**RESUMEN**

**Objetivo**

Determinar los cambios que se desarrollan en el pH sanguíneo de pacientes críticos en cuidados intensivos, estratificando por cada tipo de trastorno.

**Diseño, ámbito, participantes, intervenciones y variables**

Estudio cuantitativo, observacional, analítico, tipo cohorte retrospectivo, en una unidad de cuidados intensivos (UCI) polivalente. Ingresaron 753 pacientes con pH normal, después de excluir quienes tenían registros insuficientes o antecedente de acidosis tubular renal. Se analizó la información de la base de datos clínica durante 21 meses. Mediante un análisis de sobrevida se observó el cambio del pH, estratificando grupos de acuerdo a la alteración primaria, siguiendo la teoría de Stewart y luego por morbilidad de ingreso. Se estimó diferencia entre los grupos mediante el logaritmo del rango del intervalo. Los factores determinantes de acidemia metabólica se evaluaron por medio de regresión de Cox.

**Resultados**

753 pacientes con una mediana para la edad de 60 años (RIQ: 40-71), mediana de estancia de 8 días (RIQ: 6-13), con alteración del pH en 42 %, que aparece en el tercer día. Predominó la acidemia, con mayor frecuencia en pacientes sépticos. La causa principal de acidemia parece ser la hipoperfusión. En pacientes alcalémicos el desenlace es similar al de pacientes acidémicos.

**Conclusión**

Durante la estancia en UCI es frecuente el cambio del pH con igual proporción de acidemia y alcalemia. La mortalidad fue similar en ambos trastornos. En acidémicos, la hipoperfusión parece ser el factor desencadenante de mayor importancia.

**Palabras clave DeCS:** Cuidados críticos, Concentración de iones de Hidrogeno, Acidosis, Alcalosis, Sepsis.

**ABSTRACT**

**Objective**

To determine which changes are seen in serum pH in critical care patients, during their stay in the Intensive Care Unit, stratifying findings according to the main disorder.

**Design**

A quantitative, observational, analytical, study of a retrospective cohort. Clinical information was gathered and analyzed during a 21-month interval, including those patients with a normal pH on admittance.

Using a survival analysis, serum pH changes were stratified in their relation to the basic alteration and morbidity. The difference between groups was estimated using the Log Rank Test. In patients with metabolic acidosis a Cox regression was used to search for determining factors.

**Results**

A total of 753 patients were studied, with a median age of 60 year (IQR: 40-71). The median length of stay was 8 days (IQR: 6-13). pH was abnormal in 42% of the population, with metabolic acidosis like the predominant finding in septic patients. The main cause of acidosis seems to be hypoperfusion; outcomes were similar in alkalotic patients.

**Conclusion**

Changes in pH are frequent in patients admitted to intensive care unit, with an equal proportion of acidosis and alkalosis. The change in pH can be related with a negative outcome in both alkalosis and acidosis. In the latter group hypoperfusion seems to be the major trigger.

**Key words:** Critical Care, Hydrogen ion concentration, Acidosis, Alkalosis, Sepsis

**INTRODUCCIÓN**

La evaluación del equilibrio ácido básico es un componente muy importante para el seguimiento clínico de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (1, 2). Diferentes estrategias para su análisis han sido propuestas durante los últimos años, con la observación del pH como una variable común, a partir de la cual se inicia la interpretación (3-5).

A pesar de que existe mayor conocimiento de la fisiopatología, no se ha logrado definir que el cambio en el pH, tenga una relación directa con la mortalidad; por el contrario, los eventos primarios que desvían su valor de la normalidad, entre ellos la hipoperfusión, la falla renal y las intoxicaciones, parecen ser el foco principal de intervención, en donde se debe centrar el plan de manejo de un paciente crítico. (6-9).

En la UCI, diferentes condiciones propias de la enfermedad y de su tratamiento pueden modificar el equilibrio ácido básico, incluso es frecuente que el disturbio del pH, se identifique como el motivo principal de ingreso(6, 10-12). El análisis de estos cambios es bastante complejo, en relación con los múltiples procesos bioquímicos relacionados y la dificultad en obtener una expresión matemática precisa que pueda representar las ecuaciones que dan explicación a cada uno de ellos(13).

