabras de ánimo y todo el cariño necesario para motivarme en este largo camino llamado vida.

A mis compañeros con los que camine en mi formación profesional, por todas las experiencias vividas.

A mi gloriosa casa de estudio Hospital General de Zona y UMF No 1, Pachuca Hgo por darme la oportunidad de prepararme profesionalmente, principalmente al servicio de urgencias por brindarnos las herramientas necesarias para nuestra formación.

A mis profesores por contribuir a mi formación, por todas las enseñanzas, paciencia y apoyo brindado. Principalmente a los que se preocuparon por mi enseñanza y por fortalecer mi amor por la medicina de urgencias.

A la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla por abrir sus puertas a esta primera generación de medicina de urgencias del Hospital General de Zona y UMF No 1, Pachuca Hgo.



## RECONOCIMIENTOS

El enorme agradecimiento a mis asesores Dr. Eleazar Santos Ortiz y Dr. Néstor Mejía Miranda por la orientación, la supervisión, paciencia y por ser mis guías en este proceso.



## 1. TITULO

“FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE  
DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1  
PACHUCA HGO”



## **IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES**

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS  
ASESOR CLÍNICO:

DR. ELEAZAR SANTOS ORTIZ  
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON UMF NO. 1  
DIRECCIÓN: PROLONGACIÓN AV. FRANCISCO I MADERO NO 405, COL. NUEVA  
FRANCISCO I MADERO, PACHUCA HGO.  
E-MAIL: eleazar\_so@gmail.com  
TELÉFONO PERSONAL: 775 137 2237

ASESOR METODOLÓGICO:

NESTOR MEJIA MIRANDA  
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR  
DIRECCIÓN: PROLONGACIÓN AV. FRANCISCO I MADERO NO 405, COL. NUEVA  
FRANCISCO I MADERO, PACHUCA HGO.  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 1  
E-MAIL: nesmiranda@yahoo.com.mx  
TELÉFONO PERSONAL: 771 194 5683

TESISTA

DRA. YAMILET LEY PASCUAL  
MÉDICO RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON UMF NO 1 HIDALGO  
DIRECCIÓN: PROLONGACIÓN AV. FRANCISCO I MADERO no 405, COL. NUEVA  
FRANCISCO I MADERO, PACHUCA HGO.  
TELEFONO: 772 142 5718  
E-MAIL: yamileypascual@gmail.com



## 2. LISTA DE ABREVIATURAS

AG: Anión gap

PCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono

ATP: Adenosin trifosfato

KCl: Cloruro de potasio

ADP: Adenosin difosfato

FCCP: Carbonilcianuro-p-trifluorometoxifenilhidrazona.

NADH: dinucleótido de nicotinamida.

UQH<sub>2</sub>: Ubiquinona o Coenzima Q

CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono.

Hco<sub>3</sub>: Bicarbonato.

mEq: Miliequivalentes.

NH<sub>4</sub>: Amonio

PDH: piruvato deshidrogenasa.

PaCO<sub>2</sub>: presión arterial del dióxido de carbono.

Pka: Tendencia que tienen las moléculas a disociarse en solución acuosa.

MPC: piruvato mitocondrial

Na: Sodio.

K: Potasio.

Cl: Cloro.

Mg: Magnesio.

OH: Ión oxidrilo.

tCO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono total.

pKa: Tendencia que tienen las moléculas a disociarse en solución acuosa.

CA: Anhidrasa carbónica



dRTA: acidosis tubular renal distal primaria (tipo 1)

TFGe: Tasa de Filtración Glomerular.

VSMC: Proliferación de *células vasculares del músculo liso*

SPAD: diálisis convencional de albúmina de un solo paso.

TRR: terapia de reemplazo renal

HD: Hemodiálisis.

TSR: Terapia de sustitución renal.



## “FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO”

### INDICE GENERAL

1. TITULO .....	6
2. LISTA DE ABREVIATURAS .....	8
3. RESUMEN .....	12
4. MARCO TEORICO .....	14
HISTORIA .....	14
FISIOPATOLOGIA .....	15
REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE .....	16
TAMPON RESPIRATORIO .....	16
REGULACIÓN RENAL DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE .....	16
AMONIOGENESIS .....	17
EVALUACIÓN DE ESTADO ÁCIDO-BASE .....	17
ACIDOSIS METABÓLICA .....	19
EPIDEMIOLOGIA .....	19
CLASIFICACION .....	19
ACIDOSIS METABÓLICA CON BRECHA ANIÓNICA O AG ELEVADO .....	20
ACIDOSIS METABÓLICA CON BRECHA ANIÓNICA NORMAL/HIPERCLOREMICA .....	21
PRONÓSTICO Y MORTALIDAD .....	22
5. JUSTIFICACIÓN .....	23
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	24
7. OBJETIVOS .....	25
OBJETIVO GENERAL .....	25
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	25
8. HIPÓTESIS .....	26
9. MATERIAL Y MÉTODOS .....	27
a) DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....	27
b) UNIVERSO DE TRABAJO: .....	27
c) POBLACION DE ESTUDIO: .....	27
d) LUGAR DONDE SE DESARROLLARA EL ESTUDIO .....	27



e) CRITERIOS DE SELECCIÓN: .....	27
f) OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES .....	28
g) TAMAÑO DE LA MUESTRA: .....	29
h) DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO .....	29
i) ANALISIS ESTADÍSTICO.....	29
10. ASPECTOS ETICOS .....	30
11. RECURSOS FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD .....	32
12. CRONOGRAMA.....	33
13. RESULTADOS.....	34
14. DISCUSIÓN .....	44
15. CONCLUSIONES .....	45
16. BIBLIOGRAFIA .....	46
14. GLOSARIO .....	50
15. ANEXOS.....	51



### 3. RESUMEN

**Título:** “FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO”

**Antecedentes:** La homeostasis ácido base y la regulación del pH son procesos críticos tanto para el metabolismo y la función celular. La importancia de esta regulación se evidencia por una variedad de trastornos fisiológicos que ocurren cuando el pH del plasma se encuentra fuera de las cifras normales. Sin embargo, los trastornos en la homeostasis ácido-base son comunes en la medicina clínica y sobre todo en áreas críticas. Durante el transcurso de los años, su interpretación fisiológica ha sido tema de debates que han ayudado al progreso de su entendimiento en el mantenimiento de la homeostasis. Se han desarrollado modelos fisiológicos que representan la realidad expresada en forma de ecuaciones matemáticas, que han servido para explicar y predecir la relación entre los ácidos y las bases y la regulación del H<sup>+</sup>. La acidosis metabólica aguda se encuentra con frecuencia en pacientes críticos y es la alteración ácido-base más común, que indica un curso más severo y un peor resultado. Aunque estudios recientes mostraron que la acidosis metabólica se asocia con una alta mortalidad y aumenta la duración de la estadía hospitalaria y en la UCI, sigue siendo incierto si existe o no una verdadera relación de causa entre la acidosis metabólica y los resultados clínicos adversos.

**Objetivo:** Se determinó la frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque del Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 Pachuca Hgo.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo que incluyó a pacientes mayores de 18 años que ingresaron al área de choque a los cuales se les tomó gasometría arterial, de abril a junio 2021. Se obtuvo la información del expediente clínico, se llenó la hoja de recolección de datos, se determinó el trastorno ácido base, mediante la fórmula de Winter se determinó la compensación, se anión Gap y delta Gap para clasificar la acidosis metabólica. Se realizó el análisis estadístico, analizando las variables cualitativas y cuantitativas con porcentajes, medias, con lo que se determinó la frecuencia de la acidosis metabólica.

**Recursos e infraestructura:** Se contó con recursos físicos, se tuvo acceso para obtener la información del expediente físico o electrónico. Los gastos de la presente investigación fueron cubiertos por los investigadores responsables.

**Experiencia del grupo:** El equipo de investigación cuenta con la experiencia necesaria en el tema al ser un trastorno que se maneja en el servicio de urgencias por lo que se la factibilidad y contemplo las líneas de investigación del proyecto dentro del tema que investigación.



**Tiempo a desarrollarse:** Se realizó en un periodo de 2 meses, posterior al ser autorizado por el Comité de Ética en Investigación y el Comité local de Investigación en Salud.



## 4. MARCO TEORICO

Los pacientes críticamente enfermos con frecuencia presentan trastornos de la homeostasis ácido-base, lo que hace que la interpretación de los gases en sangre arterial sea una actividad fundamental en la evaluación clínica de los pacientes. (1)

La acidosis metabólica es un trastorno que se encuentra con frecuencia en la medicina de emergencia y la medicina de cuidados intensivos. (2)

La homeostasis interna ácido-base es fundamental para mantener la vida. Mantener un pH es vital y estrictamente un proceso fisiológico regulado. (3)

### HISTORIA

Durante más de 40 años, los médicos han utilizado la brecha aniónica como una herramienta importante para evaluar los trastornos ácido-base. Aunque el concepto de brecha aniónica fue descrito en 1936 por James Gamble, no obtuvo un amplio reconocimiento por parte de los médicos hasta 1970 después de la introducción de auto analizadores y la rápida disponibilidad de múltiples analitos. Según Gamble, La neutralidad eléctrica en solución exige que la suma de los cationes es igual a la suma de los aniones, también representado en un Gamblegram. (4)

En 1958, en un intento de encontrar un método simple para evaluar el componente metabólico del estado ácido-base, Astrup y Siggaard Andersen, de Copenhague, desarrollaron el concepto de exceso de bases después de examinar los resultados. titulaciones de sangre humana. Su pensamiento evolucionó del concepto de tampón de sangre total base, desarrollada por Singer y Hastings en 1948 para describir las alteraciones metabólicas del equilibrio ácido base. (5)

Para derivar el exceso de base, Siggaard-Andersen realizó estudios in vitro que equilibraron la sangre con una presión parcial de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) de 40 mm Hg, eliminando eficazmente cualquier anomalía respiratoria. Posteriormente cuantificó la cantidad de ácido fuerte y completamente disociado (ácido clorhídrico [HCl]) o base (hidróxido de sodio [NaOH]) en milimoles necesarios para devolver un litro de sangre a un pH de 7,40. Esta cantidad es el exceso de base en milimoles por litro y se considera negativa si se debe usar NaOH (acidosis) y positiva si se necesita HCl (alcalosis). (5)

Los datos ácido-base se han interpretado mediante métodos tradicionales que contienen los parámetros de exceso de base estándar, bicarbonato, anión gap y pH. El exceso de base estándar, un valor de datos calculado asume un contenido normal de proteínas plasmáticas y electrolitos. (7)



