UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ANALISIS DE CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICAS Y TERAPEUTICAS DE PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE ACIDOSIS METABOLICA AGUDA"

SUSSEL CARMINA MARTINEZ RODAS

MEDICA Y CIRUJANA

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	4
IV	OBJETIVOS	5
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VI.	METODOLOGIA	19
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	23
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	30
IX.	CONCLUSIONES	32
X.	RECOMENDACIONES	33
XI.	RESUMEN	34
XII.	BIBLIOGRAFIA	35
XIII.	ANEXOS	37

INTRODUCCION

La Acidosis Metabólica Aguda es un trastorno del equilibrio ácido-base, que resulta de la pérdida de base, o de ganancia de ácidos por el líquido extracelular.

La experiencia en nuestro país sobre esta entidad en el paciente pediátrico, ha demostrado que, como en la mayor parte de países en desarrollo, las causas desencadenates más frecuentes son las debidas a pérdida de bicarbonato por enfermedad diarreica, o a la mayor producción de hidrógeno producido por algún proceso séptico.

En el presente estudio se analizaron las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de 57 pacientes que ingresaron al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda, a través de la revisión de expedientes clínicos de pacientes atendidos del 1 de enero de 1997 al 1 de enero de 1998.

En la evaluación epidemiológica se encontró que el 66.66% correspondían al rango de edad de 3 meses a 3 años, correspondiendo con la mayor prevalencia de enfermedades infecciosas que se da a esta edad lo cual se correlacionó con las causas básicas desencadenantes más frecuentemente encontradas, que fueron en su orden: Diarrea con 73.68%, Acidosis Láctica con 10.53%, Intoxicaciones y Cetoacidosis con 5.26% cada una, e Insuficiencia Renal Aguda con 1.7%.

En lo referente a tratamiento administrado, se determinó que el 100% de pacientes recibieron cristaloides, y aunque el porcentaje de pacientes que presentó Acidosis Láctica fue de 10%, el 63.16% recibieron tratamiento con antibiótico aunque no lo requerían, ya que la causa más frecuentemente encontrada de Acidosis Metabólica fue Diarrea, debiéndose corregir con reposición de volumen y bicarbonato de ser necesario. La evolución de los pacientes fue satisfactoria en 96.49% y 3.51% fallecieron.

DEFINICION DEL PROBLEMA

La historia del campo ácido-básico representa un ejemplo de un aspecto en el que los primeros avances se lograron gracias a la observación clínica, siguiendo después los estudios fisiológicos y químicos. Las primeras observaciones, que llaman la atención acerca de la existencia de un equilibrio ácido-base están contenidas en la carta que el Dr. O'Shaughnessy realizó sobre el estado de la acidosis en el cólera asiático (1831); y que con estudios posteriores ayudaron a identificar los factores fundamentales que regulan el equilibrio ácido-base normal y los que se alteran en el desequilibrio. (23)

La Acidosis Metabólica es el resultado de la pérdida de base por el líquido extracelular; o de ganancia de ácidos; como resultado de un desequilibrio entre la producción y excreción de ion hidrógeno. (1, 3, 4, 5, 6, 8, 12, 13, 14, 15, 17, 21, 22, 23)

En pacientes pediátricos las causas más frecuentemente encontradas son debidas a pérdida de bicarbonato en deposiciones diarreicas, las provocadas por una mayor producción de hidrógeno producida por un trastorno de tipo metabólico, o en la neutralización de bicarbonato por hidrógeno endógeno. (12)

El Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios brinda atención a pacientes con cuadro de Acidosis Metabólica Aguda de diversas etiologías a través de su sala de emergencias; pacientes que de acuerdo a la severidad de su cuadro deben ser trasladados a una unidad de cuidado intensivo, o a algún otro servicio de encamamiento. Para su manejo se hace necesaria la determinación de la concentración de bicarbonato sérico, del pH sanguíneo, concentración de PCO_2 y exceso de base, así como el cálculo de Anion Gap, los cuales ayudan a definir el tipo y la severidad del trastorno ácido-base, sumado a un minucioso examen clínico.

Constituyendo esta entidad un serio problema de morbi-mortalidad pediátrica, además de ser responsable de un gasto económico importante a nivel hospitalario, debido a lo costoso del diagnóstico y principalmente del tratamiento, y no existiendo ningún análisis hasta la fecha, a través del presente estudio se hace un análisis de la Acidosis Metabólica con el objeto de identificar principios

fisiológicos, epidemiológicos y clínicos comunes, y presentar una armazón conceptual que pueda ser de utilidad en el diagnóstico y tratamiento dependiendo de la etiología que se identifique como causa desencadenante de la Acidosis Metabólica.

