



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**TÍTULO:**

**“ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE SU FRECUENCIA, SU  
PATOLOGIA ASOCIADA Y SU NIVEL DE GRAVEDAD EN  
LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE  
CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL ISIDRO  
AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA”**

Tesis, previa a la obtención del  
título de Médico General.

**Autor:**

Daniel Mauricio González González.

**Directora:**

Dra. María Esther Reyes Rodríguez Mg. Sc.

Loja-Ecuador

2016

## CERTIFICACIÓN

Dra. María Esther Reyes Rodríguez Mg. Sc.

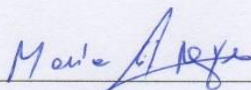
### **DIRECTORA DE TESIS**

#### CERTIFICO:

Que ha procedido a revisar detenidamente la tesis de grado "ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE SU FRECUENCIA, SU PATOLOGÍA ASOCIADA Y SU NIVEL DE GRAVEDAD EN LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA".

Presentado por el Sr. Daniel Mauricio González González, por lo que apruebo su estructura y contenido, certificando su autenticidad y autorizo su presentación.

27 de septiembre del 2016



\_\_\_\_\_  
Dra. María Esther Reyes Rodríguez Mg. Sc.

**Directora de Tesis**

### AUTORÍA

Yo, Daniel Mauricio González González declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio institucional - Biblioteca Virtual.

Firma:  .....

Cédula: 1105666158

Fecha: 27 de septiembre 2016

### CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Daniel Mauricio González González, declaro ser autor de la tesis titulada "ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE SU FRECUENCIA, SU PATOLOGIA ASOCIADA Y SU NIVEL DE GRAVEDAD EN LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA", como requisito para optar el grado de Médico General, autorizó al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que difunda por fines académicos, la producción intelectual del presente trabajo, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

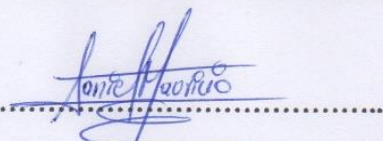
Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las que tenga convenio la universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para la constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los veintisiete días del mes de septiembre del dos mil dieciséis firma el autor.

**Autor:** Daniel Mauricio González González

**Firma:**.....



**Cédula:** 1105666158

**Correo:** [daniel0603@hotmail.com](mailto:daniel0603@hotmail.com)

**Teléfono:** 0998957808

**Dirección:** Las Peñas

### DATOS COMPLEMENTARIOS

**Director de tesis:** Dra. María Esther Reyes Rodríguez Mg. Sc.

**Tribunal de grado:**

- ❖ Dr. Byron Patricio Garcés Loyola, Mg. Sc.
- ❖ Dra. Ximena Cleofé Vásquez Cabrera. Esp.
- ❖ Dr. Manolo Ernesto Ortega Gutiérrez. Esp.

## **DEDICATORIA**

Dedico este proyecto de tesis con todo el cariño y amor a mi hermosa familia quienes siempre sin dudar en ningún momento confiaron en mí y me apoyaron en cada paso que he dado para la formación de mi vida profesional, a mis padres Germán y Lucía quienes me han brindado su sabiduría y me han recordado que lo más importante en la vida es la familia y por eso los amo, a mi hermano Diego quién ha sido un ejemplo a seguir y a mi hermanita Alexandra quién en los momentos de decaimiento con un simple abrazo me daba aliento para seguir adelante.

Daniel Mauricio González González.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco en primer lugar a la Universidad Nacional de Loja por permitirme lograr mi formación profesional durante todo este proceso, a todos mis docentes que supieron brindarme sus conocimientos de forma desinteresada y que ha servido para enriquecer mis conocimientos, valores y ética profesional, un especial agradecimiento a la Dra. María Esther Reyes por guiarme en el desarrollo y finalización de mi trabajo de investigación.

A toda mi familia por brindarme su apoyo y confianza, quienes de alguna manera influyeron y me dieron aliento para continuar y culminar mi carrera universitaria.

Gracias a mis padres quienes fueron mis pilares desde pequeño para lograr mi formación como médico y persona de bien, gracias a sus consejos y apoyo incondicional.

A mis hermanos, abuelos, tíos y primos que siempre tuvieron una palabra de aliento para darme fuerza para culminar con esta hermosa carrera.

## INDICE

CARATULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
ÍNDICE.....	vii
TÍTULO.....	1
RESUMEN.....	2
ABSTRACT.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	6

### CAPÍTULO I

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE.....	6
1. Concepto.....	6
2. Diagnóstico.....	6
3. Clasificación.....	7
3.1. Acidosis metabólica.....	7
3.1.1 Manifestaciones clínicas.....	9
3.1.2 Diagnóstico.....	10
3.2 Alcalosis metabólica.....	10
3.2.1 Causas.....	11
3.2.2 Manifestaciones clínicas.....	12
3.2.3 Diagnóstico.....	12
3.3 Acidosis respiratoria.....	13
3.3.1 Causas.....	13
3.3.2 Manifestaciones clínicas.....	14
3.3.3 Diagnóstico.....	14
3.4 Alcalosis respiratoria.....	14
3.4.1 Causas.....	15

3.4.2 Manifestaciones clínicas.....	15
3.4.3 Diagnóstico.....	15
3.5 Trastornos mixtos.....	16
3.5.1 Clasificación.....	16
3.5.1.1 Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica.....	17
3.5.1.2 Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.....	18
3.5.1.3 Acidosis metabólica y acidosis respiratoria.....	18
3.5.1.4 Acidosis metabólica y alcalosis metabólica.....	18
3.5.1.5 Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.....	19

## CAPITULO II

PATOLOGÍA FRECUENTE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.....	21
1. Sepsis y shock séptico.....	21
1.1 Definiciones.....	21
1.2 Cuadro clínico.....	22
2. Problemas cardiovasculares.....	22
2.1 Infarto agudo de miocardio.....	22
2.1.1 Cuadro clínico.....	22
2.1.2 Hallazgos electrocardiográficos.....	23
2.1.3 Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio.....	24
2.2 Shock cardiogénico.....	25
2.2.1 Cuadro clínico.....	25
2.2.2 Diagnóstico clínico.....	25
2.3 Arritmias severas.....	26
2.3.1 Cuadro clínico.....	26
3. Problemas respiratorios.....	27
3.1 Asma.....	27
3.1.1 Cuadro clínico.....	27
3.2 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	28
3.2.1 Cuadro clínico.....	28
3.3 Neumonía.....	29
3.3.1 Cuadro clínico.....	29



4. Problemas neurológicos.....	30
4.1 Traumatismo craneoencefálico.....	30
4.1.1 Cuadro clínico.....	30
5 Problemas digestivos.....	31
5.1 Cirrosis hepática descompensada.....	31
6. Problemas renales.....	32
6.1 Insuficiencia renal crónica.....	32
6.1.1 Cuadro clínico.....	33
7. Problemas gineco – obstétricos.....	33
7.1 Preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp.....	33

### CAPITULO III

IMPACTO DEL TRASTORNO ÁCIDO-BASE EN EL PACIENTE CRÍTICO.....	35
MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
RESULTADOS.....	39
DISCUSIÓN.....	52
CONCLUSIONES.....	55
RECOMENDACIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
ANEXOS.....	60

## **1. Título**

ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE SU FRECUENCIA, SU PATOLOGIA ASOCIADA Y SU NIVEL DE GRAVEDAD EN LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA.

## 2. Resumen

El presente trabajo de investigación es un estudio tipo cuantitativo, descriptivo, observacional y prospectivo que se aplicó a los pacientes que fueron ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja durante un periodo de 10 meses; que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, para lo cual se utilizó una ficha de recolección de datos para el registro de la información de la historia clínica y los valores de las gasometrías donde se estableció un total de 74 pacientes que formaron parte de la investigación; encontrándose que la principal alteración ácido base fueron los trastornos mixtos siendo la acidosis metabólica con alcalosis respiratoria como la más frecuente. Las patologías respiratorias (neumonía grave, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), neurológicas (traumatismo craneoencefálico severo, hemorragia cerebral) y la sepsis sobre todo de origen pulmonar fueron las patologías más frecuentes en estos pacientes. La severidad de los pacientes que cursan con una alteración ácido base se vio reflejado en la condición de egreso de estos pacientes donde se determinó que del total de pacientes que presentaron trastornos ácido-base en su mayoría fallecieron y de estos la causa más frecuente fue la alteración ácido base mixta (acidosis metabólica con alcalosis respiratoria). Además el presentar una alteración ácido-base grave ( $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{pH} > 7.5$ ) empeora aún más la condición de egreso de tal forma que de un total de 36 pacientes que presentaron una alteración ácido-base grave el 92 % fallecieron. **Palabras clave:** Alteración ácido-base, unidad de cuidados intensivos, acidosis, alcalosis.

## Summary

The present research work is a quantitative, descriptive, observational and prospective study type that was applied to the patients who were admitted to the intensive care unit of the Isidro Ayora Hospital of the city of Loja over a period of 10 months; which fulfilled the inclusion and exclusion criteria, for which purpose it was utilized a card for data collection, where information from the clinical history and the values of the gasometries was compiled where was established a total of 74 patients which were part of the investigation; being found that the main alteration of acid base were mixed disorders being the metabolic acidosis with respiratory alkalosis as the most frequent. Respiratory pathologies (Severe pneumonia, chronic obstructive pulmonary disease), neurological (Severe craniocerebral trauma, cerebral haemorrhage) and sepsis especially from a pulmonary origin were the more frequent pathologies in these patients. The severity of the patients presenting with a clinical acid-base disturbance was reflected in the condition of departure of these patients where it was determined that of the total of patients who presented acid-base disordersm died and of these the most frequent cause was the mixed acid-base disturbance (metabolic acidosis with respiratory alkalosis). Furthermore to presenting a severe acid-base disturbance ( $\text{PH} < 7.2$  or  $\text{pH} > 7.5$ ) further worsens the condition of departure of these patients in such a way that from a total of 36 patients which presented a severe acid-base disturbance, 92% died. **Keywords:** acid-base disturbance, intensive care unit, acidosis, alkalosis.

### 3. Introducción

La presente investigación se refiere a la frecuencia de las alteraciones ácido-base, las patologías asociadas y el nivel de gravedad que se presenta en aquellos pacientes ingresados a una unidad de cuidados intensivos.

Los desequilibrios ácido-base constituyen situaciones usualmente presentes en los pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intensivos y tales alteraciones ensombrecen su pronóstico en distintos grados, situaciones como la ventilación mecánica artificial, la nutrición parenteral y el uso de diuréticos entre otros procedimientos, pueden favorecer la acidificación o alcalinización inadecuadas del medio interno que se sobreañaden a la enfermedad subyacente y tornan más complejo el manejo de dichos enfermos.

Las alteraciones ácido-base en las unidades de cuidados intensivos en la mayoría de los casos son leves y autolimitadas, sin embargo hay ciertas circunstancias en las que resultan peligrosas de modo que cuando estas alteraciones son extremas  $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{pH} > 7.5$  y se instalan rápidamente en menos de 48 horas causan disfunción celular y orgánica (cardiovascular, respiratoria, metabólica, del sistema nervioso, inmune, etc.), lo que incrementa de manera significativa la morbi-mortalidad.

Uno de los trastornos del equilibrio ácido-base frecuentemente encontrados en la práctica clínica y aún más en los pacientes críticamente enfermos es la acidosis metabólica y se ha establecido que la presencia de cualquier tipo de acidosis metabólica fue asociada con una mayor mortalidad.

Según el Comité Nacional para Estándares de Laboratorio Clínico de Colombia, el 78% de los pacientes críticos presentan alteraciones ácido-base y dichas alteraciones se asocian con una mortalidad global que oscila entre 65% y 89% y es por esa razón que el análisis de los gases sanguíneos tiene un potencial impacto en el cuidado del paciente.

El estudio realizado a 260 pacientes ingresados por la unidad de trauma y shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara de Perú determinó un pH alterado en el 72 % de las gasometrías y la acidosis metabólica con acidosis respiratoria (25.6%) como el trastorno ácido-base más frecuente, la mortalidad fue del 5 % en las primeras 24 horas de ingreso y se presentó con más frecuencia en pacientes con trastornos mixtos (acidosis metabólica con acidosis respiratoria), existiendo un mayor riesgo de muerte 2.3 veces en la primeras 24 horas en un paciente con un desequilibrio ácido-base a diferencia de uno que no lo tiene.

Las patologías más frecuentes de ingreso a unidad de cuidados intensivos de acuerdo a la investigación de A. Arroyo Sánchez en la unidad de cuidados intensivos del hospital “Víctor Lazarte Echegaray” de Perú donde se estudió a 100 pacientes y se determinó en primer lugar a la sepsis con un porcentaje de 34%, seguido de problemas respiratorios ( asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía) y problemas cardiovasculares (síndrome coronario agudo, arritmias severas y emergencia hipertensiva) con igual porcentaje 21%.

La identificación oportuna de las alteraciones del equilibrio ácido-base es esencial para mejorar el pronóstico en estos pacientes y disminuir la mortalidad asociada sobre todo la acidosis metabólica, siendo uno de los trastornos más comunes y tratado de forma inadecuada incrementando el nivel de gravedad en estos pacientes.

La investigación de esta problemática se realizó debido a que no se dispone con estudios antes realizados a nivel nacional y local, además por el interés de conocer la influencia de las alteraciones ácido-base en el desenlace final de los pacientes que cursan con patologías graves.

Este estudio incluyó a los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos durante un periodo de 10 meses que presentaron una alteración ácido-base, teniendo como objetivos específicos:

- Determinar la alteración ácido-base más frecuente en la unidad de cuidados intensivos.
- Identificar cuáles son las patologías más frecuentes que se asocian a una alteración ácido base.
- Precisar cómo influye la alteración ácido-base con el nivel de gravedad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos.
- Informar sobre los resultados obtenidos de la investigación al personal de la Unidad de cuidados intensivos mediante la entrega de un tríptico.

## 4. Revisión de la literatura.

### CAPÍTULO I

#### ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE.

##### 1. Concepto

La acidosis o la alcalosis son estados en los que existe un acúmulo de ácidos o de bases. Se habla de acidemia o de alcalemia cuando el pH sanguíneo está disminuido o aumentado respectivamente. En estas situaciones, los mecanismos de compensación no son suficientes para mantener el pH en los límites normales.

Por otra parte, en todo trastorno acido-básico se producen necesariamente respuestas compensatorias (renales en trastornos respiratorios y respiratorias en trastornos metabólicos) que intentan mantener normal el pH. Las compensaciones no proporcionadas, por exceso o por defecto, implican un trastorno acido-base mixto.

En la tabla 1 se representa los trastornos primarios y las respuestas compensadoras.

**Tabla 1.**

##### Trastornos ácido-base primarios y las respuestas compensadoras.

Trastorno	Alteración primaria	Respuesta compensadora
Acidosis metabólica	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	PaCO <sub>2</sub> desciende 1,2 mmHg por cada 1 mEq/l de descenso de la [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]*
Alcalosis metabólica	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	PaCO <sub>2</sub> aumenta 0,7 mmHg por cada 1 mEq/l de aumento de la [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]**
Acidosis respiratoria	↑ PaCO <sub>2</sub>	Aguda: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] aumenta 1 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO <sub>2</sub> Crónica: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] aumenta 3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO <sub>2</sub> ***
Alcalosis respiratoria	↓ PaCO <sub>2</sub>	Aguda: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] desciende 2 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso de la PaCO <sub>2</sub> Crónica: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] desciende 5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO <sub>2</sub> ****

\* Es excepcional que la PaCO<sub>2</sub> baje de 15 mmHg. \*\* Es excepcional que la PaCO<sub>2</sub> exceda de 65 mmHg. \*\*\* Si [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 40 mEq/l, hay un componente añadido de alcalosis metabólica. \*\*\*\* Si [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 10 mEq/l, hay un componente añadido de acidosis metabólica.  
Valores normales. Sangre arterial: pH: 7,36-7,44; PaCO<sub>2</sub>: 36-44 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22-26 mEq/l.  
Sangre venosa: pH: 7,31-7,37; PaCO<sub>2</sub>: 42-50 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 23-27 mEq/l  
<sup>1</sup>Estas relaciones también pueden obtenerse mediante la fórmula de Albert et al. (PaCO<sub>2</sub> = 1,54 × HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + 8,36 ± 1).