Se han propuesto tres modelos teóricos para explicar los cambios en el equilibrio ácido- básico, cuya diferencia más importante corresponde a la definición de las variables que son independientes y aquellas que cambian como consecuencia de las primeras(14, 15). La descripción de Henderson-Hasselbach, en la cual se establecen como variables independientes la concentración de CO2 y HCO3, regulada por el pulmón y el riñón(16). Luego aparece la propuesta de Van Slyke, que incluye el análisis de la base exceso estándar como elemento fundamental para determinar el componente metabólico y finalmente la propuesta de Stewart, fundamentada en la disociación del agua y en tres leyes, a saber: la electroneutralidad propuesta por Pauling, la conservación de la materia y el equilibrio de las masas(14, 17).

Bajo este último enfoque, se determina con mayor frecuencia la participación de los cambios en el cloro como causa de acidemia y se descarta la utilidad de administrar bicarbonato de sodio para corregir el trastorno ácido-básico. La combinación de los 3 modelos existentes favorece una mejor estrategia de abordaje (7, 17, 18).

La administración excesiva de cloro ha sido definida como la causa más frecuente de cambio en el pH durante la reanimación volumétrica de los pacientes atendidos en la UCI, dadas las características de las soluciones cristaloides empleadas, las cuales contienen una proporción mayor de este ion en relación con la sangre. (19, 20). Además de modificar el pH, las consecuencias de la hipercloremia no han sido definidas con precisión (21-23).

Este trabajo evaluó el comportamiento del equilibrio ácido-básico en una población de pacientes críticos mediante el seguimiento del pH, se describe la variación en el tiempo, por medio de un análisis de sobrevida y se evalúan las diferencias en relación con la morbilidad principal de ingreso. En los pacientes con acidemia metabólica se buscó determinar la causa probable del trastorno.

**MATERIALES Y MÉTODOS**

Se desarrolló un estudio con enfoque cuantitativo analítico de tipo cohorte retrospectiva, tomando como población todos los pacientes adultos atendidos en una unidad de cuidados intensivos polivalente, durante 21 meses, en el periodo comprendido entre junio del 2014 y marzo de 2016. Los datos fueron tomados de la base de datos clínica Vesalius ®.

Para el cálculo del tamaño de la muestra (m), se estimó la diferencia en la incidencia de alteraciones del pH entre la población hospitalizada fuera de la UCI y los pacientes críticos que ingresan a terapia intensiva, con un intervalo del pH entre 7,35 y 7,45.

Se estimó un 5% de alteraciones fuera de la UCI y 20% en la UCI, y así con un error α de 5% y un poder del 90%, se determinó un valor de 101 pacientes para cada grupo.

*Criterios de Inclusión:* Pacientes adultos, de ambos sexos, con patologías de manejo médico o quirúrgico, quienes tenían un valor de pH al ingreso entre 7,35 a 7,45.

*Criterios de Exclusión:* Pacientes con antecedente de acidosis tubular renal o con un registro clínico incompleto que impidiera una adecuada clasificación o no permitiera estratificar con precisión el grupo de diagnóstico.

Se obtuvo la información de la evolución principal del día durante todos los días de estancia en la UCI.

Los pacientes fueron clasificados en grupos considerando el diagnóstico principal:

Grupo 1 - Pacientes Cardiovasculares

Grupo 2 - Pacientes con Sepsis

Grupo 3 - Pacientes Neurocríticos

Grupo 4 - Pacientes con choque de otras causas

Grupo 5 - Pacientes con falla ventilatoria

Para establecer estos grupos de morbilidad se revisó el diagnóstico principal de ingreso así como el diagnóstico de las evoluciones de cada día. En los casos en que se consideró que la clasificación no era satisfactoria, se evaluaron las notas de evolución y el plan de manejo, hasta lograr la mayor precisión en la asignación de cada caso.