JUSTIFICACION

En la práctica clínica se observa que la Acidosis Metabólica es el trastorno del equilibrio ácido-base, que se presenta con más frecuencia en el paciente pediátrico. Existe gran cantidad de entidades clínicas en pediatría que se caracterizan por la presencia de Acidosis Metabólica Aguda clasificándose de acuerdo a si hay ganancia de ácidos o pérdida de bases por el líquido extracelular; y de acuerdo al hiato aniónico que presentan.

En los países de Centro América, como en la mayoría de países en desarrollo , las enfermedades infecto-contagiosas (diarrea, sepsis y otras), son una de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad en niños pequeños, constituyendo dichas entidades las causas desencadenantes más comunes de Acidosis Metabólica.

Su impacto de carácter biológico, económico y social se manifiesta a través de indicadores negativos, que contribuyen a un deficiente desarrollo humano.

La evaluación de un paciente con un trastorno de Acidosis Metabólica requiere información sobre el o los procesos fisiopatológicos subyacentes; además se necesita información clínica y de laboratorio representando una fuerte carga económica para los presupuestos de los servicios de salud y de las familias, ya que, además los pacientes deben recibir tratamiento con soluciones intravenosas y otros fármacos, dependiendo de la causa desencadenante, lo que resulta en la ocupación de camas hospitalarias por períodos prolongados.

Siendo el Hospital General San Juan de Dios un centro que brinda atención a gran número de pacientes pediátricos con Acidosis Metabólica Aguda se hizo necesaria la realización de un estudio que analice los aspectos epidemiológicos más frecuentes, principalmente etiológicos, así como sus características clínicas, pruebas de laboratorio, y el tipo de tratamiento administrado; y de esta forma presentar una revisión sistemática de aquellos principios que abordados en una forma concienzuda, sean aplicables a los pacientes con un esta entidad.

OBJETIVOS

GENERAL:

Analizar las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas encontradas en los pacientes con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la frecuencia de Acidosis Metabólica Aguda.
2. Determinar la edad, sexo y procedencia de los pacientes que presentaron este trastorno ácido-base.
3. Determinar las causas fisiopatológicas que desencadenaron el cuadro de Acidosis Metabólica Aguda, dependiendo del hiato aniónico.
4. Determinar las enfermedades de base que con mayor frecuencia provocaron el desequilibrio ácido-base.
5. Identificar las manifestaciones clínicas relacionadas con la Acidosis Metabólica Aguda.
6. Establecer las características del tratamiento que recibieron los pacientes.
7. Determinar la evolución clínica de los pacientes, estableciendo el porcentaje con evolución clínica satisfactoria, así como de los pacientes fallecidos.

REVISION BIBLIOGRAFICA

ACIDOSIS METABOLICA

1. DATOS HISTORICOS

La comprensión del balance ácido-base depende de numerosas invenciones fundamentales, descubrimientos y teorías. El análisis de gases sanguíneos es usado rutinariamente, ya que ayuda al desarrollo del conocimiento y comprensión de la fisiología del equilibrio ácido-base.

La historia del equilibrio ácido-base ha sido resumida en un serie de ensayos de revisión por dos de los mejores investigadores en este fascinante y complejo campo: John Severinghaus y Poul Astrup (1985 y 1986). Los principales eventos que se mencionan indican los nombres de los investigadores, teoría y fecha del evento.

EVENTOS HISTORICOS PRINCIPALES

Boyle (1627-1691)
"La presión es inversamente proporcional al volumen"

Dalton (1801)
"Ley de las presiones parciales"

Henry (1802)
"El gas disuelto es proporcional a la presión parcial"

Gay-Lussac (1808)
"La presión es proporcional a la temperatura absoluta. Ley de combinación de volúmenes"

Avagadro (1811)
"Volúmenes iguales de todos los gases a la misma temperatura y presión contienen igual número de moléculas"

Faraday (1833)
"Terminología de ion, anión, ánodo; y estableció la ley de electrólisis"

Lord Kelvin (1848)
"Combinó la ley de los gases para el cálculo de la constante R, en donde PV=nRT, siendo P=presión, V=volumen, n=número de moles, y T=temperatura"

Ostwald (1887)
"Hizo la primera medición eléctrica de la concentración de ion hidrógeno"