El sodio, el cloruro, el bicarbonato y la albúmina son cuantitativamente los iones principales en el compartimento del líquido extracelular y, por lo tanto, se utilizan para calcular el AG. Sin embargo, no existe una verdadera "brecha de iones" in vivo, lo que hace que el AG sea una herramienta fundamental para evaluar los trastornos ácido-base. (4)

A principios de la década de 1900, un ácido se definió como una sustancia capaz de donar hidrógeno a una solución, y una base se definió como una sustancia capaz de aceptar hidrógeno de una solución. Henderson reconoció por primera vez que el bicarbonato es un tampón único e importante, que tiene la capacidad de unirse o liberar iones de hidrógeno en una solución para mantener el pH relativamente constante, en un sistema fisiológico a  $p\text{CO}_2$  constante. La ecuación de Henderson-Hasselbach proporciona una relación simple entre el parámetro respiratorio ( $p\text{CO}_2$ ), el parámetro no respiratorio bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) y el parámetro de acidez general (pH). (8)

La última conferencia de consenso sobre la "corrección de la acidosis metabólica en cuidados intensivos" fue publicada en 1999 por la sociedad de reanimación Sociedad de Reanimación de lengua Francesa. Sociedad Francófona de Emergencias Médicas, Grupo francófono de reanimación y emergencias pediátricas (GFRUP), Sociedad Francesa de Nutrición Enteral y Parenteral y Sociedad de Nefrología. Desde entonces, las pruebas en el lugar de atención han crecido y permiten a los médicos acceder a las mediciones de gases en sangre muy rápidamente, incluso en entornos prehospitalarios. (2)

## FISIOPATOLOGIA

Las mitocondrias a menudo se denominan centrales eléctricas de la célula, ya que estos orgánulos son la principal fuente de ATP celular, que se produce durante la respiración aeróbica. Dentro de estos orgánulos citosólicos de doble membrana, la glucosa, los lípidos, los derivados cetogénicos y de aminoácidos se metabolizan en el ciclo del ácido tricarbónico (ciclo TCA) para generar  $\text{H}^+$  y electrones, que a su vez son necesarios para que la cadena de transferencia de electrones (ETC) produzca ATP. (9)

Las alteraciones agudas y crónicas afectan el metabolismo energético celular, la señalización endocrina, la actividad de los canales iónicos, la actividad neuronal y las funciones cardiovasculares, como la contractilidad cardíaca y el flujo sanguíneo vascular. El mantenimiento y la adaptación de la homeostasis ácido-base se controlan principalmente mediante la respiración y los riñones. (10). La respiración mitocondrial implica el consumo de oxígeno en un proceso que convierte la energía química



almacenada en sustratos de carbono en una energía química que puede ser utilizada por la célula llamada potencial de hidrólisis de ATP o potencial de fosforilación de ATP. Cuando las mitocondrias oxidan sustratos, utilizan varias vías catabólicas que convergen en la fosforilación oxidativa para producir ATP. (11)

Las mediciones realizadas en la sangre, que forma parte del compartimento extracelular, se utilizan en la evaluación clínica de los trastornos ácido-base; sin embargo, los eventos intracelulares determinan gran parte de la importancia metabólica de estos trastornos. El equilibrio ácido-base de los compartimentos intracelular e intersticial es complejo y varía en diferentes tejidos. (12)

## **REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE**

Los tampones de pH están compuestos por una mezcla de un ácido débil (base) y su base conjugada (ácido). (13) Los tres principales reguladores del equilibrio ácido-base son los siguientes: excreción de dióxido de carbono a través de los pulmones, sistemas tampón intracelular y extracelular, y eliminación renal de ácido no volátil y generación de base. (15)

## **TAMPON RESPIRATORIO**

La función mitocondrial se divide en cuatro tipos de tampones respiratorios que ayudan a mantener el equilibrio ácido-base. El primer tampón (B1) es un tampón común basado en KCl utilizado en muchos estudios respiratorios mitocondriales, que presumiblemente representa mejor el entorno iónico del citosol en relación con los tampones de respiración basados en sacarosa. El segundo tampón (B2) es un tampón híbrido que consiste principalmente en sacarosa, K-lactobionato y taurina, que consiste en una mezcla de constituyentes iónicos, no iónicos, estabilizantes y antioxidantes. El tercer tampón (B3) consiste en una composición similar a la del tampón B1, pero el KCl se reemplaza con K-gluconato. El cuarto tampón (B4) es similar a B2, pero el K-lactobionato se reemplaza con K-gluconato. Una diferencia notable que distingue los tampones B2, B3 y B4 de B1 es la cantidad de cloruro que contienen cada uno. (11)

## **REGULACIÓN RENAL DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE**

La homeostasis ácido-base y electrolítica es vital para el funcionamiento adecuado de numerosos procesos metabólicos y funciones de órganos en el cuerpo humano. Los



riñones juegan un papel fundamental en el mantenimiento y la regulación de esta homeostasis.

Los ácidos no volátiles se amortiguan en el cuerpo para prevenir alteraciones agudas del pH sistémico.  $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$  es el principal sistema tampón que neutraliza los ácidos no volátiles a costa del  $\text{HCO}_3^-$ . Además, el fosfato circulante, las proteínas plasmáticas e intracelulares y el hueso contribuyen al proceso de amortiguación. Los riñones son responsables de la recuperación de todo el  $\text{HCO}_3^-$ , filtrado a través de los glomérulos y de la generación de nuevo  $\text{HCO}_3^-$ , para reponer y reequilibrar el sistema ácido-base. Los riñones también regulan el equilibrio de fosfato y contribuyen a la salud ósea a través de múltiples mecanismos. (14)

El riñón juega un papel clave en la reabsorción y producción de bicarbonato y excreción de  $\text{H}^+$ , promoviendo así la homeostasis ácido-base. El bicarbonato se filtra libremente en el glomérulo, pero el túbulo proximal reabsorbe cerca del 80% de este y el resto se reabsorbe en la nefrona distal, de modo que la orina final está casi libre de bicarbonato. Este proceso se acopla a la reabsorción de  $\text{Na}^+$  principalmente a través de las acciones de dos transportadores, el intercambiador de  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$  3 (NHE3) en la membrana apical y el cotransportador de bicarbonato de sodio electrogénico 1-A (NBCe1-A; SLC4A4) en la membrana basolateral. (15)

## AMONIOGENESIS

La amoniagénesis ocurre principalmente en los túbulos proximales, principalmente por el metabolismo de la glutamina. (15)

Por cada glutamina metabolizada, se generan 2  $\text{NH}_4^+$  y 2  $\text{HCO}_3^-$ . El  $\text{NH}_4^+$  se secreta en la luz del túbulo proximal por el intercambiador de  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$  (NHE3), durante el cual el  $\text{NH}_4^+$  sustituye al  $\text{H}^+$  citosólico. Al sustituir el  $\text{K}^+$  del cotransportador  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ , el  $\text{NH}_4^+$  se reabsorbe en el TALH y en el intersticio medular. Allí, el  $\text{NH}_4^+$  se equilibra con el  $\text{NH}_3$  (desprotonado de  $\text{NH}_4^+$ ,  $\text{pKa} \sim 9,15$ ). El  $\text{NH}_4^+ / \text{NH}_3$  se somete a un reciclaje medular. (14)

La amoniagénesis y excreción renal es un sistema de alta capacidad; puede aumentar muchas veces en respuesta al aumento de la carga ácida, desde un valor basal de  $\sim 30\text{--}40$  a  $> 250$  mEq / día. (15)

## EVALUACIÓN DE ESTADO ÁCIDO-BASE

Los tres métodos principales para cuantificar los trastornos ácido-base son el enfoque fisiológico, el enfoque de exceso de base y el enfoque fisicoquímico (también llamado método Stewart). (3)



Los términos acidemia y alcalemia se refieren a estados en los cuales el pH de la sangre es anormalmente bajo (ácido) o anormalmente alto (alcalino). El proceso en el que aumenta la concentración de iones de hidrógeno se conoce como acidosis, y el proceso en el que disminuye la concentración de iones de hidrógeno se llama alcalosis. (5)

El valor del pH intracelular y el pH intersticial depende en gran medida del valor del pH de la sangre arterial, que oscila entre 7,35 y 7,45 en condiciones fisiológicas normales. La acidemia, que se define como un pH arterial inferior a 7.35, puede causar una variedad de alteraciones que incluyen vasodilatación arterial, resistencia a la insulina, función inmune comprometida y excitabilidad neuronal reducida. La alcalemia, que se define como un pH arterial superior a 7,45, también puede causar muchas alteraciones, como la reducción del flujo sanguíneo del miocardio y convulsiones. (16)

Según los Institutos Nacionales de Salud, el rango de referencia para  $[\text{HCO}_3^-]$  es 22-26 mEq / L. (16)

Un trastorno ácido-base se llama "respiratorio" cuando es causado por una anomalía primaria en la función respiratoria (es decir, un cambio en la  $\text{PaCO}_2$ ) y "metabólico" cuando el cambio primario se atribuye a una variación en el bicarbonato concentración. (5).

Siempre que la  $p\text{CO}_2$  permanezca constante, una caída del  $[\text{HCO}_3^-]$  extracelular provoca una disminución del pH de la sangre, mientras que un aumento del  $[\text{HCO}_3^-]$  extracelular provoca un aumento del pH de la sangre. Estos dos casos describen estados de acidosis metabólica (MAc) y alcalosis metabólica (MAIk), respectivamente.