En los pacientes seleccionados, se evaluó el registro diario del pH hasta el décimo día, considerando un valor de estancia doble al promedio de la institución, que es de 5 días. Para el análisis del equilibrio ácido-básico se definió una estrategia que tomaba variables del modelo de Stewart y de Hendersson Hasselbach.

El algoritmo para la interpretación inició con la observación del valor del pH, seguido del análisis del CO2 y posteriormente de las variables de bicarbonato y base exceso. En los pacientes con valores de pH menores a 7,35 o por encima de 7,45, se calculó la diferencia de iones fuertes aparente (DIFa) con un valor mínimo determinado en 35.

Luego de clasificar los pacientes de acuerdo al trastorno en el equilibrio ácido básico, se analizó de forma independiente la cohorte clasificada con acidemia metabólica y en este grupo se determinó la posible causa de acuerdo a la DIFa, resultado de la ecuación: ***(Sodio + Potasio) – Cloro.***

Adicionalmente se buscó identificar en el mismo grupo a los pacientes con signos de hipoperfusión, determinando como parámetro gasométrico, la saturación venosa central de oxígeno, con un punto de corte de 70 %. Cifras inferiores a este valor se identificaron como positivo para hipoperfusión dentro del análisis de variables asociadas.

**Análisis estadístico:**

La información consignada en la base de datos fue extraída mediante consultas estructuradas a través de SQL y se consignó en tablas Excel ® para ser analizadas en Stata 14.0 ® y R, versión 3.1.1 ®.

Las variables descriptivas se presentan por medio de medidas de tendencia central y dispersión, con la media y la desviación estándar o la mediana y el rango intercuartílico (RIQ) de acuerdo a la comprobación de la distribución de cada una de ellas. A estos datos se les practicó la prueba de Wilcoxon (U Mann Whitney) o una prueba de Kruskall Wallis, cuando se compararon más de dos grupos. Un valor de p< 0.05 se consideró el umbral para descartar la hipótesis nula y confirmar la diferencia.

Para el análisis de la aparición de trastornos del pH en el tiempo, se calculó la función de supervivencia mediante la técnica de Kaplan Meier, definiendo como fallo la disminución del pH por debajo de 7,35 o su incremento sobre un valor de 7,45, durante los primeros 10 días de hospitalización.

Todos los pacientes fuera del tiempo máximo de observación se definieron como censuras para el análisis. El mismo procedimiento de análisis de sobrevida se llevó a cabo para el análisis independiente del evento acidemia y alcalemia.

Se estratificó el resultado en cada grupo diagnóstico y se comprobó la significancia mediante una prueba del rango del intervalo (Log Rank Test) o una prueba de Breslow (Wilcoxon test), de acuerdo a la distribución.

El análisis de factores asociados a la aparición de acidemia metabólica se llevó a cabo mediante regresión, incorporando una variable de tiempo a través del cálculo de riesgo proporcional de Cox, con las variables de hipoperfusión e hipercloremia como factores independientes y como variable de desenlace la acidemia metabólica.

El protocolo fue evaluado por el comité de ética, considerando, de acuerdo a la reglamentación en nuestro país que correspondía a un estudio con un riesgo mínimo, por lo cual no se solicitó consentimiento informado.

En respeto de la confidencialidad de la historia clínica, la identificación de cada paciente se realizó mediante un número interno en el protocolo, el cual no forma parte del registro clínico y no permite bajo ninguna condición determinar la identidad de los sujetos.

**RESULTADOS**

En el periodo de estudio ingresaron a la UCI 1877 pacientes de los cuales 753 tenían un pH dentro de límites normales el primer día de hospitalización en la unidad.

La mediana de la edad fue 60 años (RIQ: 40-71) y en su mayoría, los participantes eran hombres (51,4%). El principal diagnóstico fue sepsis (40,4%). La mediana calculada para la estancia fue de 8 días (RIQ: 6-13 días). Estas características pueden observarse en la Tabla N° 1.