**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

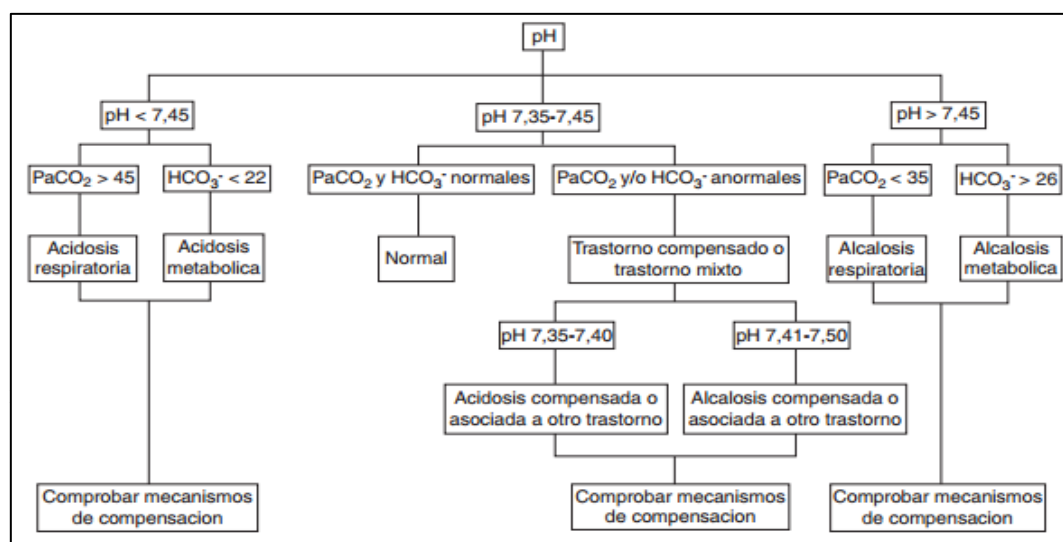
##### 2. Diagnóstico

Para diagnosticar correctamente un trastorno ácido-base, es necesario tres pasos fundamentales:

- a) El conocimiento de la clínica del paciente. Puesto que los trastornos ácido básicos suelen ser consecuencia de otra enfermedad. Por ello, el conocimiento de la historia clínica y la exploración física son condición previa imprescindible para un diagnóstico correcto.
- b) El estudio de los parámetros analíticos. Es fundamental la identificación del trastorno ácido-base primario, para lo cual se puede emplear la figura 1.
- c) El análisis de la coherencia del mecanismo de compensación.

**Figura 1.**

**Algoritmo diagnóstico de alteración ácido-base.**



de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### 3. Clasificación.

#### 3.1. Acidosis metabólica.

La acidosis metabólica es un trastorno caracterizado primariamente por disminución de la concentración plasmática de bicarbonato, disminución de la PaCO<sub>2</sub> por hiperventilación compensatoria, y tendencia a la disminución del pH arterial. Además de la amortiguación del exceso de H<sup>+</sup>, la acidosis metabólica induce una hiperventilación por estímulo de los quimiorreceptores centrales y periféricos, que se inicia en 1-2 horas y se completa en un día.

La PaCO<sub>2</sub> baja 1,2 mmHg por cada 1 mEq/l que baja la concentración plasmática de bicarbonato. La acidosis metabólica se produce por acúmulo de ácidos



no volátiles debido a falta de eliminación renal, aumento de su producción o a un aporte exógeno o por pérdidas digestivas o renales de bicarbonato. Se clasifica según el hiato aniónico esté aumentado (normoclorémicas) o normal (hiperclorémicas).

Mientras en el primer caso la acidosis metabólica se debe a acúmulo de ácidos, en el segundo se debe a pérdida de bicarbonato.

En todo paciente con este trastorno debe medirse el “*anion gap*” para tipificar la acidosis, el anión Gap es la brecha existente entre la concentración de cationes y aniones séricos medidos, se basa en el principio de electroneutralidad utilizando la siguiente fórmula:  $AG = Na^+ - [HCO_3^- + Cl^-]$ . Su valor normal es de 8 a 12 mmol/l, pero es dependiente del tipo de analizador usado (Garcia, 2011).

La tabla 2 representa la clasificación de la acidosis metabólica dependiendo del anión Gap y la tabla 3 las principales causas de acidosis láctica.

**Tabla 2**

**Clasificación de acidosis metabólica según AG.**

<p><b>Anión Gap elevado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acidosis láctica</li> <li>- Cetoacidosis por b-hidroxibutirato</li> <li>- Insuficiencia renal: Sulfato, fosfato, urato</li> <li>- Tóxicos: Salicilatos, cetonas, lactato, metanol, etilenglicol,</li> <li>- Rabdomiolisis masiva</li> </ul>
<p><b>Anión Gap normal (Acidosis metabólica hiperclorémica)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pérdidas intestinales de bicarbonato: Diarrea</li> <li>- Pérdidas renales de <math>HCO_3^-</math> (acidosis tubular renal proximal)</li> <li>- Disfunción renal: Insuficiencia renal, Hipoaldosteronismo, acidosis tubular renal.</li> <li>- Ingesta: Exceso de fluidoterapia</li> <li>- Algunos casos de cetoacidosis particularmente durante tratamiento con insulina.</li> </ul>

Fuente: Garcia, M. M. (2011). Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. *Acta Med Per*

Tabla 3

## Causas de acidosis láctica

<b>Hipoxia</b>	
Hipoxemia importante	Intoxicación por CO <sup>a</sup>
Insuficiencia cardiaca	Ejercicio físico intenso
Shock	Convulsiones
Anemia	Tirotoxicosis
Obstrucción arterial local	Fiebre
Hemoglobinopatías	Nitroprusiato sódico
<b>Enfermedades sistémicas</b>	
Insuficiencia hepática	Síndrome MELAS <sup>b</sup>
Neoplasias	Feocromocitoma
Diabetes mellitus	Sepsis
<b>Fármacos y tóxicos</b>	
Metformina	Xilitol, sorbitol
Salicilatos	Etanol
Isoniazida	Cianuro
Linezolid	Metanol
Inhibidores de la TI <sup>c</sup>	Etilenglicol
<b>Acidosis D-láctica</b>	
Síndrome de intestino corto	
Derivación yeyuno-ileal	
Obstrucción intestinal	
<sup>a</sup> Monóxido de carbono	
<sup>b</sup> Miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y episodios stroke-like	
<sup>c</sup> Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos	

**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### 3.1.1 Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones de la Acidosis metabólica, aparte de las propias del proceso causal, pueden ser respiratorias (disnea e hiperpnea –respiración de Kussmaul–), cardiovasculares (disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas –pH < 7,15-7,20–, arritmias ventriculares y disminución de la contractilidad cardiaca e hipotensión arterial), neurológicas (cefalea, disminución del nivel de conciencia, convulsiones e, incluso, coma) y óseas (especialmente en formas crónicas, que pueden condicionar, debido a la liberación de calcio y fosfato en el proceso de amortiguación ósea del exceso de H<sup>+</sup>, retraso de crecimiento o raquitismo en niños, y osteomalacia u osteoporosis en adultos).

La afectación neurológica es menor que en la Acidosis Respiratoria, ya que el bicarbonato atraviesa peor la barrera hematoencefálica que el CO<sub>2</sub>, y disminuye menos el pH del líquido cefalorraquídeo (LCR).

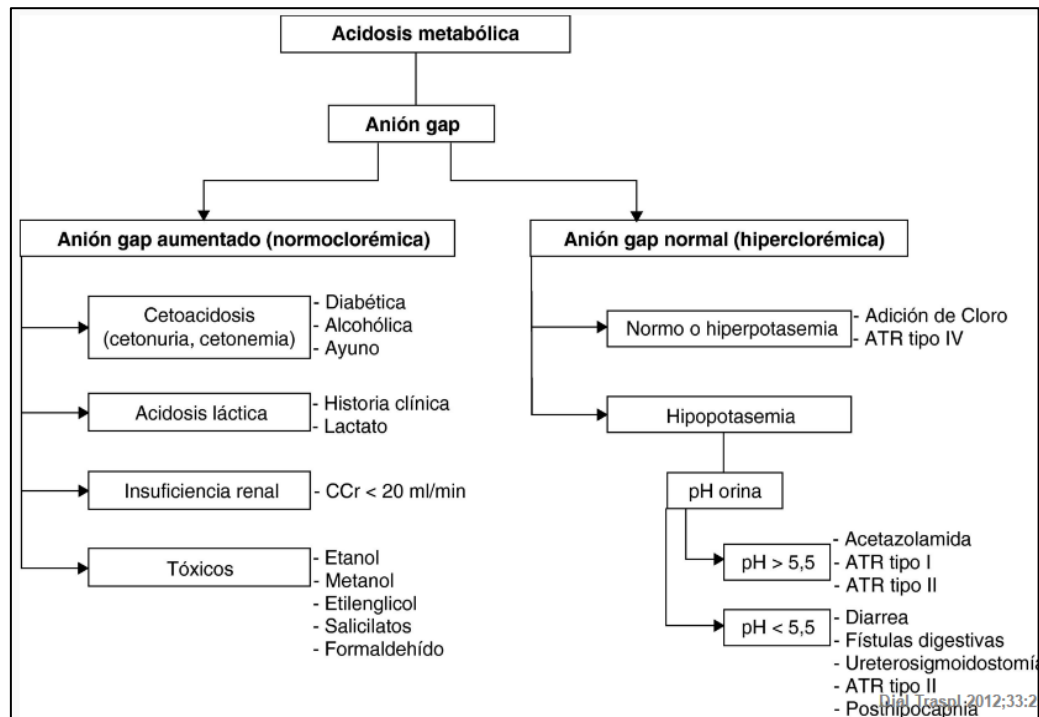
### 3.1.2 Diagnóstico.

Se realiza por la historia clínica, la exploración física (hipercapnia, hipotensión, coma) y la gasometría arterial, en la que se apreciará disminución de la concentración de bicarbonato, hipocapnia proporcional a la misma y, generalmente, pH bajo o en límites bajos. El anión gap nos permitirá discernir los dos grandes grupos de Acidosis Metabólica y además los valores sanguíneos de glucosa, creatinina, potasio, creatinquinasa, cortisol, lactato, PaO<sub>2</sub>, carboxihemoglobina; o urinarios de cuerpos cetónicos, pH o tóxicos, pueden resultar definitivos para el diagnóstico.

La figura 2 se muestra el algoritmo diagnóstico para acidosis metabólica.

**Figura 2**

#### Diagnóstico acidosis metabólica



**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### 3.2 Alcalosis metabólica.

La alcalosis metabólica es un trastorno caracterizado primariamente por aumento de la concentración plasmática de bicarbonato, aumento de la PaCO<sub>2</sub> por hipoventilación compensatoria, y tendencia al aumento del pH arterial. La alcalosis metabólica induce

liberación de  $H^+$  por parte de los tampones intracelulares y, posteriormente, hipoventilación por inhibición del centro respiratorio debida al descenso de  $H^+$ . Por ello, la  $PaCO_2$  se eleva 0,7 mmHg por cada 1 mEq/l que aumenta la concentración plasmática de bicarbonato. Al igual que ocurre en la acidosis metabólica, al cabo de unos días el pH arterial es igual con o sin compensación respiratoria, ya que el incremento de la  $PaCO_2$  aumenta la excreción de  $H^+$  y, en consecuencia, eleva la concentración plasmática de bicarbonato. La alcalosis metabólica se inicia generalmente con la pérdida digestiva vómitos, aspiración nasogástrica o renal, diuréticos de  $H^+$ . Otros procesos causantes de alcalosis metabólica son la administración exógena de bicarbonato, el desplazamiento intracelular de  $H^+$  y extracelular de  $K^+$  que tiene lugar en la hipopotasemia, y la contracción del volumen extracelular, fundamentalmente por el uso de diuréticos de asa.

En estos casos, se mantiene prácticamente constante la cantidad total de bicarbonato extracelular, pero aumenta su concentración por el menor volumen extracelular.

### 3.2.1 Causas.

Las principales causas de alcalosis metabólica se representan en la tabla N°4.

**Tabla 4**

#### Causas de alcalosis metabólica

<b>Pérdida de <math>H^+</math></b>
<i>Pérdidas digestivas</i>
Vómitos o aspiración nasogástrica
Antiácidos orales
Diarreas con pérdida de cloro o hipopotasemia
<i>Pérdidas renales</i>
Diuréticos de asa o tiazidas
Hiperaldosteronismo primario o secundario
Alcalosis posthipercápnica
Dieta pobre en sal
Dosis altas de carbenicilina o derivados de la penicilina
Hipercalcemia
<i>Movimiento intracelular de <math>H^+</math></i>
Hipopotasemia
Síndrome de realimentación
<b>Retención/administración exógena de bicarbonato</b>
<i>Administración de bicarbonato sódico</i>
<i>Transfusiones masivas de sangre</i>
<i>Expansores de plasma con citrato, lactato o acetato</i>
<i>Síndrome de leche-alcalinos</i>
<b>Alcalosis por contracción</b>
<i>Diuréticos de asa o tiazidas</i>
<i>Pérdidas gástricas en pacientes con aclorhidria</i>
<i>Pérdidas de sudor en pacientes con fibrosis quística</i>

**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### 3.2.2 Manifestaciones clínicas.

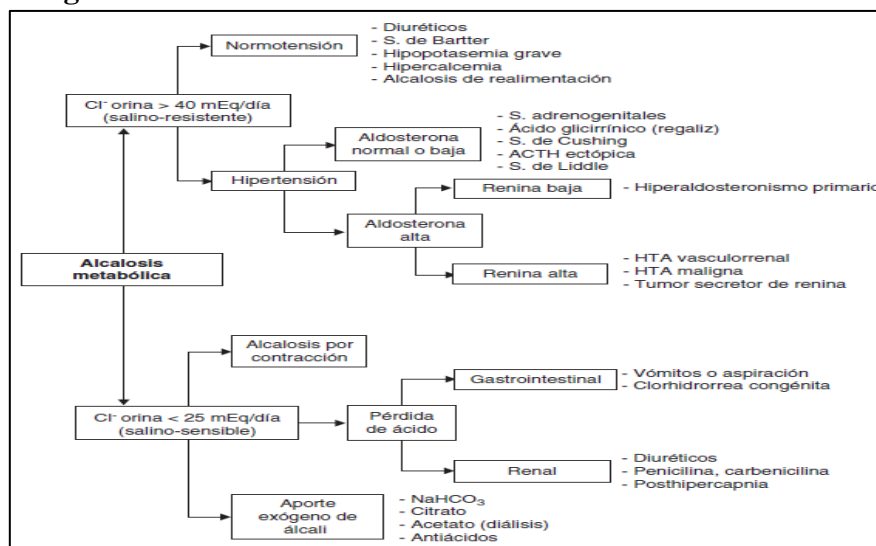
Tanto la sintomatología como la exploración física de la alcalosis metabólica suelen ser poco relevantes, salvo por los datos derivados de una eventual deshidratación o hipopotasemia. En todo caso, la afectación neurológica es menos llamativa que la de la alcalosis respiratoria, ya que el bicarbonato atraviesa la barrera hematoencefálica peor que el CO<sub>2</sub>. No obstante, en las formas graves puede aparecer hiperreflexia, parestesias, mareos o, incluso, tetania.

