



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSTGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:**

**ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

**TEMA:**

**“CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA EN EL LACTANTE, PRE-  
ESCOLAR Y ESCOLAR Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL  
ANION RESTANTE EN LA ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA.**

**ESTUDIO REALIZADO EN EL ÀREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL  
DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE PERIODO FEBRERO  
2014 – JULIO 2014”**

**AUTOR:**

**DRA. RINA JOHANNA SILVA GALARZA**

**DIRECTOR:**

**DR. JUAN RAMÓN MOSQUERA**

**GUAYAQUIL - ECUADOR**

**2014**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSTGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por la Dra. Rina Johanna Silva Galarza, como requerimiento parcial para la obtención del título de Especialista en pediatría.

YO, RINA JOHANNA SILVA GALARZA

Guayaquil, a los 22 días del mes de diciembre del 2014

DECLARO QUE:

**DIRECTOR DE LA TESIS:**

**Dr. Juan Ramón Mosquera**

**DIRECTOR DEL PROGRAMA:**

**Dra. Linna Vincés**

Guayaquil, a los 22 días del mes de diciembre del 2014

**REVISOR:**

EL AUTOR

**Dr. Xavier Landívar Varas**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSTGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD  
SISTEMA DE POSTGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD:**

**YO, RINA JOHANNA SILVA GALARZA**

**DECLARO QUE:**

El trabajo de tesis "CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA EN EL LACTANTE, PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL ANION RESTANTE EN LA ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA. ESTUDIO REALIZADO EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE PERIODO FEBRERO 2014 – JULIO 2014"; Previa a la obtención del título de especialista en pediatría, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Guayaquil, a los 22 días del mes de diciembre del 2014

**EL AUTOR:**

Dra. Rina Johanna Silva Galarza

Dra. Rina Johanna Silva Galarza

## AGRADECIMIENTOS



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSTGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

### **AUTORIZACIÓN:**

**YO, RINA JOHANNA SILVA GALARZA**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de tesis de especialización de pediatría titulado : "CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA EN EL LACTANTE, PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL ANION RESTANTE EN LA ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA. ESTUDIO REALIZADO EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE PERIODO FEBRERO 2014 - JULIO 2014", cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 días del mes de diciembre del 2014

**EL AUTOR:**

-----  
**Dra. Rina Johanna Silva Galarza**

## AGRADECIMIENTOS

Cada meta cumplida es una alegría para mí, sólo el señor, mi padre que siempre me ha acompañado sabe lo vivido en esta carrera, gracias a ti papi como siempre te he llamado, tu mano divina me ha levantado en cada momento y tu amor de padre me ha dado fortaleza para seguir adelante, sabes que nunca faltarías en cada letra que escriba porque tú, sólo tú, desde donde estés nunca me ha dejado sola.

Y gracias es lo que puedo decir, querida Danita, hija mía, quién dono su tiempo de juegos para la culminación de mis estudios, Gracias Serxho mi compañero de vida, esposo colaborador, vinimos aquí en busca de estudio y superación personal, llegamos sin nada, sufrimos, pero nos mantuvimos juntos, juntos en la lucha.

Nunca faltaría un gracias especial para ti querida madre María Luisita, que desde pequeña ha sido el apoyo incondicional, padre mío Gumercindo Silva y mi distinguido tutor Dr. Juan Ramón Mosquera, muchas gracias.

Padre mi fe es incondicional, creo en ti.

# CONTENIDO

	<b>PÀGS.</b>
AGRADECIMIENTO	I
ÌNDICE DE CONTENIDO	II
ÌNDICE DE GRÀFICOS	V
ÌNDICE DE TABLAS	VI
ANEXOS	VIII
ABREVIATURAS	IX
RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
1. INTRODUCCIÒN	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
3. OBJETIVOS	5
3.1 OBJETIVO GENERAL	5
3.2 OBJETIVOS ESPECÌFICOS	5
4. MARCO TEÒRICO	6
4.1 GENERALIDADES Y RESEÑA HISTÒRICA	6
4.2 IMPORTANCIA DEL AMORTIGUAMIENTO	7
4.3 FUNCIÒN RENAL Y EQUILIBRIO ACIDO – BASE	8

	<b>PÀGS.</b>
4.4 HORMONAS Y EQUILIBRIO ÀCIDO – BASE	10
4.5 APARATO DIGESTIVO Y HOMEOSTASIS	10
ÀCIDO - BASE	
4.6 INTERVENCIÒN DE LA DIETA EN EL EQUILIBRIO	
ÀCIDO- BASE	13
4.7 DEFINICIÒN DE ACIDOSIS METABÒLICA	14
4.7.1 RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA ACIDOSIS	14
4.8 DEFINICIÒN DE ANIÒN RESTANTE	16
4.9 CAUSAS DE ACIDOSIS DE ACUERDO	
AL RESULTADO DEL ANIÒN RESTANTE	18
4.9.1 CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS CAUSAS	
MÀS COMUNES DE ACIDOSIS METABÒLICA	21
4.9.2 MÈTODO PARA LA TOMA DE MUESTRAS	25
5. FORMULACIÒN DE HIPÒTESIS	27
6. MÈTODO	27
6.1 JUSTIFICACIÒN DE ELECCIÒN DEL MÈTODO	27
6.2 CRITERIOS Y PROCEDIMIENTOS DE SELECCIÒN	
DE LA MUESTRA	28
6.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÒN	28
6.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÒN	29
6.2.3 OPERACIONALIZACIÒN DE LAS VARIABLES	30
6.2.4 TÈCNICA DE RECOGIDA DE DATOS	31

	<b>PÀGS.</b>
6.2.5 TÈCNICA Y MODELO DE ANÀLISIS DE DATOS	31
7. DESCRIPCIÒN DE TÈCNICA ESTADÌSTICA	31
8. PRESENTACIÒN DE RESULTADOS ESTADÌSTICOS	32
9. ANÀLISIS ESTADÌSTICO	41
10. ANÀLISIS DE RESULTADOS	42
11. CONCLUSIONES	44
12. VALORACIÒN CRÌTICA DE LA INVESTIGACIÒN	45
11. BIBLIOGRAFÌA	46



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÀFICO 1.- RESULTADOS CUANTITATIVOS DE LA POBLACIÒN  
PEDIÀTRICA QUE ACUDIÒ AL ÀREA DE URGENCIAS EN EL FEBRERO  
- JULIO 2014 PÀG. 32

GRÀFICO 2.- NÚMERO DE PACIENTES CON ACIDOSIS METABÒLICA  
DE ACUERDO A LAS ETAPAS SELECCIONADAS PÀG. 33

GRÀFICO 3.- PACIENTES CON ACIDOSIS METABÒLICA DE ACUERDO  
AL ANIÒN RESTANTE PÀG. 33

## ÍNDICE DE TABLAS

	<b>PÀGS.</b>
TABLA 1. CAPACIDAD ABSORTIVA INTESTINAL	11
TABLA 2. COMPOSICIÓN DE LOS FLUIDOS GASTROINTESTINALES	12
TABLA 3. GASOMETRÍA VALORES NORMALES	14
TABLA 4. ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDAS ENTRE RANGO DE EDAD: ANIÒN RESTANTE NORMAL / AUMENTADO FEBRERO.	34
TABLA 5. ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDAS ENTRE RANGO DE EDAD: ANIÒN RESTANTE NORMAL / AUMENTADO MARZO .	35
TABLA 6. ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDAS ENTRE RANGO DE EDAD: ANIÒN RESTANTE NORMAL / AUMENTADO ABRIL.	36
TABLA 7. ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDAS ENTRE RANGO DE EDAD: ANIÒN RESTANTE NORMAL / AUMENTADO MAYO.	37

TABLA 8. ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDAS ENTRE RANGO DE EDAD: ANIÒN RESTANTE NORMAL / AUMENTADO JUNIO.	38
TABLA 9. ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDAS ENTRE RANGO DE EDAD: ANIÒN RESTANTE NORMAL / AUMENTADO JULIO	39
TABLA 10. PRINCIPALES CAUSAS DE ACIDOSIS METABÒLICA CON ANIÒN RESTANTE AUMENTADO EN LAS ETAPAS LACTANTE, PREESCOLAR Y ESCOLAR	40
TABLA 11. PRINCIPALES CAUSAS DE ACIDOSIS METABÒLICA CON ANIÒN RESTANTE NORMAL EN LAS ETAPAS LACTANTE, PREESCOLAR Y ESCOLAR	40
TABLA 12. MANIFESTACIONES CLINICAS DE ACIDOSIS METABÒLICA MÀS FRECUENTES EN LA POBLACIÒN EN ESTUDIO	41
TABLA 13. MÈTODO DE MUESTREO	41
TABLA 14. INDICADORES DE MEDIDA DE ERROR	42

## **ANEXOS**

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS	62
DETALLE DEL PRESUPUESTO DE LA INVESTIGACIÓN	63

## ABREVIATURAS

- ✓ AA: aminoácidos
- ✓ AM: acidosis metabólica
- ✓ AR: anión restante
- ✓ H: hidrogeniones
- ✓ HCO<sub>3</sub>: bicarbonato
- ✓ Na: sodio
- ✓ Cl: cloro
- ✓ LCR: líquido cefalorraquídeo
- ✓ H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>: ácido carbónico
- ✓ CO<sub>2</sub>: dióxido de carbono
- ✓ LEC: líquido extracelular
- ✓ PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno
- ✓ PTH: paratohormona
- ✓ NH<sub>4</sub>: amonio
- ✓ Mg<sup>+</sup>: magnesio
- ✓ Ca<sup>+</sup>: calcio
- ✓ Co A: coenzima A
- ✓ GPI: gastroenteritis de presunto origen infeccioso
- ✓ ATR: acidosis tubular renal

## RESUMEN

La acidosis metabólica es una alteración patológica, resultado de diversos trastornos; de etiología identificable mediante la utilización del anión restante, que relacionado con la clínica y examen físico del paciente, permiten realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

**Objetivo:** Identificar las causas de acidosis metabólica en los pacientes en etapa de lactante, preescolar y escolar que acuden al área de urgencias del Hospital Dr. Roberto Gilbert y utilidad del anión restante en la orientación etiológica, clasificándolos de acuerdo a sus resultados, además de revisión de la literatura, contribuyendo al conocimiento y atención del paciente.

**Materiales y Método:** Estudio Observacional, Transversal, prospectivo, analítico se capturaron los pacientes en un periodo de 6 meses, utilizando la ficha de recolección de datos.

**Resultados:** Población de 102 pacientes, el 61.8% presentan anión restante aumentado y como causa principal es la sepsis en pre-escolares y escolares, en los lactantes corresponde al 34.2%, ya que el choque hipovolémico predomina con 57.1%. La acidosis metabólica con anión restante normal representa el 38.2%, y la etiología en los diferentes grupos etarios es la enfermedad diarreica que afecta el 67.6% de los lactantes.

**Conclusiones:** El anión restante es la ecuación orientativa en la etiología de la acidosis metabólica, la sepsis es la principal causa con anión restante aumentado, a excepción de los lactantes donde es el choque hipovolémico secundario a pérdida hidroelectrolítica; los pacientes con anión restante normal tuvieron como única etiología el cuadro diarreico, el grupo más afectado fueron los lactantes.

**Palabras clave:** acidosis metabólica, grupo etario, anión restante.

## **ABSTRACT**

Metabolic acidosis is a pathological alteration, result of various disorders; Identifiable etiology using remaining anion which related to clinical and physical examination, to perform diagnostic and treatment.

**Objective:** To identify the causes of metabolic acidosis in patients of infant, preschool and school stage that are attended at the emergency department of the Hospital Dr. Roberto Gilbert and utility of the remaining anion etiologic orientation, classifying them according to their results, also the review of the literature, contributing to knowledge and patient care.