La mortalidad global fue del 12%, con una mayor frecuencia en el grupo neurocrítico (17,2%), seguido por los pacientes cardiovasculares (16,2%), sépticos (12,8%), falla ventilatoria (8,2%), con la menor mortalidad en los pacientes con choque de un origen diferente a sepsis o choque cardiogénico (3,6%).

El análisis del equilibrio ácido básico, demostró que se presentó una alteración durante la estancia en la unidad en 316 pacientes (42%), con diagnóstico de acidemia en el 21,7% y alcalemia en 20,3%.

En el análisis estratificado por grupo diagnóstico se observó que la alteración del pH fue más frecuente en el grupo de pacientes con falla ventilatoria con un 53%, seguido de los pacientes con choque de otro origen 44,5%, los pacientes del grupo cardiovascular con 43,6%, la sepsis 39,4% y finalmente los pacientes neurocríticos con 33%. Tabla N°2.

En la población con diagnóstico de acidemia, el análisis de la presión parcial de CO2, el bicarbonato, la base exceso y la diferencia de iones fuertes, permitió identificar que el trastorno era metabólico en 49,7%, respiratorio en el 41, 7% y mixto en el 8,6%. En este grupo la mediana de la edad fue de 59 años (RIQ 43 – 71), la mediana de la estancia fue de 6 días (RIQ 5 – 9) y la mortalidad fue del 19%.

El análisis de sobrevida para acidemia permitió determinar que el evento inicia entre el día 3 y 4 de la estancia en la unidad. La estratificación por grupos de diagnóstico demuestra una diferencia estadísticamente significativa, con mayor frecuencia de acidemia en el grupo de pacientes sépticos (p = 0,0087), lo cual se muestra en la Figura N°1.

En los pacientes neurocríticos, el evento se presentó con menor frecuencia en relación con los demás grupos con un valor de p =0,012 en la prueba del logaritmo del rango del intervalo Figura N°2. Los demás grupos de pacientes no mostraron diferencias significativas.

En el extremo contrario de los valores del pH se identificaron los pacientes con alcalemia, en quienes se definió el proceso como respiratorio en el 61%, metabólico en el 33% y mixto en un 6%. En este grupo la mediana de la edad fue de 61 años (RIQ 42–74), la mediana de estancia fue de 9 días (RIQ 6–14 días) y la mortalidad fue del 18,3%.

La mortalidad de los dos grupos con trastornos del equilibrio ácido básico fue mayor que en la población normal: 18,7% de mortalidad para los pacientes con trastornos del equilibrio ácido básico y 7,32% de mortalidad para los pacientes sin trastorno. Con una diferencia estadísticamente significativa (p=0.000).

Para establecer la posible causa de alteración primaria en pacientes con acidemia, se evaluaron dos factores principales la hipercloremia y la hipoperfusión. Para determinar la participación de la hipercloremia, se analizó la diferencia de iones fuertes aparente, a partir de la fórmula descrita en materiales y métodos. Un valor inferior a 35 se consideró anormal para la población en estudio, reflejando una elevación en la proporción de cloro frente a los cationes.

La variable de perfusión, se analizó mediante el seguimiento de la saturación venosa central de oxígeno. Se estableció un valor inferior a 70% como anormal. Otros determinantes que han sido propuestos como marcadores de perfusión, como lo son el gradiente de hidrógeno, la diferencia venoarterial de CO2 o el lactato no estaban disponibles en todos los pacientes, razón por la cual no se incluyen en la ecuación.

El análisis se desarrolló mediante un modelo de regresión, con la propuesta del riesgo proporcional de Cox.

El factor que más peso tuvo en el desarrollo de acidemia metabólica fue la SatvcO2 <70%, considerada para efectos clínicos como hipoperfusión con un Hazard Ratio (HR) de 2,05, IC (1,19 – 3,53), p=0,009.

De otro lado el HR para DIFa < 35 fue de 1,48, IC (0,89 – 2,53), p=0,127. La ocurrencia de alteraciones se hizo evidente en el segundo día de estancia y no hubo diferencia significativa en el tiempo de aparición del trastorno entre los grupos diagnósticos (p=0.06).