### 3.2.3 Diagnóstico.

La historia clínica (vómitos, diuréticos) y la exploración física (deshidratación, edemas, hipertensión arterial) suelen orientar sobre la etiología. La gasometría arterial revelará elevación del bicarbonato, aumento variable de la PaCO<sub>2</sub> y, generalmente, pH alto o en límites altos. Para estudiar el volumen extracelular en la alcalosis metabólica la determinación del cloro urinario (CLU) es más fiable que la del sodio urinario (NaU), ya que en esta situación, el NaU se excreta junto con el exceso de bicarbonato y puede estar, por ello, elevado. En función del CLU, la alcalosis metabólica se clasifica en salino-sensible (CLU < 25 mEq/día), con buena respuesta a la reposición de volumen; y salino-resistente (CLU > 40 mEq/día), sin respuesta a dicha terapia.

La figura 3 representa un algoritmo diagnóstico de alcalosis metabólica.

**Figura 3**  
**Algoritmo diagnóstico de alcalosis metabólica.**



**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### 3.3 Acidosis respiratoria.

La acidosis respiratoria es un trastorno caracterizado primariamente por elevación de la PaCO<sub>2</sub> debida a hipoventilación, elevación variable de la concentración plasmática de bicarbonato como respuesta compensadora, y tendencia a la disminución del pH arterial. En las formas agudas, el mecanismo compensatorio es poco eficaz y se limita al taponamiento celular por proteínas y por hemoglobina. En las formas crónicas se estimula la secreción renal de H<sup>+</sup> y, consecuentemente, aumenta la reabsorción renal de bicarbonato. Dicho proceso se completa en 3-5 días. Así, en la acidosis respiratoria aguda la concentración plasmática de bicarbonato sube 1 mEq/l por cada 10 mmHg que sube la PaCO<sub>2</sub>; y sobre 3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de elevación, en las formas crónicas.

#### 3.3.1 Causas.

Las causas de acidosis metabólicas se encuentran representadas en la tabla 4.

**Tabla 4**  
**Causas de acidosis metabólica.**

<i>Depresión del centro respiratorio</i>
Fármacos (opiáceos, anestésicos, sedantes)
Lesiones del sistema nervioso central (traumatismos, infecciones, ACVA*, tumores)
Hipoventilación alveolar primaria
Síndrome de las apneas/hipopneas del sueño (SAHS)
Oxigenoterapia a flujo alto en hipercapnia crónica
Parada cardíaca
Hipotiroidismo
<i>Enfermedades del aparato respiratorio</i>
Obstrucción de las vías aéreas superiores (cuerpos extraños, vómito, laringoespasma, bocio, SAHS...)
Neumonía, asma bronquial o EAP** graves, EPOC***, SDRA****
Neumotórax
Derrame pleural masivo
<i>Enfermedades neuromusculares y de la pared torácica</i>
Síndrome de Guillain-Barré
Esclerosis múltiple
Esclerosis lateral amiotrófica
Crisis miasténica
Poliomielitis
Lesión medular
Lesiones del nervio frénico
Parálisis periódicas
Hipopotasemia o hipofosfatemia graves
Fármacos (curare, succinilcolina, aminoglucósidos)
Traumatismo torácico
Cifoescoliosis, espondilitis anquilosante
Obesidad extrema
<i>Ventilación mecánica insuficiente</i>
*Accidente cerebro-vascular agudo. ** Edema agudo de pulmón. *** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ****Síndrome de distrés respiratorio del adulto.

**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### **3.3.2 Manifestaciones clínicas.**

Puede cursar, especialmente en formas agudas, con cefalea, agitación, temblor, flapping, somnolencia, arritmias, vasodilatación periférica, convulsiones o coma. Las formas crónicas leves o moderadas pueden ser escasamente sintomáticas.

### **3.3.3 Diagnóstico.**

El diagnóstico se establece por la historia clínica y la gasometría arterial, en la que se apreciará hipercapnia, elevación variable de la concentración de bicarbonato y, generalmente, pH bajo o en límites bajos. La clínica y el grado de elevación del bicarbonato nos permitirán establecer el carácter agudo o crónico del trastorno, o la presencia de un trastorno mixto. Una PCO<sub>2</sub> elevado en jóvenes y adultos, superior a 20 mmHg; en personas mayores, superior a 30 mmHg dirige la sospecha hacia una alteración pulmonar intrínseca, frente a las formas con una PCO<sub>2</sub> normal, propias de enfermedades de la caja torácica, del centro respiratorio o del sistema neuromuscular.

### **3.4 Alcalosis respiratoria.**

La alcalosis respiratoria es una entidad caracterizada primariamente por disminución de la PaCO<sub>2</sub> debida a hiperventilación, disminución variable de la concentración plasmática de bicarbonato como respuesta compensadora, y tendencia a la elevación del pH arterial. En las formas agudas, la compensación fundamental, efectiva en pocos minutos, se produce por el paso de H<sup>+</sup> celulares procedentes de tampones intracelulares al líquido extracelular y su combinación posterior con bicarbonato para formar CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O.

En las formas crónicas, disminuye la excreción renal de H<sup>+</sup>, debida en parte a la elevación del pH en las células tubulares renales, lo que provoca aumento de la excreción de bicarbonato.

Este mecanismo se inicia en pocas horas y se completa en 2-3 días. En ambos supuestos, disminuye compensatoriamente la concentración de bicarbonato: 2 mEq/l por cada 10 mmHg que disminuye la PaCO<sub>2</sub> en las formas agudas; y 4-5 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso de la PaCO<sub>2</sub> en las formas crónicas.

Pueden derivar de la presencia de hipoxemia o hipoxia tisular por estímulo de los quimioceptores periféricos o centrales, y de los mecanorreceptores de las vías aéreas o del estímulo directo del centro respiratorio.

### 3.4.1 Causas.

Las causas de alcalosis respiratoria están representadas en el tabla 5.

**Tabla 5**

#### Causas de alcalosis metabólica.

<p><i>Hipoxemia</i></p> <p>Enfermedades pulmonares (edema pulmonar, fibrosis pulmonar, asma bronquial, neumonía, TEP*, SDRA**...)</p> <p>Insuficiencia cardíaca congestiva</p> <p>Hipotensión y/o anemia</p> <p>Permanencia en grandes alturas</p> <p><i>Estímulo directo del centro respiratorio</i></p> <p>Hiperventilación psicógena o voluntaria</p> <p>Ansiedad o dolor</p> <p>Insuficiencia hepática</p> <p>Sepsis</p> <p>Hipertiroidismo</p> <p>Intoxicación por fármacos (salicilatos, topiramato, teofilina, catecolaminas...)</p> <p>Corrección excesiva de acidosis metabólica</p> <p>Embarazo</p> <p>Trastornos neurológicos (ACVA, infecciones, traumatismos, tumores...)</p> <p><i>Ventilación mecánica excesiva</i></p> <hr/> <p>* Tromboembolismo de pulmón. ** Síndrome de distrés respiratorio del adulto.</p>
--

**Fuente:** Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*.

### 3.4.2 Manifestaciones clínicas.

La sintomatología de la alcalosis respiratoria depende de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central y periférico, es más llamativa en las formas agudas, y consiste fundamentalmente en mareo, deterioro del nivel de conciencia, parestesias, calambres y espasmo carpopedal. En ocasiones, aparecen arritmias supraventriculares y ventriculares.

### 3.4.3 Diagnóstico.

El diagnóstico viene dado por la historia clínica, la presencia de taquipnea, y por la gasometría arterial, en la que se apreciará hipocapnia, disminución variable de la concentración plasmática de bicarbonato y, generalmente, pH elevado o en límites altos. Se insiste en la necesidad de calcular la coherencia del descenso del bicarbonato,



que nos permitirá establecer el carácter agudo o crónico del trastorno, o la presencia de un trastorno mixto.

### 3.5 Trastornos mixtos.

Las alteraciones mixtas del equilibrio ácido-básico se caracterizan por la presencia simultánea de dos o más trastornos. Son habituales en pacientes hospitalizados, y muy especialmente en las unidades de atención a pacientes críticos. Así, suelen verse en la parada cardíaca o respiratoria, la sepsis, las intoxicaciones, el edema pulmonar, la insuficiencia hepática, la diabetes mellitus o el fracaso multiorgánico.

Y ello, sin considerar la coincidencia de varias enfermedades en un mismo paciente, que también puede provocar alteraciones análogas. Es el caso, por citar un solo ejemplo, de los pacientes con EPOC que siguen tratamiento diurético, que tienen vómitos o diarrea, o que están sometidos a aspiración nasogástrica.

#### 3.5.1 Clasificación.

Los desórdenes mixtos del equilibrio ácido base se pueden clasificar desde el punto de vista práctico sobre la base del modo en que los trastornos primarios individuales afectan el pH sanguíneo. Las combinaciones aditivas incluyen aquellos desordenes tales como la alcalosis mixta metabólica y respiratoria, en la cual ambos disturbios primarios modifican el pH en el mismo sentido pero por diferente mecanismo. Las combinaciones contrabalanceadas incluyen desórdenes tales como la combinación de acidosis metabólica y alcalosis respiratoria, esto es, disturbios que actúan individualmente desplazando el pH sanguíneo en direcciones opuestas. El pH final refleja el efecto del trastorno dominante

En la tabla 6 se muestra los desórdenes mixtos del equilibrio ácido-base.

**Tabla 6**

#### Alteraciones acido-base mixtas

<b>Desórdenes del equilibrio ácido base</b>	<b>Cambios químicos</b>
<i>Combinaciones aditivas</i>	
Acidosis respiratoria y acidosis metabólica	Severa acidemia, bajo $\text{HCO}_3^-$ , alta $\text{PCO}_2$
Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica	Severa alcalemia, alto $\text{HCO}_3^-$ , baja $\text{PCO}_2$
<i>Combinaciones contrabalanceadas</i>	
Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica	Acidez variable, alto $\text{HCO}_3^-$ , alta $\text{PCO}_2$
Alcalosis respiratoria y acidosis metabólica	Acidez variable, bajo $\text{HCO}_3^-$ , baja $\text{PCO}_2$
Acidosis metabólica y alcalosis metabólica	Acidez variable, $\text{HCO}_3^-$ y $\text{PCO}_2$ variables

**Fuente:** Lovesio, C. (2006). Trastornos mixtos del equilibrio ácido base. Editorial El Ateneo, Buenos Aires.

### *3.5.1.1 Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica.*

Los efectos aditivos de la coexistencia de alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria sobre el pH determinan una alcalemia acentuada. La imposición de un desorden sobre el otro impide cualquier intento de compensación del trastorno primario. En efecto, la compensación metabólica normal que disminuye el bicarbonato sérico para llevar el pH a las proximidades de lo normal en la alcalosis respiratoria, es imposible por la alcalosis metabólica primaria asociada. Del mismo modo, la hipoventilación con aumento de la pCO<sub>2</sub> desencadenada por la alcalosis metabólica no es posible por la existencia concomitante de una alcalosis respiratoria primaria.

El diagnóstico de este trastorno mixto se basa en el hallazgo de una pCO<sub>2</sub> reducida en asociación con un aumento de la concentración de bicarbonato. Recientemente han sido destacados los riesgos para la vida de la alcalosis con pH elevado y se demostró que los pacientes graves que desarrollan una alcalemia acentuada presentan mal pronóstico. En la medida en que el pH aumente por encima de 7,55, la mortalidad aumentará en forma exponencial.

El mal pronóstico de la alcalosis mixta se debe tanto a la gravedad de la enfermedad de base como a los efectos de la extrema alcalemia. Las causas más frecuentes de alcalosis respiratoria en estos casos son: ventilación mecánica excesiva, hipoxemia, sepsis, hipotensión, daño neurológico, enfermedad hepática y dolor; mientras que la alcalosis metabólica se produce por vómitos o succión nasogástrica, transfusiones masivas o infusión de solución de ringer-lactato. Una forma particular de alcalosis mixta es la que se observa en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, con PaCO<sub>2</sub> alta y bicarbonato elevado como mecanismo compensador, que son sometidos a asistencia respiratoria mecánica. Si la terapia ventilatoria se establece en forma enérgica, la PaCO<sub>2</sub> puede descender bruscamente y condicionar una alcalosis respiratoria sobreimpuesta a la concentración elevada de bicarbonato preexistente. Esta alcalemia puede ser evitada si la terapéutica con respirador se instala de manera progresiva y se agrega un aporte de volumen hídrico y de cloruro de potasio adecuada, lo cual permite la eliminación del bicarbonato por el riñón.

La alcalosis acentuada se caracteriza por producir vasoconstricción cerebral, que puede generar hipoxia cerebral y desencadenar confusión, convulsiones y coma.

Aunque estos efectos son habitualmente reversibles, la alcalosis respiratoria provoca en ocasiones daño estructural cerebral. Los efectos hemodinámicos de la alcalosis pueden desempeñar un papel significativo en la determinación de la supervivencia de los pacientes. El volumen minuto cardíaco disminuye y la resistencia periférica total aumenta. Las arritmias cardíacas son frecuentes, en particular si el paciente está digitalizado, presenta enfermedad coronaria, o se asocia hipocalcemia, hipomagnesemia o hipopotasemia severas.

### *3.5.1.2 Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.*

La acidosis respiratoria induce una respuesta metabólica compensadora que aumenta la concentración de bicarbonato. Cuando una acidosis respiratoria aguda o crónica se asocia con una concentración de bicarbonato inapropiadamente elevada, se debe diagnosticar un trastorno mixto: acidosis respiratoria más alcalosis metabólica. A la inversa, cuando un paciente con una alcalosis metabólica primaria reconocida tiene una PaCO<sub>2</sub> inadecuadamente elevada, se debe diagnosticar una acidosis respiratoria sobreimpuesta.

### *3.5.1.3 Acidosis metabólica y acidosis respiratoria.*

La acidosis metabólica primaria reduce la concentración de bicarbonato y el pH arterial. La compensación respiratoria apropiada disminuye la PCO<sub>2</sub>, lo cual, a su vez, minimiza el descenso del pH. Si la compensación respiratoria es inadecuada, esto es, si la PCO<sub>2</sub> es mayor de lo que debiera ser por la magnitud de la hipobicarbonatemia, se debe diagnosticar una acidosis mixta, metabólica y respiratoria.

A la inversa, la acidosis respiratoria primaria desencadena un aumento preciso en la concentración de bicarbonato para contrarrestar el aumento de la PCO<sub>2</sub>.

La combinación de acidosis metabólica y de acidosis respiratoria se observa en diversas situaciones clínicas graves que es conveniente reconocer.

- Paro cardiopulmonar y reanimación.
- Edema pulmonar.
- Enfermedad obstructiva crónica pulmonar con hipoxemia.
- Intoxicaciones.
- Trastornos electrolíticos.

#### *3.5.1.4 Acidosis metabólica y alcalosis metabólica.*

El desarrollo simultáneo o consecutivo de acidosis metabólica y alcalosis metabólica tiene múltiples efectos. De acuerdo con la importancia relativa de los dos trastornos, el pH y la concentración de bicarbonato pueden aumentar, disminuir o permanecer normales. Los efectos de cada alteración requieren una terapéutica correctora apropiada y el tratamiento de uno de ellos en forma aislada puede generar una acidemia o alcalemia grave.

#### *3.5.1.5 Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.*

Cuando la acidosis metabólica se asocia con una PaCO<sub>2</sub> más baja de los niveles previsibles, se debe reconocer la presencia de una alcalosis respiratoria sobreimpuesta. Si la alcalosis respiratoria es el trastorno primario, la compensación metabólica se establece por medio de una disminución de la concentración de bicarbonato. En la medida en que la alcalosis respiratoria curse con un descenso de la concentración de bicarbonato mayor del predecible para determinado valor de PaCO<sub>2</sub>, se debe prever la existencia de una acidosis metabólica independiente asociada.

La intoxicación por salicilatos es un ejemplo de acidosis metabólica y alcalosis respiratoria combinada. Los niveles tóxicos de salicilato alteran la producción y eliminación de dióxido de carbono a través de la estimulación del centro respiratorio y del desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. El primero aumenta la ventilación originando alcalosis respiratoria y el segundo aumenta la producción de dióxido de carbono. Del balance de ambos surge una eliminación mayor que la producción, y la concentración de CO<sub>2</sub> disminuye. La toxicidad por salicilato puede también determinar una acidosis metabólica grave. Esta acidosis con anión restante elevado es causada por la producción de una variedad de ácidos orgánicos, como ácido láctico, cetoácidos y ácido salicílico.

