

UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

ESTUDIO DE UN CASO CLÍNICO DE UN PACIENTE CON ACIDOSIS
METABÓLICA GRAVE POR INTOXICACIÓN DE ETANOL

CORDOVA GRANDA GUISELLA MARIA
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

ESTUDIO DE UN CASO CLÍNICO DE UN PACIENTE CON
ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE POR INTOXICACIÓN DE
ETANOL

CORDOVA GRANDA GUISELLA MARIA
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

EXAMEN COMPLEXIVO

ESTUDIO DE UN CASO CLÍNICO DE UN PACIENTE CON ACIDOSIS
METABÓLICA GRAVE POR INTOXICACIÓN DE ETANOL

CORDOVA GRANDA GUISELLA MARIA
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

VALVERDE DURAN SERGIO ANDRES

MACHALA, 27 DE FEBRERO DE 2023

MACHALA
27 de febrero de 2023

Estudio de un caso clínico de un paciente con acidosis metabólica grave por intoxicación de etanol.

por Guissella Maria Cordova Granda

Fecha de entrega: 20-feb-2023 10:55a.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2018876279

Nombre del archivo: CORDOVA_GRANDA_GUISSELLA_MARIA_-_1105489049_1.pdf (149.12K)

Total de palabras: 3054

Total de caracteres: 16370

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, CORDOVA GRANDA GUISELLA MARIA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado Estudio de un caso clínico de un paciente con acidosis metabólica grave por intoxicación de etanol, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

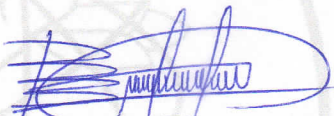
La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 27 de febrero de 2023



CORDOVA GRANDA GUISELLA MARIA
1105489049

RESUMEN:

En este trabajo investigativo se habla sobre la intoxicación crónica de alcohol y las repercusiones que tiene esta sustancia psicoactiva en el organismo como: náuseas, vómitos, dolor de cabeza, confusión, delirios, coma, hiperventilación, deshidratación síntomas que llevan a una atención médica de urgencia, por diversas patologías que se pueden desarrollar en el paciente. El objetivo planteado para este análisis será describir los principales efectos en la salud y el tratamiento por la intoxicación de etanol, mediante el análisis de los resultados de laboratorio, para el correcto diagnóstico del paciente. En cuanto al desarrollo se llevó a cabo una minuciosa investigación en artículos científicos, libros digitales, páginas web, en relación al tema. Para la discusión los diversos análisis del paciente fueron clave para responder a las preguntas planteadas y la búsqueda en distintos artículos científicos aportó con el fundamento teórico de los distintos procesos que ocurren ante la sintomatología del paciente, ya que con esto el médico tratante establece un diagnóstico certero para administrar la medicación adecuada que en este caso clínico utilizaron el bicarbonato de sodio.

Palabras clave: lactato, piruvato, acidosis metabólica, pH, intoxicación de etanol, hipoglucemia, cuerpos cetónicos.

SUMMARY:

This investigative work talks about chronic alcohol intoxication and the repercussions that this psychoactive substance has on the body such as: nausea, vomiting, headache, confusion, delusions, coma, hyperventilation, dehydration symptoms that lead to emergency medical attention. emergency, due to various pathologies that can develop in the patient. The objective set for this analysis will be to describe the main effects on health and treatment for ethanol poisoning, through the analysis of laboratory results, for the correct diagnosis of the patient. Regarding the development, a meticulous investigation was carried out in scientific articles, digital books, web pages, in relation to the subject. For the discussion, the various analyzes of the patient were key to answering the questions raised and the search in different scientific articles contributed with the theoretical foundation of the different processes that occur in the face of the patient's symptoms, since with this the treating physician establishes a diagnosis. accurate to administer the appropriate medication that in this clinical case they used sodium bicarbonate.