**Material and Methods:** Observational, transversal, prospective and analytical study were made in patients which were attended over a period of 6 month using the data collection sheet.

**Results:** Population of 102 patients, 61.8% had increased anion and the main causes were sepsis in pre-school and school. In infants corresponds to 34% as hypovolemic shock dominates with 57.1%. Metabolic acidosis with a normal anion represents the remaining 38.2% and etiology in different age groups is diarrheal disease affecting 67.6% of infants.

**Conclusions:** The remaining anion is indicative equation in the etiology of metabolic acidosis, sepsis is a leading cause increased with remaining anion expect for infants which is secondary to electrolyte loss of hypovolemic shock; remaining patients with normal anion had only etiology diarrheal illness, the group mostly affected were infants.

**Keywords:** metabolic acidosis, age group, remaining anion





## 1. INTRODUCCIÓN

El equilibrio ácido - base es fundamental para cumplir las funciones del organismo, y la acidosis metabólica refleja una alteración de esta homeostasis; debido a su origen multifactorial es secundaria a patologías graves como sepsis , cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, suprarrenal, errores innatos del metabolismo , shock , entre otras. (8)

Desde las primeras teorías escritas por Henderson-Hasselbalch (1887) (2), hasta la actualidad donde se relaciona a la dieta como causal de acidosis crónica hiperclorémica, por el consumo de alimentos ácidos que superan a los álcalis(4), evidenciándose teorías evolutivas y profundo interés en este desequilibrio ,cuya etiología se debe a un balance positivo y a un balance negativo, en el primer caso por ingreso exógeno de ácidos fijos (intoxicaciones ), aumento de producción de ácidos endógenos como en la cetoacidosis diabética, ácido láctico, situaciones catabólicas con hipoxia tisular, o en alteraciones del metabolismo intermedio, por disminución de la excreción renal de los ácidos fijos, como en la insuficiencia renal avanzada y situaciones de oliguria extrema; el segundo mecanismo es el balance negativo de álcalis y su pérdida en la patología humana, puede ser por el aparato digestivo o por el riñón, como en la diarrea y la acidosis tubular renal (1-2).

Estos mecanismos dan lugar a múltiples causas de AM, las cuales se clasifican de acuerdo al cálculo del anión restante, también llamado, anión Gap (intervalo o brecha aniónica); que es la diferencia entre las principales cargas positivas y negativas del plasma y cuyo Valor normal es: 12 +/- 4mEq/l.

$$\text{Anión Gap} = (\text{Na}^+) - ((\text{Cl}^-) + (\text{CO}_3\text{H}^-)) \text{ (1)}.$$

La AM trae consigo manifestaciones pulmonares, taquipnea e hipocapnia por la disminución del pH en el LCR, efectos cardiovasculares, altera el metabolismo de las proteínas, potasio, calcio, sodio, fósforo, magnesio, somatotrofina (1 -12). La causa más común de AM con AR aumentado descrita en la literatura y otros estudios de investigación generalmente es la acidosis láctica pero en nuestro estudio identificamos la causa específica como sepsis en pacientes pre-escolares y

escolares, siendo en los lactantes el choque hipovolémico secundario a pérdida hidro- electrolítica por vómitos y diarrea la principal causa, y con AR normal la enfermedad diarreica aguda.

En este estudio se ha reportado AM por toxinas, como el palmarol (endosulfan), insuficiencia renal, errores innatos del metabolismo y en la literatura obtenida existen casos de AM secundaria a fármacos como los salicilatos, incluso se reporta por el uso de salbutamol (12) . Es imprescindible tener en cuenta que la AM suele acompañarse de déficit importante de  $K^+$ , ya que la corrección de la misma puede provocar hipokalemia grave debido a la reentrada del  $K^+$  en la célula.

No todas las AM se corrigen con la administración de bicarbonato y aún su uso ocasiona problemas como sobrecarga de volumen, arritmias (tras perfusión rápida), hipernatremia, tetania (especialmente en insuficiencia renal), alcalosis generalmente tras administración excesiva, e hiperventilación mantenida por la dificultad del paso del bicarbonato a través de la barrera hematoencefálica, que condiciona persistencia de acidosis en el LCR ( 1- 4 -6); el diagnóstico precoz y tratamiento enfocado a tratar la causa, se realiza utilizando el cálculo e interpretación del AR relacionado con la clínica y el exàmen físico del paciente.(15)

Los resultados que se presentan en esta investigación en el área de urgencias del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert muestran que no se trata de un trastorno metabólico aislado y que existen patologías que la cursan gravemente, dependientes sin duda de un diagnóstico y tratamiento eficaz.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La importancia de la homeostasis ácido – básica involucra diversos eventos químicos y fisiológicos para el mantenimiento del equilibrio de ácidos y álcalis que permite la función óptima del organismo (1). Siendo la acidosis un proceso patológico que aumenta la producción de hidrogeniones y esto relacionado a una concentración de bicarbonato plasmático reducida y acompañada de la reducción del pH sanguíneo, confirma la presencia de un evento patológico denominado de acidosis metabólica.(2- 11)

La etiología de la AM se debe a un balance positivo y a un balance negativo; en el primer caso por Ingreso exógeno de ácidos fijos (intoxicaciones), aumento de producción de ácidos endógenos como lo es en la cetoacidosis diabética, ácido láctico, cualquier situación catabólica con hipoxia tisular, o en alteraciones del metabolismo intermedio, por disminución de la excreción renal de los ácidos fijos, como en la insuficiencia renal avanzada y situaciones de oliguria extrema. (1-10)

El segundo mecanismo es el balance negativo de álcalis y su pérdida en la patología humana, puede ser por el aparato digestivo o por el riñón, como lo es en la diarrea y la ATR (1-2); estos mecanismos dan lugar a múltiples causas de AM, las cuales se clasifican de acuerdo al cálculo del anión restante, también llamado, anión Gap (intervalo o brecha aniónica); que es la diferencia entre las principales cargas positivas y negativas del plasma. (1-11-15)

La finalidad de este estudio es identificar las principales causas de acidosis metabólica en el área de urgencias del Hospital De Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, utilizando como herramienta en la orientación etiológica el cálculo del anión restante, describiéndolas no solo por el resultado del mismo lo cual ya está puntualizado en la literatura por los primeros investigadores Darrow, Peters, Henderson, Hastings y Hasselbalch a principios del siglo XXI, (2) sino de acuerdo a grupos etarios contando con datos etiológicos que faciliten la posterior orientación diagnóstica, una correcta interpretación de los resultados

gasométricos y descripción de las manifestaciones clínicas más frecuentes, estudio pionero en esta unidad hospitalaria, que analiza uno de los desequilibrios ácido – base más relevantes en el área de urgencias, conocido pero escasamente descrito y aplicado a la realidad de un hospital, presente en patologías que inciden en las diferentes etapas del crecimiento y países en vías de desarrollo como el nuestro, se ha realizado además revisión de la fisiopatología, y terapéutica empleada, ya que la AM ha sido tratada como tal sin corregir la causa específica, enfatizando que habitualmente su corrección no se realiza con la administración de bicarbonato, salvo en determinadas situaciones, porque su uso ocasiona problemas como sobrecarga de volumen, arritmias (tras perfusión rápida), hiponatremia, tetania, hiperventilación mantenida por la dificultad del paso del mismo a través de la barrera hematoencefálica, que condiciona a la persistencia de acidosis en el LCR o presencia de alcalosis, generalmente tras la administración excesiva de bicarbonato, siendo el principio básico conocer, tratar la causa y realizar una correcta interpretación de los resultados gasométricos y electrolíticos para el cálculo de la ecuación orientativa AR. (1-6-7)

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

Identificar las causas de acidosis metabólica en los pacientes en etapa de lactante preescolar y escolar que acuden al área de urgencias del hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde y analizar los resultados de anión restante en la orientación etiológica de este desequilibrio ácido – base.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Calcular el anión restante en cada uno de los pacientes de la población concreta del estudio.
2. Determinar los tipos de acidosis metabólica presentes en cada grupo etario mediante los resultados del anión restante.
3. Clasificar las patologías que cursan con acidosis metabólica de acuerdo a los resultados del anión restante y grupo etario.
4. Describir las principales manifestaciones clínicas en los diversos casos de acidosis metabólica.

## 4. MARCO TEÒRICO

### 4.1 GENERALIDADES DE LA HOMEOSTASIS ÀCIDO - BÀSICA Y SU HISTORIA.

La homeostasis ácido básica es primordial para mantener la vida misma, esta comprende la constitución de las soluciones biológicas que intervienen en la disociación y por lo tanto en la concentración de iones de hidrógeno en las mismas. (2-3-6)

En el transcurso de la historia podremos encontrar 3 teorías aplicativas propuestas para descubrir el mecanismo de este sistema, las cuales concuerdan en que el componente respiratorio es quién causa modificaciones en los  $H^+$ , pero difieren en cómo y qué componentes metabólicos las condicionan .(2)

Henderson-Hasselbalch cita 3 principios, siendo propuesto en el siglo XIX (1887), por Svante Arrhenius quién definió a una base y un ácido como las sustancias que al disociarse en solución acuosa eran capaces de producir hidroxilo o iones de hidrógeno respectivamente. (2-3)

El Danés Johannes Nicolaus Brønsted y el Británico Thomas Martín Lowry (1923) definen a los ácidos como dadores de  $H^+$  y a las bases como receptoras de los mismos.

Lewis & Usañovich en (1923), identificó sustancias con propiedades acidificantes en solución pero sin contener iones hidrógeno ( $PCO_2$ ). El mismo quién define a un ácido como un compuesto que tiene potencial receptor de electrones y base a aquel compuesto que tiene potencial donador de electrones [ $H^+$ ].

Sören Peter Lauritz Sörensen (1909) define por primera vez el término de pH (del latín “Pondus hydrogenni”) cuyo significado es: poder, el poder del hidrógeno, y a partir de aquella época se ha utilizado para describir las diferentes alteraciones del equilibrio ácido – base, siendo su rango refencial para cumplir con las funciones de la vida de 7,35 – 7,45. (1 - 2 - 3).

En la actualidad existen ejemplares en la literatura que engloba el prestigio y trayectoria de varios autores norteamericanos y europeos (Horacio J. Adroguè, F., John Gennari, Galla, y Nicolaos Madias) que conectan los trastornos ácido – base con la biología molecular y ofrecen una visión evolutiva sobre la dieta empleada y su relación con la acidosis metabólica hiperclorèmica crónica. (4)

## 4.2 IMPORTANCIA DEL AMORTIGUAMIENTO

El amortiguamiento es parte esencial del cito esqueleto de este sistema ya que cuando un ácido débil se coloca en esta solución sólo se disocia parcialmente estando presente tanto el ácido no disociado como la base conjugada, es así que, si a estas soluciones se añade otro ácido u otra base resisten el estado variable de la acidez lo cual se conoce como amortiguamiento(2 -6); y para comprender este fenómeno es básico conocer las propiedades químicas de los ácidos débiles, en especial del ácido carbónico  $H_2CO_3$  ya que es un potente amortiguador, aun cuando su constante de disociaciones se encuentre muy distante de los valores de pH compatibles con la vida, éste y el  $CO_2$  son amortiguadores básicos, pero desde el punto de vista cuantitativo las proteínas en especial la hemoglobina y la albúmina tienen un papel fundamental en el proceso de amortiguamiento. (2-3)

El equilibrio ácido – base en el interior de la célula es la base fundamental de la vida, el medio es muy diverso debido a la gran diversidad de transportadores y orgánulos que la estructuran. (2)

Para mantener el pH celular estable, el porcentaje de salida de  $H^+$  y del bicarbonato debe ser igual al porcentaje de entrada, los amortiguadores a nivel celular pueden minimizar la alteración del pH inducida por la adición de  $H^+$  o por la pérdida de álcalis, pero no restauran el pH a nivel basal, la regulación del pH se da por la gran variedad de transportadores de membrana que intervienen en la expulsión de  $H^+$ ; en los seres humanos intactos, una reducción del pH del LEC inhibe la producción de ácido láctico como de ácido hidroxibutírico, pero en condiciones como la AM existe una reducción del pH del LEC y por ende una disminución predecible del estado estacionario del pH intracelular.(2-11)

La PaCO<sub>2</sub> también interviene en el equilibrio ácido – base y es determinada por el equilibrio entre la producción de CO<sub>2</sub> y la ventilación alveolar su valor normal es de 40 mmhg, inferior a 36mmhg se denomina hipocapnia y superior de 44 mmhg hipercapnia, en condiciones fisiológicas durante el sueño incrementa 4- 6 mmhg por disminuir la ventilación; el sistema respiratorio que controla la respiración posee tres componentes: sensores, controladores y efectores (2-8):

Los controladores son los centros respiratorios, que generan el ritmo respiratorio, estos reciben el estímulo desde los sensores quienes detectan los cambios de la PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup> y además de la expansión pulmonar, enviando la información sea bajo la forma de incremento o disminución de la actividad a los controladores.