Los pacientes con cirrosis hepática también pueden presentar un trastorno mixto del equilibrio ácido-base, con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica, de distinta jerarquía en etapas diferentes de la enfermedad.

Los pacientes graves experimentan a menudo una acidosis metabólica combinada con una alcalosis respiratoria. La hiperventilación en estos casos puede estar determinada por hipoxemia, enfermedad pulmonar, fiebre, alteración del sistema

nervioso central, sepsis, hepatopatía, asistencia respiratoria mecánica o hemodiálisis con acetato. Frecuentemente existe una acidosis láctica sobreimpuesta. Los pacientes con este trastorno mixto del equilibrio ácido-base tienen mal pronóstico (Prieto de Paula, Franco Hidalgo, Mayor Toranzo, Palomino Doza, & Prieto de Paula, 2012).

## CAPITULO II

### PATOLOGÍA FRECUENTE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

#### 1. Sepsis y shock séptico

La sepsis, definida como la respuesta sistémica frente a la infección, constituye la principal causa de muerte en los pacientes críticamente enfermos. En sus formas más severas (sepsis severa, choque séptico y síndrome de disfunción multiorgánica), constituye la primera causa de mortalidad en la unidades de terapia intensiva. La incidencia anual de esta condición es de 50 a 95 casos por 100 000 habitantes en EE UU y se está incrementando en 9% cada año(Liñán-Ponce & Véliz-Vilcapoma, 2008).

##### 1.1 Definiciones.

**A.-Infección:** fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejido normalmente estéril del huésped por esos organismos.

**B.- Bacteriemia:** es la presencia de bacterias viables en la sangre.

**C-Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** El SRIS es la respuesta del organismo a múltiples insultos, incluyendo la infección. El SRIS se caracteriza por la presencia de dos o más de las siguientes manifestaciones clínicas:

-Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}$

-FC  $< 90\text{lpm}$ .

-FR  $> 20\text{rpm}$  o  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$

-Leucocitos  $>12.000$  o  $< 4.000$  o  $>10\%$  formas inmaduras.

**D-Sepsis:** Se define a aquellos pacientes con características clínicas del SRIS en respuesta a un proceso infeccioso activo.

**E-Sepsis severa:** Es una sepsis asociada con disfunción orgánica, anormalidades de la perfusión o hipotensión dependiente de la sepsis y que responde a la adecuada administración de líquidos. Las anormalidades de la perfusión pueden incluir pero no estar limitadas a acidosis láctica, oliguria, y / o alteraciones agudas del sensorio.

**F-Shock séptico:** Se define por la presencia de hipotensión persistente ( $\text{PAS} < 90$  mmHg,  $\text{PAM} < 60$  mmHg, o una disminución de la PAM de más de 40 mmHg en un sujeto previamente hipertenso), a pesar de la adecuada reanimación con fluidos, asociada con anormalidades por hipoperfusión o signos de disfunción orgánica. Los

pacientes que requieren inotrópicos para mantener una presión arterial normal también deben considerarse en shock séptico.

### **1.2 Cuadro clínico.**

Las características clínicas precoces derivan del estado séptico del paciente y están dadas por fiebre, hiperventilación, piel seca, roja y caliente y presión amplia del pulso, a este conjunto de signos es lo que se conoce como shock hiperdinámico. La dificultad diagnóstica se establece cuando faltan una o más de estas características, hecho frecuente en ancianos, sujetos inmunodeprimidos o aquellos con reservas cardíacas deprimidas. En fases tardías cuando la depleción del volumen efectivo circulante es grave y/o la función cardíaca se deprime, el shock séptico se hace hipodinámico y se expresa clínicamente también con hipotensión, pero con características más refractarias, volumen bajo del pulso tornándose filiforme; La piel se hace fría, moteada o cianótica, similar a la encontrada en el shock hipovolémico o cardiogénico; aparece oliguria progresiva y obnubilación como expresión de injuria a riñón y cerebro. En esta fase a menos que se logre corregir, el shock cobra una mortalidad de casi el 100% (Bracho, 2010).

En la sepsis se produce un incremento en la utilización de glucosa y un aumento en la producción de lactato, el desarrollo de la acidosis láctica en el paciente séptico es un evento muy grave ya que predispone a una acidosis metabólica. Las concentraciones de lactato mayores de 5 mmol/L en el momento del ingreso está relacionada con un rango de mortalidad del 59 % a los 3 días y del 83 % a los 30. Por lo tanto, el rango de mortalidad después de la resucitación de un fallo circulatorio agudo excede el 90 % en los pacientes con lactato mayor de 8 mmol/L. No es sorpresa por ello que la patogénesis y el manejo de la acidosis láctica en el paciente séptico sea objeto de gran interés clínico (Acosta, Miranda, De La Paz, Valdés, & Baldrich, 2009).

## **2. Problemas cardiovasculares**

### **2.1 Infarto agudo de miocardio.**

La definición de infarto agudo de miocardio (IAM) incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y patológicas. La gran mayoría de los pacientes con IAM, presenta una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica. El IAM es la necrosis de las células del

miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada, producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.

### **2.1.1 Cuadro clínico.**

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en el centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (son posibles otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), que aparece en reposo o en ejercicio, no alivia totalmente con la nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia puede describirse como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o solo como dolor, de intensidad variable, a menudo ligera (especialmente en ancianos). Rara vez es punzante o muy localizada. Datos importantes son la posibilidad de irradiación a zonas como el cuello, mandíbula, hombro (s), brazo (s), muñeca (s) , o la espalda , y la asociación de manifestaciones como disnea, sudoración, frialdad, náuseas y vómitos (estas últimas aisladas o en combinación). Puede debutar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 % hay pródromos días o semanas antes. Al menos la mitad de las personas que sufren un IAM fallecen en la primera hora, antes de alcanzar los servicios de emergencia hospitalarios.

### **2.1.2 Hallazgos electrocardiográficos.**

- **IAM con elevación del segmento ST:**
  - a. Nuevo supradesnivel del segmento ST  $\geq$  de 1 mm (0.1 mV) en dos o más derivaciones contiguas. En derivaciones V2-V3  $\geq$  2mm (0.2 mV) en hombres y  $\geq$ 1,5mm (0.15 mV) en mujeres.
  - b. Bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH) de nueva aparición e historia sugestiva de IAM.
  - c. Infradesnivel del segmento ST de V1- V4 e historia sugestiva de IAM que puede corresponderse con un IAM inferobasal (posterior)
- **IAM sin elevación del segmento ST:** Nueva depresión persistente del segmento ST mayor de 0.5 mm en dos o más derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T  $>$  0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o razón R/S  $>$  1.



### ***2.1.3 Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio.***

Como resultado de la necrosis miocárdica aparecen en sangre las proteínas: mioglobina, troponinas T e I, creatinfosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH). Se realiza el diagnóstico de IAM cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis (troponinas cardiacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB)), que reflejan el daño en el miocardio.

#### ***CPK-MB.***

Es habitualmente la más utilizada si no tenemos otros marcadores, aunque no es específica por existir isoformas en el plasma, por lo que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 6-8 horas tras el IAM y se normaliza entre 24 y 48 horas después, su elevación sostenida debe conducir a la sospecha de un origen no cardiaco.

#### ***Troponinas T e I.***

La troponina en sangre es un indicador muy sensible y específico de necrosis celular miocárdica. Aparecen en sangre apenas unas pocas horas del inicio (3h), alcanzando concentraciones máximas a las 12-48 horas y permanecen elevadas 7-10 días. Se debe solicitar en el momento del ingreso en urgencias; si el resultado es negativo y existe un índice de sospecha alto, se repetirá a las 6 y a las 12 horas. Para establecer el diagnóstico se valorará la determinación de troponina a las 12 horas desde el inicio de los síntomas (Coll et al., 2015).

Los pacientes con IAM pueden presentar un trastorno ácido-base mixto tipo acidosis metabólica más acidosis respiratoria, esto debido a la falla simultánea de la respiración y de la perfusión tisular, lo que determinan la retención de dióxido de carbono y una acidosis láctica.

La acidemia grave resultante de estos dos mecanismos aditivos puede tener consecuencias cardiovasculares fatales. Se desarrolla un círculo vicioso en el cual la acidosis deprime la función ventricular izquierda con disminución del volumen minuto cardíaco, lo cual compromete la perfusión tisular, con subsecuente agravación de la acidosis.

El pH bajo bloquea los efectos de las catecolaminas y disminuye el umbral de la fibrilación ventricular, haciendo muy dificultosa la reversión del paro cardiovascular (Carlos & Lovesio, 2006).

## **2.2 Shock cardiogénico.**

Se define al shock cardiogénico como la persistencia de hipoperfusión hística, generalmente asociada a hipotensión arterial como consecuencia del fallo de bomba del corazón, en presencia de un adecuado volumen intravascular. Hemodinámicamente la presión arterial sistólica es menor de 30 mmHg (en relación a sus valores base), el índice cardiaco es inferior a 2,2 L/minuto y la presión en cuña de la arteria pulmonar es mayor de 15 mmHg. Típicamente se origina por la disfunción ventricular severa secundaria a un IAM. Su mortalidad, que oscilaba en el 80 % se ha reducido a cerca del 50 % debido a progresos en la terapéutica intervencionista.

### **2.2.1 Cuadro clínico.**

#### **Criterios diagnósticos.**

- PAS < 90 mmHg o descenso agudo de más de 30 mmHg.
- Hipoperfusión: (Diuresis  $\leq$  20 ml/hora, alteración del estado mental, vasoconstricción periférica).
- Factores de riesgo que pueden llevar a un paciente a esta situación clínica:
  - Capacidad funcional.
  - Hipertensión arterial previa.
  - Cardiomegalia severa.
  - Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
  - Infarto miocárdico previo.
  - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40.
  - Angina aguda inestable.
  - Aneurisma del ventrículo izquierdo.
  - Enfermedad de tres vasos.

### **2.2.2 Diagnóstico clínico.**

Desde el punto de vista clínico se trata de pacientes con diagnóstico de IAM, que muestran inquietud, agitación, confusión. Al examen físico las extremidades están frías, húmedas, pálidas o cianóticas; presencia de signos de congestión venosa. Es frecuente la frialdad en las regiones distales menos profundidas que en las proximales mejor perfundidas. El pulso generalmente es rápido, filiforme con llenado capilar retardado. Pueden encontrarse signos clínicos de congestión pulmonar como disnea y

al examen físico estertores crepitantes. Hay oligoanuria con diuresis menor de 30 ml por hora (Falcón Hernández, Arelys; Navarro Machado, 2009).

*Parámetros hemodinámicos.*

- Índice cardiaco menor de 2.5 L/min/m<sup>2</sup>.
- Hipotensión arterial: Presión arterial media menor de 65 mmHg.
- Presión en cuña de la arteria pulmonar: mayor de 18 mmHg.

Cuando se producen incrementos considerables de las cifras de lactato sérico con disminución del metabolismo de conversión de lactato a piruvato se instala un cuadro de acidosis metabólica a menudo grave que puede llevar al paciente a la muerte.

En el marco de las unidades de cuidados intensivos, por orden de frecuencia tenemos, entre las más probables, las de causa hemodinámica que determinan hipoxia hística, como ocurre en la sepsis, insuficiencia cardíaca, shock (cardiogénico y séptico, fundamentalmente) y disfunción múltiple de órganos (Soler, 2010).

### **2.3 Arritmias severas.**

Se define el término arritmia como cualquier ritmo que no es el sinusal normal del corazón, las arritmias constituyen una importante causa de internación en Unidades de Cuidados Intensivos y en Unidades Coronarias, siendo el segundo motivo de ingreso cardiológico, luego de la cardiopatía isquémica. En un relevamiento de datos de Unidades Coronarias de la Ciudad de Rosario se comprobó que de 764 pacientes internados, el 23% presentó alguna clase de arritmia como motivo de internación. Sobre el total de pacientes internados por arritmias, el 66% presentó taquicardias supraventriculares, de las cuales el 60% fueron fibrilaciones auriculares, el 20% aleteos auriculares y el 20% taquicardias paroxísticas supraventriculares; el 22% presentó bradiarritmias, y el 12% arritmias ventriculares (Alfredo, Río, González, & Medicina, 2006).

#### **2.3.1 Cuadro clínico.**

Una arritmia puede, desde cursar sin síntomas, hasta originar la muerte.

- Las palpitaciones constituyen una manifestación muy frecuente. Consisten en una sensación de rápido golpeteo en el pecho, acompañándose a veces de la percepción de latidos rápidos en el cuello. Con frecuencia, su brusco desencadenamiento se puede

relacionar con estimulantes, estrés, exceso de tabaco, ejercicio, etc. Las extrasístoles y taquicardias son las principales arritmias que las originan.

- La disnea o sensación “subjetiva” de falta de aire se acompaña frecuentemente de sensación de malestar general, que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.
- La insuficiencia cardíaca no aparece en corazones sanos a menos que la frecuencia sea muy baja, muy elevada, o la arritmia muy duradera.
- La angina de pecho es más frecuente en los ritmos rápidos, y en corazones que ya tenían previamente insuficiencia coronaria.
- El síncope es más frecuente en las bradiarritmias con periodos de asistolia de varios segundos, pero también puede ocurrir en ritmos rápidos. Traduce una isquemia cerebral transitoria, que produce una pérdida de consciencia. La recuperación posterior es generalmente completa, sin secuelas neurológicas (Rovira & Garcia, 2012).

La alcalemia aguda en pacientes críticos se ha demostrado que produce una variedad de arritmias cardiacas, siendo más susceptibles los pacientes con enfermedad cardiaca subyacente, en tratamiento con digital. La hipopotasemia, la hipomagnesemia ( la alcalosis metabólica produce una pérdida renal de  $Mg^{2+}$  ), y la hipocalcemia (la alcalemia induce una reducción en la concentración plasmática de  $Ca^{2+}$  ionizado) también tienen efecto arritmogénico (RUIZ, 2011).

### **3. Problemas respiratorios**

#### **3.1 Asma.**

Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.

##### **3.1.1 Cuadro clínico.**

Se presentan síntomas y signos clínicos característicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. Estos son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y están provocados por diferentes desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio).

Las variaciones estacionales y los antecedentes familiares y personales de atopia son aspectos importantes que hay que considerar. Ninguno de estos síntomas y signos son específicos de asma, de ahí la necesidad de incorporar alguna prueba objetiva diagnóstica, habitualmente pruebas funcionales respiratorias.

La espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección. Los principales parámetros que hay que determinar son la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). Un FEV1 reducido confirma la obstrucción, ayuda a establecer su gravedad e indica un mayor riesgo de exacerbaciones (Comité Ejecutivo de la GEMA, 2015).

El trastorno de los gases sanguíneos más frecuente en los pacientes con asma aguda consiste en hipoxemia acompañada de hipocapnia y alcalosis respiratoria.<sup>8</sup> Si la obstrucción de la vía aérea es muy severa y se mantiene, puede acentuarse la hipoxemia junto con hipercapnia y acidosis metabólica (láctica) además de acidosis respiratoria, todo esto como consecuencia de la fatiga muscular y de la incapacidad para mantener una ventilación alveolar adecuada (Gildardo & Bautista, 2009).

### **3.2 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad inflamatoria prevenible y tratable. Se caracteriza por obstrucción persistente al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible. Esta limitación está asociada a una reacción inflamatoria pulmonar exagerada frente al humo del tabaco y biomasa principalmente.

Puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y enfermedades concomitantes. Las exacerbaciones y comorbilidades contribuyen a la gravedad en forma individual de cada paciente.