Keywords: lactate, pyruvate, metabolic acidosis, pH, ethanol intoxication, hypoglycemia, ketone bodies.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	4
2. OBJETIVO GENERAL	5
3. MARCO TEORICO	6
3.1. Intoxicación por etanol	6
3.2. Absorción y metabolismo del etanol	6
3.3. Mecanismo de toxicidad	6
3.4. Manifestaciones clínicas	7
3.5. Pruebas diagnosticas	7
3.6. Tratamiento	7
3.7. Caso práctico a resolver.	8
4. METODOLOGÍA	9
5. DISCUSIÓN.....	10
6. CONCLUSIÓN.....	13
7. BIBLIOGRAFÍA.....	14

1. INTRODUCCIÓN

El consumo de bebidas alcohólicas es común en la sociedad, pero el uso nocivo de esta sustancia psicoactiva provoca enfermedades e incluso la muerte, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 3 millones de muertes anuales son causa de un consumo exagerado de alcohol y las edades entre 20- 39 años el 13,5% de las defunciones son atribuidas a este problema ¹.

El consumo de alcohol en la América representa el 25% superior a nivel mundial, esto genera un problema de salud pública ya que las muertes se dan en personas menores de 60 años de edad, destacando el género masculino del femenino, mismos que cursan con problemas hepáticos (63,9%) y trastornos neuropsiquiátricos (27,4%)².

En los Estados Unidos 3 de cada 10 adultos consumen excesivas cantidades de alcohol provocando problemas físicos, psicosociales, según datos estadísticos aproximadamente el 20% es un consumidor crónico, en cuanto a los ingresos a la unidad de cuidados intensivos el 9% es por efectos nocivos del alcohol, también se estima como la tercera causa de muerte en este país, por enfermedades crónicas que afectan a nivel hepático, enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, cáncer, hipertensión³.

En América Latina y el Caribe, en general el consumo de alcohol anual es de 8,4 litros, en Chile los hombres consumen un promedio de 13,9 litros por año, le sigue Colombia, un país donde los jóvenes universitarios son los que más alcohol consumen con un 95,8%, en países como Perú, Ecuador, Bolivia las cifras son alarmantes ya que el mayor consumo de esta sustancia se da entre edades de los 17- 25 años de edad, causando también dependencia ⁴.

La ingesta excesiva de alcohol y falta de alimentos sólidos provoca confusión, vómitos, dificultad para respirar, hipotermia, taquicardia, deshidratación, entre otros síntomas que suelen aparecer en urgencias, afectan tanto adultos como adolescentes y para ello es necesario una correcta anamnesis del paciente, pruebas de química sanguínea, gasometría arterial, entre otros ⁵.

La consecuencia que suele aparecer por un consumo crónico de alcohol es la cetoacidosis alcohólica, consiste en un elevado número de cetonas en la sangre, esto provoca una acidosis metabólica grave por una acumulación de ácido en los fluidos corporales, debido a la pérdida de bicarbonato de sodio por debajo de 22 mEq/l⁶.

Es importante destacar que la cetoacidosis alcohólica es poco frecuente y aparece en personas con problemas hepáticos que les impide metabolizar el etanol, o en periodos de consumo crónico sin la ingesta de alimentos y agua, el tratamiento consiste en administrar bicarbonato por vía intravenosa o por hemodiálisis ⁷.

Los consumidores crónicos que sobrepasan la dosis de alcohol en cantidades > 100 g/día en los hombres y > 80 g/día en mujeres en largos periodos de tiempo, da como consecuencia un agrandamiento del corazón también llamado miocardiopatía alcohólica, esta es una enfermedad que debilita la función de bombeo del músculo cardíaco generando una insuficiencia cardíaca, arritmias, grave disfunción del ventrículo izquierdo y derecho, esta patología mejora con la abstinencia, sin embargo, al continuar con la dosis de consumo existe un alto índice de mortalidad ⁸.

En el estudio se abordará los principales efectos tóxicos en la salud del consumo exagerado de alcohol, el análisis de la química sanguínea, los procesos bioquímicos que se dan en el organismo, el metabolismo de etanol en el hígado, la absorción y las principales vías de eliminación, las enfermedades y el tratamiento que se da al presentarse una acidosis metabólica grave.

2. OBJETIVO GENERAL

Describir los principales efectos en la salud y el tratamiento por la intoxicación de etanol, mediante el análisis de los resultados de laboratorio, para el correcto diagnóstico del paciente.