Los efectores son los músculos inspiratorios torácicos, de las vías respiratorias superiores e inferiores y los músculos espiratorios abdominales, el primordial músculo inspiratorio es el diafragma. (1)

Los quimiorreceptores como los cuerpos aórticos y carotídeos muestran sensibilidad a los cambios de PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> e H<sup>+</sup> de la sangre, los últimos predominan y estimulan la ventilación como resultado del descenso de la Pao<sub>2</sub> cuyo rango referencial es entre 55 – 60mmhg, estos detectan a ésta, no la saturación de la hemoglobina, ni el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre arterial (2); Lo que quiere decir que ni la anemia ni la inhalación de monóxido de carbono se asocian con hiperventilación compensatoria, sin embargo en trastornos como acidosis metabólica la cual disminuye en los primeros minutos la PaCO<sub>2</sub>, el aumento de H<sup>+</sup> estimula en cadena la actividad aferente hacia los centros respiratorios aumentando los impulsos hacia los músculos respiratorios, determinando un ascenso de la ventilación alveolar y una caída de la PaCO<sub>2</sub>, cuando la acidosis es tan acentuada podemos observar signos como la respiración de Kussmaul que no es más que la respuesta compensatoria del organismo a la acidosis metabólica (5-7)



### 4.3 FUNCIÓN RENAL ASOCIADA AL EQUILIBRIO ÁCIDO - BASE

Al mismo tiempo en que los pulmones regulan la  $\text{PaCO}_2$ , los riñones son el sitio estratégico ya que diariamente intervienen en la homeostasis ácido básica, debido a la recaptación del  $\text{HCO}_3$  filtrado y la eliminación de ácidos no volátiles o fijos, diariamente se filtran aproximadamente 4300 mEq/día, con una tasa de filtración glomerular de 120mL/minuto, siendo la excreción de ácido menor, un aproximado de 50 a 100mEq/día, lo cual es vital para la homeostasis ácido básica. (2-3)

En la nefrona, más del 98 % de  $\text{H}^+$  secretado reacciona con  $\text{HCO}_3$  en el líquido tubular, produciendo ácido carbónico el cual es deshidratado rápidamente generando  $\text{CO}_2$  el cual se difunde nuevamente a través del epitelio tubular eliminándose por los pulmones (8-11). La anhidrasa carbónica es una enzima catalizadora que evita la acumulación de  $\text{H}^+$  en la luz tubular por encima del equilibrio, disminuyendo así el pH.

La acidosis estimula la secreción de hidrogeniones en varios segmentos de la nefrona distal, hidrogeniones que pueden ser generados por hormonas o por otros estímulos, al descender el pH baso lateral, ya sea disminuyendo el  $\text{HCO}_3$  en el tubo colector lo que ocasiona un estímulo para el intercambio de  $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3$ . (2- 7)

La oferta de sodio, junto con sus aniones acompañantes, y el estado mineralocorticoide ejercen efectos importantes sobre la secreción de  $\text{H}^+$  en la nefrona distal. A mayor amplitud del gradiente de voltaje transepitelial, existe estimulación para la secreción de  $\text{H}^+$  y con el incremento de esta oferta eleva el voltaje transepitelial negativo luminal, al actuar sobre los transportadores  $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3$ , las alteraciones del  $\text{Cl}^-$  luminal y del gradiente transepitelial de  $\text{Cl}^-$  son un factor importante en la reabsorción y secreción de  $\text{HCO}_3$ .

Otro electrolito fundamental en este equilibrio a nivel renal es el potasio ya que su disminución sea de origen diverso, incrementa la producción de ácido, lo cual se debe no solo al incremento en la producción de  $\text{NH}_4^+$  y de la secreción de hidrogeniones en el túbulo proximal, sino también al aumento de la secreción de hidrogeniones en la nefrona distal. (1-3)

La endotelina 1 es liberada por las células del árbol micro vascular en respuesta a la acidosis y puede ser un importante regulador de la secreción de  $H^+$ .

También algunas hormonas como el isoproterenol, vasopresina, angiotensina II, PTH y glucagón son reguladores del transporte de  $H^+$  y  $HCO_3^-$  en la nefrona distal. (2-4-6)

La eliminación de amonio es importante para regenerar los depósitos de álcalis en el organismo, este es regulado desde su obtención en la corteza renal, su transporte en el túbulo proximal y la secreción de  $H^+$  en el tubo colector. La concentración contracorriente en el asa de Henle es importante para la eliminación de éste en el organismo. (2- 3- 4)

#### **4.4 HORMONAS Y EQUILIBRIO ÀCIDO – BASE**

El déficit mineralocorticoide se asocia a AM, y la administración de estos de forma artificial provoca un incremento de  $HCO_3^-$ , ya que estimulan la secreción renal de hidrogeniones, a su vez estimulan la reabsorción de sodio, esto no afecta a personas que consumen una dieta pobre en sal, se recalca además que los efectos no son muy significativos en el equilibrio ácido base. (11-18)

Sin embargo la PTH disminuye notablemente el  $HCO_3^-$ , esto puede vincularse con la liberación de calcio y carbonato del hueso, seguido de un aumento en la reabsorción renal de bicarbonato dependiente de la oferta que exista.

La angiotensina II estimula la secreción renal de  $H^+$  en el túbulo proximal, distal, y en el asa de Henle, y su bloqueo reduce la reabsorción de bicarbonato, insistiendo en que esta hormona no interviene directamente en la variabilidad del pH sino más bien su papel se relaciona con la depleción de volumen en el LEC. (2)

El suministro de noradrenalina estimula la reabsorción de  $HCO_3^-$  en el túbulo proximal, no obstante la dopamina provoca una disminución del intercambio  $Na^+ / H^+$  en el túbulo proximal, efecto inverso a este lo producen los glucocorticoides.

Las hormonas tiroideas estimulan la actividad de  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$  y esto no causa variabilidad en el bicarbonato. (1-3)

#### 4.5 APARATO DIGESTIVO Y HOMEOSTASIS ÀCIDO- BASE

La función básica e importante del hígado en la homeostasis ácido – básica es netamente la producción de  $\text{HCO}_3$  y  $\text{NH}_4$ . (2)

Así existe intervención del aparato digestivo en el equilibrio de hidrogeniones ya que se secretan y se absorben aproximadamente 1000 mEq de  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3$  en todo el trayecto intestinal, además del número elevado de cationes y aniones orgánicos que se aportan por la dieta, sumado al trabajo de las bacterias presentes en el intestino, se concluye que el tracto gastrointestinal juega un papel importante en el equilibrio ácido básico, el cual no es netamente regulador ya que su alteración, sea por la absorción de componentes en la dieta o por la pérdida de centenares de mEq de  $\text{H}^+$  o de  $\text{HCO}_3$ , generan desequilibrio. (2-4)

Sin embargo la secreción endógena de agua y electrolitos supera el consumo de los mismos, la capacidad absorbente total de nutrientes que intervienen en el equilibrio ácido – base a nivel intestinal se detallan en la tabla 1. (2)

**TABLA N. 1 CAPACIDAD ABSORTIVA INTESTINAL (2)**

Hidratos de Carbono	400 g/ día
Proteínas	100 – 125 g /día
Grasas	75 – 100 g /día
Ácidos orgánicos	350 g / día
Agua	8 – 11 L/ día
Sodio	800 mEq/día
Potasio	140 mEq/día
Cloro	700 mEq/día
$\text{HCO}_3$	200mEq/día
Aniones orgánicos	40mmol/día

FUENTE: REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA 2

El ayuno tiene efectos reconocidos en el desequilibrio ácido base ya que si es prolongado y se asocia caída de los niveles de insulina, incrementa la producción endógena de ácidos orgánicos, a medida de que los hidratos de carbono son reemplazados por las grasas, lo que trae consigo una cetoacidosis menos compleja que en la diabetes mellitus.<sup>(2-4)</sup> En la tabla 2 se detalla la concentración electrolítica de los líquidos gastrointestinales.

**TABLA N. 2 COMPOSICIÓN DE LOS FLUIDOS GASTROINTESTINALES (2)**

Saliva	0.2 L/día	Sodio 10 mEq/día	Potasio 30 mEq/día	Cloro 10 mEq/día	HCO <sub>3</sub> mEq/día
Jugo Gástrico	0.5 L/día	100 mEq/día	10 mEq/día	120 mEq/día	10 mEq/día
Bilis	1 L/día	155 mEq/día	10 mEq/día	110 mEq/día	40 mEq/día
Jugo Pancreático	2 L/día	160 mEq/día	10 mEq/día	110 mEq/día	40 mEq/día
Jugo intestinal	1 L/día	120 mEq/día	10 mEq/día	125 mEq/día	30 mEq/día
Heces Normales	<0.15 L/día	30 mEq/día	75 mEq/día	25 mEq/día	30 mEq/día

FUENTE: REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA 2

#### 4.6 INTERVENCIÓN DE LA DIETA EN EL EQUILIBRIO ÀCIDO - BASE

Es importante conocer el rol de la dieta diaria en el metabolismo y el equilibrio ácido-base, por ejemplo la dieta occidental contiene aproximadamente 2600 calorías, representan 1 a 4 litros de agua, 400 gramos de hidratos de carbono, 75 gramos de proteínas, aproximadamente 100 gramos de grasas , 150mEq de Na<sup>+</sup> , 100 mEq de K<sup>+</sup> , 200 mEq de Cl<sup>-</sup> , 50 mmol de aniones orgánicos, teniendo en cuenta que los lactantes y los niños consumen mayores cantidades a las referidas. (19 - 2)

La composición de la alimentación está dada tanto por elementos ácidos como proteínas, cereales y azúcares, alimentos que contienen bases como las verduras las cuales actualmente se consumen en menor cantidad, por lo que no sirven para neutralizar el exceso de ácidos. (2-4-19)

Por lo antes expuesto y debido a este tipo de alimentación se puede decir que un porcentaje no definido de personas sufren crónicamente de acidosis metabólica hiperclorèmica de bajo grado, la cual agrava el organismo progresivamente. (4-19-22)

Una acidosis metabólica crónica ocasionada por la dieta contribuye progresivamente al deterioro del funcionamiento renal, considerando que en un paciente con enfermedad renal ya existe depósito de calcio en los riñones, como secuela de la acidosis se observa hipertrofia celular renal, toxicidad de la célula inducida por el complemento y por el aumento de la concentración local de NH<sub>3</sub>, y la lesión hemodinámica ocasionada por los aminoácidos debido al catabolismo proteico acelerado.