#### **3.2.1 Cuadro clínico.**

El primer paso para considerar el diagnóstico de EPOC consiste en interrogar sobre la Esta patología se presenta en individuos con exposición a uno o varios de los factores de riesgo conocidos para adquirir la enfermedad (principalmente tabaco, pero también exposición laboral a polvos, humos, gases o sustancias químicas). El tiempo e intensidad de la exposición a cualquiera de estos factores en un sujeto susceptible va a

determinar que la enfermedad se presente. Con relación a la intensidad de la exposición al humo de tabaco, el haber fumado intensamente por lo menos una cajetilla al día por más de 10 años, hace a una persona susceptible de presentar la enfermedad. Si además de tener un factor de riesgo el paciente presenta síntomas como disnea y/o tos con expectoración por más de 3 meses al año por dos o más años, se debe sospechar el diagnóstico y sólo se confirma con los valores que se obtienen de una espirometría después de aplicar un broncodilatador (GUIA.EPOC, 2012).

Los indicadores para hacer el diagnóstico de la EPOC representan en la figura 4.

**Figura 4**

<b>Factor de riesgo:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 40 años de edad</li> <li>• Historia de tabaquismo</li> <li>• Historia de exposición a biomasa (humo de leña)</li> <li>• Historia de exposición a otros humos, gases, polvos o sustancias químicas</li> </ul>
<b>Síntomas:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea</li> <li>• Tos crónica con o sin expectoración</li> </ul>
<b>Patrón funcional obstructivo: VEF<sub>1</sub>/CVF postbroncodilatador &lt; 70%</b>

**Fuente:** GUIA.EPOC. (2012). Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Neumol Cir Torax*, 71(1).

### 3.3 Neumonía

La neumonía es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de origen infeccioso. No es un proceso único, sino un grupo de infecciones causadas por diferentes microorganismos y que afecta a diferentes tipos de personas, lo que condiciona una epidemiología, una patogenia, un cuadro clínico y un pronóstico diferentes. Puede afectar a pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos y puede ocurrir fuera del hospital o dentro de él (nosocomial).

#### 3.3.1 Cuadro clínico.

El cuadro clínico típico se caracteriza por un comienzo agudo de menos de 48 horas de evolución con escalofríos, fiebre mayor de 37,8 °C, tos productiva, expectoración

purulenta o herrumbrosa, dolor torácico de características pleuríticas y, eventualmente, herpes labial. Los datos más significativos del cuadro clínico atípico son la tos no productiva, las molestias torácicas inespecíficas y las manifestaciones extrapulmonares (artromialgias, cefalea, alteración del estado de conciencia y trastornos gastrointestinales como vómitos y diarreas). Con frecuencia los pacientes presentan inicialmente síntomas de afectación del tracto respiratorio superior. En la radiografía de tórax aparece un infiltrado alveolar único con broncograma, aunque puede haber una afectación multilobular o bilateral en casos graves (Fuentes Cruz et al., 2013).

En la neumonía grave los criterios de severidad por los que requieren cuidados intensivos son: hipotensión sostenida que obliga al uso de drogas inotrópicas, shock, sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), fallo multiorgánico, taquipnea > 40 resp/min y/o mal patrón respiratorio, hipoxemia grave, acidosis respiratoria y es por ello que debido al curso de la enfermedad y a su asociación con una elevada tasa mortalidad entre 30 al 50% en pacientes en UCI, consideramos que la NAC es muy grave y debemos proceder con prontitud (Rodríguez et al., 2013).

#### **4. Problemas neurológicos**

##### **4.1 Traumatismo craneoencefálico.**

Entendemos por traumatismo cráneo encefálico a cualquier tipo de agresión mecánica ejercida de forma brusca sobre el cráneo y que puede acompañarse o no de alteraciones de la conciencia, de la memoria, lesiones óseas del cráneo y/o lesiones cerebromeningeas (Benítez, Javier, & Amezcua, 2007).

##### **4.1.1 Cuadro clínico.**

El cuadro clínico varía de acuerdo con el tipo de lesión y su evolución; el paciente puede estar alerta pero presentar una lesión grave; puede también llegar en coma o con severas alteraciones del estado de conciencia.

##### *Lesiones encefálicas primarias.*

**Difusas.** La lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión sobre la sustancia reticulada del tallo cerebral es la conmoción cerebral, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas.

**Focales.-** La contusión cerebral se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. El término implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de la piamadre, porque si ésta se lesiona, como ocurre con las heridas perforantes, se produce una laceración cerebral. Los síntomas son muy diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema que produce y de la compresión sobre estructuras vecinas. En ocasiones, por su tamaño y por su localización pueden producir hipertensión endocraneana.

*Lesión encefálica secundaria.*

**Lesión isquémica cerebral.-** Si no se corrige rápidamente, va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y el consecuente mal pronóstico; ocurre más frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática. Se encuentra en 91% de los casos fatales. Las otras lesiones secundarias son el edema cerebral y los hematomas epidurales, intracerebrales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos. En todos los traumatismos se puede presentar cuadro de hipertensión intracraneal, que requiere diagnóstico preciso y oportuno (Fe & Titular, 2009).

En consecuencia, el aumento del  $\text{Na}^+$  intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de  $\text{Ca}^{++}$  e  $\text{H}^+$  dentro de la célula, la acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  desde el retículo endoplásmico, este incremento del  $\text{Ca}^{++}$  genera edema y la muerte celular (Gamal, 2011).

## **5 Problemas digestivos**

### **5.1 Cirrosis hepática descompensada.**

La cirrosis constituye la culminación de un largo proceso que aboca finalmente a la formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración, que representan el sustrato morfológico de esta enfermedad. La fibrosis hepática juega un papel determinante en la evolución a cirrosis a partir de diversas enfermedades hepáticas, y consiste en un aumento difuso de la matriz extracelular en respuesta a un daño persistente en el



hígado. La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis hepática compensada, seguida de una fase sintomática y rápidamente progresiva, en la que se manifiestan complicaciones derivadas de la hipertensión portal y de la insuficiencia hepática. Esta última fase se conoce como cirrosis hepática descompensada. El fenómeno clave que marca el paso de una fase a la siguiente, es el aumento de la presión portal. Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases con unas características clínicas y un pronóstico bien diferenciados:

**Estadio 1:** ausencia de varices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año.

**Estadio 2:** varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año.

**Estadio 3:** presencia de ascitis con o sin varices esofágicas: 20% de mortalidad al año.

**Estadio 4:** hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año. Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con la fase de cirrosis hepática compensada mientras que los estadios 3 y 4 corresponden con la fase de cirrosis hepática descompensada (Sarin, Valla, & Franchis, 2011).

Los pacientes con cirrosis hepática también pueden presentar un trastorno mixto del equilibrio ácido-base, con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica, de distinta jerarquía en etapas diferentes de la enfermedad. Los pacientes graves experimentan a menudo una acidosis metabólica combinada con una alcalosis respiratoria. La hiperventilación en estos casos puede estar determinada por hipoxemia, enfermedad pulmonar, fiebre, alteración del sistema nervioso central, sepsis, hepatopatía, asistencia respiratoria mecánica o hemodiálisis con acetato, frecuentemente existe una acidosis láctica sobreimpuesta. Los pacientes con este trastorno mixto del equilibrio ácido-base tienen mal pronóstico (Lovesio, 2006).

## **6. Problemas renales**

### **6.1 Insuficiencia renal crónica.**

En el año 2002 la National Kidney Foundation de Estados Unidos en las guías K/DOQI definió a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anomalías estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG)

a menos de 60ml/min/1.73m<sup>2</sup>. La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal.

### **6.1.1 Cuadro clínico.**

Las manifestaciones clínicas en las etapas iniciales se presentan:

- Dificultad para concentrarse en alguna tarea o actividad.
- Anorexia
- Dolor óseo
- Retención de agua
- Náusea y vómito.
- Problemas para conciliar el sueño.
- Piel reseca y comezón.

La Insuficiencia Renal Crónica en etapas o estadios avanzados (4 o 5) presenta otros signos y síntomas:

- Oliguria
- Edema.
- Halitosis.
- Anemia.
- Alteraciones del calcio y fósforo.
- Hiperkalemia.
- Hipertensión arterial
- Sangrado del tubo digestivo.
- Hipertrofia ventricular izquierda.

El anión gap elevado en pacientes con insuficiencia renal es un hallazgo tardío y refleja una reducción importante en la velocidad del filtrado glomerular. Si la función glomerular y tubular declinan en paralelo se produce una acidosis metabólica con anión gap elevado, sin embargo si es más predominante la disfunción tubular ocurre una acidosis metabólica sin anión gap elevado y además cuando la velocidad de filtrado glomerular cae por debajo de 20 a 30 ml/min, las sustancias aniónicas que normalmente son filtradas (incluyendo sulfatos y fosfatos) son retenidas (Michavilla, 2012).

## **7. Problemas gineco - obstétricos**

### **7.1 Preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp.**

-La Preeclampsia se define como la aparición de hipertensión y proteinuria después de la semana 20 del embarazo. Se suele acompañar de edemas pero no es necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada. Es una enfermedad característica y propia

del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero sólo se cura con la finalización del mismo y si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones tanto para la mujer embarazada como para el feto. En la gestante, puede complicarse evolucionando a una eclampsia, o puede manifestarse con el grave cuadro de Síndrome HELLP, pero también en forma de hemorragias cerebrales, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, CID, etc. que explican que sea una de las cuatro grandes causas de mortalidad materna incluso en países desarrollados.

- Se denominan así las convulsiones similares a una crisis epiléptica aparecidas en el contexto de una preeclampsia e hiperreflexia. Suponen un riesgo vital y pueden ocurrir antes, durante o después del parto.

-El síndrome de Hellp proviene del acrónimo compuesto por la abreviación en inglés de los signos que lo caracterizan: hemólisis (HE) elevación de los enzimas hepáticos (EL), y bajo recuento de plaquetas (LP). Es un síndrome grave de comienzo insidioso, en el que pueden confluir diversas etiologías, pero que lo más habitual es que aparezca en el contexto de una Preeclampsia, aunque a veces no sea manifiesta aún en el momento de su aparición, y que suele acompañarse de dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho y malestar general. Ello causa que a veces se retrase su diagnóstico pensando en una hepatitis, virasis, o una gastroenteritis. Los límites analíticos para el diagnóstico fueron establecidos por Sibai en: 1) plaquetas < 100.000, 2) GOT >70 UI, 3) LDH >600UI, 4) Bilirrubina >1,2 mg/dL o esquistocitos en el frotis sanguíneo (Cararach & Botet, 2008).

Un episodio de eclampsia puede ser causa de muerte fundamentalmente como hemos comentado anteriormente por hemorragia cerebral, por edema pulmonar debido a insuficiencia cardíaca o a una grave acidosis respiratoria o metabólica (Ruiz & Morilla, 2009).

Un período de la hiperventilación se produce después de la convulsión tónico-clónica. Esto compensa la acidosis respiratoria y láctico que se desarrolla durante la fase de apnea (Michael G Ross, 2016).

## CAPITULO III

### IMPACTO DEL TRASTORNO ÁCIDO-BASE EN EL PACIENTE CRÍTICO

El entendimiento de la fisiología ácido-base actualmente introduce la aplicación de principios físicos y químicos de soluciones acuosas hasta el plasma sanguíneo y sus diferentes componentes. Todos los cambios en la sangre, en el pH, en la salud y en la enfermedad ocurren a través de cambios en 3 variables: (a) Dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), (b) concentración relativa de electrolitos y (c) concentración de ácidos débiles.

En el contexto de un paciente en estado crítico los desórdenes del medio interno y ácido base pueden desarrollarse rápidamente y no admiten retardos en su reconocimiento ni en su manejo por sus consecuencias, las cuales se manifiestan a 3 niveles: (a) Daño directo del disturbio a nivel multiorgánico expresado como edema cerebral, convulsiones, disminución de la contractilidad miocárdica, arritmias cardiacas, vasoconstricción pulmonar y vasodilatación sistémica. Este daño es generado por alteración en la función de proteínas de los órganos y tejidos (b) Respuesta compensatoria generada ante el disturbio, como agotamiento respiratorio e insuficiencia respiratoria secundaria a incremento del volumen minuto asociado a derivación del flujo sanguíneo de órganos vitales hacia los músculos respiratorios lo que genera daño de estos órganos y (c) Alteración funcional de la células del sistema inmune promoviendo la inflamación como ocurre en la acidosis hiperclorémica.

El impacto más negativo sobre el organismo lo tenemos con la acidemia severa, así con un pH < 7,20 podemos tener:

**Trastorno cardiovascular:** alteración de la contractilidad miocárdica, dilatación arteriolar, vasoconstricción incremento de la resistencia vascular pulmonar, reducción del gasto cardiaco, sensibilización para arritmias de entrada, reducción del umbral para fibrilación ventricular y atenuación de la respuesta a catecolaminas.

**Trastorno respiratorio:** disminución de la fuerza de los músculos respiratorios lo que lleva a fatiga de los mismos, disnea, hiperventilación.

**Trastorno metabólico:** resistencia a la insulina, hiperkalemia, reducción de la síntesis de ATP.

**Trastorno neurológico:** inhibición del sistema simpático, irritabilidad neuromuscular.

El impacto de la alcalemia también es importante y consiste en:

**Trastorno metabólico:** disminuye el potasio (0,5 mEq/L por cada 0,1 de aumento en el pH).  
Disminuye el calcio ionizado y el magnesio de 4 a 8% por cada 0,1 de aumento en el pH.

**Trastorno respiratorio:** reduce la disponibilidad de oxígeno en un 10% por cada aumento de 0,1 en el pH. Esto por el incremento de afinidad a la hemoglobina y desplazamiento de la curva de saturación de hemoglobina hacia la izquierda.

**Trastorno cardiovascular:** Predisposición a arritmias probablemente en relación a los trastornos metabólicos y también predisposición a isquemia miocárdica por los trastornos respiratorios (Garcia, 2011).

## **5. Metodología.**

### **Tipo de estudio.**

El presente estudio es de tipo cuantitativo, descriptivo, observacional, prospectivo.

### **Área de estudio.**

Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja ubicado en el barrio Sevilla de Oro, parroquia Sucre entre las calles Av. Iberoamericana y Juan José Samaniego.

### **Universo.**

Todos los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del hospital Isidro Ayora que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión durante el período Abril 2015-Enero 2016 que corresponde aproximadamente a 145 pacientes.

### **Muestra.**

Corresponde a 74 aproximadamente que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión.**

- Todo paciente ingresado a la unidad de cuidados intensivos del hospital Isidro Ayora, durante el periodo de estudio que cuenten con una muestra de gasometría arterial con alteración ácido-base durante las primeras 48 horas y al momento del alta.
- Pacientes que acudan del domicilio al hospital o sean transferidos de otras unidades de salud dentro del mismo hospital.

### **Criterios de exclusión.**

- Pacientes que no cuenten con gasometrías arteriales o alteración ácido-base.
- Pacientes reingresados a la unidad de cuidados intensivos durante el periodo de estudio.

### **Materiales e instrumentos para la recolección de datos.**

Previa autorización por parte del director del hospital Isidro Ayora (anexo 1), se utilizó como fuente de información la historia clínica y las gasometrías donde se verificó el diagnóstico de ingreso a la unidad de cuidados intensivos y las alteraciones ácido base, todo esto fue recolectado mediante un formulario de recolección de datos (anexo 2).

Las muestras de sangre para gasometría se procesaron en el equipo cobas b121-serie 15210 del laboratorio clínico del hospital Isidro Ayora.

### **Plan de análisis y presentación de resultados.**

El análisis de los datos obtenidos se realizó con el programa Excel mismo que sirvió para la representación gráfica de los resultados mediante tablas.

#### **Uso de los resultados.**

Los resultados de la investigación serán entregados al jefe y al personal que labora en la unidad de cuidados intensivos mediante un tríptico con la finalidad de contribuir al conocimiento sobre las alteraciones ácido base más frecuentes en estos pacientes y así mejorar la atención y tratamiento oportuno (anexo 3). Se entregará una copia de la investigación a la biblioteca del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja la cual servirá como fuente de información para futuras investigaciones.