Cremer (1906)
"Determinó que una diferencia en el pH puede causar una diferencia en la membrana"

Henderson (1908)
"Describió el buffer de CO_2 y aplicó la ley de acción de masa: $K=(H^+)(HCO_3^-)/(dCO_2)$ donde $dCO_2=CO_2$ disuelto"

Sorensen (1909)
"Sugirió la terminología de pH. También desarrolló el electrodo de hidrógeno para uso biológico"

Hasselbach (1916)
"Usó la terminología de Sorensen para la ecuación de Henderson en la forma logarítmica: $pH=pK + \log (HCO_3^-/dCO_2)$"

Hasselbach (1916)
" Propuso usar en la determinación de la acidosis metabólica el pH standard a 38 grados centígrados con PCO2=40 mmHg análogo del standard del bicarbonato introducido por Jongensen y Astrup"

Van Slyke (1921)
"Publicó el diagrama ácido-base con los ejes: $\log (H^+)$: $\log (PCO_2)$; siendo precursor del diagrama de Siggaard-Andersen. (1971)."

MacInnes y Belcher (1933)
"Diseñó el primer electrodo comercial para medir el pH sanguíneo"

Astrup y Siggaard-Anderson (1958)

"Introdujo el microelectrodo capilar y el concepto de exceso de base como una medición del tratamiento requerido para corregir disturbios metabólicos. El exceso de base in vitro dependió del nivel de hemoglobina, subsecuentemente origen de critica y debate"

Severinghaus y Bradley (1958)

"Demostró el aparato de gasometría sanguínea el cual contenía electrodos para PCO_2 y PO_2"

Siggaard-Andersen (1962)

"Publicó el nomograma ácido-base usando log (PCO_2): ejes para cálculo de pH, por interpolación, la PCO_2, el bicarbonato, el bicarbonato standard y el exceso de base"

"La técnica requirió medir pH con niveles conocidos de PCO_2"

Siggaard-Andersen (1963)

"Publicó el nomograma alineado"

Severinghaus (1966)

"Desarrolló la regla de cálculo de gases sanguíneos"

Siggaard-Andersen (1971)

"Publicó el diagrama in vivo" (ver Van Slyke 1921).

(10, 23)

2. DEFINICION:

La Acidosis Metabólica es una alteración del equilibrio ácido-base que resulta de la pérdida de base (bicarbonato) por el líquido extracelular; o de ganancia de ácidos (ion hidrógeno) como resultado de un desequilibrio entre la producción y excreción de ion hidrógeno, cuando la ingestión de ion hidrógeno o su producción endógena exceden de las capacidades corporales de eliminación. (1, 2, 3, 6, 8, 13, 17, 19)

También puede producirse por la rápida expansión del compartimiento extracelular con una solución sin bicarbonato, que diluye el existente en el líquido extracelular. (3)

3. EPIDEMIOLOGIA:

La mayor parte de las causas comunes de Acidosis Metabólica son adquiridas. Ciertamente errores del metabolismo pueden presentarse clínicamente con acidosis metabólica en los primeros meses de vida. Una importante consideración epidemiológica en todos los niños con acidosis metabólica inexplicables, es intoxicación intencional o accidental con una gran variedad de agentes. (5)

4. FISIOPATOLOGIA:

El metabolismo promedio de un adulto normal produce de 50 a 100 mEq de ácidos diariamente (1 a 1.5 mEq por kilo por día) en la forma de sulfato, fosfato y varios ácidos orgánicos.(4). La mayoría de las dietas mixtas dan lugar a una cantidad neta de hidrogeniones; los vegetarianos estrictos ingieren una dieta de residuos neutros. Las proteínas son la principal fuente de hidrogeniones; su metabolismo genera aproximadamente el 65% del total, fundamentalmente por la oxidación de los aminoácidos azufrados para formar ácido sulfúrico, y por la oxidación y la hidrólisis de las fosfoproteínas para dar ácido fosfórico. El resto de los hidrogeniones procede del catabolismo incompleto de los carbohidratos, las grasas y los ácidos orgánicos como el pirúvico, el láctico, el acetoacético, y el cítrico. La oxidación completa de estos compuestos no produce un exceso de hidrogeniones, ya que los productos finales de las reacciones son agua y dióxido de carbono; la metabolización incompleta da lugar a la formación de ácidos orgánicos y de más hidrogeniones. Así, por ejemplo, las dietas de leche y carne generan unos 70 mEq de hidrogeniones cada día en el adulto, y el riñón tiene que excretar diariamente una cantidad equivalente para mantener un pH normal de 7.35 – 7.45. Los lactantes y los niños deben excretar cantidades de hidrogeniones proporcionalmente similares. Por consiguiente, existe un importante movimiento diario de hidrogeniones, que equivale a más del 50% de los hidrogeniones que habitualmente forman parte de los tampones orgánicos y al 10% de la capacidad máxima de captación de los mismos. Inicialmente, dichos hidrogeniones son neutralizados por los tampones de los líquidos intra y extracelulares, y posteriormente se produce una compensación respiratoria antes de que los riñones excreten esos hidrogeniones para mantener el equilibrio.(3)