Alimentos ácidos: azúcar, café, carnes, aceitunas, harinas refinadas, huevos, leche de vaca; las bebidas alcohólicas acidifican el medio interno.

Alimentos alcalinos: verduras frescas, miel, pasas, derivados de soya, col, zanahoria, cebolla, entre otros. (22)

## 4.7 ACIDOSIS METABÒLICA Y SU DEFINICIÒN

La acidosis metabòlica es una alteraciòn patològica que reduce la concentraciòn sèrica de bicarbonato lo que causa acidemia, con un pH sanguíneo inferior a 7,35. (1-7-5)

El organismo de forma acelerada produce ácidos y desgasta bases superando el proceso de eliminaciòn renal de los ácidos, ocasionando un desequilibrio donde el mecanismo fisiopatològico consiste en una excesiva producciòn de ácidos versus una excesiva eliminaciòn de bases, donde el proceso renal no está adaptado a la sobrecarga ácida. (4- 19-22)

Se evidencia un descenso del pH / HCO<sub>3</sub> y cuando existe una descompensaciòn se mantiene la PCO<sub>2</sub> dentro de los límites normales, sin embargo como la compensaciòn por parte del pulmón se da dentro de los primeros minutos del desequilibrio, comúnmente observaremos el pH – HCO<sub>3</sub> – PCO<sub>2</sub> disminuido ; en la Tabla 3 se detallan los valores gasomtricos referenciales . (7)

**TABLA 3. GASOMETRA VALORES NORMALES**

p H	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	Sat%	HCO <sub>3</sub>
7.35 – 7.45	35 - 45	60 - 100	97	22 - 28

FUENTE: SE ADAPTA A REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA 7

### ***4.7.1 RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA ACIDOSIS METABÒLICA Y PRINCIPALES CARACTERISTICAS CLÍNICAS.***

Cuando el organismo detecta una disminuciòn del pH, bicarbonato y sobrecarga ácida existe lo que anteriormente detallamos como:

- ◆ Amortiguaciòn intra y extracelular

- ◆ Compensación respiratoria
- ◆ Excreción renal de sobrecarga ácida
- ◆ Los quimiorreceptores centrales y periféricos incrementan la ventilación alveolar, disminuyendo la  $P_{CO_2}$  y aumentan el pH acercándolo a la normalidad, cuando este mecanismo es puesto en marcha aproximadamente a las 2 hs y alcanza su máximo desarrollo al cabo de 12 a 24 hs. (3-6- 8-10)

El aumento es en volumen más que en frecuencia respiratoria, generando la respiración de Kussmaul; disminuyendo la  $P_{CO_2}$  aproximadamente 1.2 mmhg por cada 1 mEq/l que desciende el bicarbonato en el plasma; esta compensación respiratoria va a disminuir la acidemia parcialmente pero este factor se dará solo en los primeros días, secuencialmente la caída de la  $P_{CO_2}$  interviene en la reabsorción de  $CO_3H^+$  generando bicarbonaturia que adicionada a la primera causa desencadenante de la acidosis la mantiene. (5-7)

Cuando la acidosis se mantiene con un pH inferior a 7,20 la función cardíaca se va degradando a tal punto que existe una vasodilatación arterial periférica, que puede concluir en colapso.

Paralelamente ocurre un evento de vasoconstricción ocasionando un aumento en el volumen sanguíneo central provocando edema pulmonar. La acidemia incrementa el aporte de oxígeno a los tejidos, cambiando la curva de disociación de Hb a la derecha lo que bien se conoce como efecto Bohr. (2)

A nivel gastrointestinal no como actor principal la acidosis metabólica ocasiona náuseas y vómitos.

En los huesos interviene en el metabolismo del calcio y el fósforo las cuales son sales alcalinas, ocasiona desplazamiento del calcio que se encuentra ligada a la proteína albúmina, lo que ocasiona resultante aumento del calcio iónico, también disminuye la reabsorción de fosfato en el segmento proximal del asa de Henle. Moviliza el calcio de los huesos provocando calciuresis. (1)

La acidosis metabólica no permite una correcta producción y actividad del factor de crecimiento somatomedina la cual estimula el cartílago de crecimiento. (1-3-6)

En el músculo interviene en el metabolismo de las proteínas, es por esto que se relaciona la acidosis metabólica crónica que padece el paciente con insuficiencia renal con la pérdida de peso y masa muscular por ser este desequilibrio un proceso entrañable de esta patología, hiperfuncionando el catabolismo de las proteínas musculares con la consiguiente atrofia muscular, la vía mas importante en este proceso es la de la ubiquitina – proteasoma la cual también se incrementa en diversos procesos catabólicos como sepsis , quemaduras , uremia o el cáncer en estadios avanzados. (3)

En los pacientes con insuficiencia renal la proteólisis muscular acelerada y su balance nitrogenado negativo mejora con la corrección de la acidosis metabólica mediante la administración de bicarbonato de sodio. (6 – 10-11)

La nefrocalcinosis y nefrolitiasis son producto de la acidosis metabólica crónica, lo que se relaciona con la disminución en la excreción a través de la orina de citrato. (10 – 11)

El cuadro clínico es inespecífico: respiración de Kussmaul, astenia, irritabilidad, anorexia, vómitos, dolor abdominal, siendo el más importante la hiperventilación. (5-7)

## **4.8 ANION RESTANTE**

También llamado brecha aniónica, hiato aniónico, o anión gap.

El concepto básico de que el agua y el plasma como las demás soluciones biológicas tienen un equilibrio entre aniones y cationes a tal punto de que la adición de las concentraciones de los aniones, debe ser idéntica a la adición de las concentraciones de los cationes y viceversa. (1-2-3-15)

Siendo la adición de los aniones:  $\{Na^{+}\} + \{K^{+}\} + \{Ca^{++}\} + \{Mg^{++}\} - \{Cl^{-}\} + \{HCO_3^{-}\}$

Considerando que la concentración sérica del  $Cl^{-}$  ,  $Na^{+}$ ,  $HCO_3^{-}$  son mayores en relación al resto de componentes, son estos considerados en la ecuación y como el



Na<sup>+</sup> excede la suma del Cl<sup>-</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, la diferencia aritmética, es regularmente entre 12 ± 4 mEq/ Valor considerado como referencial. (2-6-10-13-15)

AR: [Na<sup>+</sup>] - ([Cl<sup>-</sup>] + [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>])

El anión restante comprende la carga negativa normal de proteínas entre las más importantes la albúmina que forma parte de los aniones no medidos y su variabilidad interfiere en los resultados del Anión restante, es por esto que se considera una fórmula para el hiato aniónico corregido, fórmula de Figge. (1)

El AR corregido por albúmina es igual a: AR actual + 0,25 x [Albúmina normal g/l - Albúmina actual g/l].

Fisiopatológicamente cuando la acidosis metabólica incrementa los hidrogeniones del líquido extracelular, interviene el amortiguamiento:



Disminuye el bicarbonato, pero si estos hidrogeniones se añaden como HCl, el descenso del bicarbonato se asocia con incremento del Cl<sup>-</sup>, lo cual no causa variabilidad del anión restante, pero si los hidrogeniones se añaden al LEC como otros ácidos como el sulfúrico, fosfórico, láctico; va a existir una variabilidad del anión restante. (3-6-8)

Esta ecuación de carácter sencilla orienta y clasifica la acidosis metabólica en:

Acidosis con hiato aniónico aumentado:

A.- predomina la ganancia de ácido, endógeno o exógeno (acidosis normoclorémicas)

B.- Acidosis con hiato aniónico normal: predomina la pérdida de bicarbonato al exterior del organismo. Se denominan acidosis hiperclorémicas. (2)

Existen circunstancias que pueden modificar el hiato aniónico como la:

a.- hipoalbuminemia la cual lo disminuye siendo corregido por la fórmula de Figge (1)

b.- la presencia de grandes cantidades de proteínas catiónicas como en el caso del mieloma

c.- hiperlipidemia

d.- excesiva exposición de la muestra al aire y bajo llenado de los tubos (8-11).

## **4.9 CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA DE ACUERDO EL RESULTADO DEL ANIÓN RESTANTE**

### *ACIDOSIS METABÓLICA CON ANIÓN RESTANTE NORMAL*

(acidosis hiperclorémicas) (2-3-7-8)

- Pérdida gastrointestinal de  $\text{HCO}_3^-$ :

- diarreas
- fístulas pancreáticas o del intestino delgado,
- cirugía por enterocolitis necrotizante,
- ureterosigmoidostomias
- uso de resinas intercambiadoras en presencia de daño renal.

- Pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  renal:

- ATR proximal (tipo2),
- uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica
- síndrome de Fanconi
- vejiga ileal

- Disminución en la secreción renal de hidrogeniones

- ATR tipo 1
- hipercalcemia
- síndrome de Sjogren

- enfermedades autoinmunes
- tratamientos con anfotericina
- hipoaldosteronismo hiporreninémico
- uso de antiinflamatorios no esteroides
- estados de síntesis o deficiente secreción de mineralocorticoide
  - enfermedad de Addison
  - hiperplasia suprarrenal (18)

-Incorrecta respuesta renal al efecto de mineralocorticoide

- anemia drepanocítica
- lupus eritematoso sistémico
- tratamientos con diuréticos ahorradores de potasio
- pseudohipoaldosteronismo tipo 1 – 2

- Otras causas:

- adición de HCL, NH<sub>4</sub>Cl,
- arginina,
- sobrealimentación, acidosis dilucional

### *ACIDOSIS METABÓLICA CON ANIÓN RESTANTE AUMENTADO*

- Incremento en la producción de ácidos: (10-11)

- Betahidroxibutírico y acetoacético,
- Deficiencia de insulina (cetoacidosis),
- Intoxicación por etanol.

- Aumento en la producción de ácido láctico:

- Hipoxia tisular
  - Oferta disminuida de oxígeno(hipotensión, choque)
  - contenido bajo de oxígeno (hipoxemia , anemia, intoxicación por monóxido de carbono)

Los trastornos más comunes:

- sepsis/ síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
  - Tumores malignos (leucemia , linfoma , sarcoma )
  - VIH / sida
  - Asma
  - diarrea
- 
- Ejercicio muscular
  - Ingestión de etanol
  - Enfermedades sistémicas (leucemia, diabetes mellitus, cirrosis, pancreatitis)
  - Errores innatos del metabolismo (carbohidratos, urea, aminoácidos). (7- 8-) 13-17 )

Causas en la que la responsabilidad de los ácidos orgánicos no se establece.

- Intoxicación por metanol, etilenglicol, paraldehído, salicilato.
- Intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos.
- Aciduria metil malónica.
- Deficiencia de propinil CoA carboxilasa.
- Administración de metionina.

- Disminución de la excreción de ácidos

- Fallo renal agudo.
- Fallo renal crónico.