Las compensaciones respiratorias suelen ocurrir con bastante rapidez, una hora después de la aparición de los trastornos metabólicos y se resuelven por completo en un plazo de 12 a 36 h. Por el contrario, las respuestas metabólicas a los trastornos respiratorios ocurren más lentamente y pueden tardar varios días en resolverse por completo, ya que requieren la remodelación de los mecanismos de manipulación ácido-base en el sistema urinario. La respuesta más rápida, y la primera línea de defensa de nuestro cuerpo, a un trastorno ácido-base se da mediante un tampón químico que generalmente ocurre en minutos. (16)



## ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica se caracteriza por un aumento en la concentración de iones de hidrógeno en la circulación sistémica que da como resultado un  $\text{HCO}_3$  sérico menor de 24 mEq / L. La acidosis metabólica no es una afección benigna y significa un trastorno subyacente que debe corregirse para minimizar la morbilidad y la mortalidad. (17)

### EPIDEMIOLOGIA

La acidosis metabólica es un motivo común de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se asocia con una mayor mortalidad en la UCI.) (18)

La acidosis metabólica aguda es bastante común entre los pacientes críticos ingresados en unidades de cuidados intensivos, en un estudio el trastorno afectó aproximadamente al 64% de estos pacientes. En contraste, la acidosis metabólica crónica es menos común; por lo tanto, solo el 1.9% de más de 15,000 sujetos en el estudio NHANES III tenían una concentración de bicarbonato sérico por debajo de 22 mEq / L, pero su prevalencia aumentó al 19% cuando solo los pacientes con una TFGe en el rango de 15 a 29 ml / min considerado. (19)

La acidosis metabólica es un signo de una patología subyacente y, aunque no es infrecuente, especialmente en pacientes con enfermedades agudas, la prevalencia general en la población es incierta. (17)

Los estudios clínicos que evalúan la incidencia y el resultado de la acidosis láctica son escasos y en su mayoría son de naturaleza retrospectiva o prospectiva con tamaños de muestra pequeños. Los estudios clínicos que evalúan la incidencia y el resultado de la acidosis láctica son escasos y en su mayoría son de naturaleza retrospectiva o prospectiva con tamaños de muestra pequeños. (26) De los últimos reportes se registra una incidencia que oscila entre el 14 y el 42% en los pacientes de la unidad de cuidados intensivos. (29)

### CLASIFICACION

La acidosis metabólica se puede clasificar en términos generales en acidosis con desequilibrio aniónico elevado y acidosis AG normal. (14)

Por lo tanto, el sodio (Na), el catión primario del plasma se equilibra con la suma de los aniones bicarbonato y cloruro además de los aniones no medidos, que representan el



anión gap. Los aniones no medidos incluyen lactato y acetoacetato, y estos a menudo son algunos de los principales contribuyentes a la acidosis metabólica. (17)

El sodio, el cloruro, el bicarbonato y la albúmina son cuantitativamente los iones principales en el compartimento del líquido extracelular y, por tanto, se utilizan para calcular el AG. (20).

La albúmina sérica es el principal contribuyente a la brecha. AG se calcula mediante la fórmula:  $AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ . (14)

El suero AG se ve afectado por las concentraciones de todos los aniones y cationes que no están incluidos en sus cálculos: es decir, albúmina, globulina, potasio, calcio, magnesio y ácidos orgánicos e inorgánicos. (20)

En adultos sanos, AG varía de 8 a 12 mEq / L. La AG debe corregirse por alteraciones de la albúmina sérica. Por cada caída de 1 g / dL en la albúmina sérica, el AG esperado debería disminuir en consecuencia en 2.5 mEq / L. Los factores que podrían elevar el AG calculado, principalmente en un grado pequeño (<3 mEq / L), incluyen hemoconcentración, alcalosis metabólica, hiperfosfatemia severa y para proteínas aniónicas elevadas. (14)

## **ACIDOSIS METABÓLICA CON BRECHA ANIÓNICA O AG ELEVADO**

La acidosis metabólica con brecha aniónica se debe con frecuencia al metabolismo anaeróbico y la acumulación de ácido láctico. (17)

Mnemónico para diferencial de acidosis metabólica con brecha aniónica: CAT MUDPILES

C: intoxicación por cianuro y monóxido de carbono, A: arsénico, T: tolueno, M: metanol, metformina, U: uremia, D: CAD, P: paraldehído, I: Hierro, INH, L: lactato, E: etilenglicol, S: salicilatos. (17)

La acidosis metabólica es común en pacientes críticamente enfermos y es un fuerte predictor del pronóstico. Maciel y Park observaron que los aniones no medidos representaban la mayoría de la acidosis metabólica tanto en los supervivientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) como en los no supervivientes, mientras que el lactato representaba sólo una cuarta parte de la acidosis. Por tanto, el AG puede tener potencial como herramienta de estratificación del riesgo, especialmente si se corrige por albúmina. (27)

La acidosis láctica es una causa común de acidosis metabólica con AG elevado. Además, se clasifica como Tipo A (anaeróbico) y Tipo B (aeróbico). La acidosis láctica tipo A se asocia con hipoperfusión tisular con suministro inadecuado de oxígeno, aunque con la función mitocondrial intacta. En la acidosis láctica tipo B, hay un suministro de oxígeno celular adecuado, no hay hipoxia tisular y la acidosis se produce



debido a un metabolismo anormal de los carbohidratos, como en la insuficiencia hepática, la diabetes o la intoxicación por metformina. (23)

## **ACIDOSIS METABÓLICA CON BRECHA ANIÓNICA NORMAL/HIPERCLOREMICA**

La acidosis metabólica sin gap se debe principalmente a la pérdida de bicarbonato y las principales causas de esta afección son la diarrea y la acidosis tubular renal. Etiologías adicionales y más raras incluyen enfermedad de Addison, fístulas ureterosigmoideas o pancreáticas, síndrome de Fanconi, uso de acetazolamida e hiperalimentación mediante el inicio de la NPT. Las pérdidas GI y renales de bicarbonato se pueden distinguir a través del análisis de anión gap en orina:  $AG \text{ en orina} = Na \text{ en orina} + K \text{ en orina} - Cl \text{ en orina}$ . (17)

La hipercloremia estará presente en un paciente con shock y deshidratación con hipernatremia, sin embargo, con un AG elevado. El sodio y el cloruro aumentarán debido a la deshidratación y la poca ingesta de agua. La acidosis metabólica hiperclorémica no es, por tanto, sinónimo de AG normal. (20)

La ATR de la insuficiencia renal también se caracteriza por una acidosis por brecha normal, sin embargo, con reducciones graves en la tasa de filtración glomerular, finalmente se desarrolla una acidosis metabólica por brecha aniónica. (21)

El aumento o la disminución de los niveles de cloruro tienen un impacto directo en el estado ácido-base, lo que resulta en acidosis metabólica sin brecha aniónica y alcalosis metabólica, respectivamente. El uso liberal de una solución rica en cloruro produce acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes críticamente enfermos con varios efectos perjudiciales, especialmente en pacientes con sepsis grave y shock séptico. (27)

La acidosis metabólica podría definirse por gravedad: la aguda es más grave, con un pH sanguíneo tan bajo como 6.8, en contraste con la crónica, donde el pH sanguíneo generalmente es superior a 7.3 y nunca inferior a 7.2. La cetoacidosis diabética y la acidosis láctica son las causas más frecuentes de acidosis metabólica aguda, y son responsables de más del 85% de los casos de acidosis metabólica grave (es decir, pH sanguíneo <7,1). Otras causas incluyen cetoacidosis alcohólica, administración de grandes cantidades de soluciones ricas en cloro y diarrea aguda. Las causas más comunes de acidosis metabólica crónica son la ERC y las diferentes formas de acidosis tubular renal. (28)



## PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

La acidosis se asocia comúnmente con altas tasas de mortalidad en pacientes críticamente enfermos y lesionados. Recientemente, se encontró una fuerte correlación entre la acidosis hipercápnica y el aumento de la mortalidad hospitalaria en pacientes con ventilación mecánica, en comparación con la hipercapnia compensada o la normocapnia [ 24].

Una normalización retardada del pH se asocia con un aumento de la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI), que alcanza el 57% en casos de acidemia metabólica grave o mixta. Si se acompaña de hiperlactatemia, estos valores podrían superar el 80% (25).

Si bien la acidosis se tolera bien en humanos sanos, la acidosis conduce a una miríada de efectos fisiológicos que pueden ser deletéreos y, por lo tanto, contribuir a la morbilidad y mortalidad en los pacientes. (24)

La acidosis láctica es un problema biológico muy común para los pacientes en shock. Los datos experimentales demuestran claramente que la acidosis metabólica, incluida la acidosis láctica, participa en la reducción de la contractilidad cardíaca y en la hiporrespuesta vascular a los vasopresores a través de varios mecanismos. (26)

La acidemia concomitante a sepsis solo se observó en presencia de disfunción renal, detectada rápidamente por el exceso de base aláctica. (30)

Una alternativa de valorar la mortalidad en los pacientes con choque séptico es el aclaramiento del déficit de base estándar el cual si es  $< 11\%$  a las 24 horas de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos incrementa el riesgo de muerte. A su vez un estado permanente de acidosis metabólica influye de negativa en los resultados, principalmente cuando es secundario a lactato o aniones no medidos. (31)

La ácidosis metabólica es frecuente en el paciente renal principalmente entre los pacientes con ERC en estadio 3-5 no dependiente de diálisis, los niveles bajos de bicarbonato sérico dentro del rango de acidosis metabólica se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de reducción de la TFGe  $\geq 40\%$ , TSR o mortalidad por todas las causas), estos hallazgos son consistentes con los hallazgos de ensayos clínicos recientes. Un nivel bajo de bicarbonato sérico puede ser un factor de riesgo modificable importante para la progresión y la mortalidad de la ERC. (32).

Los pacientes quirúrgicos de alto riesgo presentan con frecuencia acidosis metabólica durante el período posoperatorio. Se ha observado que los pacientes con la acidosis hiperlactatémica y con brecha aniónica elevada posoperatoria tuvieron peores resultados que los pacientes con otros tipos de acidosis o sin acidosis. (33)



## 5. JUSTIFICACIÓN

Las alteraciones del equilibrio ácido-base pueden suceder con carácter primario, en la mayoría de los casos dependen de la complicación de una enfermedad preexistente. La frecuencia de estos trastornos es elevada, especialmente en pacientes hospitalizados, y su aparición conlleva implicaciones pronósticas significativas.

Es importante identificar el trastorno ácido-base primario y de los mecanismos compensatorios para el diagnóstico de la enfermedad que los esté generando. Sin embargo, las alteraciones mixtas del equilibrio ácido-base, son también habituales en pacientes hospitalizados, y muy especialmente en las unidades de atención a pacientes críticos. Además, también pueden aparecer ante la coexistencia de varias enfermedades en un mismo paciente. La determinación de gases arteriales son una herramienta importante en el servicio de urgencias, cuidados críticos y hospitalización, permite determinar qué tipo de trastorno ácido base específico tiene un paciente lo que ayuda a evaluar de forma indirecta pero muy rápida el funcionamiento cardiovascular, pulmonar y renal, además ayuda a determinar el estado de gravedad de una enfermedad y metas de manejo para evitar complicaciones subyacentes.