#### **Riesgos durante la investigación.**

Los posibles riesgos que se pueden presentar en la realización de esta investigación podrían ser la dificultad para acceder a la información de las historias clínicas, otro inconveniente podría ser el extravío de las historias clínicas de las cuales nos pueden hacer responsables.

#### **Consideraciones éticas.**

Durante la recolección de información únicamente se registró los datos más importantes que sirvieron para el desarrollo de la investigación obviando datos personales del paciente y manteniendo completa confidencialidad, además cada una de las historias revisadas fueron devuelta en iguales condiciones y ubicadas en el sitio que les corresponde.

## 6. Resultados

**Tabla 1**

**ALTERACIÓN ACIDO-BASE EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

<b>Alteración ácido base</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Alteración ácido-base mixta	39	52,70%
Acidosis metabólica	14	18,92%
Acidosis respiratoria	12	16,22%
Alcalosis respiratoria	7	9,46%
Alcalosis metabólica	2	2,70%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

### **Interpretación de datos.**

La presente gráfica representa la alteración ácido-base más frecuente, la cual corresponde a las alteraciones ácido-base mixtas y en menor porcentaje la alcalosis metabólica.



**Tabla 2****ALTERACIÓN ACIDO-BASE MIXTA EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

<b>Alteración ácido base mixta.</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Acidosis metabólica más alcalosis respiratoria.	27	69,23%
Acidosis metabólica más acidosis respiratoria.	8	20,51%
Acidosis respiratoria más alcalosis metabólica.	4	10,26%
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La alteración ácido-base mixta se presentó en 39 pacientes siendo la más frecuente la acidosis metabólica + alcalosis respiratoria y en un menor número de pacientes la acidosis respiratoria + alcalosis metabólica.

**Tabla 3****PATOLOGÍA ASOCIADA A ALTERACIÓN ACIDO-BASE EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Respiratoria	20	27,03%
Neurológica	17	22,97%
Sepsis	15	20,27%
Cardiovascular	13	17,57%
Gineco-Obstétrica	3	4,05%
Gastrointestinal	3	4,05%
Otros	3	4,05%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La presente tabla representa las patologías más frecuentes en pacientes con alteración ácido-base, en primer lugar se encuentran las patologías respiratorias y en un menor porcentaje las patologías Gineco-Obstétricas, gastrointestinales y otras como síndrome de Guillain-Barré e intoxicación por órganos fosforados.

**Tabla 5**  
**PATOLOGÍA RESPIRATORIA**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Neumonía grave	10	50,00%
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3	15,00%
Dificultad respiratoria aguda	3	15,00%
Crisis asmática grave	2	10,00%
Tromboembolia pulmonar	1	5,00%
Absceso pulmonar	1	5,00%
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La mayoría de las patologías respiratorias presentes en pacientes con alteración ácido-base fue la neumonía grave y una minoría tromboembolia pulmonar y absceso pulmonar.

**Tabla 6****PATOLOGÍA NEUROLÓGICA**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Traumatismo craneoencefálico severo	8	47,06%
Hemorragia cerebral	6	35,29%
Lesión cerebral anóxica	2	11,76%
Encefalitis herpética	1	5,88%
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La presente gráfica representa las patologías neurológicas presentes en pacientes con alteración ácido-base, en su mayoría presentaron traumatismo craneoencefálico severo y en menor porcentaje la encefalitis herpética.

**Tabla 7****SEPSIS EN PACIENTE HOSPITALIZADOS EN CUIDADOS INTENSIVOS**

<b>Sepsis</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Origen pulmonar	8	53,33%
Origen digestivo	3	20,00%
Origen urinario	2	13,33%
Origen neurológico	2	13,33%
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La sepsis como patología asociada a alteración acido-base se presentó con mayor frecuencia la de origen pulmonar y menos frecuente sepsis de origen urinario y neurológico.

**Tabla 8**  
**PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Shock cardiogénico	6	46,15%
Insuficiencia cardíaca	3	23,08%
Fibrilación auricular	2	15,38%
Infarto agudo de miocardio	2	15,38%
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

Las patologías cardiovasculares más frecuentes asociadas a una alteración ácido-base en su mayor porcentaje se presentó shock cardiogénico y en último lugar la fibrilación auricular y el infarto agudo de miocardio.

**Tabla 9****PATOLOGÍA GINECO-OBSTETRICA**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Eclampsia	1	33,33%
Síndrome de Hellp.	1	33,33%
Atonía uterina	1	33,33%
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>99,99%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

En la investigación realizada en cuanto a las patologías Gineco-Obstétricas, se encontraron únicamente 3 casos correspondiente a Eclampsia, Síndrome de Hellp y Atonía uterina con un porcentaje del 33,33% cada uno.

**Tabla 10****PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Pancreatitis severa	1	33,33%
Insuficiencia hepática	1	33,33%
Cirrosis hepática	1	33,33%
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>99,99%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

Las patologías gastrointestinales asociadas a alteración ácido-base se presentaron pocos casos un total 3 pacientes con diagnósticos de pancreatitis severa, insuficiencia hepática y cirrosis hepática.



**Tabla 11****OTRAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS A ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE.**

<b>Patología</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Intoxicación por órganos fosforados	2	66,67%
Síndrome de Guillain-Barré	1	33,33%
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

Otras patologías encontradas en la presente investigación corresponden a la intoxicación por órganos fosforados con un total de 2 pacientes y únicamente un caso de Síndrome de Guillain-Barré.

**Tabla 12****CONDICION DE EGRESO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

<b>Condición de egreso</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Muerto	56	75,68%
Vivo	18	24,32%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La presente tabla representa la mortalidad en pacientes que presentaron alteración ácido-base, encontrándose que más de la mitad de los pacientes fallecieron lo que refleja la gravedad de presentar una alteración ácido- base en la condición de egreso de estos pacientes con un alto porcentaje de mortalidad.

**Tabla 13****ALTERACIÓN ACIDO-BASE EN PACIENTES FALLECIDOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

<b>Alteración ácido base mixta.</b>	<b>Pacientes fallecidos</b>	<b>Porcentaje</b>
Acidosis metabólica + alcalosis respiratoria	22	39,29%
Acidosis metabólica	13	23,21%
Acidosis respiratoria	9	16,07%
Alcalosis respiratoria	5	8,93%
Acidosis metabólica + acidosis respiratoria.	5	8,93%
Alcalosis metabólica	2	3,57%
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100,00%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La presente gráfica representa la alteración ácido-base más frecuente encontrada en aquellos pacientes que fallecieron durante el periodo de estudio, encontrándose la alteración mixta acidosis metabólica+ alcalosis respiratoria como la causa más frecuente y en último lugar la alcalosis metabólica.

**Tabla 14****RELACIÓN ALTERACIÓN ÁCIDO BASE SEVERA Y MORTALIDAD.**

<b>Condición de egreso.</b>	<b>Alteración ácido-base grave</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>pH menor 7.22</b>	<b>pH mayor 7.55</b>	
Muerto	26 (93%)	7(88%)	33 (92%)
Vivo	2 (7%)	1(12%)	3 (8%)
<b>TOTAL</b>	28 (100%)	8(100%)	36 (100%)

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Isidro Ayora de Loja.

**Elaborador:** Daniel Mauricio González González.

**Interpretación de datos.**

La alteración ácido-base severa se presentó con un total de 36 pacientes de los cuales 28 presentaron un  $\text{pH} < 7.2$  y de los cuales la mayoría fallecieron y por otra parte 8 pacientes presentaron un  $\text{pH} > 7.55$ , solamente 1 paciente sobrevivió, lo que indica que mientras más grave sea la alteración ácido base que presenten los pacientes, mayor será la mortalidad.

## 7. Discusión

Los desequilibrios ácido-base constituyen situaciones que con frecuencia se presentan en pacientes graves y sobre todo aquellos ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

La presente investigación tuvo como objetivos determinar la alteración ácido base más frecuente, la patología asociada y el grado de severidad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja durante un periodo de 10 meses donde se estudió a un total de 74 pacientes determinándose como principal alteración ácido base a los trastornos mixtos con un total de 39 pacientes (52.70%) y de estos la alteración mixta más frecuente fue la acidosis metabólica más alcalosis respiratoria (69,23%).

Si lo comparamos con el estudio realizado en 2010 por Toranzo Paz en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid- España que incluyó a 86 pacientes críticamente enfermos se determinó al igual que en nuestro estudio a la alteración mixta como la más frecuente, con la diferencia de que en este caso la acidosis metabólica más acidosis respiratoria se presentó en la mayoría de pacientes. Resultados similares se encontraron en la investigación realizada a 260 pacientes hospitalizados en unidad de trauma y shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara de Perú donde se determinó un pH alterado en el 72 % de las gasometrías y la acidosis metabólica con acidosis respiratoria (25.6%) como el trastorno acido-base más frecuente evidenciándose una concordancia con la investigación realizada en el hospital Isidro Ayora en donde los trastornos ácido- base mixtos siguen siendo los más frecuentes encontrados en estos pacientes.

A diferencia del artículo publicado en 2011 por PARK, Marcelo et al. en la Revista Brasileña de Cuidados Intensivos donde se estudió un total de 90 pacientes en terapia intensiva encontrándose que el mayor porcentaje de alteraciones gasométricas fue la acidosis metabólica como trastorno primario.

En el estudio realizado en Hospital Nacional Guillermo Almenara de Perú también se determinó una mortalidad del 5 % en las primeras 24 horas de ingreso y se presentó con más frecuencia en pacientes con trastornos mixtos (acidosis metabólica con acidosis respiratoria).

Los resultados de nuestra investigación en cuanto a mortalidad coinciden con el estudio antes mencionado puesto que los trastornos ácido-base mixtos también fueron la principal

causa de mortalidad, con la diferencia de que la acidosis metabólica más alcalosis respiratoria fue la que provoco el mayor número de defunciones un total de 22 pacientes (39,29%).

La investigación realizada por A. Arroyo Sánchez en la unidad de cuidados intensivos del hospital “Víctor Lazarte Echegaray” de Perú donde se estudió a 100 pacientes se determinó como patologías más frecuentes de ingresos a unidad de cuidados intensivos y que presentaron alteración ácido-base, en primer lugar a la sepsis con un porcentaje de 34%, seguido de problemas respiratorios (asma, Epoc, neumonía) y problemas cardiovasculares (síndrome coronario agudo, arritmias severas y emergencia hipertensiva) con igual porcentaje 21%. A diferencia de la presente investigación realizada donde se determinó a las patologías respiratorias, neurológicas y la sepsis como las más frecuentes en un porcentaje del 27,03%, 22,97% y 20,27% respectivamente; patologías como neumonía grave, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, traumatismo craneoencefálico severo, hemorragia cerebral y la sepsis de origen pulmonar como las más frecuentes.

Lo antes mencionado coincide con la investigación realizada por Anne-Maree Kelly, 2013 en Australia donde se estudió a 89 pacientes en terapia intensiva cuyos resultados demostraron que las principales patologías de ingreso fueron respiratorias tales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (43%) y edema pulmonar agudo (40%).

Otro estudio similar realizado en 2011 por I. Azkárate\_, R. Sebastián, E. Cabarcos, G. Chope. en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa en España se determinó de un total de 511 pacientes la principal causa de ingreso fue en un 73% shock séptico y en un 27% sepsis grave y sobretodo de origen pulmonar. Comparándolo con nuestro estudio la sepsis de origen pulmonar fue la tercera causa de ingreso a unidad de cuidados intensivos.

Por otra lado existe mayor riesgo de muerte 2.3 veces en la primeras 24 horas en un paciente con un desequilibrio acido-base a diferencia de uno que no lo tiene. La mortalidad total durante la estancia en UCI en la investigación realizada por A. Arroyo Sánchez fue del 24%. En la investigación realizada en el Hospital Isidro Ayora también se determinó cómo influyen las alteraciones ácido-base con la severidad de los pacientes, encontrándose que del total de pacientes que presentaron dicha alteración el 75,68 % fallecieron y de aquellos la causa más frecuente fue la alteración mixta (acidosis metabólica con alcalosis respiratoria),

seguido de la acidosis metabólica como trastorno primario con un porcentaje de 39,29% y 23,21 % respectivamente.

Según Carrillo en 2006 en su publicación de la revista Mexicana “ Medicina crítica y terapia intensiva”, determinó que las alteraciones ácido-base extremas  $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{pH} > 7.5$  y que se instalan rápidamente en menos de 48 horas causan disfunción celular y orgánica (cardiovascular, respiratoria, metabólica, del sistema nervioso, inmune, etc.), lo que incrementa de manera significativa la morbi-mortalidad y cabe destacar que la presencia de cualquier tipo de acidosis metabólica fue asociada con una mayor mortalidad , lo antes mencionado se ve reflejado en la investigación realizada en la UCI del hospital Isidro Ayora encontrándose que del total de 74 pacientes con alteración ácido-base el 76 % fallecieron y además 36 pacientes presentaron una alteración ácido-base grave con un  $\text{pH} < 7.2$  correspondiente a 28 pacientes de los cuales el 93% fallecieron y ocho pacientes presentaron un  $\text{pH} > 7.5$  de los cuales el 88 % fallecieron, lo que indica un alto índice de mortalidad en todo pacientes crítico que presente alteraciones del equilibrio ácido-base.

## 8. Conclusiones

Una vez realizado el análisis e interpretación de los datos que se obtuvieron de las historias clínicas y gasometrías de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos se concluye que:

- La alteración ácido-base más frecuente en los pacientes de cuidados intensivos, corresponde a los trastornos mixtos (acidosis metabólica más alcalosis respiratoria).
- Las patologías más frecuentes de ingresos a unidad de cuidados intensivos asociada a una alteración ácido-base, en primer lugar se encuentran las patologías respiratorias (neumonía grave, EPOC, dificultad respiratoria aguda), en segundo lugar las patologías neurológicas (traumatismo craneoencefálico severo, hemorragia cerebral y lesión cerebral anóxica) y en tercer lugar la sepsis y sobre todo la de origen pulmonar.
- Las alteraciones ácido base influyen de manera significativa en la condición clínica de los pacientes que ingresan a una unidad de intensivos de tal manera que del total de pacientes ingresados que presentaron una alteración ácido-base la mayoría fallecieron siendo las principales causas la alteración mixta (acidosis metabólica con alcalosis respiratoria) y la acidosis metabólica. Además el presentar una alteración ácido-base grave ( $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{pH} > 7.5$ ) empeora aún más la condición clínica y pronóstico de estos pacientes de tal forma que de un total de 36 pacientes que presentaron una alteración ácido-base grave casi la totalidad de pacientes fallecieron.



## 9. Recomendaciones

- Se recomienda que, la Universidad Nacional de Loja en su carrera de Medicina continúe realizando estudios similares a esta investigación , con el propósito de establecer datos propios de nuestra ciudad referentes a las alteraciones ácido-base , patologías frecuentes y mortalidad de los pacientes críticos, los cuales estarán conforme a las condiciones ambientales, geográficas y poblacionales de la región y así los médicos dispondrían de una fuente de datos que serviría para mejorar tanto el diagnóstico como el tratamiento adecuado de estos paciente.
- Las alteraciones ácido-base son comunes en los pacientes críticos por lo que la capacidad para describir los trastornos ácido-base debe ser precisa ya que un mal diagnóstico puede conducir a muy diferentes interpretaciones y estrategias de tratamiento para el mismo trastorno por lo que se sugiere un adecuado manejo al momento de determinar un trastorno ácido-base en la gasometría de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos.
- Se sugiere complementar esta investigación con más estudios para determinar con exactitud hasta que nivel influye un trastorno ácido base alterado para el desenlace final de aquellos pacientes que ingresan a cuidados intensivos por lo que se deberían realizar estudios tipo casos y controles, igualmente considerar otro tipo de variables como los días de estancia hospitalaria y su relación con la mortalidad de los pacientes ingresados en cuidados intensivos, lo que contribuiría a complementarla.

- **BIBLIOGRAFÍA**

Acosta, I. V. H., Miranda, V. R. M., De La Paz, B. F., Valdés, M. H., & Baldrich, W. A. R. (2009). Acidosis metabólica: Un reto para los intensivistas. *Revista Cubana de Pediatría*, 77(2).