#### ***4.9.1 CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS CAUSAS MÁS COMUNES DE ACIDOSIS METABÓLICA Y ENFOQUE TERAPÉUTICO.***

##### ***CETOACIDOSIS DIABÉTICA***

Complicación en pacientes con diabetes mellitus o aquellos que padecen cierto tipo de cetoacidosis como en el ayuno prolongado o en la cetoacidosis alcohólica, para que inicie la cetosis debe coexistir un anormal funcionamiento y producción de la insulina y el glucagón. (20)

Este déficit de insulina ocasiona desequilibrio ácido – base, secundario a un balance positivo de ácidos, el bicarbonato del líquido extracelular ejerce efecto amortiguador y paralelamente la hiperventilación ocasiona descenso de la PCO<sub>2</sub> este resultado en condición para mantener el equilibrio, pero con aumento en la excreción renal de ácidos; el incremento en la producción de ácido láctico secundario a hiperfunción muscular debido a la hipo perfusión e hiperventilación generan hipoxia tisular e inicio del metabolismo anaerobio , sumada a la disminución de la excreción renal de ácidos producto de la hipo perfusión por la deshidratación , es todo el equivalente al aumento en la producción de ácidos fijos que fragmentan este equilibrio. (2- 5-22)

Clínicamente se observa astenia, polidipsia, polifagia, poliuria, vómitos, alteración del Glasgow, dolor abdominal, respiración de Kussmaul, signos de depleción de volumen como taquicardia, hipotensión ortostática e hipotermia. (7-16)

El tratamiento va dirigido a la expansión de volumen con solución isotónica, manejo del potasio, uso de insulina si existen niveles agravantes de glicemia, y secundariamente el manejo de bicarbonato uso exclusivo en acidosis persistente

con  $\text{pH} < 7,10$  utilizado al 1/6 molar ( 0.3 x peso x exceso de bases ). (7)

### *ACIDOSIS LÁCTICA*

No es considerada como una enfermedad como tal si no más bien un evento fisiopatológico que se asocia a varios trastornos de una elevada tasa de morbimortalidad.

Producto del desequilibrio utilización vs producción del mismo, con el resultante consumo del bicarbonato, la generación de ácido láctico se da en el proceso de conversión de glucosa a  $\text{CO}_2$  y agua. (10-13)

Su clasificación depende de la existencia o no de hipoxia tisular, por ejemplo en presencia de hipoxia tisular se consideran patologías como hemorragia, anemia, sepsis intoxicación por monóxido de carbono; la causa de hiperlactacidemia se debe a la menor oferta de oxígeno en el shock que eleva el metabolismo anaerobio y por lo tanto la producción de ácido láctico. La sintomatología forma parte de una gran estructura clínica dependiente de la patología y su tratamiento consiste en eliminar la causa subyacente, el uso de bicarbonato es contraindicado en acidosis láctica con alteración evidente de la oxigenación tisular, ya que el lactato puede metabolizarse a bicarbonato si se da una corrección a la causa que lo desequilibra. (11-13)

### *ACIDOSIS METABÓLICA SECUNDARIA A TOXINAS*

Las sustancias que se detallaran en párrafos siguientes en su mayoría pertenecen al grupo de los alcoholes y se transforman en tóxicas solo en consumo excesivo.

Salicilatos desacoplan la fosforilación oxidativa, clínicamente los pacientes

presentan hipoglicemia, debido a la mayor utilización de la glucosa por parte del cerebro y deterioro de la gluconeogénesis. (2)

Etilenglicol que se utiliza como anticongelante, en el líquido de los frenos, solvente de pinturas, industria de plásticos, sellos de goma, tintas para impresoras y bolígrafos, dosis tóxica de 1.4ml/kg, el producto final de una serie de reacciones enzimáticas es la producción de oxalato que precipita los cristales de oxalato de calcio de los huesos ocasionando hipocalcemia e insuficiencia renal.

Metanol cuya transformación metabólica genera formaldehído y ácido fórmico y la acidosis metabólica resultante es con AR elevado por los índices séricos de lactato y formiato.

Tolueno presente en pinturas acrílicas, barnices, colas, betún de zapatos entre otros que ocasiona una acidosis metabólica hiperclorémicas con hipopotasemia severa.

Paracetamol se relaciona con 2 tipos de acidosis: piroglutàmica y láctica.

Es así que podemos encontrar intoxicaciones por antirretrovirales, antidepresivos tricíclicos, alcohol bencílico, propilenglicol, ácido isopropílico, paraldehído incluso salbutamol que ocasionan acidosis metabólica (12) ; y su tratamiento es de asistir los diferentes eventos y contrarrestar el tóxico específico.

### *ACIDOSIS TUBULAR RENAL*

Esta patología presenta múltiples defectos del transporte a nivel de los túbulos renales con la siguiente incapacidad de secretar hidrogeniones, fundamentalmente dificultad para excretar amonio y reabsorber bicarbonato ocasionando cronicidad en la acidosis metabólica, el diagnóstico se realiza por medio del AR el cual es normal y demuestra una AM hiperclorémica, alteración del hiato AR urinario y del gradiente urinario –sanguíneo de la  $pCO_2$ , acompañado de sintomatología

como anorexia, poliuria, polidipsia, alteración del crecimiento raquitismo, nefrocalcinosis, litiasis renal y sordera.

El tratamiento depende del tipo de la ATR: bicarbonato de sodio para la ATR proximal o bicarbonato o citrato de potasio para la ATR distal. (14-21)

### *ACIDOSIS METABÒLICA POR PÈRDIDAS GASTROINTESTINALES*

Este tipo de acidosis representa un extenso grupo de pacientes con AM donde el anión restante es normal e hiperclorèmico, secundaria a la pérdida de bicarbonato o la retención de HCL, el mecanismo se da básicamente por alteración del volumen del LEC una depleción de volumen y pérdida electrolítica que compromete gravemente el estado hemodinámico, y si esta depleción es severa, afecta la perfusión tisular, el resultado es una acidosis láctica, aquí claramente es importante la relación de la albúmina que interfiere en el anión restante, sin embargo el resultado relacionado al examen físico la clínica y aislando las posibilidades etiológicas es significativamente orientativo.(2-7-23)

La base fundamental del tratamiento es la expansión de volumen y la magnitud del cuadro se agrava con el ayuno prolongado y disminución de los niveles de insulina que como se describe en párrafos anteriores genera de forma endógena de ácidos orgánicos lo que ocasiona cetoacidosis. (7-16)

La nutrición parenteral es importante porque se relaciona al consumo de aminoácidos sintéticos compuestos excesivamente de aminoácidos catiónicos en relación a los aniónicos, los cuales causan varios trastornos ácido básico como acidosis láctica por deficiencia de tiamina y acidosis respiratoria. (2-16)



## *ACIDOSIS METABÒLICA EN LA INSUFICIENCIA RENAL*

Característico desequilibrio metabólico en estos pacientes, con descenso del bicarbonato mientras paralelamente incrementa el valor de la creatinina sérica en una relación de más de 4mg/dl de creatinina, descenso de 16 a 20 el bicarbonato sérico. Debido a la excreción baja de amonio con menor oferta de éste en el túbulo colector papilar, lo cual limita el atrapamiento y su excreción en la insuficiencia renal crónica adicionada a la secreción aumentada de hidrogeniones, alteración del filtrado glomerular y deterioro en la excreción de ácido. (6-21)

Los principales hallazgos de laboratorio son: descenso del CO<sub>2</sub> a 18 – 22 mEq/L, pH hipopotasemia e incremento sérico de creatinina.

El anión restante se subdivide en aquellos pacientes cuyo valor de AR es normal y que presentan acidosis tubular renal hiperpotasémica y las que presentan AR aumentado con acidosis urémica, considerando dos patologías diferentes pero que su patogenia es idéntica. (1-2)

### ***4.9.2 MÈTODO PARA LA TOMA DE MUESTRA Y SU MANIPULACIÒN PREVIA OBTENCIÒN DE LOS RESULTADOS GASOMÈTRICOS.***

Importante para la exactitud de los resultados por lo que se debe tener en cuenta lo siguiente:

#### ***DISPOSITIVO PARA LA OBTENCIÒN DE LA MUESTRA***

Se utilizan jeringuillas de vidrio o plástico, con anticoagulantes como la heparina solo para cubrir el interior sin exceso por que altera los resultados del pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> y a la hemoglobina.

#### *PREPARACIÓN DE LA MUESTRA*

Evitar el aire en el interior de la muestra y eliminar las burbujas ya que da lugar a la reducción de la pCO<sub>2</sub> de la, incrementando el pH.

Analítica oportuna para evitar el consumo de oxígeno y liberación de CO<sub>2</sub>, si la muestra permanece un lapso mayor de 8 minutos, la temperatura a conservar sería de 0 °C a 4 °C en un tiempo no mayor de 20 minutos.

#### *TIPO DE MUESTRAS*

Arterial o venosa en el caso de pacientes con desequilibrio metabólico es completamente aceptable la gasometría venosa, limitándose el resultado de la oxigenación en un paciente en estado crítico.

En el caso de la muestra arterial el volumen a extraer es menor y la hiperventilación incrementada por el dolor puede modificar los resultados de la gasometría.

## **5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS**

HI (Hipótesis Alternativa): La principal causa de acidosis metabólica en el área de urgencias con anión restante aumentado es la sepsis en los diferentes grupos etarios, y con anión restante normal la deshidratación secundaria a cuadros diarreicos predominantemente en el lactante y pre – escolar. Las principales manifestaciones clínicas incluyen bradi –batipnea, alteración del sensorio, nauseas, vómitos y dolor abdominal. (1-7)

HO (Hipótesis Nula): En el área de urgencias no existe una causa específica de acidosis metabólica en los determinados grupos etarios.

## **6. MÉTODO**

### **6.1 JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO**

Estudio epidemiológico de tipo:

*Observacional, transversal, prospectivo, analítico.*

*Observacional:* Se limita a observar e identificar las causas de acidosis metabólica de acuerdo a los resultados del anión restante en cada uno de los grupos etarios, y las manifestaciones clínicas significativas, sin manipular los resultados y mostrando los datos como se presentan.

*Transversal:* Se realizará una sola revisión de los casos, se captan los pacientes en el área de urgencias utilizando la ficha de recolección de datos y aplicando los criterios de inclusión y exclusión.

*Prospectivo:* Los datos se reúnen en un periodo posterior al planteamiento del problema, durante 6 meses, desde febrero a julio 2014.

*Analítico:* Su análisis comprende de más de una variable, dependiente o independiente.

Estudio de nivel *Explicativo*, ya que se explica el comportamiento de las variables cumpliendo ciertos criterios.

## **6.2. CRITERIOS Y PROCEDIMIENTOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

La población diana de este estudio son los pacientes pediátricos que acuden al área de urgencias del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde en el periodo febrero a julio 2014 y la población en estudio está determinada por los pacientes que cumplan los siguientes criterios de selección:

### **6.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Pacientes  $>1m$  y  $<12$  años de edad (lactante, pre- escolar y escolar) que ingresen al área de urgencias y que presentan manifestaciones clínicas sugestivas de acidosis metabólica.
2. Pacientes que de acuerdo a su condición clínica se les solicita gasometría y ésta revela un  $pH < 7.35$ , bicarbonato  $< 22$  mEq/l; o bicarbonato  $< 10$  mEq/l, independientemente del pH,  $P_{CO_2} > 45$  mmHg o descenso compensatorio, asociado o no a alteración electrolítica.

3. Pacientes >1m a < 12 años de edad (lactante, pre- escolar y escolar) que presenten re – ingreso caracterizado por el mismo desequilibrio ácido – base con diagnóstico previo de alguna de las patologías que frecuentemente curse con este desequilibrio.
4. Pacientes que cumplan los criterios anteriores, además de alteración del anión restante.

### ***6.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN***

1. Pacientes >1m y <12 años de edad (lactante, pre- escolar y escolar) que ingresen al área de urgencias sin manifestaciones clínicas sugestivas de acidosis metabólica.
2. Pacientes que de acuerdo a su condición clínica se les solicitó gasometría la cual revela alteración metabólica con resultados que no guardan relación con la clínica, y con reporte de laboratorio que indica probable descalibración del gasómetro.
3. Pacientes que presenten sintomatología sugestiva de acidosis metabólica a los cuales no se les realizó gasometrías ni electrolitos.
4. Pacientes >1m a < 12 años de edad (lactante, pre- escolar y escolar) que presenten re- ingreso caracterizado por el mismo desequilibrio ácido – base, con diagnóstico de alguna patología que frecuentemente curse con este desequilibrio, pero que la historia clínica no aporte datos exactos del uso de medicación que altere el equilibrio ácido base.