La acidosis metabólica es un trastorno ácido base que se encuentra con frecuencia en la medicina de emergencia y en el área de choque ya que es una entidad grave sobre todo cuando no es identificada y tratada de manera temprana, puede acompañar a diversas enfermedades y estar asociada con insuficiencia orgánica, en particular respiratoria y cardiovascular. Es importante clasificarla de acuerdo con la brecha aniónica, de acuerdo con la presencia o la ausencia de aniones no medidos en el suero para determinar las posibles causas.

El beneficio de estudio permite ampliar el conocimiento sobre la frecuencia de este trastorno ácido base en el área de choque, así como para identificar las principales causas, favoreciendo al conocimiento de esta alteración.



## 6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A lo largo de largo del tiempo los trastornos ácido- base se han relacionado con un gran número de enfermedades o situaciones clínicas, principalmente en pacientes hospitalizados en áreas de cuidados críticos. Diferentes estudios han determinado que estas alteraciones son frecuentes en pacientes críticos, se infiere que un factor determinante en la frecuencia de los trastornos ácido-base es la población estudiada. A partir de esto surge la necesidad de identificar la población susceptible a desarrollar estos trastornos, los factores de riesgo asociados y diferentes etiologías para poder llevar a cabo una prevención de complicaciones y reducir la morbimortalidad en pacientes críticos. El manejo de estos disturbios dependerá de un diagnóstico temprano y una adecuada interpretación de los datos, así como de una adecuada integración de la información clínica del paciente ya que una interpretación inapropiada llevaría a conclusiones clínicas erróneas. Generalmente usamos la ecuación Henderson-Hasselbach para clasificar los trastornos ácidos base, ya sea en problema respiratorio, metabólico o ambos y para definir su compensación. Se puede utilizar el exceso de base para valorar la magnitud de la anormalidad metabólica y la brecha aniónica para realizar diagnóstico diferencial. Esto a través de la medición de gases arteriales.

Es importante tener en cuenta que cada institución puede presentar características epidemiológicas especiales de estos trastornos y que ello depende del tipo de paciente y factores de riesgo asociados. Se carece de datos epidemiológicos sólidos acerca de los trastornos del equilibrio ácido-base lo representan limitaciones de apreciar plenamente la incidencia real. Este estudio tratará de recabar información relacionada a la aparición de acidosis metabólica al considerarse cómo uno de los trastornos más frecuentes en pacientes críticos, en el Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1, en Hidalgo, ya que no se cuenta con estudios epidemiológicos previos que nos permitan apreciar la frecuencia de este trastorno ácido- base. Por lo cual surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque del Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 Pachuca Hgo?



## 7. OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL.

- Determinamos la frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque del Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 Pachuca Hgo.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Se identificó la principal patología asociada acidosis metabólica del paciente crítico en el área de choque.
- Se estratificó la severidad de la acidosis metabólica en los pacientes del área de choque.
- Clasificamos la acidosis metabólica respecto a brecha aniónica.
- Determinamos si fue un trastorno compensado.



## 8. HIPÓTESIS

Al ser un estudio de carácter descriptivo no se amerita hipótesis, no obstante, para fines académicos se plantea la siguiente hipótesis:

### **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

La frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque del Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 Pachuca Hgo., se presenta al menos en un 30%.

### **HIPOTESIS NULA**

La frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque del Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 Pachuca Hgo., no se presenta al menos en un 30%.



## 9. MATERIAL Y MÉTODOS

### a) DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

**Tipo de estudio:** El presente estudio fue observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

**b) UNIVERSO DE TRABAJO:** Pacientes ingresados al área de Urgencias del HGZ con UMF No 1.

**c) POBLACION DE ESTUDIO:** Pacientes mayores de 18 años ingresados al área de choque del HGZ con UMF No 1. De Abril a Junio 2021.

**d) LUGAR DONDE SE DESARROLLARA EL ESTUDIO:** Servicio de urgencias del área de choque del HGZ con MF No 1, Instituto Mexicano del Seguro Social de Pachuca, Hidalgo.

### e) CRITERIOS DE SELECCIÓN:

#### Criterios de Inclusión:

- Expedientes de pacientes de sexo masculino o femenino.
- Mayores de 18 años que se les tomó gasometría arterial.
- Que estuvieron hospitalizados en el área de Choque en Urgencias del HGZ no 1 con UMF de abril a junio 2021.

#### Criterios de exclusión

- Pacientes embarazadas.

#### Criterios de eliminación:

- No contar con al menos el 80 por ciento de las variables en estudio.



## f) OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

TABLA. VARIABLES A ESTUDIO

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN	CÓDIGO	NATURALEZA	TIPO
<b>SEXO</b>	CLASIFICACIÓN DE GÉNERO	1. MASCULINO. 2. FEMENINO.	CUALITATIVA	NOMINAL
<b>EDAD</b>	TIEMPO DE VIDA CUMPLIDOS EN AÑOS AL MOMENTO DE SU INGRESO	AÑOS	CUANTITATIVA	DISCRETA
<b>PH</b>	POTENCIAL DE HIDROEGENIONES		CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>EXCESO DE BASE</b>	IONES NO MEDIBLES SEGÚN(SBE)	MMOL/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>LACTATO</b>	CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE	MMOL/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>BICARBONATO</b>	CONCENTRACIÓN DE BICARBONATO EN SANGRE	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>BRECHA O GAP DE IONES FUERTES</b>	SIDa- SIDe	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>BRECHA ANIONICA</b>	ANIONES NO MEDIBLES SEGÚN AG	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>BRECHA ANIONICA CORREGIDA</b>	ANIONES NO MEDIBLES SEGÚN (AGc)	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>SODIO</b>	CONCENTRACIÓN DE SODIO EN SANGRE	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>POTASIO</b>	CONCENTRACIÓN DE POTASIO EN SANGRE	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>CALCIO</b>	CONCENTRACION DE CALCIO EN SANGRE	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>MAGNESIO</b>	CONCENTRACION DE MAGNESIO EN SANGRE	MEQ/L	CUANTITATIVA	CONTINUA
<b>PATOLOGIA AL INGRESO</b>	CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD DE MOTIVO A INGRESO A CHOQUE	1. MÉDICO. 2. QUIRÚRGICO. 3. TRAUMA	CUALITATIVA	NOMINAL



**g) TAMAÑO DE LA MUESTRA:** Por el tipo de estudio no se requirió cálculo de muestra ya que se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron al área de choque del servicio de urgencias del HGZ con UMF No 1 de Pachuca, Hidalgo mayores de 18 años. Tipo de muestreo: No probabilístico

## **h) DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

El presente estudio se realizó posterior a la aprobación por el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación en salud, en el HGZ MF 1 Pachuca Hgo. Se solicitó autorización al Director para su realización y el acceso a la información a través de expedientes físicos y electrónicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Se identificaron a los pacientes que ingresaron al área de choque en un periodo de 3 meses. Y que se les tomó gasometría arterial, se determinó el trastorno ácido base, se realizó fórmula de Winter para determinar compensación, así como la determinación del anión Gap y delta Gap para clasificar la acidosis metabólica. Se llenó la hoja de recolección de datos. Se llevó a cabo la recolección de datos de forma electrónica. Se elaboraron gráficas correspondientes y cuadros para representar los resultados obtenidos del estudio estadístico.

## **i) ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis de los datos se utilizó Microsoft Office, los datos fueron capturados en Excel 2016 y el programa IBM SPSS Statistics 20.



## 10. ASPECTOS ETICOS

La realización de la presente investigación se basó en los principios éticos de la Declaración de Helsinki, de la Asociación Médica Mundial, para las investigaciones médicas en seres humanos, apegándose a la última enmienda en Brasil 2013. Así como al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

### PRIVACIDAD

De acuerdo al artículo 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

### CLASIFICACIÓN DE RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN.

De acuerdo al Artículo 17, Fracción I del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, sobre la valoración de riesgo, los estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta se considera investigación sin riesgo.

Al ser un estudio retrospectivo en dónde no realizaremos ninguna intervención en el individuo, utilizando datos obtenidos del expediente clínico, esta Investigación se considera **SIN RIESGO**.

### DECLARACIÓN DE HELSINKI.

Los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, están normados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, en su última actualización Brasil 2013, el cual ha sido considerado como uno de los documentos más importantes en materia de protección y ética de la investigación en seres humanos, por lo que esta investigación se adhiere a dichos principios, mencionando a continuación aquellos que se relacionan con este estudio.

4. El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos.



6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones probadas deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

7. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

Este trabajo se apega a lo establecido en la Ley General de Salud, en su Título quinto, capítulo único, Art 100, este protocolo de investigación se desarrollará conforme a lo siguiente:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica; II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo; III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación; V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.



## CONSENTIMIENTO INFORMADO

El diseño metodológico de esta investigación no ameritó consentimiento informado. En función de que se realizó una desvinculación de la información clínica que se analizó en el proyecto de los datos personales, de los pacientes incluidos, se garantizó la confidencialidad de los mismos al no incluirse en el instrumento de recolección de datos, se solicitó la dispensa de la solicitud del consentimiento informado al Comité de Ética en Investigación.

## ARCHIVO DE LA INFORMACIÓN

La información recabada en los documentos fuente fue de carácter confidencial y para uso exclusivo de los investigadores, fue ordenada, clasificada y archivada bajo la responsabilidad del investigador principal, durante un periodo de cinco años una vez capturada en una base de datos.

## 11. RECURSOS FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

**Recursos Humanos:** Se contó con un asesor especialista en Urgencias con experiencia en el tema, así como Médico Especialista en Medicina Familiar, y que han participado en otros proyectos de investigación, y un tesista residente en Urgencias.

### **Recursos Físicos:**

Infraestructura del HGZMF N°1. Expedientes clínicos de los participantes.

**Recursos Materiales:** Laptop, impresora, hojas, lápices, plumas, gomas, paquete estadístico y Hojas blancas.

**Recursos financieros:** Se contó con expediente clínico físico y electrónico para la obtención de la información necesaria para llevar a cabo el protocolo de investigación. Los gastos de la presente investigación serán cubiertos por los investigadores responsables que participan en la misma.

### **Factibilidad:**

El presente estudio fue factible, ya que hubo accesibilidad a la información a través del expediente clínico, se tomó la información de los participantes que reunieron los criterios de selección.