Alfredo, D., Río, D., González, J., & Medicina, L. (2006). Arritmias en unidades de cuidados intensivos. *Medicina*, (2001).

Azkárate, I., Sebastián, R., Cabarcos, E., Choperena, G., & Salas, M. P. E. (2011). Registro observacional y prospectivo de sepsis grave / shock séptico en un hospital terciario de la provincia de Guipúzcoa, 36(4), 250–256.  
<http://doi.org/10.1016/j.medin.2011.10.006>

Benítez, L. C., Javier, F., & Amezcua, R. (2007). Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos, 10(2), 46–57.

Bracho, F. (2010). Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. *Critical Care Medicine*, 1(03), 56–93.

Cararach, V., & Botet, F. (2008). Preeclampsia . Eclampsia y síndrome HELLP. *AEP (Associació Espanyola de Pediatría)*, 1, 1–6.

Carlos, & Lovesio. (2006). Trastornos mixtos del equilibrio ácido base. *Medicina*, (2001).

Coll, Y., Francisco, M., Valladares, D. J., Claudio, C., Rodríguez, M. G., & Falcón, A. (2015). Infarto agudo de miocardio . Guía de práctica clínica Acute Myocardial Infarction . Clinical Practice Guidelines.

Comité Ejecutivo de la GEMA. (2015). *Guía Española Para El Manejo De Asma*.

Falcón Hernández, Arellys; Navarro Machado, V. R. (2009). Guía de práctica clínica para el shock cardiogénico.

Fe, S., & Titular, P. (2009). Traumatismo craneoencefálico, 356–364.

Fuentes Cruz, M. A., Sarduy Paneque, M. A., Cintra Cala, D., Presno Labrador, M. C., Barnes Domínguez, J. A., & Pérez Pérez, J. A. (2013). Neumonías adquiridas en la comunidad. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 29(2), 202–213.

[http://doi.org/10.1016/S0304-5412\(10\)70252-3](http://doi.org/10.1016/S0304-5412(10)70252-3)

- Gamal, H. S. (2011). *Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. MEDICRIT Revista de Medicina Crítica* (Vol. 2). <http://doi.org/10.5413/mrmc.2005.27.48>
- Garcia, M. M. (2011). Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. *Acta Med Per.*
- Gildardo, E., & Bautista, B. (2009). Asma en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina*, 68.
- GUIA.EPOC. (2012). Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Neumol Cir Torax*, 71(1).
- Kelly, A. (2013). Acuerdo entre el pH arterial y venosa y pCO<sub>2</sub> en pacientes sometidos a ventilación no invasiva en el servicio de urgencias autores Abstracto, 2, 2–3.
- Liñán-Ponce, J. I., & Véliz-Vilcapoma, F. (2008). Características clínicas de los pacientes con sepsis severa admitidos a una Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista de La Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 21(4), 139–142. Retrieved from <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v21n4/pdf/a02v21n4.pdf>
- Lovesio, C. (2006). Trastornos mixtos del equilibrio ácido base. *Medicina*, (2001).
- Michael G Ross. (2016). Eclampsia. *Medscape*.
- MICHAVILLA, A. (2012). Trastornos metabólicos del equilibrio, (9).
- Prieto de Paula, J. M., Franco Hidalgo, S., Mayor Toranzo, E., Palomino Doza, J., & Prieto de Paula, J. F. (2012). Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis Y Trasplante*, 33(1), 25–34. <http://doi.org/10.1016/j.dialis.2011.06.004>
- PARK, M. et al. (2011). Las características físicas y químicas de la acidosis metabólica inducida por la expansión de volumen a partir de una solución salina al 0,9% en los pacientes con sepsis grave y shock séptico. *Revista Brasileña de Cuidados Intensivos*, (55 11), 5089.
- Rodriguez, A. M. G., Riquelme, A. A., Paz Tonsich, P. S., Rolli, R. C., Mierez, M. L., & Sussini, M. A. (2013). Neumonía adquirida de la comunidad: puesta al día. *Revista de Posgrado de La Via Cátedra de Medicina*, 132, 7–14. Retrieved from

- <http://med.unne.edu.ar/revista/revista132/nac.PDF>
- Rovira, E., & Garcia, C. (2012). Alteraciones de la oxigenación tisular. *Urgencias En Enfermería*, 409–424.
- RUIZ, F. B. (2011). Transtornos metabólicos del equilibrio. *PRINCIPIOS DE URGENCIAS-EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS*, II(9), 1132.
- RUIZ, F. B., & MORILLA, J. B. (2009). EL ESPECTRO CLINICO ENTRE PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA, (Tabla 5), 7–9.
- Sarin, S. K., Valla, D. C., & Franchis, R. De. (2011). Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno v Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in Portal Hypertension. *Journal of Hepatology*, 54(5), 1082–1083. <http://doi.org/10.1016/j.jhep.2010.11.013>
- Soler, C. (2010). Acidosis láctica. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. *Rev Cubana Med* 2010;39(2):115-9 F.
- Toranzo, P. P. G. (2010). Acidosis mixta , y no solo láctica , en un paciente con linezolid  
Mixed , and not just lactic , acidosis in a patient on linezolid, 28, 38–40.  
<http://doi.org/10.1016/j.eimc.2010.01.004>

## ANEXOS

Anexo N° 1

## UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

## CARRERA DE MEDICINA

**GUIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE HISTORIAS CLINICAS DE PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

**TEMA:** Alteración ácido-base su frecuencia, su patología asociada y su nivel de gravedad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos en el hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

GUÍA DE REGISTRO					
<b>Fecha de realización:</b>		<b>Nº de Historia Clínica:</b>			
<b>Edad:</b>		<b>Género:</b>			
<b>Fecha de ingreso:</b>					
<b>Fecha de egreso:</b>					
<b>Patología de ingreso:</b>					
<b>Condición de egreso:</b>		<b>VIVO:</b>		<b>MUERTO:</b>	
GASOMETRÍA					
<b>Fecha:</b>		<b>Fecha:</b>		<b>Fecha:</b>	
<b>Hora:</b>		<b>Hora:</b>		<b>Hora:</b>	
<b>RESULTADOS</b>		<b>RESULTADOS</b>		<b>RESULTADOS</b>	
<b>PaO2:</b>		<b>PaO2:</b>		<b>PaO2:</b>	
<b>PaCo2:</b>		<b>PaCo2:</b>		<b>PaCo2:</b>	
<b>pH:</b>		<b>pH:</b>		<b>pH:</b>	
<b>HCO3:</b>		<b>HCO3:</b>		<b>HCO3:</b>	
<b>BE:</b>		<b>BE:</b>		<b>BE:</b>	

Anexo N°2

**Autorización para la recolección de datos.**

ACREDITADA-Resolución N°001-073-CEAACES-2013

# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
DIRECCIÓN

Oficio Nro. 20150474-D-ASH-UNL  
Loja, 27 de abril de 2015

TRÁMITE NRO. 004378

Señor Ingeniero  
Byron Guerrero Jaramillo  
**GERENTE DEL HOSPITAL "ISIDRO AYORA"**  
Ciudad.-

*Daniel Pineda*  
*Fernando Sandoval*  
*Orlando Pineda*

De mi consideración:

Con un cordial saludo me dirijo a usted con el fin de solicitarle se digne autorizar a quien corresponda el ingreso del señor **DANIEL MAURICIO GONZÁLEZ**, estudiante del 10mo Módulo de la carrera de Medicina Humana, a efecto de que realice en la Unidad de Cuidados Intensivos la recolección de datos de las historias clínicas de los pacientes ingresados, para el desarrollo del Proyecto de Investigación **"ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE SU FRECUENCIA, SU PATOLOGÍA ASOCIADA Y SU NIVEL DE GRAVEDAD EN LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, EN EL PERIODO ABRIL DEL 2015 A ABRIL DE 2016"**

Por la gentil atención que se digne dar al presente, le anticipo mis debidos agradecimientos.

Muy atentamente,

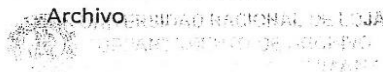
**EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA,  
ESTÁ LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA.**

  
**HOSPITAL GENERAL  
ISIDRO AYORA**

**RECIBIDO**

Loja a: 29/04/15 Hora: 12:05

Firma: *JCH*  
**SECRETARÍA DE BERENCIA**  
cc. Sr. Daniel M. González

Archivo: 

*Rosa A. Rojas*  
Lic. Rosa A. Rojas Florés, Mg. Sc.  
**DIRECTORA ( E )**

*Autorizo:*  
*Para: Ing. Ana Soto*  
*dar facilidades.*

*[Signature]*

Construyendo juntos la Nueva Universidad

24-04-2015

Av. Manuel Ygnacio Monteros. Tel: 2571379 Ext. 101 - 102

[www.unl.edu.ec](http://www.unl.edu.ec)



UNL - Universidad Nacional de Loja



@nacionaldeloja



nacionaldeloja

### Anexo N°3. Tríptico



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

#### ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA



TEMA:

*ALTERACIÓN ÁCIDO BASE SU FRECUENCIA, SU  
PATOLOGÍA ASOCIADA Y SU NIVEL DE  
GRAVEDAD EN LOS PACIENTES INGRESADOS A  
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL  
HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE*

AUTOR: DANIEL GONZÁLEZ GONZÁLEZ

LOJA-ECUADOR

2016

### ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE

#### DEFINICIÓN:

La acidosis o la alcalosis son estados en los que existe un acúmulo de ácidos o de bases. Se habla de acidemia o de alcalemia cuando el pH sanguíneo está disminuido o aumentado respectivamente.

#### TIPOS DE ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE.

- Acidosis metabólica y respiratoria
- Alcalosis metabólica y respiratoria
- Mixtos

#### VALORES NORMALES DE GASOMETRÍA.

- pH= 7.35-7.45 mmHg
- pCo<sub>2</sub>= 35-45 mmHg
- Hco<sub>3</sub>= 24-26 mEq/l



#### OBJETIVOS

- Determinar la alteración ácido-base más frecuente en la unidad de cuidados intensivos.
- Identificar cuáles son las patologías más frecuentes que se asocian a una alteración ácido base.
- Precisar cómo influye la alteración ácido-base con el nivel de gravedad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos.

**La presente investigación incluyó un total 74 pacientes ingresados a la unidad de cuidados durante un periodo de 10 meses comprendidos desde Abril del 2015 a Enero del 2016.**

#### RESULTADOS

- Alteración acido-base en pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos.

Alteración ácido base	Pacientes	Porcentaje
Alteración ácido-base mixta	39	52,70%
Acidosis metabólica	14	18,92%
Acidosis respiratoria	12	16,22%
Alcalosis respiratoria	7	9,46%
Alcalosis metabólica	2	2,70%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100,00%</b>

- Patología asociada a alteración ácido-base en pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos.

Patología	Pacientes	Porcentaje
Respiratoria	20	27,03%
Neurológica	17	22,97%
Sepsis	15	20,27%
Cardiovascular	13	17,57%
Gineco-Obstétrica	3	4,05%
Gastrointestinal	3	4,05%
Otros	3	4,05%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100,00%</b>

- Condición de egreso de pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos.

Condición de egreso	Pacientes	Porcentaje
Muerto	56	75,68%
Vivo	18	24,32%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100,00%</b>

- Relación alteración ácido base severa y mortalidad.

Condición de egreso.	Alteración ácido-base		TOTAL
	pH menor 7.22	pH mayor 7.55	
Muerto	26 (93%)	7(88%)	33 (92%)
Vivo	2 (7%)	1(12%)	3 (8%)
<b>TOTAL</b>	<b>28 (100%)</b>	<b>8(100%)</b>	<b>36 (100%)</b>

### CONCLUSIONES

- La alteración ácido-base más frecuente en los pacientes de cuidados intensivos, corresponde a los trastornos mixtos y de los cuales (acidosis metabólica más alcalosis respiratoria) y la acidosis metabólica fueron los más frecuentes.
- Las patologías más frecuentes de ingresos a unidad de cuidados intensivos asociada a una alteración ácido-base, en primer lugar se encuentra la sepsis y sobre todo la de origen pulmonar, en segundo lugar las patologías respiratorias (neumonía grave, Epoc, dificultad respiratoria aguda) y en tercer lugar las patologías neurológicas (traumatismo craneoencefálico severo, hemorragia cerebral y lesión cerebral anóxica).
- Las alteraciones ácido base influyen de manera significativa en la condición clínica de los paciente que ingresan a una unidad de intensivos de tal manera que del total de pacientes ingresados (74) que presentaron una alteración ácido-base el 75,68 % fallecieron siendo las principales causas la alteración mixta (acidosis metabólica con alcalosis respiratoria) y la acidosis metabólica.
- Además el presentar una alteración ácido-base grave (  $pH < 7.2$  o  $pH > 7.5$ ) empeora aún más la condición de egreso de estos pacientes de tal forma que de un total de 36 pacientes que presentaron una alteración ácido-base grave el 92 % fallecieron.

### RECOMENDACIONES

-Las alteraciones ácido-base son comunes en los pacientes críticos por lo que la capacidad describir los trastornos ácido-base debe ser preciso ya que un mal diagnóstico pueden conducir a muy diferentes interpretaciones y estrategias de tratamiento para el mismo trastorno por lo que se sugiere un adecuado manejo al momento de determinar un trastorno ácido-base en la gasometría de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos.

-Considero que en próximos trabajos de este tipo se considere un mayor tiempo de observación así se abarcaría una muestra poblacional mayor, al igual que aplicar otro tipo de variables como los días de estancia hospitalaria y su relación con la mortalidad de los pacientes ingresados en cuidados intensivos.



Se sugiere complementar esta investigación con más estudios para determinar con exactitud hasta que nivel influye un trastorno ácido base alterado para el desenlace final de aquellos pacientes que ingresan a cuidados intensivos por lo que se deberían realizar estudios tipo casos y controles, igualmente considerar otro tipo de variables como los días de estancia hospitalaria y su relación con la mortalidad de los pacientes ingresados en cuidados intensivos, lo que contribuiría a complementarla.



# English Speak Up Center

Nosotros "English Speak Up Center"

CERTIFICAMOS que

La traducción de los documentos adjuntos solicitada por DANIEL MAURICIO GONZALEZ GONZALEZ ha sido realizada por el Centro Particular de Enseñanza de Idiomas "English Speak Up Center".

Esta es una traducción textual de los documentos adjuntos, y el traductor es competente para realizar traducciones.

Loja, 6 de septiembre de 2016

  
Lic. Elizabeth Sánchez Burneo

DIRECTORA ACADÉMICA



DIRECCION: SUCRE 10-64 ENTRE AZUAY Y MIGUEL RIOFRIO

TELF: 2565842 - 0995263264

# **PROYECTO DE TESIS**

**TEMA:**

ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE SU FRECUENCIA, SU PATOLOGIA ASOCIADA Y SU NIVEL DE GRAVEDAD EN LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA.

## **Problemática.**

Los desequilibrios ácido-base constituyen situaciones usualmente presentes en los pacientes graves y ensombrecen su pronóstico en distintos grados.

La ventilación mecánica artificial, la nutrición parenteral y el uso de diuréticos entre otros procedimientos, pueden favorecer la acidificación o alcalinización inadecuadas del medio interno que se sobreañaden a la enfermedad subyacente y tornan más complejo el manejo de dichos enfermos (Valdés, Díaz, Pérez, & Caballero, 2010).

Las alteraciones ácido-base son muy comunes en las UCI. Aunque la mayoría de los casos son leves y autolimitadas, hay ciertas circunstancias en las que las alteraciones ácido-base son peligrosas (Kellum, 2005).

Cuando estas alteraciones son extremas  $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{pH} > 7.5$  y se instalan rápidamente en menos de 48 horas causan disfunción celular y orgánica (cardiovascular, respiratoria, metabólica, del sistema nervioso, inmune, etc.), lo que incrementa de manera significativa la morbi-mortalidad (Carrillo Esper & Visoso Palacios, 2006).