### 6.2.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

<b>VARIABLES</b>	<b>CONCEPTO</b>	<b>VERIFICACIÓN</b>	<b>INDICADOR</b>
<b>VARIABLES dependiente</b>			
Acidosis metabólica	Alteración patológica que cursa con disminución del pH y bicarbonato	Cálculo del anión restante e historia clínica.	Acidosis metabólica con anión restante aumentado  Acidosis metabólica con anión restante normal hiperclorémica
<b>VARIABLES Independientes</b>			
Edad	Grupos etarios : lactante, pre – escolar y escolar	Historia clínica y Ficha de datos	Mayores de 1 mes  Menores de 12 años
Anión Restante	Diferencia entre las principales cargas positivas y negativas del plasma	Ficha de datos Gasometría y electrolitos	Anión restante normal con hiperclorémia  Anión restante aumentado

Manifestaciones clínicas	Conjunto de signos y síntomas indicativos de esta patología	Historia clínica y examen físico al paciente	Bradi – batipnea Palidez Alteración del sensorio Nauseas vómitos
--------------------------	---	--	--

#### ***6.2.4 TÉCNICA DE RECOGIDA DE DATOS***

Los pacientes fueron captados en el área de urgencias del **Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde**, se realizó historia clínica (anamnesis, examen físico general y regional, signos vitales y antropometría), recabándose los resultados de la primera gasometría y electrolitos mediante el sistema electrónico SERVINTE, detallando la expansión de volumen con solución cristaloide que se aportó por kilo de peso al paciente previa obtención de la muestra, además del diagnóstico de ingreso de acuerdo, la información se registró en una hoja de datos en formato Word elaborada por el autor con previo análisis del tutor del estudio (se adjunta formato) donde se detalla datos personales, antecedentes personales y patológicos, examen físico por sistemas, signos vitales, y resultados de laboratorio (gasometría y electrolitos), cálculo del AR; aplicándose los criterios de inclusión y exclusión.

#### ***6.2.5 TÉCNICA Y MODELO DE ANÁLISIS DE DATOS***

Una vez finalizada la fase de recogida de datos, se procedió a clasificar las fichas de acuerdo al mes del registro y a las etapas (lactante, pre – escolar – escolar), a su vez a subclasificarlas de acuerdo al resultado del AR: AR normal / AR

aumentado y patologías en las que se presenta el desequilibrio, después de este proceso se analizan las fichas para observar las diferentes manifestaciones clínicas registradas en las mismas , procediéndose a su tabulación y registro de resultados en la base de datos creada utilizando el sistema Microsoft Excel 2010.

CIE-10: E87 Otros trastornos de los líquidos, de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico; E87.2 Acidosis.

## **7. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA ESTADÍSTICA**

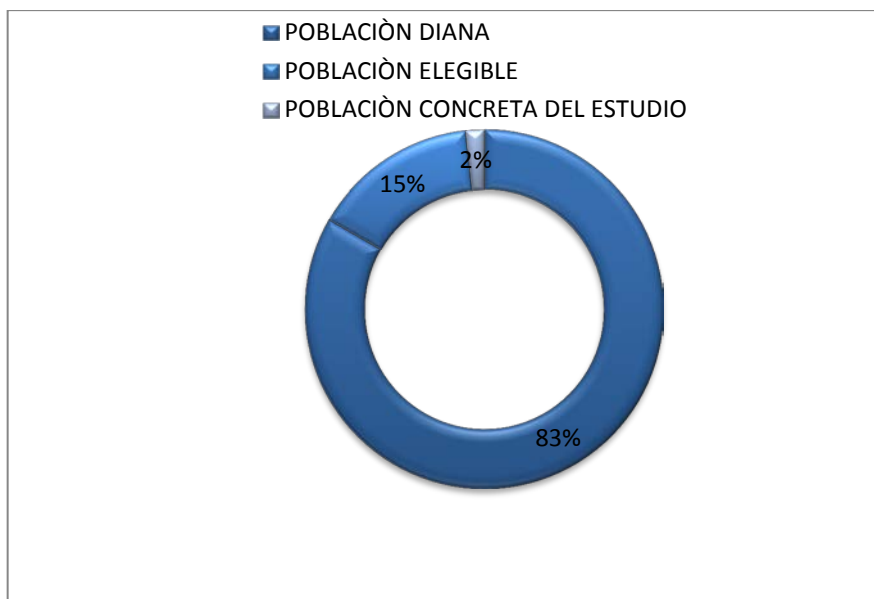
De un total de 4,996 pacientes que acudieron al área de urgencias en las secciones de observación y procedimiento, 897 fueron la población elegible es decir el 17.9 % de la población diana, obteniéndose a la población concreta del estudio, los cuales fueron 102 pacientes que cumplieron los criterios de selección, que corresponden al 11.3 % de la población elegible ; se analizaron las variables : independientes y dependientes, realizando un análisis estadístico mensual utilizando un cálculo algorítmico que demuestra que las variables son lógicas al contenido de los datos, es decir que cada variable se considera frecuencia.

## **8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS ESTADÍSTICOS**

### **GRÀFICO N. 1**

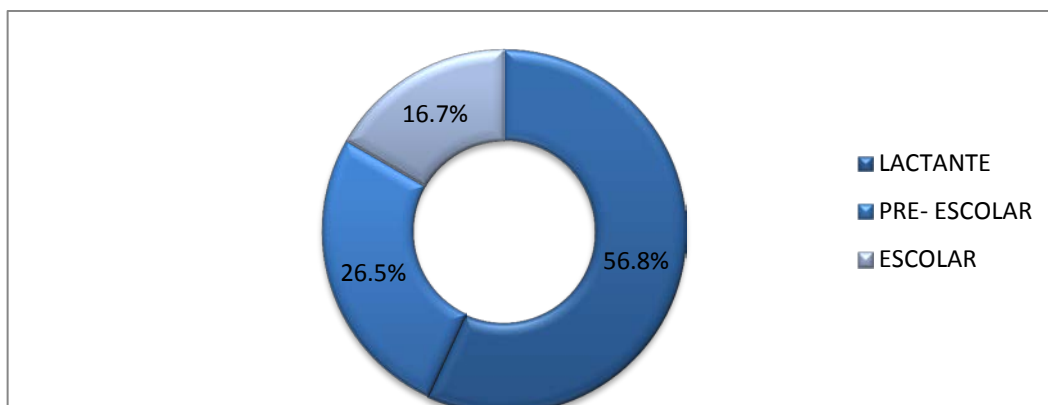
**RESULTADOS CUANTITATIVOS DE LA POBLACIÓN PEDIÀTRICA QUE ACUDIÒ AL ÀREA DE URGENCIAS EN EL PERIODO FEBRERO - JULIO 2014**





FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR

**GRÀFICO N. 2**  
**PACIENTES CON ACIDOSIS METABÒLICA DE ACUERDO A LAS**  
**ETAPAS SELECCIONADAS.**

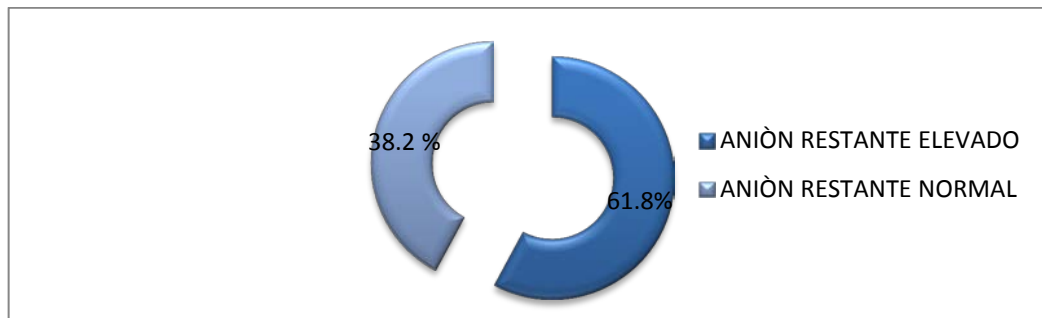


FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR

En este gráfico observamos el porcentaje de pacientes con acidosis metabólica de acuerdo a la etapa seleccionada que corresponden, a 58 lactantes, 27 pre-escolares y 17 escolares.

**GRÀFICO N. 3**

**PACIENTES CON ACIDOSIS METABÒLICA DE ACUERDO AL ANIÒN  
RESTANTE**



**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

Con los resultados del anión restante observamos independientemente del mes en que fueron captados y la etapa seleccionada, 63 pacientes con acidosis metabólica con anión restante aumentado y los 39 pacientes presentan anión restante normal.

**TABLA N. 4**

**ANÀLISIS DE VARIABLES VÁLIDOS DESCRIPTIVOS  
MEDIANTE LA ELABORACIÒN DE TABLAS DE FRECUENCIA**

**ENTRE RANGO DE EDAD:**

**ANIÒN RESTANTE NORMAL Y ANIÒN RESTANTE AUMENTADO**

**FEBRERO**

<i>Edad</i> A: Año M: meses	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje válido</i>	<i>Porcentaje acumulado</i>
	1	5,6	5,6	5,6
1 A	1	5,6	5,6	11,1
11 M	1	5,6	5,6	16,7
11 M	1	5,6	5,6	22,2
12 A	1	5,6	5,6	27,8
11M	1	5,6	5,6	33,3
1A 9 M	1	5,6	5,6	38,9
2 A	1	5,6	5,6	44,4

2A 5 M	2	11,1	11,1	55,6
4M	1	5,6	5,6	61,1
5 M	1	5,6	5,6	66,7
6 A	1	5,6	5,6	72,2
6M	1	5,6	5,6	77,8
9 M	1	5,6	5,6	83,3
ESCOLARES	1	5,6	5,6	88,9
LACTANTES	1	5,6	5,6	94,4
PRE- ESCOLARES	1	5,6	5,6	100,0
Total	18	100,0	100,0	

*FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR*

**TABLA N. 5**  
**ANÀLISIS DE VARIABLES VÁLIDOS DESCRIPTIVOS**  
**MEDIANTE LA ELABORACIÓN DE TABLAS DE FRECUENCIA**  
**ENTRE RANGO DE EDAD:**  
**ANIÒN RESTANTE NORMAL Y ANIÒN RESTANTE AUMENTADO**  
**MARZO**

	<i>Edad</i> <i>A: Años</i> <i>M: meses</i> <i>D: días</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje</i> <i>válido</i>	<i>Porcentaje</i> <i>acumulado</i>
	10M	1	3,0	3,0	12,1
	11A	1	3,0	3,0	15,2
	11M	1	3,0	3,0	18,2
	1A	2	6,1	6,1	24,2
	1A2M	1	3,0	3,0	27,3
	1A3M	1	3,0	3,0	30,3
	1A5M	1	3,0	3,0	33,3
	1A6M	1	3,0	3,0	36,4
	1A	1	3,0	3,0	39,4
	1M28D	1	3,0	3,0	42,4

2 A	1	3,0	3,0	45,5
2A3M	1	3,0	3,0	48,5
2A3	1	3,0	3,0	51,5
2A7M	1	3,0	3,0	54,5
2M	1	3,0	3,0	57,6
3A 6 M	1	3,0	3,0	60,6
4A7M	2	6,1	6,1	66,7
4M	2	6,1	6,1	72,7
5M	2	6,1	6,1	78,8
7A3M	1	3,0	3,0	81,8
8M	2	6,1	6,1	87,9
9M	1	3,0	3,0	90,9
ESCOLARES	1	3,0	3,0	93,9
LACTANTES	1	3,0	3,0	97,0
PRE- ESCOLARES	1	3,0	3,0	100,0
Total	33	100,0	100,0	

*FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR*

**TABLA N.- 6**  
**ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDOS DESCRIPTIVOS**  
**MEDIANTE LA ELABORACIÒN DE TABLAS DE FRECUENCIA**  
**ENTRE RANGO DE EDAD:**  
**ANIÒN RESTANTE NORMAL Y ANIÒN RESTANTE AUMENTADO**  
**ABRIL**

<i>Edad</i> <i>A: Años</i> <i>M: meses</i> <i>D:días</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje válido</i>	<i>Porcentaje acumulado</i>
	1	3,8	3,8	3,8
11A9M	1	3,8	3,8	7,7
11M	1	3,8	3,8	11,5
1A5M	2	7,7	7,7	19,2
1M2D	1	3,8	3,8	23,1
2A	1	3,8	3,8	26,9
2A1M	3	11,5	11,5	38,5
2M	1	3,8	3,8	42,3
3A7M	1	3,8	3,8	46,2

3A9M	2	7,7	7,7	53,8
4A1M	1	3,8	3,8	57,7
4A8M	1	3,8	3,8	61,5
4M	1	3,8	3,8	65,4
6A11M	1	3,8	3,8	69,2
7A3M	1	3,8	3,8	73,1
7M	2	7,7	7,7	80,8
8A	1	3,8	3,8	84,6
9M	1	3,8	3,8	88,5
ESCOLARES	1	3,8	3,8	92,3
LACTANTES	1	3,8	3,8	96,2
PRE-ESCOLARES	1	3,8	3,8	100,0
Total	26	100,0	100,0	

*FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR*

**TABLA N. 7**  
**ANÀLISIS DE VARIABLES VÁLIDOS DESCRIPTIVOS**  
**MEDIANTE LA ELABORACIÓN DE TABLAS DE FRECUENCIA**  
**ENTRE RANGO DE EDAD:**  
**ANIÒN RESTANTE NORMAL Y ANIÒN RESTANTE AUMENTADO**  
**MAYO**

<i>Edad</i> <i>A: Años</i> <i>M: Meses</i> <i>D: Días</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje válido</i>	<i>Porcentaje acumulado</i>
	1	4,5	4,5	4,5
10M	1	4,5	4,5	9,1
1A2M	2	9,1	9,1	18,2
1A7M	1	4,5	4,5	22,7
1A9M	1	4,5	4,5	27,3
2A1M	1	4,5	4,5	31,8
2A6M	1	4,5	4,5	36,4
3A7M	1	4,5	4,5	40,9
3A8M	1	4,5	4,5	45,5

3M	1	4,5	4,5	50,0
5A3M	1	4,5	4,5	54,5
6A	1	4,5	4,5	59,1
7A	1	4,5	4,5	63,6
7A3M	1	4,5	4,5	68,2
7M	1	4,5	4,5	72,7
8A11M	1	4,5	4,5	77,3
8M	2	9,1	9,1	86,4
ESCOLARES	1	4,5	4,5	90,9
LACTANTES	1	4,5	4,5	95,5
PRE- ESCOLARES	1	4,5	4,5	100,0
Total	22	100,0	100,0	

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

**TABLA N. 8**  
**ANÀLISIS DE VARIABLES VÀLIDOS DESCRIPTIVOS**  
**MEDIANTE LA ELABORACIÒN DE TABLAS DE FRECUENCIA**  
**ENTRE RANGO DE EDAD:**  
**ANIÒN RESTANTE NORMAL Y ANIÒN RESTANTE AUMENTADO**  
**JUNIO**

<i>Edad</i> <i>A: Años</i> <i>M: Meses</i> <i>D: Días</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje</i> <i>vàlido</i>	<i>Porcentaje</i> <i>acumulado</i>
	1	6,7	6,7	6,7
11A11M	1	6,7	6,7	13,3
1A11M	1	6,7	6,7	20,0
1A4M	1	6,7	6,7	26,7
1A6M	1	6,7	6,7	33,3
2A4M	1	6,7	6,7	40,0

4M	3	20,0	20,0	60,0
6A	1	6,7	6,7	66,7
7M	1	6,7	6,7	73,3
9A	1	6,7	6,7	80,0
ESCOLARES	1	6,7	6,7	86,7
LACTANTES	1	6,7	6,7	93,3
PRE- ESCOLARES	1	6,7	6,7	100,0
Total	15	100,0	100,0	

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

**TABLA N. 9**  
**ANÀLISIS DE VARIABLES VÁLIDOS DESCRIPTIVOS**  
**MEDIANTE LA ELABORACIÓN DE TABLAS DE FRECUENCIA**  
**ENTRE RANGO DE EDAD:**  
**ANIÒN RESTANTE NORMAL Y ANIÒN RESTANTE AUMENTADO**  
**JULIO**

<i>Edad</i> <i>A: Años</i> <i>M: meses</i> <i>D:días</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Porcentaje válido</i>	<i>Porcentaje acumulado</i>
	1	7,7	7,7	7,7
2A10M	1	7,7	7,7	15,4
2M	1	7,7	7,7	23,1
3A	1	7,7	7,7	30,8
3M	2	15,4	15,4	46,2

4M	1	7,7	7,7	53,8
5A	1	7,7	7,7	61,5
9	1	7,7	7,7	69,2
9M	1	7,7	7,7	76,9
ESCOLARES	1	7,7	7,7	84,6
LACTANTES	1	7,7	7,7	92,3
PREESCOLARES	1	7,7	7,7	100,0
Total	13	100,0	100,0	

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

**TABLA N. 10**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE ACIDOSIS METABÒLICA CON ANIÒN**  
**RESTANTE AUMENTADO EN LAS ETAPAS DE LACTANTE,**  
**PREESCOLAR Y ESCOLAR**

<i>Causas de acidosis metabòlica</i>	<i>Lactante</i>	<i>Pre- escolar</i>	<i>Escolar</i>
SEPSIS/SRIS	12	10	5
CETOACIDOSIS DIABÈTICA	0	1	2
SCHOK HIPOVOLÈMICO	20	3	2
INSUFICIENCIA RENAL	1	2	1
ERROR INNATO DEL METABOLISMO.	1	0	0
INTOXICACIÒN POR PALMAROL	0	1	0
HPERPLASIA SUPRARRENAL	1	0	0
ASMA	0	0	1



<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>17</b>	<b>11</b>
--------------	-----------	-----------	-----------

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

**TABLA N. 11**  
**PRINCIPALES CAUSAS DE ACIDOSIS METABÒLICA CON ANIÒN**  
**RESTANTE NORMAL EN LAS ETAPAS LACTANTE, PREESCOLAR Y**  
**ESCOLAR**

<i>Causas de acidosis metabòlica</i>	<i>Lactante</i>	<i>Pre- escolar</i>	<i>Escolar</i>
ENFERMEDAD DIARREICA	<b>23</b>	<b>10</b>	<b>6</b>

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

**TABLA N. 12**  
**MANIFESTACIONES CLÌNICAS MÀS FRECUENTES DE ACIDOSIS**  
**METABÒLICA EN LA POBLACIÒN EN ESTUDIO**

<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	<b>TOTAL DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE DE PACIENTES</b>
PALIDEZ	91	89%
BRADI- BATIPNEA	62	61%
VÒMITOS	59	58%
ALTERACIÒN DEL SENSORIO	25	24.5%
DOLOR ABDOMINAL	18	18%
NAUSEAS	17	17%

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

En la tabla observamos las principales manifestaciones clínicas observadas, de los 102 pacientes de la población concreta en estudio es decir el 100%.

## 9. ANÀLISIS ESTADÍSTICO

Se emplea el bootstrap ya que es una método de remuestreo que simplifica números enteros vs variables con resultado 0, con el fin de descartar errores en el análisis.

**TABLA N. 13**  
**MÈTODO DE MUESTREO**

*Especificaciones de Bootstrap*

<b>Método de muestreo</b>	<b>Estratificado</b>
<b>Número de muestras</b>	<b>1000</b>
<b>Nivel de intervalo de confianza</b>	<b>1,0</b>
<b>Tipo de intervalo de confianza</b>	<b>Percentil</b>
<b>Variables de estrato</b>	<b>EDAD, ANIÒN RESTANTE NORMAL/ AUMENTADO.</b>

**FUENTE: BASE DE DATOS ELABORADA POR EL AUTOR**

**TABLA N. 14**

**INDICADORES DE MEDIDA DE ERROR (0)**

**A TRAVÈS DE LA SINTETIZACIÒN DE DATOS UNIDIMENSIONAL DE  
LOS RELATIVOS MAS VARIABLES**

**ESTADÍSTICOS**

			Bootstrap				
			Statistic	Sesgo	Típ. Error	Intervalo de confianza al 95%	
						Inferior	Superior
N	Válidos	EDAD	129	0	0	129	129
		ANIÒN RESTANTE NORMAL	129	0	0	129	129
		ANIÒN RESTANTE AUMENTADO	129	0	0	129	129
	Perdidos	EDAD	0	0	0	0	0

ANIÓN RESTANTE NORMAL	0	0	0	0	0
ANIÓN RESTANTE AUMENTADO	0	0	0	0	0

## 10. ANÁLISIS DE RESULTADOS

A principios de la década de los 80, investigadores como (Gennari, Nicolaos, Madias 1980) describen la importancia del estado ácido base y su aplicación clínica. (2)

Sin embargo John Gennari et al. (2010) y 26 investigadores de origen norteamericano, Canadiense y Europeo, demuestran la vital importancia de los reactivos moleculares (Biología molecular en el equilibrio ácido base) (2), y la teoría de extensas investigaciones sobre la intervención de la dieta y su relación estrecha como causal de la acidosis metabólica hiperclorémica, información también documentada por Vasey (2011) (4) y el archivo Venezolano de puericultura pediátrica escrito por López, Mayerling; Bernal, Jennifer; López, Michelle (2012) (12), estudio que incluyó 52 niños sanos entre 2 a 6 años encontrándose un excesivo aporte de proteínas y sobrecarga ácida, con menor aporte de frutas, verduras y hortalizas, lo que puede ocasionar una acidosis metabólica con todos los trastornos asociados a la misma como retardo del crecimiento, urolitiasis, sarcopenia entre otras.

El artículo de revisión de la Editorial Elsevier España, realizado por José María Prieto de Paula et al. (2011) (10), así como el archivo Argentino de pediatría escrito por el Dr. José Alberto Ramírez (2005) (15), hacen una revisión sobre AM y utilidad del AR en la orientación etiológica, si este se analiza de manera conjunta con la historia clínica y el examen físico, precisamente se efectuó este estudio en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde “Área de Urgencias” obteniéndose una población concreta de 102 pacientes lo que equivale al 11.3% de la población elegible (897 pactes.) y el 2% de la población diana (4996 pactes.)

Se observa que el 61.8% de los pacientes con acidosis metabólica presentan AR aumentado, esto corrobora lo escrito por autores como Ayus, Tejedor, y Caramelo Carlos (2007) (3) entre otras obras, donde la causa más frecuente de AM es la acidosis láctica, un epifenómeno clínico que engloba diversas patologías que la cursan, entre ellas la sepsis, que en nuestro estudio representa la principal causa de acidosis metabólica con AR aumentado en la población pre – escolar y escolar pero en los lactantes sólo corresponde al 34.2%, siendo la principal causa en este grupo etario con el 57.1% el choque hipovolémico secundario a pérdida hidroelectrolítica por vómitos y diarrea. El 6.3 % de los pacientes con acidosis metabólica con anión restante aumentado independientemente del grupo etario tuvo como principal causa la insuficiencia renal; seguida de cetoacidosis diabética con 4.7% de la población escolar y escolar.