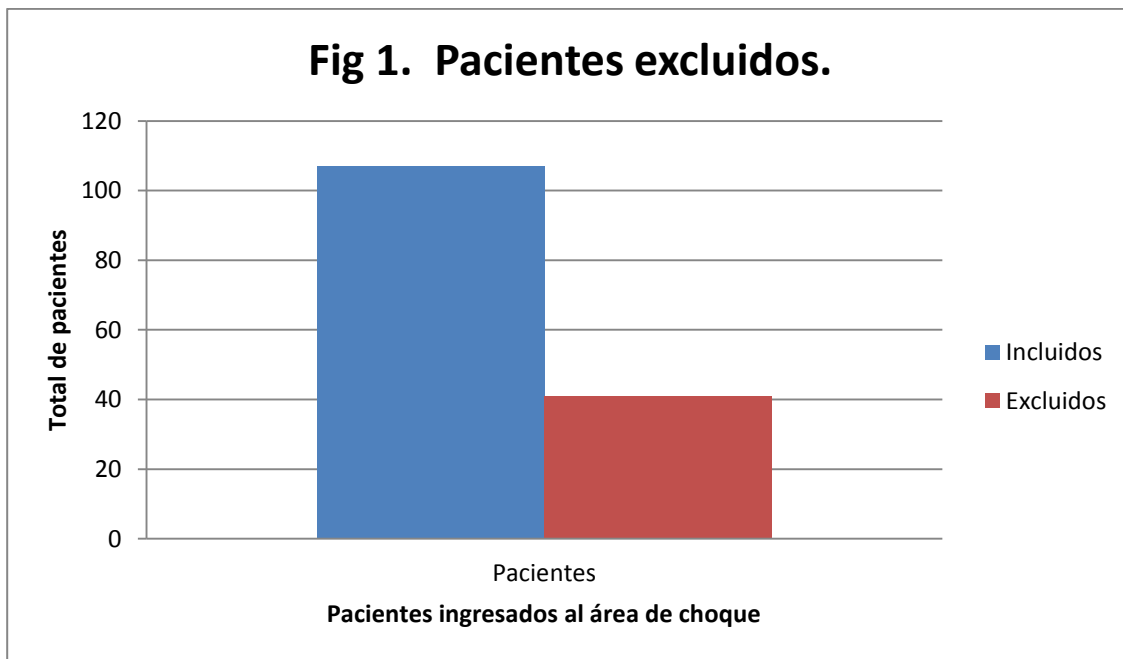
## 12. CRONOGRAMA

TIEMPO  CONCEPTO	2021							2022
	ENERO-FEBRERO	MARZO-ABRIL	MAYO- JUNIO	JULIO-SEPTIEMBRE	OCTUBE	NOVIEMBRE	DICEIMBRE	ENERO
ELECCIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN	■							
REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.	■							
ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO.		■						
INGRESO A SIRELCIS			■					
REALIZACIÓN DE MODIFICACIONES			■	■				
AUTORIZACION DE PROTOCOLO POR EL CEI Y CLIES				■				
CAPTURA DE LA INFORMACION					■	■		
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.							■	
CONCLUSIONES							■	■
RECOLECCION DE FIRMAS								■

### 13. RESULTADOS

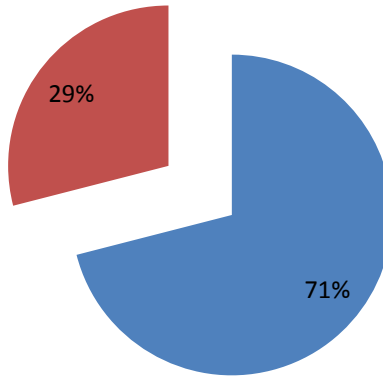
Se realizó una base de datos en Excel y posteriormente se trasladó al programa SPSS 24 para su análisis estadístico. Se calcularon medidas de tendencia central (media, mediana, moda, máximos y mínimos) para las variables cuantitativas, así como frecuencia y porcentajes para las demás variables.

Se identificaron a los pacientes mayores de 18 años que ingresaron al área de choque en 3 meses (abril-junio 2021) obteniendo una muestra de 148 pacientes ingresados al área de choque, de los cuales 41 no cumplieron criterios de inclusión, quedando un total de 107 pacientes (Figura 1). Se encontró que 76 pacientes (71%) presentaron un trastorno ácido base (Figura 2). Del total de pacientes con trastorno acidobase 38 pacientes presentaron acidosis metabólica (35.5%) figura 3.



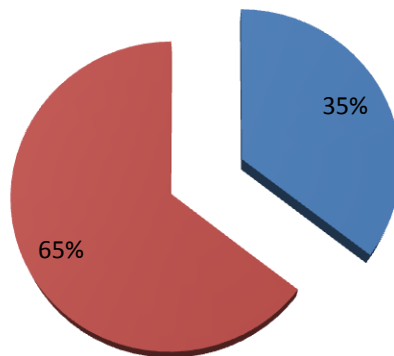
### Fig 2. Pacientes de choque

■ Con trastorno acido base ■ Sin trastorno acidobase



### Fig 3. Pacientes con acidosis metabólica

■ Con acidosis metabólica ■ Otro

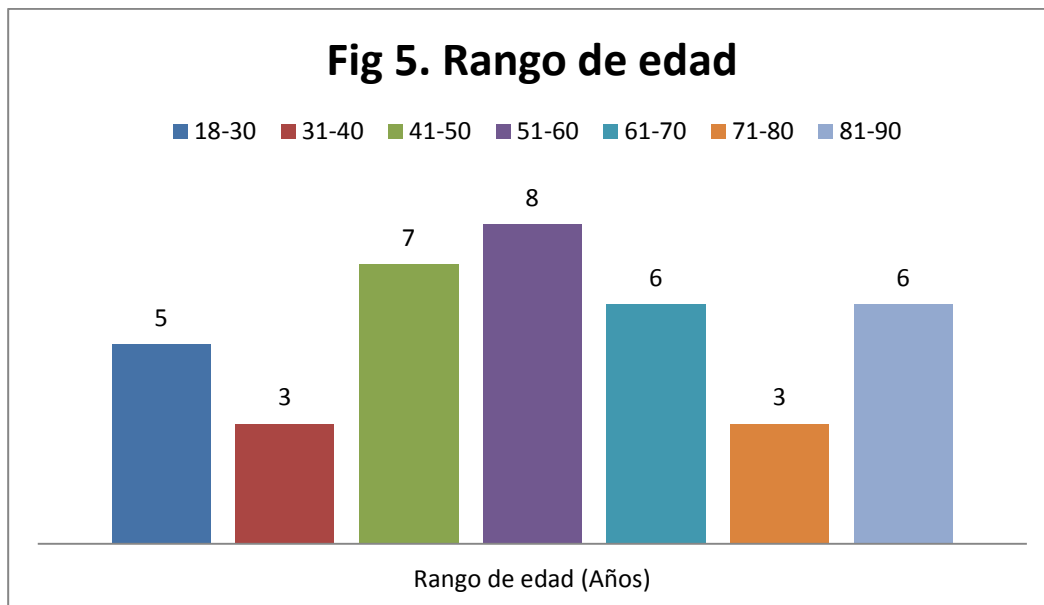
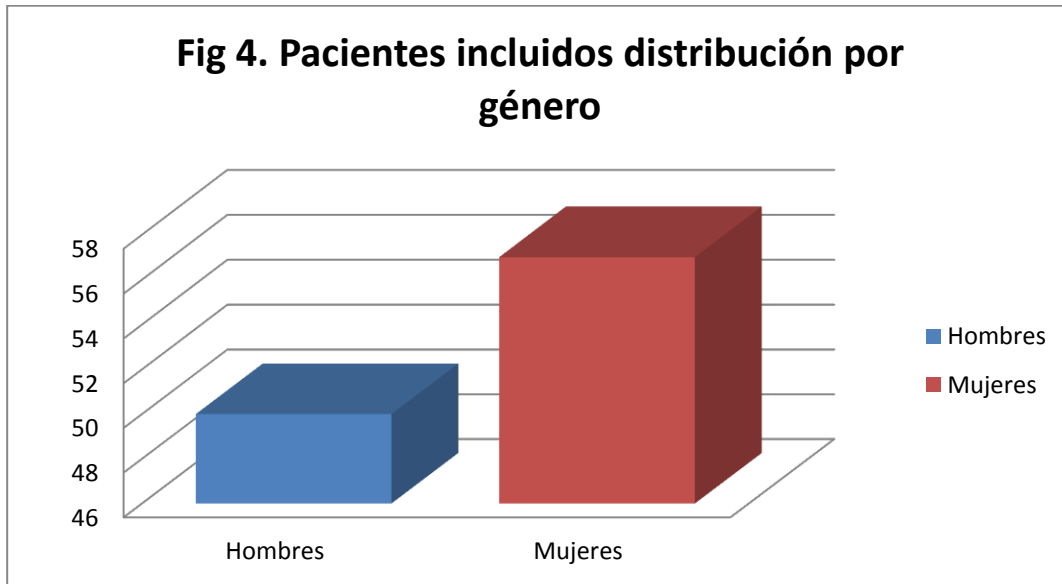


Dentro de las características demográficas incluidas en la hoja de recolección se encontró que del total de pacientes incluidos 50(4.7%) fueron hombres y 57(53.2%) fueron mujeres (Figura 4). El rango de edades de los pacientes incluidos fue de 18-90 años, encontrando que el rango con mayor prevalencia de la acidosis metabólica fue de 51-60 años (figura 5). La media de edad de los pacientes ingresados al área de

choque con criterios de inclusión fue 54 años, rango mínimo 18 años y rango máximo 90 años, así mismo la media de los pacientes con acidosis metabólica fue 56 años.

De acuerdo al género no hubo predominio en los pacientes que presentaron acidosis metabólica, se presentó un 50% en cada uno de los géneros (figura 6). No se observó relación estadísticamente significativa entre el género con respecto a la presentación de la acidosis metabólica.

### CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS



**Figura 6. Distribución de la acidosis metabólica por género.**

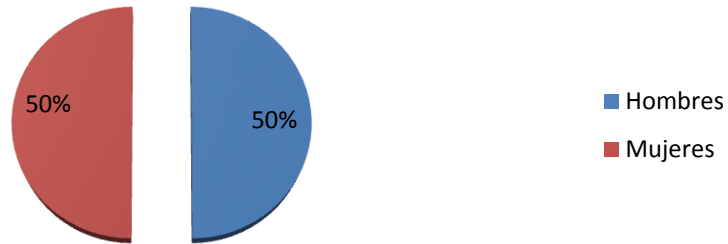


Tabla No 1

<b>EDAD PROMEDIO</b>	<b>55</b>
<b>DESVIACION ESTANDAR</b>	<b>45.96194078</b>

**Sexo**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	50	46,7	46,7	46,7
	Femenino	57	53,3	53,3	100,0
	Total	107	100,0	100,0	

**Medidas de asociación**

	R	R al cuadrado	Eta	Eta cuadrada
pH * Años	-,073	,005	,659	,435
paCO2 * Años	,054	,003	,680	,462
paO2 * Años	-,188	,035	,734	,539



Lactato * Años	,027	,001	,659	,434
Bicarbonato * Años	,025	,001	,464	,216
Déficit base * Años	-,262	,069	,780	,609

### Medidas de asociación

	Eta	Eta cuadrada
pH * Sexo	,027	,001
paCO2 * Sexo	,066	,004
paO2 * Sexo	,124	,015
Lactato * Sexo	,024	,001
Bicarbonato * Sexo	,100	,010
Déficit base * Sexo	,126	,016

La terapia con soluciones cristaloides más utilizada en el área de coque fue la solución Hartmann seguida de la solución salina al 0.9%. Tabla No.2

	Número	%	
<b>TERAPIA USADA</b>	Solución hartmann	60	56
	Solución salina al 0.9%	46	43
	Solución glucosada al 5%	1	1
	Solución glucosada al 10%	0	
	Solución mixta.	0	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100%</b>	



### Tipo de solución

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hartman	60	56,1	56,1	56,1
	Solución salina 0.9%	46	43,0	43,0	99,1
	Glucosa 5%	1	,9	,9	100,0
	Total	107	100,0	100,0	

### Medidas de asociación

	R	R al cuadrado	Eta	Eta cuadrada
pH * Tipo de solución	,089	,008	,126	,016
paCO2 * Tipo de solución	-,147	,021	,147	,022
paO2 * Tipo de solución	,144	,021	,148	,022
Lactato * Tipo de solución	-,131	,017	,131	,017
Bicarbonato * Tipo de solución	-,106	,011	,120	,014
Déficit base * Tipo de solución	,031	,001	,128	,016

Se determinó la frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque del hospital general de zona no. 1 con UMF Hidalgo mediante método de Stewart siendo la frecuencia absoluta de 38 equivalente al 35% de la población total incluida en este estudio, con una frecuencia relativa del 0.35 y una frecuencia acumulada de 38 (tabla no 3.)



Tabla no 3.

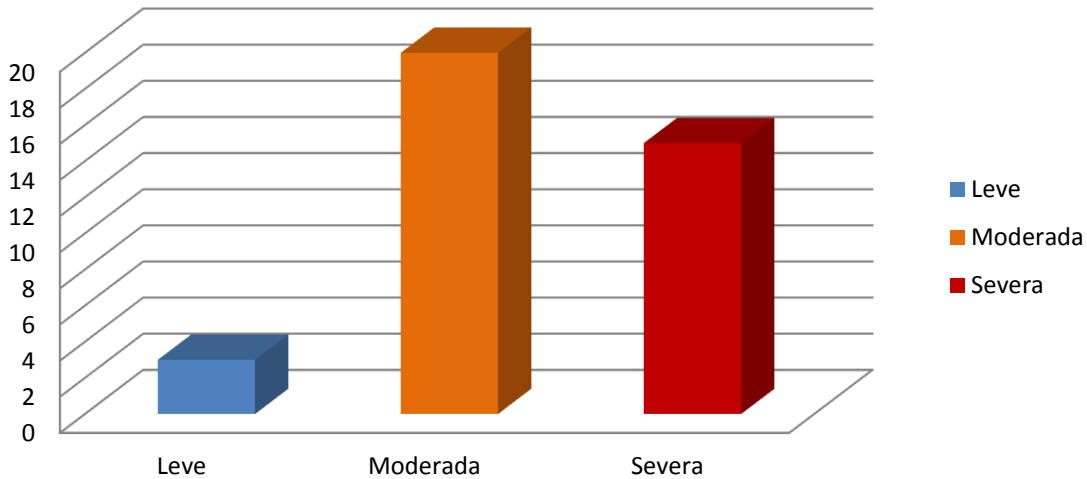
	Frecuencia absoluta $f_i$	Frecuencia relativa $n_i$	Frecuencia acumulada $F_i$	Frecuencia relativa acumulada $N_i$	%
Con acidosis metabólica	38	0.355140187	38	0.355140187	35.51401869
Sin acidosis metabólica	69	0.644859813	107	1	64.48598131
Total	107	1			100

Se identificó que la patología de ingreso a choque mayor asociada a acidosis metabólica fue choque séptico y sepsis en un 28.9% seguida de diabetes mellitus descompensada por cetoacidosis diabética 13.1%. Tabla No.4

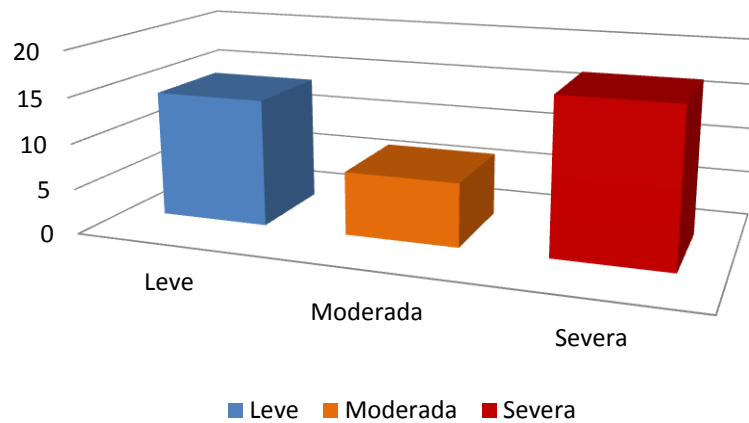
Diagnostico de ingreso	NO	%
Choque séptico&sepsis	11	28.9473684
Cetoacidosis diabética	5	13.1578947
ERC	4	10.5263158
Choque hipovolémico	4	10.5263158
Sx postparada cardiaca	3	7.89473684
EVC	2	5.26315789
TCE	2	5.26315789
Otras	7	18.4210526
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Se estratifico la severidad de la acidosis metabólica de acuerdo a pH encontrando que la severidad moderada es la que predomina en los pacientes que ingresaron a choque con un porcentaje del 52.2%, seguida del grado severo con un 39.4% y leve de un 7.8. Sin embargo hubo una variabilidad importante ya que se clasificó por HCO<sub>3</sub> siendo predominante el grado severo con un 44.7%. (Figura No 7-8).

**Fig. No 7. Severidad de la acidosis metabólica por pH**

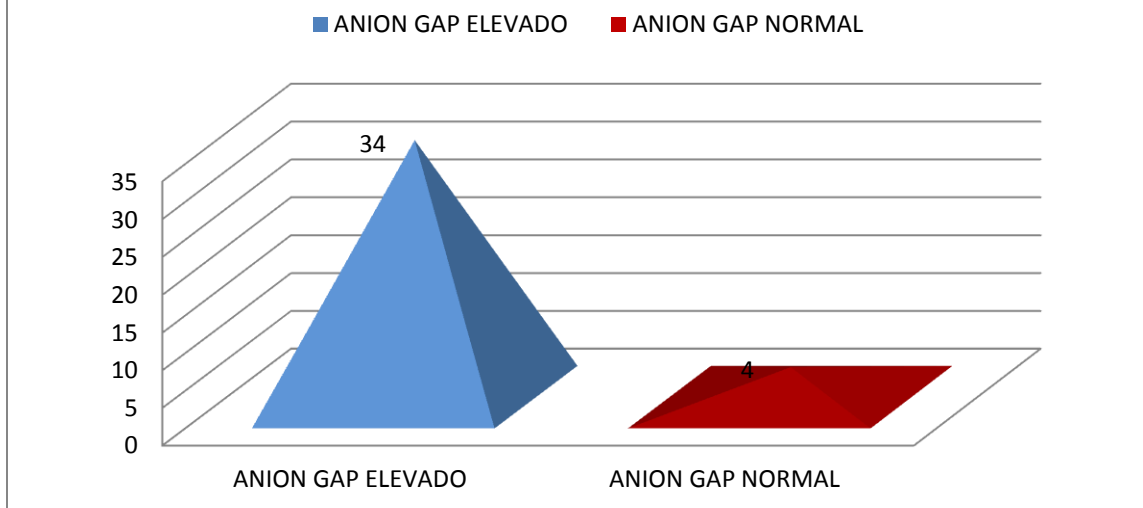


**Fig. No 8. Severidad de la acidosis metabólica por HCO<sub>3</sub>**



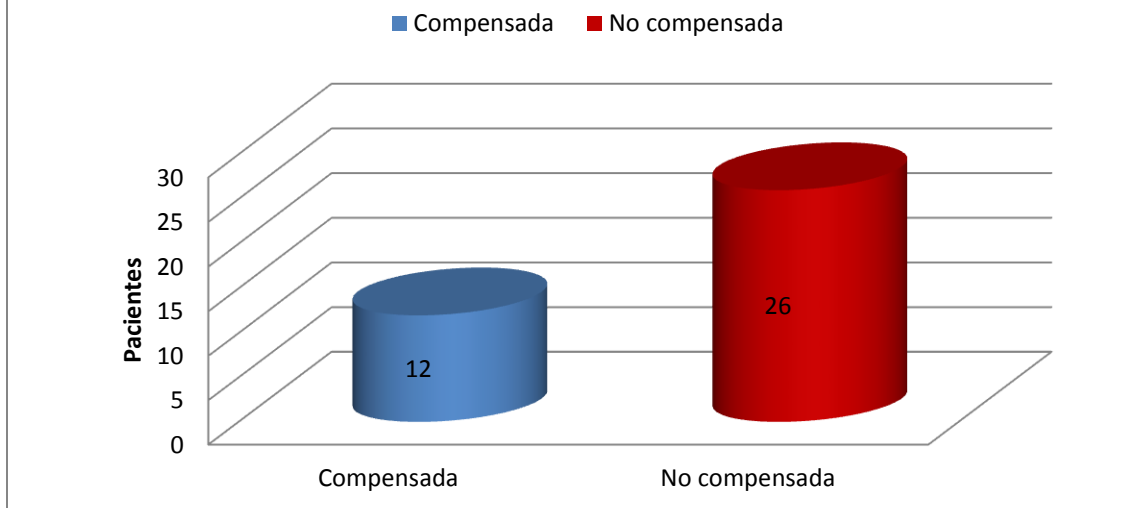
Se clasifico a la acidosis metabólica mediante brecha anionica determinando que la acidosis metabólica con anión gap elevado fue mayor con un 89.4% y 10.5% de acidosis metabólica con anión gap normal. (Figura No 9).