**DISCUSIÓN**

La complejidad en la homeostasis que rige el equilibrio ácido básico, se manifiesta en la gran dificultad que ha existido en unificar los conceptos fundamentales de la fisiología, química y física en los diferentes procesos de compensación frente a los cambios producidos por la enfermedad(24).

Determinar cuáles variables son independientes y cuales cambian como consecuencia de las primeras, no ha sido fácil y representa la principal diferencia conceptual entre los defensores de los tres modelos de análisis, a saber el propuesto por Henderson Hasselbach, Van Slyke y Stewart (16, 17, 25).

Las alteraciones del pH en los pacientes críticos, como representante de la concentración de hidrógeno, aparecen aún como objetivo principal de intervención en algunos, mientras que en otros estudios, solo se describe como un elemento que facilita el diagnóstico y seguimiento de una alteración primaria que debe ser tenida en cuenta como la meta principal de tratamiento (26).

En el seguimiento de la cohorte que se presentó, pudo definirse la elevada frecuencia de alteraciones en el pH, que se presentan durante la atención de los pacientes en cuidados intensivos.

El planteamiento inicial buscaba identificar factores relacionados con la terapéutica, entre los cuales la modificación de los valores de cloro, por la administración de soluciones cristaloides se suponía ser el más frecuente.

La incidencia del 42 % para alteraciones en el pH, parece superior a otras series(27, 28), teniendo en cuenta que por la metodología del estudio, se descartaron al ingreso todos los pacientes que ingresaron con una alteración definida, manteniendo únicamente a quienes presentaron el cambio durante el tiempo de hospitalización en la unidad.

De otro lado, es elevada la frecuencia de alcalemia en la serie y hemos considerado relevante la mortalidad encontrada en este grupo, que es similar al grupo de acidemia.

Se resaltó como un resultado significativo, al tener en cuenta, que dentro del seguimiento clínico, la acidemia siempre es estimada como un signo de alarma que amerita seguimiento e intervención, mientras que la alcalemia parece un dato de menor gravedad, con el potencial de generar eventos asociados a ella, como son: la hipoxia tisular, alteraciones en el sensorio, riesgo de convulsiones y arritmias cardiacas.

En el análisis de la causa de acidemia metabólica, llama la atención que la posibilidad de hipoperfusión supera a los trastornos del cloro. Por las características y el volumen administrado de las soluciones cristaloides empleadas durante la reanimación se planteó la hipótesis de que la situación sería contraria y que la hipercloremia representaría la mayor proporción. Los altos niveles de cloro han sido identificados en otros trabajos, y existe incluso, descripción de asociación de la hipercloremia con trastornos del metabolismo celular y elevación de la temperatura, con estrategias de atención, dirigidas a un manejo racional de los líquidos y el desarrollo de soluciones con una menor concentración de cloro que eviten el cambio en la proporción entre sodio y cloro como causa de alteraciones en el pH.

En representación de la hipoperfusión, se presentó la caída de la saturación venosa cuyo seguimiento forma parte de los protocolos de atención en la unidad. Por corresponder a una cohorte retrospectiva, no fue posible documentar otro tipo de biomarcadores de perfusión como el lactato, ni estuvo disponible en todos los pacientes la concentración de CO2 venoso y arterial para estimar su diferencia.

La baja participación de la hipercloremia como determinante de acidemia metabólica podría estar relacionada con que la estrategia de reposición de volumen siguió una dinámica racional en el uso de cristaloides durante la reanimación. Todos los líquidos de reposición en los pacientes analizados, fueron cristaloides y solo se empleó solución salina normal o lactato de ringer.

El incremento en la mortalidad en el grupo de pacientes con trastornos del pH, parece ser consecuencia de la severidad de la enfermedad y el cambio en el pH, corresponde a una consecuencia de la movilización de diferentes iones en compensación de los cambios en la homeostasis en estos pacientes, sin embargo el cambio en este desenlace en los pacientes con alcalemia amerita un seguimiento prospectivo que evalúe variables relacionadas con la ventilación mecánica, la disnatremia y la deshidratación, las cuales por el diseño del estudio no son posibles de asociar.