La acidosis metabólica con anión normal representa el 38.2% de los 102 pacientes del estudio, observándose que los cuadros diarreicos son la única causa en las diferentes etapas, predominando en el lactante con el 67.6% y pre-escolar con 25.6%.

La organización mundial de gastroenterología, en una revisión (2012) reporta que la enfermedad diarreica aguda sigue siendo la principal causa de morbi – mortalidad en < de 5 años (24), lo que es corroborado en nuestro estudio donde el choque hipovolémico es la principal causa en los lactantes de acidosis con anión restante aumentado y éste es secundario a pérdida hidroelectrolítica por vómitos y diarrea, así como la diarreica aguda es la principal causa de AM con AR normal en todos los grupos etarios.

La acidosis metabólica presenta un cuadro clínico diverso como se lo describe en la literatura, la sintomatología más representativa fue la palidez que se presentó en 89 % de los pacientes, 61% respiración de Kussmaul, vómitos 58% alteración del sensorio 24.5%, dolor abdominal 18 %.

## **11. CONCLUSIONES**

La AM alteración patológica que de acuerdo a investigaciones actuales se reconoce su intervención en la dieta y aplicación en la biología molecular (4), ha sido clasificada a través del cálculo del anión restante como esta descrito en la literatura y se corrobora en nuestro estudio (2), siendo ésta la ecuación orientativa en la etiología, siempre y cuando esté relacionada con la clínica y el examen físico del paciente, fue utilizado en los 102 pacientes, de los cuales el mayor porcentaje presentó AM con AR aumentado, secundaria a sepsis en los diferentes grupos etarios, *resultado que confirma la hipótesis alternativa*, sin embargo en los lactantes la principal causa es el choque hipovolémico secundario a pérdida hidro – electrolítica por diarrea y vómitos; los pacientes con AM y AR normal tuvieron como única etiología el cuadro diarreico, y en la totalidad de pacientes se concluye que la población más afectada son los lactantes, coincidiendo con estadísticas mundiales que sitúan a la enfermedad diarreica aguda como principal causa de morbi – mortalidad en < 5 años, pero que en este estudio representó junto a la sepsis una de las principales causas de Acidosis Metabólica.

## **12. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN**

La temática de este estudio es pionera en esta institución, debido a que el concepto de acidosis metabólica y su etiología es generalizado sin existir un cuadro de patologías frecuentes de acuerdo a cada grupo etario.

Limitable por no encontrarse estudios similares en otras unidades hospitalarias que podrían ser de utilidad comparativa, escasa información actualizada, pero que en la práctica evidencia un gran número de pacientes aún por estudiar, lo cual recomienda:

- Un estudio prospectivo más extenso, obteniéndose una muestra que registre un mayor número de etiologías.
- Seguimiento de las muestras obtenidas para el análisis gasométrico y técnica de extracción de muestra para evitar posibles errores de laboratorio.
- Uso de la ecuación anión restante en cada paciente con diagnóstico de AM para la posterior orientación etiológica.
- Considerar la solicitud de lactato sérico dentro del grupo de exámenes de laboratorio en pacientes con acidosis metabólica con AR aumentado.
- Considerar la solicitud de proteinograma a los pacientes con diagnóstico de acidosis metabólica en los que se sospeche hipoalbuminemia, ya que este factor altera el anión restante.

## **11. BIBLIOGRAFIA**

1. Ferrari Jorge R, Briones Orfila, Liliana M. Nefrología pediátrica. 2.ª Edición. Buenos Aires: Fundación Sociedad Argentina de Pediatría; 2008; pp. 335-368.
2. Gennari F. John, Adroguè Horacio J, Galla John N, Madias Nicolaos E. Trastornos ácido-básicos y su tratamiento .1.ª Edición. Buenos Aires: Journal; 2010.

3. Ayus Juan Carlos, Tejedor Alberto, Caramelo Carlos. Agua, electrolitos y equilibrio ácido – base .Madrid: Médica Panamericana; 2007; pp. 142-222.
4. Christopher Vasey. La importancia del equilibrio ácido-básico. Madrid: Edaf; 2011; pp. 13-35.
5. J. Guerrero Fernández, J. A. Ruiz Domínguez, J. J Menéndez Suso, A. Barrios Tascòn. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 5ta Edición. Madrid: Publimed. 2009. pp. 143 -145.
6. Gustavo Gordillo Paniagua, Ramón A. Exeni, Jorge de la Cruz. Nefrología pediátrica. 3era Edición. Madrid: Elsevier. 2009. pp. 178- 187.
7. M. Cruz Hernández, A. Delgado Rubio, J. M. Garagorri Otero, M. Hernández Rodríguez, F. J. Ruza Tarrío. Manual del residente de pediatría y sus áreas específicas Madrid: Ediciones Norma. 1997. pp. 355 – 358.
8. Pedro Frontera Izquierdo, Gloria Cabezuelo Huerta, Emilio Monteagudo Montesinos, Líquidos y electrolitos en pediatría. Barcelona: Masson. 2005. pp.35-42.
9. Jaime Rivera Camino. Como escribir y publicar una tesis doctoral. 1.ª Ed. Madrid: ESIC. 2011. pp. 120 – 121
10. Palomino Doza, Juan Francisco Prieto de Paula. Alteraciones del equilibrio ácido- base. Dial Traspl. 2012; 33:25-34.
11. Roberto Alcázar Arroyo, Marta Albalate Ramón, Patricia de Sequera Ortiz. Trastornos del metabolismo ácido-base. Nefrología. 2008; 28 Suppl 3:87-93.
12. M.D. Gómez Bustos, A. García Ron, I. Ibarra de la Rosa, J.L. Pérez Navero. Acidosis láctica secundaria a inhalación de dosis elevadas de salbutamol. An Pediatr.2008; 69:586-7.
13. DONOSO, A., ARRIAGADA, D., CRUCES, P., & DÍAZ, F. (2013). Shock séptico en pediatría I: Enfoque actual en el diagnóstico y tratamiento. Revista chilena de pediatría, 84(5), 484-498.
14. Muñoz-Arizpe Ricardo, Escobar Laura, Medeiros Mara. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. Bol. Med. Hosp.

Infant. Mex. [revista en la internet]. 2013 Jun [citado 2014 jul 2]; 70(3 ): 178-194. Disponible en: <http://www.scielo.org>

15. Ramirez, José Alberto. Brecha aniónica plasmática. Arch. argent. pediatr. [revista en la internet]. 2005, vol.103, n.1 [citado 2014-07-2], pp. 51-56 . Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo>

16. Fabiola, C., Blanco, R. A., de Souza Espínola, C., & Rolón, M. A. (2011). Consenso de diagnóstico y Tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Pediatr.(Asunción)*, 38(2).

17. Touati, G., Brivet, M., & Ogier de Baulny, H. (2012). Trastornos hereditarios del metabolismo de la galactosa y la fructosa. *EMC-Pediatría*, 47(3), 1-9.

18. Carrasco, R. O., Martín, R. M., Céspedes, G., & Ortega, A. C. (2012). Insuficiencia suprarrenal aguda como causa infrecuente de parada cardiorrespiratoria en pediatría. *Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, 24(2), 156.

19. López, M., Bernal, J., & López, M. (2012). Carga ácida potencial renal de la dieta en niños de 2 a 6 años; Potential renal acid load in children from 2 to 6 years of age. *Arch. venez. pueric. pediatr*, 75(3), 68-74.

20. Aguirre, M., Lima, M. M., Villalobos, M., Guillén, M., Briceño, Y., & Paoli, M. (2012). Manejo de cetoacidosis diabética en niños y adolescentes: Protocolo del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(1), 38-45.

21. De Castaño, I., & De Rovetto, C. (2013). Nutrición y enfermedad renal.

22. Bolet Astoviza, M., & Socarrás Suárez, M. M. (2010). Alimentación adecuada para mejorar la salud y evitar enfermedades crónicas. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 26(2), 0-0.

23. Allué, I. P., Salazar-Lindo, E., & Gutiérrez-Castrellón, P. (2014, March). Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis



aguda en menores de 5 años: diagnóstico y criterios de atención médica. In Anales de Pediatría (Vol. 80, No. Supl. 1, pp. 5-8). Elsevier Doyma.

24. M. Farthing, M. Salam, G. Lindberg, P. Dite, I. Khalif, E. Salazar-Lindo, B.S. Ramakrishna, K. Goh, A. Thomson, A.G. Khan, J. Krabshuis, A. LeMair. (july – September 2012). WGO Practice Guideline: Acute diarrhea in adults and children - A global perspective . Vol 23 - N° 3.

**REGISTRO DE DATOS DEL PACIENTE CON ACIDOSIS METABÒLICA EN EL AREA DE URGENCIAS**

DATOS GENERALES	EXAMEN FISICO SIGNOS Y SINTOMAS	RESULTADOS DE ELECTROLITOS
NOMBRES :	(REGISTRE TODO )	SODIO:
APELLIDOS:	NEUROLÒGICO :	POTASIO:
EDAD :>1m <12 años	IMPORTANTE REGISTRE SEDACIÒN , USO DE ANTICONVULSIVANTES	COLORO:
PESO :		

<p>TALLA:</p> <p>SEXO :</p> <p>RAZA :</p> <p>PROCEDENCIA :</p> <p>N.- DE HIJO : ( )</p> <p>HC PREVIA :</p> <p>SI ( ) NO ( )</p> <p>- N.- DE HISTORIA</p> <p>-----</p> <p>- N.- DE ATENCIÒN</p> <p>-----</p> <p>- N.- DE INGRESO Y DX</p> <p>-----</p> <p>APP:</p> <p>APF :</p> <p>ALERGIAS :</p> <p>QUE MEDICACIÒN RECIBE EL NIÑO Y POR QUE :</p>	<p>RETRASO PSICOMOTRIZ - APUNTE GLASGOW</p> <p>RESPIRATORIO</p> <p>(IMPORTANTE TIPO DE DISPOSITIVO DE OXÍGENO Y SATURACIÒN PREVIA OXIGENOTERAPIA), OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA.</p> <p>CARDIOVASCULAR</p> <p>REGISTRE LA REALIZACIÒN DE EKG Y SU RESULTADO</p> <p>PERFUSIÒN LLENADO CAPILAR</p> <p>DIGESTIVO : ESENCIAL DESCRIBIR # Y CANTIDAD DE PÈRDIDAS</p> <p>PRESENCIA DE OSTOMIAS:</p> <p>HEMODINÀMICO :</p> <p>IMPORTANTE LA GASOMETRIA SE REALIZA CON QUE VOLUMEN POR Kg DE PESO</p>	<p>GASOMETRÌA :</p> <p>pH :</p> <p>Pco2:</p> <p>PO2:</p> <p>HCO3:</p> <p>EBS:</p> <p>SAT:</p> <p>ANION RESTANTE :</p> <p>(Na+) - (Cl-) + (CO3H-))</p> <p>TIPO DE ACIDOSIS:</p> <p>AR NORMAL HIPERCLOREMICA</p> <p>AR ELEVADO NORMOCLOREMICA</p>
---	--	---

***ANÀLISIS DEL PRESUPUESTO UTILIZADO DURANTE LA INVESTIGACIÒN***

Económicamente el gasto es medio, considerando que el recurso humano no tuvo costo, ya que fue realizado por el investigador con apoyo del tutor.

<b>RECURSOS</b>	<b>VALOR APROX.</b>
<b>HUMANO</b>	
Investigaciones	100
Director de tesis	-
<b>MATERIALES</b>	
Computadora	100
Impresora	30
Libros /copias	220
varios	15
<b>SERVICIOS</b>	
Acceso a Internet	20
transporte	70
<b>Total</b>	<b>555\$</b>