Uno de los trastornos del equilibrio ácido-base frecuentemente encontrados en la práctica clínica y aún más en los pacientes críticamente enfermos es la acidosis metabólica, constituye la alteración ácido-base más frecuente encontrada en los pacientes en las unidades de cuidado intensivo, teniendo múltiples causas que la expliquen, lo cual hace este trastorno muy diferente en términos de tratamiento y pronóstico, acorde con su causa (Requiere & Intensivo, 2010).

La presencia de cualquier tipo de acidosis metabólica fue asociada con una mayor mortalidad (45% vs. 26 %). Según el Comité Nacional para Estándares de Laboratorio Clínico de Colombia, el 78% de los pacientes críticos presentan alteraciones ácido-base y dichas alteraciones se asocian con una mortalidad global que oscila entre 65% y 89% (Castell, Marrugo, & Baena, 2010).

Por tal razón el análisis de los gases sanguíneos tiene un potencial impacto en el cuidado del paciente. Estudio similar realizado a 260 pacientes ingresados por la unidad de trauma y shock del Hospital Nacional Guillermo Almenara de Perú se determinó un pH alterado en el 72 % de las gasometrías y la acidosis metabólica con acidosis respiratoria (25.6%) como el trastorno

acido-base más frecuente, la mortalidad fue del 5 % en las primeras 24 horas de ingreso y se presentó con más frecuencia en pacientes con trastornos mixtos (acidosis metabólica con acidosis respiratoria) existe mayor riesgo de muerte 2.3 veces en la primeras 24 horas en un paciente con un desequilibrio acido-base a diferencia de uno que no lo tiene(Berrios, 2006).

En el Ecuador es poco lo que se conoce de la prevalencia de estos trastornos y de su impacto real en pacientes de cuidados intensivo constituyendo un factor importante en el nivel de gravedad de estos pacientes.

En la ciudad de Loja, no existen datos estadísticos en lo que se refiere a valores gasométricos practicados a pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos por lo cual resulta importante investigar cuales son las alteraciones acido-base específicamente en aquellos pacientes que han sido ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Isidro Ayora durante un período de 10 meses.

¿Cuáles son las alteraciones ácido-base, su frecuencia, su patología asociada y su nivel de gravedad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos en el hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja?

## **Justificación**

Las alteraciones del equilibrio ácido base son frecuentes en la unidad de terapia intensiva y cuando son extremas y se instalan rápidamente causan disfunción orgánica, incrementando la morbi-mortalidad.

En el contexto de un paciente en estado crítico los desórdenes ácido base pueden desarrollarse rápidamente y no admiten retardos en su reconocimiento ni en su manejo por sus consecuencias graves, el diagnóstico preciso y tratamiento en muchos de los casos no es el correcto, se cree que al tratar de precisar con más exactitud el desorden predominante y aproximarse a una clasificación etiológica se puede abordar mejor a los pacientes en lugar de intentar simplemente corregir el trastorno encontrado.

La identificación oportuna de las alteraciones del equilibrio ácido-base es esencial para mejorar el pronóstico en estos pacientes y disminuir la mortalidad asociada sobre todo la acidosis metabólica, siendo uno de los trastornos más comunes y tratado de forma inadecuada incrementando el nivel de gravedad en estos pacientes.

Sin embargo la incidencia de estos trastornos en las unidades de cuidado intensivo es desconocido como también lo es la relación de estos trastornos con las patologías desencadenantes y cómo influyen estos en la gravedad del paciente.

Debido a que no se dispone con estudios antes realizados sobre esta problemática la presente investigación permitirá conocer aquellos trastornos ácido base que con mayor frecuencia se presentan, así como la patología de base asociada y como esto influye en el nivel de gravedad de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos lo cual es importante para poder incrementar los conocimientos sobre esta problemática y ayudar a una mejor atención a estos pacientes.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Determinar las alteraciones ácido-base, su frecuencia, su patología asociada y su nivel de gravedad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos en el hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

### **Objetivos específicos:**

- Determinar la alteración ácido-base más frecuente en la unidad de cuidados intensivos.
- Identificar cuáles son las patologías más frecuentes que se asocian a una alteración ácido base.
- Precisar cómo influye la alteración ácido-base con el nivel de gravedad en los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos.
- Informar sobre los resultados obtenidos de la investigación al personal de la Unidad de cuidados intensivos mediante la entrega de un tríptico.

# MARCO TEORICO-ESQUEMA

## CAPÍTULO I

### ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE.

1. Concepto

2. Diagnóstico

3. Clasificación

3.1. Acidosis metabólica

3.1.1 Manifestaciones clínicas

3.1.2 Diagnóstico

3.2 Alcalosis metabólica

3.2.1 Causas

3.2.2 Manifestaciones clínicas

3.2.3 Diagnóstico

3.3 Acidosis respiratoria

3.3.1 Causas 3.3.2 Manifestaciones clínicas

3.3.3 Diagnóstico

3.4 Alcalosis respiratoria

3.4.1 Causas

3.4.2 Manifestaciones clínicas 3.4.3 Diagnóstico

3.5 Trastornos mixtos

3.5.1 Clasificación

3.5.1.1 Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica

3.5.1.2 Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.



3.5.1.3 Acidosis metabólica y acidosis respiratoria.

3.5.1.4 Acidosis metabólica y alcalosis metabólica.

3.5.1.5 Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.

## **CAPITULO II**

### **PATOLOGÍA FRECUENTE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

#### **1. Sepsis y shock séptico**

##### **1.1 Definiciones**

##### **1.2 Cuadro clínico**

#### **2. Problemas cardiovasculares**

##### **2.1 Infarto agudo de miocardio**

###### **2.1.1 Cuadro clínico**

###### **2.1.2 Hallazgos electrocardiográficos**

###### **2.1.3 Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio**

##### **2.2 Shock cardiogénico**

###### **2.2.1 Cuadro clínico**

###### **2.2.2 Diagnóstico clínico**

##### **2.3 Arritmias severas**

###### **2.3.1 Cuadro clínico**

#### **3. Problemas respiratorios**

##### **3.1 Asma**

###### **3.1.1 Cuadro clínico**

##### **3.2 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

###### **3.2.1 Cuadro clínico**

##### **3.3 Neumonía**

3.3.1 Cuadro clínico

4. Problemas neurológicos

4.1 Traumatismo craneoencefálico

4.1.1 Cuadro clínico

5 Problemas digestivos

5.1 Cirrosis hepática descompensada

6. Problemas renales

6.1 Insuficiencia renal crónica

6.1.1 Cuadro clínico

7. Problemas gineco – obstétricos

7.1 Preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp

**CAPITULO III**

**IMPACTO DEL TRASTORNO ÁCIDO-BASE EN EL PACIENTE CRÍTICO**

## **METODOLOGIA**

### **Tipo de estudio.**

El presente estudio es de tipo cuantitativo, descriptivo, observacional, prospectivo.

### **Área de estudio.**

Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja ubicado en el barrio Sevilla de Oro, parroquia Sucre entre las calles Av. Iberoamericana y Juan José Samaniego.

### **Universo.**

Todos los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del hospital Isidro Ayora que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión durante el período Abril 2015-Enero 2016.

### **Muestra.**

Corresponde a 74 pacientes aproximadamente que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión.**

- Todo paciente ingresado a la unidad de cuidados intensivos del hospital Isidro Ayora, durante el periodo de estudio que cuenten con una muestra de gasometría arterial con alteración ácido-base durante las primeras 48 horas y al momento del alta.
- Pacientes que acudan del domicilio al hospital o sean transferidos de otras unidades de salud dentro del mismo hospital.

### **Criterios de exclusión.**

- Pacientes que no cuenten con gasometrías arteriales o alteración ácido-base.
- Pacientes reingresados a la unidad de cuidados intensivos durante el periodo de estudio.

### **Materiales e instrumentos para la recolección de datos.**

Previa autorización por parte del director del hospital Isidro Ayora (anexo 1), se utilizará como fuente la historia clínica y las gasometrías donde se verificara el diagnóstico de ingreso a la unidad de cuidados intensivos y las alteraciones ácido base, todo esto será recolectado mediante un formulario de recolección de datos (anexo 2).

### **Plan de análisis y presentación de resultados.**

El análisis de los datos obtenidos se realizara con el programa Excel mismo que servirá para la representación gráfica de los resultados mediante tablas y pasteles.

### **Uso de los resultados.**

Los resultados de la investigación serán entregados al jefe y al personal que labora en la unidad de cuidados intensivos mediante un tríptico con la finalidad de contribuir al conocimiento sobre las alteraciones ácido base más frecuentes en estos pacientes y así mejorar la atención y tratamiento oportuno (anexo 3). Se entregará una copia de la investigación a la biblioteca del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja la cual servirá como fuente de información para futuras investigaciones.

### **Riesgos durante la investigación.**

Los posibles riesgos que se pueden presentar en la realización de esta investigación podrían ser la dificultad para acceder a la información de las historias clínicas, otro inconveniente podría ser el extravío de las historias clínicas de las cuales nos pueden hacer responsables.

### **Consideraciones éticas.**

Durante la recolección de información únicamente se registrarán los datos más importantes que servirán para el desarrollo de nuestra investigación obviando datos personales del paciente y manteniendo completa confidencialidad, además cada una de las historias revisadas serán devuelta en iguales condiciones y ubicadas en el sitio que les corresponde.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE.</b>	Alteración que afectan el balance ácido-base normal del medio interno y que tiene como consecuencia una desviación del <u>pH</u> sanguíneo.	<b>ACIDOSIS</b>	Metabólica	pH < 7.35 y Bicarbonato < 22 mEq/l.
			Respiratoria	pH < 7.35 y CO <sub>2</sub> >45 mmHg.
		<b>ALCALOSIS</b>	Metabólica	pH > 7.45 y bicarbonato >26 mEq/l.
			Respiratoria	pH > 7.45 y CO <sub>2</sub> <35 mmHg.
		<b>MIXTO</b>	Acidosis metabólica + acidosis respiratoria.	pH arterial < 7.35 con niveles de bicarbonato <22 mEq/l y CO <sub>2</sub> incrementados para el nivel del bicarbonato.
			Alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria	Ph >7.45 con nivel de bicarbonato <22 mEq/l y CO <sub>2</sub> menor del esperado para el nivel de bicarbonato.
			Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.	Ph < 7.35 con PaCO <sub>2</sub> inadecuadamente baja para el descenso de bicarbonato.
			Alcalosis mixta	PaCO <sub>2</sub> inadecuadamente baja para un bicarbonato elevado, o con una concentración de bicarbonato inadecuadamente alta para una PaCO <sub>2</sub> baja.

<b>PATOLOGÍA</b>	Condición que por su grado de gravedad requiere atención en unidad de cuidados intensivos	<b>SEPSIS</b>	Sepsis severa.	<b>CUADRO CLINICO</b> 1-SRIS: Temperatura >38°C o < 36° FC < 90lpm. FR > 20rpm o PaCO2 < 32mmHg Leucocitos >12.000 o < 4.000 o >10% formas inmaduras. 2-Signos de hipoperfusión o disfunción orgánica.
			Shock séptico.	Sepsis severa + PAM < 60mmHg a pesar de reanimación con líquidos o vasopresores.
<b>PATOLOGÍA</b>	Condición que por su grado de gravedad requiere atención en unidad de cuidados intensivos	<b>PROBLEMAS CARDIOVASCULARES</b>	Infarto agudo de miocardio.	<b>CUADRO CLINICO</b> -Dolor precordial con posible irradiación a cuello, mandíbula, brazo izquierdo o espalda. -Disnea, sudoración, frialdad, náuseas, vómito. -Supradesnivel del segmento ST $\geq$ de 1 mm (0.1 mV) en dos o más derivaciones contiguas. -Ondas Q patológicas. -Infradesnivel del segmento ST de V1- V4. - Aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos ( troponinas T e I y CPK-BE)

<b>PATOLOGÍA</b>	Condición que por su grado de gravedad requiere atención en unidad de cuidados intensivos	<b>PROBLEMAS CARDIOVASCULARES</b>	Shock cardiogénico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Presión arterial sistólica &lt; 90 mmHg o descenso agudo de más de 30 mmHg.</li> <li>-Hipoperfusión: (Diuresis <math>\leq</math> 20 ml/hora, alteración del estado mental, vasoconstricción periférica).</li> <li>-Excluida la hipotensión por dolor, reflejo vagal, arritmias, drogas y hemorragias.</li> <li>-Pulsos periféricos rápidos, débiles e irregulares.</li> <li>-Distensión venosa yugular, crepitantes pulmonares.</li> <li>-3er y 4to ruidos.</li> <li>-Edema periférico.</li> </ul>
			Arritmias severas	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Palpitaciones.</li> <li>-Disnea.</li> <li>-Angina de pecho.</li> <li>-Síncope.</li> <li>-Parada cardiorrespiratoria.</li> <li>-Muerte.</li> </ul>
		<b>PROBLEMAS RESPIRATORIOS</b>	Asma	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tos.</li> <li>-Sibilancias espiratorias.</li> <li>-Disnea.</li> <li>-Sensación de opresión torácica.</li> </ul>
			Epoc	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Disnea</li> <li>-Tos crónica</li> <li>-Expectoración crónica</li> <li>-Espirometría relación VEF1/CVF luego de aplicar broncodilatador &lt; 0.70.</li> </ul>

<b>PATOLOGÍA</b>	Condición que por su grado de gravedad requiere atención en unidad de cuidados intensivos.	<b>PROBLEMAS RESPIRATORIOS</b>	Neumonía grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Disnea</li> <li>-Tos</li> <li>-Expectoración</li> <li>-Compromiso de la conciencia</li> <li>-Temperatura 37,8°C</li> <li>-FR &gt; 30</li> <li>-Hipotensión sistólica &lt; 90mmHg</li> <li>-Taquicardia &gt;100.</li> </ul>
<b>PATOLOGÍA</b>	Condición que por su grado de gravedad requiere atención en unidad de cuidados intensivos.	<b>PROBLEMAS NEUROLOGICOS</b>	Traumatismo Craneoencefálico	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Disminución del nivel de conciencia.</li> <li>-Signos de focalidad neurológica.</li> <li>-Lesión penetrante craneal evidente.</li> <li>-Fractura craneal deprimida palpable.</li> </ul>
		<b>PROBLEMAS GASTROINTESTINALES</b>	Cirrosis hepática descompensada.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ascitis</li> <li>-Hemorragia variceal.</li> <li>-Encefalopatía.</li> <li>-Sd. Hepatorrenal.</li> </ul>
		<b>PROBLEMAS RENALES</b>	Insuficiencia renal crónica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Osteodistrofia.</li> <li>- Anorexia, náuseas, vómito, diarrea.</li> <li>-Insuficiencia cardíaca.</li> <li>-Anemia.</li> <li>-HTA.</li> </ul>



		<b>PROBLEMAS METABÓLICOS</b>	Estado hiperosmolar hiperglucemico	- Poliuria, polidipsia. - Alteraciones del estado de conciencia, crisis convulsivas y coma. -Taquicardia, hipotensión arterial y deshidratación grave. -Nauseas, vómitos dolor abdominal.
<b>GRAVEDAD</b>	Niveles extremos de acidosis y alcalosis.	<b>ACIDOSIS</b>	Acidosis severa	pH < 7.2
		<b>ALCALOSIS</b>	Alcalosis severa	pH > 7.55
	Mortalidad.	<b>CONDICIÓN DE EGRESO.</b>	Vivo	SI - NO
			Muerto	SI - NO





## RESUPUESTO

<b>Material</b>	<b>Costo</b>
<b>Material de oficina y escritorio</b>	\$ 10.00
<b>Fotocopias</b>	\$ 10.00
<b>Impresiones</b>	\$30.00
<b>Internet</b>	\$20.00
<b>Anillados</b>	\$5.00
<b>Empaste</b>	\$15.00
<b>Viáticos</b>	\$10.00
<b>Imprevistos</b>	\$20.00
<b>Viajes</b>	\$250.00
<b>TOTAL</b>	<b>\$370.00</b>