3. MARCO TEORICO

3.1. Intoxicación por etanol

La intoxicación es la acción de una sustancia psicoactiva que genera efectos agudos en el organismo de una persona, como la pérdida de conciencia, estabilidad, rubor facial, descoordinación motriz, entre otros síntomas, este término se lo relaciona con el consumo del alcohol etílico⁹.

La intoxicación alcohólica aguda ocurre cuando se sobrepasan los niveles de 100 a 200mg por 100ml de sangre, una intoxicación crónica ocurre las concentraciones de alcohol son igual o más altas a 200mg por 100ml de sangre, 400mg por 100ml provoca estupor, coma y mayor a 500mg por 100ml de sangre provoca muerte¹⁰.

3.2. Absorción y metabolismo del etanol

La absorción del alcohol se da en el estómago en un 20%, mientras que, en el intestino delgado se da la mayor parte de la absorción, al llegar al torrente sanguíneo este pasa al hígado donde se va a metabolizar, una pequeña cantidad de alcohol se elimina por orina, sudor, aliento; generalmente alcanza las concentraciones máximas en el torrente sanguíneo a los 30 minutos, sin embargo, esto puede enlentecer por la presencia de los alimentos u otros factores¹¹.

El alcohol es metabolizado por el hígado por acción de la enzima Alcohol deshidrogenasa (ADH), que oxida el alcohol en acetaldehído, por la acción de la enzima Acetaldehído deshidrogenasa (ALDH) el acetaldehído se transforma en acetato, en ambas reacciones se genera NADH¹¹.

La mayor cantidad de acetato pasa al torrente sanguíneo luego al musculo, ocurre la acción de la enzima Acetil-CoA sintetasa, el acetato pasa Acetil-CoA, de esta manera ingresa al ciclo de Krebs para oxidarse y obtener energía, una cantidad menor de acetato está en el hígado se la el mismo procedimiento y puede ingresar al ciclo de Krebs o ser precursor de síntesis de ácidos grasos y colesterol¹¹.

3.3. Mecanismo de toxicidad

La intoxicación alcohólica aguda induce a que el piruvato presente en las células hepáticas no ingrese a la ruta de gluconeogénesis, como resultado la hipoglucemia,

además el piruvato es transformado en lactato siendo una de las primeras complicaciones una acidosis láctica, todo esto ocurre por el incremento de NADH¹².

La Acetil-CoA no ingresa al ciclo de Krebs, va a la formación de cuerpos cetónicos, mismos que pasan al torrente sanguíneo desarrollando cetoacidosis, la hiperactividad de ACETIL Carboxilasa genera Malonil-CoA y éste a la formación de ácidos grasos, luego transformados a triglicéridos, genera una lipólisis hepática que por un consumo crónico de alcohol conlleva a esteatosis hepática alcohólica¹³.

3.4. Manifestaciones clínicas

Las molestias gastrointestinales son las patologías frecuentes: reflujo gastroesofágico, gastritis, úlceras, malabsorción, diarrea, pancreatitis, cirrosis; además los daños a nivel cardiovascular conllevan a cardiomiopatía, arritmias, cardiomegalia, hipertensión arterial, a nivel neurológico los daños son evidentes como el deterioro cognitivo, además de otros desordenes endócrinos y metabólicos, como cetoacidosis por alcohol, hipoglucemia, hiperuricemia, dislipemia¹⁰.

Los síntomas de la cetoacidosis alcohólica son: náuseas, vómitos, dolor de cabeza, dolor abdominal, desorientación, respiración agitada, inestabilidad motora, pérdida del conocimiento, convulsiones, arritmias, entre otros signos que el paciente puede presentar¹⁴.

3.5. Pruebas diagnósticas

Entre las pruebas diagnósticas que el médico tratante envía son: biometría hemática que permite medir las tres series, los glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas, la medición de los electrolitos calcio, fosfato, magnesio, exámenes toxicológicos, los análisis de química como glucosa, urea, creatinina, perfil lipídico, enzimas hepáticas, examen de orina¹⁵.