**Fig. No 9. Clasificación de la acidosis metabólica por brecha anionica**



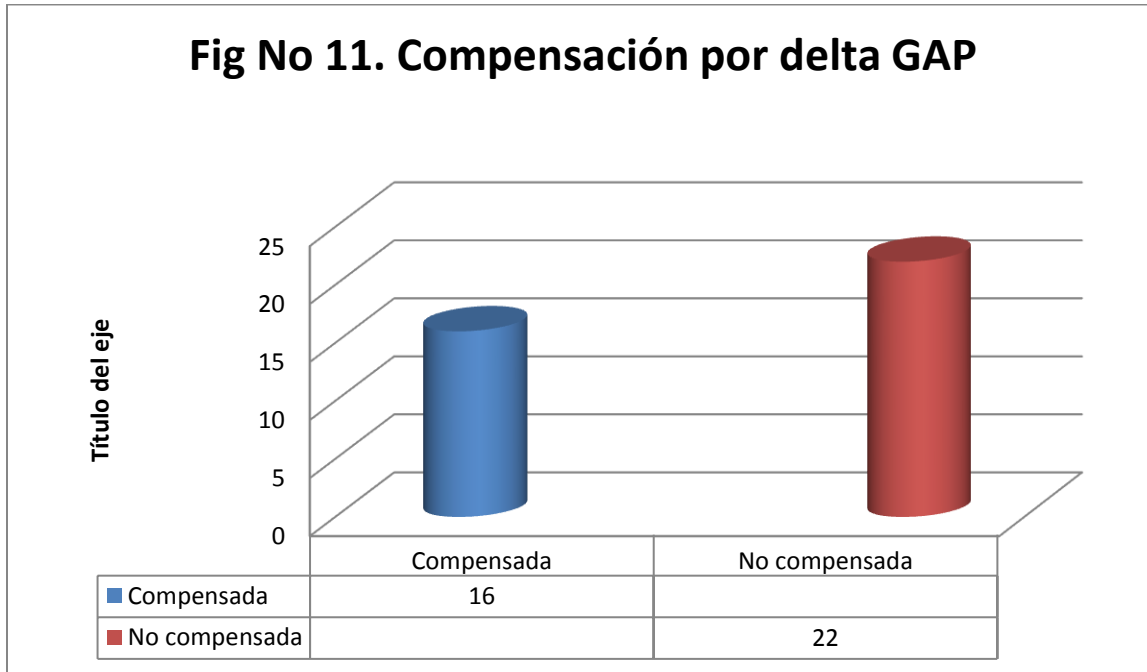
Se realizó determinación de compensación de la acidosis metabólica por medio de la fórmula de Winter encontrando que predomina la acidosis metabólica no compensada con alcalosis metabólica con  $PCO_2$  esperada con un 68.4% en comparación con la acidosis metabólica compensada con un 31.5%. Así mismo se calculó el delta GAP de igual forma predominando la acidosis metabólica no compensada con un 57.8% vs compensada 42.1% Figura No 10 Y 11.

**Fig No. 10 Compensación por formula de winter**





**Fig No 11. Compensación por delta GAP**





## 14. DISCUSIÓN

Se ha demostrado en estudios previos que los pacientes críticamente enfermos con frecuencia presentan trastornos de la homeostasis ácido-base, siendo la acidosis metabólica un trastorno que se encuentra en pacientes graves. La acidosis se asocia comúnmente con altas tasas de mortalidad. La evaluación de este trastorno es compleja por la cantidad de variables que modifican el entorno ácido base.

Como se muestra en las variables de frecuencia no existe una asociación entre el género para la regulación ácido base por lo que no se considera una variable para presentar acidosis metabólica. La gravedad de la acidosis varía en cuanto al pH y  $\text{HCO}_3^-$  sin embargo se ha asociado mayor mortalidad a la severidad por bicarbonato. Hacen falta más estudios para determinar si el tiempo de la resolución de la acidosis en cuanto a mejoría de  $\text{HCO}_3^-$  o pH es representativo en la mortalidad.

La frecuencia de éste trastorno depende del tipo de población predominante al ingreso a áreas críticas también es importante recalcar la cronicidad de este trastorno, sin embargo en este estudio predominó el trastorno agudo.

Este estudio tiene varias limitaciones, al ser un estudio retrospectivo se recolectaron los datos a través del expediente electrónico y el expediente físico, la base de datos se limitó a las variables reportadas. Además se encontró que no todas las gasometrías tenían los reactivos completos, por lo que es una limitante para el estudio completo de las variables. Por lo tanto una mejora en nuestro estudio sería obtener las variables completas. Además sería importante establecer criterios de ingreso al área de choque para abordar estrictamente al paciente crítico. A su vez fue notable la carencia de reporte de trastornos ácido base en el expediente clínico y en los trastornos reportados no hay una obtención de los GAPS.



## 16. CONCLUSIONES

Se determinó que la frecuencia de la acidosis metabólica en el Hospital General de Zona No 1 con UMF de Pachuca Hgo fue de un 35.5%, de acuerdo a las características demográficas de nuestra población mediante el análisis estadístico se encontró que el género, la edad y signos vitales, no tienen relación con la presencia de acidosis metabólica ya que no hubo predominio en cuanto al género, la variabilidad en signos vitales no tuvo significancia para la presencia o no de acidosis metabólica.

La patología a la que mayor se asoció no fue concluyente, ya que existe una gran variabilidad de patologías que ingresan al área de choque; sin embargo se notó una mayor frecuencia en sepsis y choque séptico, aunado a esto no se considera que exista una relación con el diagnóstico ya que también depende de la severidad de dicha patología. La acidosis metabólica es un signo de una patología subyacente especialmente en pacientes con enfermedades aguda.

En cuanto a la severidad de la acidosis metabólica de acuerdo a pH encontrando que la severidad moderada es la que predomina en los pacientes que ingresaron a choque con un porcentaje del 52.2%, seguida del grado severo con un 39.4% sin embargo existió una gran variabilidad al clasificarse por bicarbonato ya que aumento el grado de severidad siendo el grado severo el de mayor predominio con un 44.5%.

Determinamos que la frecuencia de acidosis metabólica en el área de choque obtenida en este estudio fue semejante al de nuestra hipótesis de acuerdo al tipo de población y patologías que ingresan al área de choque del Hospital General de Zona no. 1 con UMF de Pachuca, Hgo.

Nuestros hallazgos apoyan la necesidad de ensayos futuros con diseños similares pero con variables que puedan determinar la relación entre la frecuencia y la mortalidad secundaria a acidosis metabólica, particularmente en entornos donde se encuentren pacientes críticos, sin restricción a todos los valores gasométricos y laboratorios complementarios que puedan enriquecer el estudio. A su vez sería recomendable el uso de escalas de mortalidad.



## 6. BIBLIOGRAFIA

1. Erik R. Swenson. (2020) Whither the Bicarbonate Era. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 202:6, 906-907. Online publication date: 15-Sep-2020. doi.org/10.1164/rccm.201910-2003ED
2. Jung, B., Martinez, M., Claessens, Y. E., Darmon, M., Klouche, K., Lautrette, A., Levraut, J., Maury, E., Oberlin, M., Terzi, N., Viglino, D., Yordanov, Y., Claret, P. G., Bigé, N., Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), & Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) (2019). Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Annals of intensive care*, 9(1), 92. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>.
3. Raphael KL. Metabolic Acidosis in CKD: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis*. 2019 Aug;74(2):263-275. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.01.036. Epub 2019 Apr 26. PMID: 31036389.
4. Berend K: Review of the Diagnostic Evaluation of Normal Anion Gap Metabolic Acidosis. *Kidney Dis* 2017;3:149-159. doi: 10.1159/000479279.
5. Kenrick Berend, Ph.D., Diagnostic Use of Base Excess in Acid–Base Disorders *M.D.NEJM* 201. *N ENGL J MED* 378;15 nejm.org April 12, 2018 1419-1428. DOI: 10.1056 / NEJMra1711860.
6. Story, David A. MBBS, MD, BMedSci, FANZCA Stewart Acid-Base: A Simplified Bedside Approach, *Anesthesia & Analgesia*: August 2016 - Volume 123 - Issue 2 - p 511-515 doi: 10.1213/ANE.0000000000001261.
7. Sun, DQ, Zhang, L., Zheng, CF, Liu, WY, Zheng, KI, Chen, XM, Zheng, MH y Yuan, WJ (2019). Acidosis metabólica en pacientes cirróticos críticamente enfermos con lesión renal aguda. *Revista de hepatología clínica y traslacional*, 7 (2), 112-121. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2019.00013>
8. Kimura S, Shabsigh M, Morimatsu H. Traditional approach versus Stewart approach for acid–base disorders: Inconsistent evidence. *SAGE Open Medicine*. January 2018. doi:10.1177/2050312118801255



9. de Goede P, Wefers J, Brombacher EC, Schrauwen P, Kalsbeek A. Circadian rhythms in mitochondrial respiration. *J Mol Endocrinol*. 2018 Apr;60(3):R115-R130. doi: 10.1530/JME-17-0196. Epub 2018 Jan 29. PMID: 29378772; PMCID: PMC5854864.
10. Carsten A. Wagner, Pedro H. Imenez Silva, Soline Bourgeois, Molecular Pathophysiology of Acid-Base Disorders, *Seminars in Nephrology*, Volume 39, Issue 4, 2019, Pages 340-352, ISSN 0270-9295, <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2019.04.004>.
11. Lucas C. Wollenman<sup>1,2</sup>, Matthew R. Vander Ploeg<sup>1</sup>. "The effect of respiration buffer composition on mitochondrial metabolism and function". The effect of respiration buffer composition on mitochondrial metabolism and function. November 1, 2017. 10.1371 / journal.pone.0187523
12. Julian L. Seifter, Body Fluid Compartments, Cell Membrane Ion Transport, Electrolyte Concentrations, and Acid-Base Balance, *Seminars in Nephrology*, Volume 39, Issue 4, 2019, Pages 368-379, ISSN 0270-9295, <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2019.04.006>.
13. Andrea Salis, Maura Monduzzi, Not only pH. Specific buffer effects in biological systems, *Current Opinion in Colloid & Interface Science*, Volume 23, 2016, Pages 1-9, ISSN 1359-0294, <https://doi.org/10.1016/j.cocis.2016.04.004>.
14. Dhondup T, Qian Q. Acid-Base and Electrolyte Disorders in Patients with and without Chronic Kidney Disease: An Update. *Kidney Dis (Basel)*. 2017 Dec;3(4):136-148. doi: 10.1159/000479968. Epub 2017 Oct 5. PMID: 29344508; PMCID: PMC5757582.
15. Rajkumar P, Pluznick JL. Acid-base regulation in the renal proximal tubules: using novel pH sensors to maintain homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2018;315(5):F1187-F1190. doi:10.1152/ajprenal.00185.2018
16. Quade BN, Parker MD, Occhipinti R. The therapeutic importance of acid-base balance. *Biochem Pharmacol*. 2021;183:114278. doi:10.1016/j.bcp.2020.114278
17. Burger M, Schaller DJ. Metabolic Acidosis. 2020 Nov 20. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 29489167.