El trabajo tiene como fortalezas, el número de pacientes incluidos, así como el soporte en un registro electrónico parametrizado para la inclusión de variables fisiológicas con un seguimiento en el tiempo que facilita la identificación de los cambios. Así mismo la metodología de análisis con base en la sobrevida facilita la interpretación del comportamiento de las variables y la demostración de diferencia entre los grupos.

El principal sesgo está determinado por el carácter retrospectivo, con una mayor facilidad de perder información necesaria para el análisis.

**CONCLUSIONES**

Los trastornos del equilibrio ácido básico en los pacientes críticos son frecuentes y parecen estar asociados a múltiples factores. Pese a que por lo general la atención se dirige hacia la acidemia, en este estudio la alcalemia tuvo una elevada participación, mostrando una mortalidad similar. Son necesarios nuevos estudios para ampliar la información a este respecto.

En la población analizada a diferencia de otras series, la hipoperfusión parece ser la principal causa de acidemia por encima de la administración de cloro, presente en la mayoría de las soluciones utilizadas durante la reanimación, la alcalemia amerita un análisis prospectivo que permita identificar con precisión sus causas y el peso dentro de un análisis multivariado de la mortalidad.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Robbins MR, Smith RS, Helmer SD. Serial pHi measurement as a predictor of mortality, organ failure, and hospital stay in surgical patients. Am Surg. 1999;65(8):715-9.

2. Hynes D, Bates S, Loughman A, Klim S, French C, Kelly AM. Arteriovenous blood gas agreement in intensive care patients with varying levels of circulatory compromise: a pilot study. Crit Care Resusc. 2015;17(4):253-6.

3. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencl-Stewart approach to clinical acid-base disorders. Br J Anaesth. 2004;92(1):54-60.

4. Fencl V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162(6):2246-51.

5. Mallat J, Barrailler S, Lemyze M, Pepy F, Gasan G, Tronchon L, et al. Use of sodium-chloride difference and corrected anion gap as surrogates of Stewart variables in critically ill patients. PLoS One. 2013;8(2):e56635.

6. Gennari FJ. Acid-Base Status and Mortality Risk in Hemodialysis Patients. Am J Kidney Dis. 2015;66(3):383-5.

7. Gomez H, Kellum JA. Understanding Acid Base Disorders. Crit Care Clin. 2015;31(4):849-60.

8. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2015;373(6):548-59.

9. Deitmer JW, Theparambil SM, Ruminot I, Becker HM. The role of membrane acid/base transporters and carbonic anhydrases for cellular pH and metabolic processes. Front Neurosci. 2014;8:430.

10. Collawn JF, Matalon S. CFTR and lung homeostasis. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2014;307(12):L917-23.

11. Henriksen JH, Bendtsen F, Møller S. Acid-base disturbance in patients with cirrhosis: relation to hemodynamic dysfunction. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2015;27(8):920-7.

12. Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, Elisaf M. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. World J Clin Cases. 2014;2(10):488-96.

13. Crimi E, Taccone FS, Infante T, Scolletta S, Crudele V, Napoli C. Effects of intracellular acidosis on endothelial function: an overview. J Crit Care. 2012;27(2):108-18.

14. Häubi C, Moreno A, Diaz de Leon M, Briones C, Meneses J, Orenday M. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina critica. Revista Mexicana de Anestesiologia. 2006;29(4):240-4.

15. R C, P V. Equilibrio Acido-base. Conceptos actuales. Revista de la Asociación mexicana de medicina crítica y terapia Intensiva2006. p. 184-92.

16. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med. 2014;371(15):1434-45.

17. Fidkowski C, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. Can J Anaesth. 2009;56(3):247-56.

18. Gunnerson KJ. Clinical review: the meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit part I - epidemiology. Crit Care. 2005;9(5):508-16.