3.6. Tratamiento

Para la acidosis alcohólica es necesario administrar una solución glucosada, con solución salina, esto ayudara a estabilizar el paciente estimulando la producción de insulina, impide la producción de cetonas, la lipólisis. Se administra bicarbonato de sodio por vía intravenosa cuando hay un valor de acidosis grave con $\text{pH} \leq 7.1$, el bicarbonato permite incrementar la excreción de ácido fórmico y glicolato por la orina.

En los pacientes de consumo crónico de alcohol, suele desarrollarse el síndrome de Wernicke-Korsakoff (Síndrome de WK), que consiste en un daño cerebral grave en el hipotálamo, por ende, la administración de tiamina por vía intravenosa evitaría el desarrollo de esta enfermedad, además como el paciente tiene malabsorción de nutrientes necesita una dosis de vitaminas que algunos médicos recomiendan la vitamina B u otras vitaminas¹⁵.

3.7. Caso práctico a resolver.

El paciente es un varón de 50 años de edad, de 174 cm de estatura y 105 kg de peso. Es un ingeniero y trabaja en comisión de servicio en uno de los estados islámicos estrictos en el Golfo, donde está prohibido el alcohol. A principios de agosto regresó a casa por sus vacaciones anuales. De acuerdo con su familia, se comportó como usualmente lo hacía cuando estaba de licencia: consumía mucho alcohol y se rehusaba a comer. Bebía 2 L de whisky, 2 a 3 botellas de vino, y una docena o más de latas de cerveza cada día; su único alimento sólido constaba de dulces y galletas. El 1 de septiembre fue admitido a la sala de urgencias, semiinconsciente. Fue transferido a cuidado intensivo y se le administró bicarbonato por vía intravenosa. El pulso permaneció alto y la presión arterial baja, de modo que se efectuó cateterismo cardíaco urgente; esto reveló un gasto cardíaco de 23 L/minuto (normal, 4 a 6). Una radiografía de tórax mostró agrandamiento cardíaco importante. En la tabla se muestran los resultados de química clínica de una muestra de plasma tomada poco después de la admisión.

Examen físico

- Frecuencia respiratoria rápida (40/minuto)
- La presión arterial fue de 90/60
- Pulso de 136/minuto
- La temperatura fue normal (37.1 °C).

Análisis de sangre

- El análisis de gases arteriales urgente reveló acidosis grave: pH, 7.02, y exceso de base, -23; pO₂, 91 mmHg y pCO₂, 10 mmHg.

Análisis de química sanguínea

Examen	Valores
Glucosa	10,6 mmol/L
Sodio	142 mmol/L
Potasio	3,9 mmol/L
Cloruro	91 mmol/L
Bicarbonato	5 mmol/L
Lactato	18,9 mmol/L
Piruvato	2,5 mmol/L

Preguntas a resolver:

¿Cuál es la alteración metabólica probable del problema del paciente que llevó a su hospitalización urgente?

¿Desde el punto de vista bioquímico, explique el comportamiento del pH del paciente?

¿Con base a la pregunta anterior, explique la causa que llevó a la acidosis metabólica?

¿Cuál sería el fundamento bioquímico del empleo de bicarbonato por vía intravenosa?

4. METODOLOGÍA

El presente trabajo es de carácter descriptivo no experimental, del tipo revisión bibliográfica, por ende, se ha recopilado información acorde al tema en cuestión. La búsqueda de información se llevó a cabo en las bases de datos como: Scielo, PubMed, Science Direct, Google Académico.

5. DISCUSIÓN

¿Cuál es la alteración metabólica probable del problema del paciente que llevó a su hospitalización urgente?

El paciente presenta acidosis metabólica por consumo crónico de alcohol, acompañado de un ayuno prolongado ya que su única fuente de alimento sólido es: galletas y dulces, esto ocasiona muchos cambios bioquímicos y fisiológicos en el organismo.

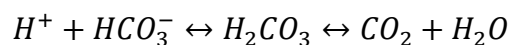
El valor normal de lactato es de 0.44- 1.8mmol/L y piruvato 70- 114mmol/L, al revisar los valores del paciente el lactato está relativamente alto (18.9 mmol/L) lo que indica una acidemia, estos valores pueden aumentar en caso de diabetes, enfermedad hepática, intoxicaciones por alcohol, en este caso es una hiperlactacidemia por consumo de etanol, dado que el hígado no usa el lactato y se produce una acumulación excesiva¹⁶.