En la Acidosis Metabólica la sobrecarga de hidrogeniones, inicialmente se amortigua con el bicarbonato del líquido extracelular y con los tampones intracelulares (como la hemoglobina y los fosfatos). Disminuyen el bicarbonato sérico y el pH (pero en medida que si no existiese ningún sistema tampón) y aumenta la PCO_2. Este aumento y la acidosis sistémica resultante estimulan el centro respiratorio (y posiblemente los quimiorreceptores periféricos carotídeos y aórticos) para que aumente la frecuencia respiratoria, y así se acelere la excreción del dióxido de carbono. Descienden la PCO_2 plasmática y los niveles plasmáticos de ácido carbónico, corrigiendo en forma parcial o casi completa la acidosis, pero a costa de reducir la PCO_2 y el bicarbonato plasmático. De esta forma, el pH sanguíneo disminuye, pero casi nunca baja tanto como cabría esperar del reducido nivel de bicarbonato plasmático. (3)

La Acidosis también estimula al riñón para que aumente la producción de amoniaco y la excreción de hidrogeniones a la orina. Como consecuencia de ello, se genera más bicarbonato nuevo, con lo que los niveles plasmáticos vuelven a la normalidad si desaparece la patología primaria. A su vez, la frecuencia respiratoria desciende posteriormente, y la PCO_2 vuelve a la normalidad. En ese momento, el balance ácido-básico del paciente ha recuperado la normalidad que existía antes de la sobrecarga de hidrogeniones.(3)

El efecto del trastorno sobre el equilibrio ácido-base depende del grado de compensación. Un trastorno ácido-base completamente compensado es aquel en el que se restablece el pH sanguíneo normal mediante mecanismos compensatorios y uno parcialmente compensado es aquel en el que se detecta algún efecto compensatorio, pero el pH sanguíneo no ha sido restablecido. Un trastorno ácido-base no compensado es aquel en el que el pH sanguíneo no es normal y no se detecta ningún efecto compensatorio. (12)

Es relativamente fácil distinguir si la acidosis se origina por ingreso de ácidos fuertes o por pérdida de bicarbonatos calculando el Hiato Aniónico. (8)

4.1 HIATO ANIONICO, BRECHA ANIONICA, ANION GAP O ANION RESTANTE

El Hiato Aniónico representa la concentración de aniones plasmáticos que no son determinados rutinariamente por los métodos de laboratorio habituales y que corresponden a las proteínas, sulfatos, fosfato inorgánico y otros aniones

orgánicos (ej.: citrato, lactato) presentes en el suero.(21)

El principio de la electroneutralidad prevalece indicando que la suma de las cargas positivas de los iones del espacio extracelular corresponde exactamente a las sumas de las cargas negativas. (8)

Se basa en considerar la "anatomía iónica" normal del líquido extracelular (8, 12); mostrando que el sodio y el potasio sérico constituyen 95% de los cationes extracelulares y son los elementos que se miden en la práctica clínica; por otro lado, el cloro y el bicarbonato constituyen 85% de los aniones extracelulares y también son los elementos que se determinan en general. La suma de los aniones medidos en condiciones de salud es inferior a la suma de cationes medidos. Esta diferencia en mEq / L (mmol/L) se denomina Hiato Aniónico, también llamado "fracción R" o aniones "no determinados". (8)

Se calcula mediante la siguiente ecuación:

Hiato Aniónico (HA)= $(Na + K) - (Cl + HCO_3)$

Debido a la concentración relativamente baja y estable del potasio sérico éste tiene menor influencia sobre el Hiato Aniónico. Por consiguiente, se utiliza la siguiente fórmula:

$HA = Na - (Cl + HCO_3)$

(8, 12, 13, 14, 17, 21)