18. Gao F, Lin MT, Yang XY, et al. Metabolic acidosis in critically ill patients with cirrhosis: Epidemiology and short-term mortality risk factors. *Turk J Gastroenterol.* 2019;30(10):883-891. doi:10.5152/tjg.2019.18813
19. Stancu S, Mircescu G, Mocanu A, Capusa C, Stefan G. Metabolic Acidosis of Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disorders. *Maedica (Bucur).* 2018;13(4):267-272. doi:10.26574/maedica.2018.13.4.267
20. Berend K. Review of the Diagnostic Evaluation of Normal Anion Gap Metabolic Acidosis. *Kidney Dis (Basel).* 2017;3(4):149-159. doi:10.1159/000479279
21. Palmer BF, Clegg DJ. Hyperchloremic normal gap metabolic acidosis. *Minerva Endocrinol.* 2019 Dec;44(4):363-377. doi: 10.23736/S0391-1977.19.03059-1. Epub 2019 Jul 24. PMID: 31347344.
22. Glasmacher SA, Stones W. The anion gap as a prognostic tool for risk stratification in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol.* 2016; 16 (1): 68. Publicado el 30 de agosto de 2016. doi: 10.1186 / s12871-016-0241-y
23. Samanta S, Singh RK, Baronia AK, et al. Early pH Change Predicts Intensive Care Unit Mortality. *Indian J Crit Care Med.* 2018;22(10):697-705. doi:10.4103/ijccm.IJCCM\_129\_18
24. Perez Ruiz de Garibay, A., Kellum, J.A., Honigschnabel, J. et al. Respiratory and metabolic acidosis correction with the ADVanced Organ Support system. *ICMx* 7, 56 (2019). <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0269-7>
25. Kluge S, de HG, Jarczak D, Nierhaus A, Fuhrmann V (2018) Lactic acidosis - update 2018. *Dtsch Med Wochenschr.* 143:1082–1085. <https://doi.org/10.1055/a-0585-7986>
26. Kimmoun A, Novy E, Auchet T, Ducrocq N, Levy B. Hemodynamic consequences of severe lactic acidosis in shock states: from bench to bedside [published correction appears in *Crit Care.* 2017 Feb 21;21(1):40]. *Crit Care.* 2015;19(1):175. Published 2015 Apr 9. doi:10.1186/s13054-015-0896-7
27. Shad ZS, Qureshi MSS, Qadeer A, et al. Hyperchloremia in Intensive Care Unit Mortality: An Underestimated Fact. *Cureus.* 2019;11(5):e4770. Published 2019 May 28. doi:10.7759/cureus.4770



28. Stancu S, Mircescu G, Mocanu A, Capusa C, Stefan G. Metabolic Acidosis of Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disorders. *Maedica (Bucur)*. 2018;13(4):267-272. doi:10.26574/maedica.2018.13.4.267.
29. Coppola S, Caccioppola A, Froio S, Chiumello D. Sodium Bicarbonate in Different Critically Ill Conditions: From Physiology to Clinical Practice. *Anesthesiology*. 2021 May 1;134(5):774-783. doi: 10.1097/ALN.0000000000003733. PMID: 33721887.
30. Gattinoni L, Vasques F, Camporota L, Meessen J, Romitti F, Pasticci I, Duscio E, Vassalli F, Forni LG, Payen D, Cressoni M, Zanella A, Latini R, Quintel M, Marini JJ. Understanding Lactatemia in Human Sepsis. Potential Impact for Early Management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Sep 1;200(5):582-589. doi: 10.1164/rccm.201812-2342OC. PMID: 30985210.
31. García GG, Sánchez DJS, Peniche MKG, et al. Aclaramiento del déficit de base estándar como pronóstico de mortalidad en choque séptico. *Med Crit*. 2019;33(6):298-304. doi:10.35366/91599.
32. Tangri, N., Reaven, N.L., Funk, S.E. *et al*. Metabolic acidosis is associated with increased risk of adverse kidney outcomes and mortality in patients with non-dialysis dependent chronic kidney disease: an observational cohort study. *BMC Nephrol* 22, 185 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02385-z>.
33. Silva, João Manoel Jr MD, PhD<sup>\*</sup>; Ribas Rosa de Oliveira, Amanda Maria MD<sup>\*</sup>; Mendes Nogueira, Fernando Augusto MD<sup>†</sup>; Vianna, Pedro M. M. MD<sup>†</sup>; Amendola, Cristina Prata MD<sup>‡</sup>; Carvalho Carmona, Maria José MD, PhD<sup>\*</sup>; Sá Malbouisson, Luiz M. MD, PhD<sup>\*</sup> Metabolic Acidosis Assessment in High-Risk Surgeries: Prognostic Importance, *Anesthesia & Analgesia*: November 2016 - Volume 123 - Issue 5 - p 1163-1171 doi: 10.1213/ANE.0000000000001575.



## 14. GLOSARIO

**Acidemia:** aumento de la concentración de hidrogeniones en sangre

**Alcalemia:** disminución de la concentración de hidrogeniones en sangre Ácido: sustancia capaz de incrementar la concentración de hidrogeniones de una solución.

**Iones fuertes:** Son aquellos que se encuentran completamente disociados en una solución, tales como el  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$   $\text{Cl}^-$  y lactato.

**pH:** Es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones de una muestra, es un indicador de la acidez o alcalinidad. Valores normales entre 7.35-7.45.

Diferencia de iones fuertes: Es el balance de la carga neta (cationes fuertes – aniones fuertes) Se calcula por:  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}) - (\text{Cl}^- + \text{lactato}^-)$ . y nos cuantifica iones” no medidos” su valor es 40 - 42 mEq/l.

**Ácidos débiles:** Son aquellos que se encuentran parcialmente disueltos en una solución, tales como la albúmina y fosfatos  $\text{pCO}_2$ : Es la presión parcial del dióxido de carbono en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre.

**Exceso de base estándar (SBE):** Es la concentración de base en sangre total valorable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7.4 a una  $\text{pCO}_2$  de 30 y a  $37^\circ\text{C}$ . El valor numérico puede ser usado para cuantificar la cantidad de cambio que ha ocurrido del basal, además proporciona un estimado de la cantidad de aniones fuertes que deben ser removidos, o los cationes fuertes que deben ser agregados, para poder normalizar el pH. Rango de referencia:  $+2/-6$  mEq/l (a 3.600 msnm).

**Anión gap o hiato aniónico:** Representa los aniones habitualmente no medidos proteínas, fosfatos, sulfatos, cuyo valor normal es entre 8 y 12 mEq/l., que es el resultado de la diferencia entre la  $[\text{Na}^+]$  (principal catión) y la de los aniones medidos. Hiato aniónico (o anión gap) =  $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ .

**Acidosis:** Proceso que tiende a disminuir el pH (por incremento de la concentración de  $\text{H}^+$ ), inducida por una disminución en la concentración de Bicarbonato o por un aumento en la  $\text{pCO}_2$ .

**Alcalosis:** Proceso que tiende a incrementar el pH (por reducción de la concentración de  $\text{H}^+$ ), inducida por una elevación en la concentración de Bicarbonato o por una disminución en la  $\text{pCO}_2$ . (2).



## 15. ANEXOS

### **“FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO”**

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

El diseño metodológico de este protocolo de investigación no amerita consentimiento informado. En función de que se realizará una desvinculación de la información clínica que se analizará en el proyecto de los datos personales, de los pacientes incluidos, se garantiza la confidencialidad de los mismos al no incluirse en el instrumento de recolección de datos, se solicita la dispensa de la solicitud del consentimiento informado al Comité de Ética en Investigación.



GOBIERNO DE  
MÉXICO



Pachuca, Hgo., a 18 de Agosto de 2021

Sistema de Registro Electrónico de la  
Coordinación de Investigación en Salud  
(SIRELCIS).

**ASUNTO:** Carta de No inconveniente para realizar Protocolo de  
Investigación

Por medio de la presente, informo que **NO EXISTE INCONVENIENTE** alguno para que se realice en el HGZMF No. 1, del Órgano Operativo de Administración Desconcentrada Estatal Hidalgo, el protocolo de investigación que a continuación se describe, previa evaluación y aprobación por el Comité Local de Investigación en Salud y el Comité de Ética en Investigación correspondiente.

**Título de la Investigación.**

FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO

**Investigador(a) Responsable:**

SANTOS ORTIZ ELEAZAR

**Investigadores Asociados:**

NESTOR MEJIA MIRANDA

**Investigación Vinculada a Tesis.**

**Alumno(a)**

LEY PASCUAL YAMILET

Sin más por el momento, agradezco su atención y envío cordial Saludo

Atentamente

IRASEMA FLORES RIVERA  
Directora del HGZMF No. 1, Pachuca Hidalgo.





**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

FRECUENCIA DE ACIDOSIS METABOLICA EN EL AREA DE CHOQUE DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y  
 MEDICINA FAMILIAR NO. 1 PACHUCA HGO

Fecha: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años Sexo: M: \_\_\_\_\_ F: \_\_\_\_\_  
 Folio \_\_\_\_\_

**Diagnóstico de ingreso a choque:**

1	
2	
3	

**Signos vitales:** TA: \_\_\_\_\_ FC: \_\_\_\_\_ FR \_\_\_\_\_ SATO2: \_\_\_\_\_ FIO2: \_\_\_\_\_  
 TC: \_\_\_\_\_

**Tipo de solución utilizada:**

\_\_\_\_\_

**Gasometría arterial**

Ph:	
PaCO2:	
PaO2:	
Na:	
K:	
Ca:	
Glucosa:	
Lactato:	
HCO3:	
Htc:	
BE:	
SO2:	

**Laboratorios**

Na:	
K:	
Ca:	
Cloro:	
Glucosa:	

**Observaciones**

\_\_\_\_\_

**Nombre de la persona que recolecto los datos:**

\_\_\_\_\_