¿Desde el punto de vista bioquímico, explique el comportamiento del pH del paciente?

El control de pH sanguíneo está determinado por pCO₂ (componente ácido) y HCO₃⁻ (componente básico), debido que el HCO₃⁻ es un amortiguador cuya función es neutralizar los iones de hidrógeno que se liberan de las células, la ecuación de Henderson- Hasselbalch explica la correlación entre el pH y bicarbonato:

$$pH = pK + \log \left(\frac{[\text{bicarbonato}]}{pCO_2} \times 0,23 \right)$$

Con esta ecuación se explica el pH 7,40 en concentraciones normales, es decir, cuando aumenta H⁺ el HCO₃⁻ acepta hidrogeniones, esto forma H₂CO₃ y pasará a CO₂ y H₂O por acción de la anhidrasa carbónica¹⁷:



En condiciones normales el bicarbonato disminuye y pCO₂ aumenta, este exceso se regula por los pulmones eliminando el CO₂ por la respiración de manera que hay equilibrio, pero si hay un exceso de H⁺ este proceso se satura llevando a una acidemia¹⁸, el paciente desarrolla acidosis por un bajo pH (7,02), esto se debe a que presión parcial de dióxido de carbono pCO₂ es baja (10 mmHg), al igual que el bicarbonato HCO₃⁻ (5mmol/L), y la modificación de uno de estos parámetros o ambos tendrán repercusiones para la variación de pH.

¿Con base a la pregunta anterior, explique la causa que llevo a la acidosis metabólica?

La acidosis metabólica es una alteración como resultado de la acumulación de H^+ en la sangre, disminución del bicarbonato y el pH, hay varias causas que dan origen a esta alteración, una de ellas es el consumo crónico de alcohol, el etanol será metabolizado en el hígado por acción de la enzima ADH hacia acetaldehído, después actúa la enzima ALDH que lo pasará acetato y queda Acetil-CoA¹⁹; este proceso provoca un exceso de el NADH, que luego se oxida a NAD^+ , para la reducción de piruvato a lactato que es lo que ocurre en la glucolisis, sin embargo este exceso dará como resultado más lactato y por ende una acidosis láctica. El piruvato no ingresa a la ruta de la gluconeogénesis, no hay la formación de glucosa, provocando hipoglucemia en el paciente (10,6 mmol/L)¹⁷. La Acetil-CoA no va al ciclo de Krebs, por ende, se produce la síntesis de cuerpos cetónicos (acetoacetato, betahidroxibutirato), siendo estos de naturaleza ácida, luego liberados al torrente sanguíneo contribuyendo a la acidosis²⁰.

Según la revisión literaria para un correcto diagnóstico de la acidosis metabólica hay ciertas pautas a seguir, en primera instancia calcular la brecha aniónica (GAP), que se basa en utilizar los valores de Na^+ , Cl^- y HCO_3^- en la fórmula $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ y al reemplazar los valores obtenidos en los análisis del paciente da un valor 46mmol/L, un valor aumentado ya que el valor normal es 20mol/L, además la concentración de bicarbonato disminuyó a 5 mmol/L, como tal el paciente tiene un trastorno ácido-base metabólico con brecha aniónica elevada¹⁸.

El paciente tiene una intoxicación de etanol eso explica la brecha aniónica elevada, que se da por algunas causas entre ellas: intoxicación por etanol, cetoacidosis alcohólica y acidosis láctica¹⁸, la relación entre (anión GAP elevado/ HCO_3^- disminuido) explican la hiperventilación, ya que cuando el bicarbonato disminuye activará el sistema de ventilación alveolar y como resultado la respiración agitada¹⁷.

El valor esperado de exceso de base es (-2 a +2 mEq/L) pero el paciente tiene (-23 mEq/L), lo que equivale a un trastorno respiratorio crónico, la concentración de oxígeno es normal pO_2 (91mmHg) lo normal es 79-101mmHg y la concentración de pCO_2 es baja, 10mmHg ya que los valores normales son de 35- 45mmHg²¹.