19. Besen BA, Gobatto AL, Melro LM, Maciel AT, Park M. Fluid and electrolyte overload in critically ill patients: An overview. World J Crit Care Med. 2015;4(2):116-29.

20. Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions and electrolytes. Curr Opin Crit Care. 2010;16(4):323-31.

21. Scialla JJ. The balance of the evidence on acid-base homeostasis and progression of chronic kidney disease. Kidney Int. 2015;88(1):9-11.

22. Masevicius FD, Vazquez AR, Enrico C, Dubin A. Urinary strong ion difference is a major determinant of plasma chloride concentration changes in postoperative patients. Rev Bras Ter Intensiva. 2013;25(3):197-204.

23. Zhang Z, Xu X, Fan H, Li D, Deng H. Higher serum chloride concentrations are associated with acute kidney injury in unselected critically ill patients. BMC Nephrol. 2013;14:235.

24. Berend K. Acid-base pathophysiology after 130 years: confusing, irrational and controversial. J Nephrol. 2013;26(2):254-65.

25. Smuszkiewicz P, Szrama J. Theorethical principles of fluid managment according to physicochemical Stewart approach. Anaesthesiol Intensive Ther. 2013;45(2):99-105.

26. Zampieri FG, Kellum JA, Park M, Ranzani OT, Barbeiro HV, de Souza HP, et al. Relationship between acid-base status and inflammation in the critically ill. Crit Care. 2014;18(4):R154.

27. Szrama J, Smuszkiewicz P. An acid-base disorders analysis with the use of the Stewart approach in patients with sepsis treated in an intensive care unit. Anaesthesiol Intensive Ther. 2016.

28. Jung B, Rimmele T, Le Goff C, Chanques G, Corne P, Jonquet O, et al. Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy. A prospective, multiple-center study. Crit Care. 2011;15(5):R238.

Tabla N° 1. Características Demográficas

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|   |   | n=753 | (%) |
| Edad, mediana (RIQ) | 60 | (40-71) |
| **Sexo** |  |   |
|   | Femenino | 366 | (48.6) |
|   | Masculino | 387 | (51.4) |
| **Grupo diagnóstico** |   |   |
|   | Cardiovasculares | 142 | (18.9) |
|   | Sépticos | 304 | (40.4) |
|   | Neurocríticos | 99 | (13.2) |
|   | Choque | 110 | (14.6) |
|   | Falla ventilatoria | 98 | (13.0) |
| Estancia, mediana (RIQ) | 8 | (6-13) |

Tabla N° 2. Alteraciones del pH en los grupos diagnósticos

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  |   |   | Acidemia | Normal | Alcalemia |
|   |  |  | n=163 | (21.7) | n=437 | (58.0) | n=153 | (20.3) |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| Edad, mediana (RIQ) | 59 | (43-71) | 59 | (40-70) | 61 | (42-74) |
| Estancia, mediana (RIQ) |   | 6 | (5-9) | 9 | (6-14) | 9 | (6-14) |
| Grupo Diagnóstico |  |  |  |  |  |   |
|   | Cardiovasculares | 24 | (14.7) | 80 | (18.3) | 38 | (24.8) |
|   | Sépticos |  | 74 | (45.4) | 184 | (42.1) | 46 | (30.1) |
|   | Neurocríticos | 12 | (7.4) | 66 | (15.1) | 21 | (13.7) |
|   | Choque |  | 23 | (14.1) | 61 | (14.0) | 26 | (17.0) |
|   | Falla ventilatoria | 30 | (18.4) | 46 | (10.5) | 22 | (14.4) |
| Condición al egreso |  |  |  |  |  |   |
|   | Vivo |   | 132 | (81.0) | 405 | (92.7) | 125 | (81.7) |
|   | Muerto |   | 31 | (19.0) | 32 | (7.3) | 28 | (18.3) |

Figura N° 1. Tiempo de aparición de acidemia en pacientes sépticos

Figura N°2. Tiempo de aparición de acidemia en pacientes neurocríticos