¿Cuál sería el fundamento bioquímico del empleo de bicarbonato por vía intravenosa?

Al administrar el bicarbonato de sodio por vía intravenosa, este se descompone en bicarbonato (HCO_3) y sodio (Na), el bicarbonato se unirá a los hidrogeniones para formar el ácido carbónico H_2CO_3 , que pasará al agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2) que será eliminado por los pulmones, de esta manera el efecto de este medicamento será elevar los niveles de bicarbonato disminuidos en el plasma ya que disminuyen los iones de H^+ que provocan la acidez, de tal manera que se reducen los síntomas asociados a la acidosis metabólica²².

El bicarbonato y el ácido carbónico son amortiguadores importantes presentes en los fluidos corporales, el riñón cumple con la función de reabsorción de bicarbonato, ya que en el día se filtran alrededor de 3 600mmol de bicarbonato y son excretados los ácidos como los iones de hidrogeno y otros²³; entonces la administración de bicarbonato de sodio intravenoso permite alcalinizar la orina, mejorando la concentración de ácido y equilibrar el sistema ácido-base en los túbulos renales²².

6. CONCLUSIÓN

Los efectos en la salud por intoxicación de etanol conllevan a síntomas como náuseas, vómitos, desorientación, hiperventilación, u otros que generalmente requieren de una intervención médica de urgencia como ocurre con el paciente del caso en estudio, que a través de los distintos análisis el médico tratante pudo determinar una acidosis metabólica grave misma que será tratada con la administración de bicarbonato de sodio por vía intravenosa para bajar los niveles de ácido en el plasma sanguíneo.

7. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Organización Mundial de la Salud. *Alcohol*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol> (accessed 2023-01-10).
- (2) Organización Panamericana de la Salud. *Nuevo estudio de la OPS/OMS indica que 85 mil personas al año en las Américas pierden la vida exclusivamente por consumo de alcohol - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud*. <https://www.paho.org/es/noticias/12-4-2021-nuevo-estudio-opsoms-indica-que-85-mil-personas-al-ano-americas-pierden-vida> (accessed 2023-01-10).
- (3) Oliveira, M.; Santana, C.; Martins, E.; Silva, A.; Radovanovic, C.; Elvira, I. Morbimortalidade e Fatores Associados Ao Óbito Em Internados Por Efeitos Do Álcool e Outras Drogas. *Escola Anna Nery Revista de Enfermería* **2022**, *27*. <https://doi.org/10.1590/2177-9465-EAN-2022-0171PT>.
- (4) Rodríguez Sierra, N.; Sánchez Rodríguez, E.; Castiblanco Montañez, R. A.; Carrillo Algarra, A. J.; Hernández Zambrano, S. M. Intervenciones de Prevención Sobre El Consumo de Alcohol En Jóvenes Universitarios. *Revista Cuidarte* **2022**, *13* (2). <https://doi.org/10.15649/CUIDARTE.2388>.
- (5) Villalobos, K. REVISTA MEDICINA LEGAL DE COSTA RICA. **2021**, *38* (1).
- (6) Santana, D. *Cetoacidosis Alcohólica, Descripción de un caso clínico - Revista Electrónica de Portales Medicos.com*. <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cetoacidosis-alcoholica-descripcion-de-un-caso-clinico/> (accessed 2023-01-10).
- (7) Agra Montava, I.; Mateo Roca, M.; López Matas, M. Cetoacidosis Alcohólica Como Causa de Acidosis Metabólica. *Med Clin (Barc)* **2022**, *158* (8), 393. <https://doi.org/10.1016/J.MEDCLI.2021.06.020>.
- (8) Fernández Solà, J. Reversibilidad de La Miocardiopatía Dilatada Alcohólica. *Rev Esp Cardiol* **2018**, *71* (8), 603–605. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2017.12.023>.
- (9) *Intoxicación por alcohol | Ada*. <https://ada.com/es/conditions/alcohol-intoxication/> (accessed 2023-02-04).
- (10) Marín, M.; Arias Horcajadas, F.; López Trabada, J. R.; Rubio Valladolid, G. *Trastornos Por Consumo de Alcohol*; 2019; Vol. 12.
- (11) Castellanos Garzon, R. G.; Olaya, H. A.; Vides Velásquez, A. A.; Rodríguez Prada, C. Etiloterapia En El Servicio de Urgencias. Una Revisión de La Literatura. *Universitas Médica* **2020**, *61* (2). <https://doi.org/10.11144/javeriana.umed61-2.etil>.
- (12) Sobarzo-Vysokolan, P. M. B.; Ortiz, J. W.; Villalba, A.; Sobarzo-Vysokolan, P. M. B.; Ortiz, J. W.; Villalba, A. Acidosis Láctica Por Intoxicación Alcohólica. *Revista del Nacional (Itauguá)* **2018**, *10* (2), 139–144. <https://doi.org/10.18004/RDN2018.010.02.139-144>.
- (13) Dalfrà, M. G.; Burlina, S. Ketoacidosis. *Frontiers in Diabetes* **2022**, *28*, 123–131. <https://doi.org/10.1159/000487096>.
- (14) Palmer, B. F.; Clegg, D. J. Starvation Ketosis and the Kidney. *Am J Nephrol* **2021**, *52* (6), 467–478. <https://doi.org/10.1159/000517305>.
- (15) Caputo, F.; Agabio, R.; Vignoli, T.; Patussi, V.; Fanucchi, T.; Cimarosti, P.; Meneguzzi, C.; Greco, G.; Rossin, R.; Parisi, M.; Mioni, D.; Arico', S.; Palmieri, V. O.; Zavan, V.;

- Allosio, P.; Balbinot, P.; Amendola, M. F.; Macciò, L.; Renzetti, D.; Scafato, E.; Testino, G. Diagnosis and Treatment of Acute Alcohol Intoxication and Alcohol Withdrawal Syndrome: Position Paper of the Italian Society on Alcohol. *Intern Emerg Med* **2019**, *14* (1), 143–160. <https://doi.org/10.1007/s11739-018-1933-8>.
- (16) Sobarzo-Vysokolan, P. M. B.; Ortiz, J. W.; Villalba, A.; Sobarzo-Vysokolan, P. M. B.; Ortiz, J. W.; Villalba, A. Acidosis Láctica Por Intoxicación Alcohólica. *Revista del Nacional (Itauguá)* **2018**, *10* (2), 139–144. <https://doi.org/10.18004/RDN2018.010.02.139-144>.
- (17) Baynes, J.; Dominiczak, M. *Bioquímica Médica*, Quinta.; Elsevier Health Sciences: España, 2019.
- (18) Sosa Remon, A.; Jeréz Alvarez, A. E.; Matos Lastre, E. A.; Álvarez Santisteban, O. J.; Cuba Naranjo, A. J. Interpretación de La Gasometría Arterial En La Acidosis Metabólica. July 2020. <https://www.revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/1540/1961> (accessed 2023-02-09).
- (19) Evora Soldo, S. *Alcohol y fisiología humana: Capítulo 1- ¿Por qué es nocivo para el organismo?* <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/alcohol-y-fisiologia-humana-capitulo-1-por-que-es-nocivo-para-el-organismo> (accessed 2023-02-09).
- (20) Harper, H. A.; Murray, R. K.; Rivera Muñoz, B. *Harper: Bioquímica Ilustrada*; McGraw Hill, 2013.
- (21) Mukherjee, S.; Das, S.; Mukherjee, S.; Ghosh, P.; Bhattacharya, S. Arterial Blood Gas as a Prognostic Indicator in Patients with Sepsis. *Indian J Med Microbiol* **2020**, *38* (3–4), 457–460. https://doi.org/10.4103/IJMM.IJMM_19_478.
- (22) Lookabill, S. K.; Dulaney, A. R.; Shepherd, G.; Kerns, W. P. Sodium Bicarbonate. *Study Guide from StatPearls Publishing, Treasure Island (FL)* **2020**, 2967–2986. https://doi.org/10.1007/978-3-319-17900-1_169.
- (23) Adamczak, M.; Surma, S. Metabolic Acidosis in Patients with CKD: Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment. *Kidney Diseases* **2021**, *7* (6), 452–467. <https://doi.org/10.1159/000516371>.