Calculado de esta forma, el Hiato Aniónico tiene normalmente el valor de 12 +_ 2 mEq/L (mmol/L) en niños mayores de 3 años, con límites entre 8 a 16 mEq/L (mmol/L). El Anion restante en niños de 3 meses a 3 años es de 14 +_ 4 mEq/L. (5, 12, 21)

De esta manera, la estimación del Hiato Aniónico puede orientar hacia el tipo de alteración del equilibrio ácido-base presente. Así la acidosis metabólica con Hiato Aniónico normal es el resultado de la pérdida neta de base a través del tracto gastrointestinal o el riñón; en estas circunstancias ocurre "adición" de ácido clorhídrico al espacio extracelular, de tal manera que cada miliequivalente de bicarbonato perdido es reemplazado por un miliequivalente de cloro, manteniéndose así constante la suma de cloro más bicarbonato por esta razón, por lo que la acidosis con Hiato Aniónico normal es habitualmente de tipo hipoclorémico.(5, 8, 12, 13, 14, 17, 21)

En cambio, la acidosis metabólica con Hiato Aniónico elevado (mayor de 16 mEq/L o mmol/L resulta de la sobreproducción de ácidos endógenos, (ej.: ácido láctico, cetoácidos), de la menor excreción de ácidos fijos (ej.: en la insuficiencia renal crónica) o de la ingestión de productos potencialmente tóxicos (ej.: salicilatos), manteniéndose normal la concentración de cloro en el plasma: por ello, este tipo de acidosis es habitualmente de tipo normoclorémico. (8, 12, 13, 14, 17, 21)

En términos de la ecuación Henderson - Hasselbalch en los casos de acidosis metabólica se observa disminución primaria de la concentración de bicarbonato plasmático, ya sea porque éste se ha utilizado como mecanismo de primera línea amortiguando los ácidos fuertes que ingresan al espacio extracelular o bien porque se ha perdido por vía renal o intestinal. De esta manera se afecta primero el numerador de la ecuación:

$pH = pK + Log\ HCO_3 - /0.03 \times PCO_2$

con disminución concomitante del pH plasmático.

Esta disminución inicial del numerador de la reacción y por ende del pH plasmático conduce a la acción del mecanismo respiratorio, con el fin de disminuir también el denominador y de esta manera tratar de nuevo de alcanzar la relación de 20 a 1, con lo cual se normalizaría el pH; esta compensación respiratoria se efectúa a través del mecanismo de hiperventilación (hiperpnea) que conduce a disminución de la PCO_2 alveolar y plasmática.

Si la compensación pulmonar es tan eficaz que por sí solo restablece la relación 20:1 el pH retornará a concentraciones normales, pero a costa de la depleción de bicarbonatos (por ej.: nueva concentración de 12 mEq/L) y de la disminución de la PCO_2 (por ej.: 20 mmHg). Esta situación puede expresarse numéricamente en la siguiente forma:

$$pH = pk + \log 12/0.03 \times 20$$
$$pH = pk + \log 12/0.6$$

observándose que la proporción de 12 a 0.6 también es de 20 a 1, por lo cual el pH retorna a lo normal:

$$pH = 6.10 + \log 20$$
$$pH = 6.10 + 1.30$$
$$pH = 7.40$$

Si no se efectúa una compensación respiratoria total, el pH permanece bajo o cercano a lo normal. En cualquier situación, el contenido total de bicarbonato y de base en el organismo disminuye.

El término exceso de base se refiere a la base sanguínea amortiguadora total. Esta ultima (BS) es la suma de todas las bases conjugadas en un litro de sangre total:

BS = amortiguadores no bicarbonato + amortiguadores bicarbonato (HCO_3) con valor normal de 48 mEq/L de sangre total a concentración de hemoglobina de 15 g/dl (9.3 mmol/L).

De esta manera se ha denominado exceso de base (EB) a la diferencia entre la BS observada y la BS normal:

EB= BS observada – BS normal

Obviamente, el EB normal es de 0 mEq/L (mmol /L) en el adulto; en el lactante, debido a que en condiciones normales presenta menor concentración de base amortiguadora del bicarbonato, se ha determinado que el EB normal es de -3.3 mEq/L. De esta manera, en situaciones patológicas los valores negativos de EB indican disminución de la base amortiguadora total (y por ende del bicarbonato); los valores positivos indican la situación opuesta.

5. CAUSAS:

La Acidosis Metabólica puede ser el resultado de ganancia de ion hidrógeno en el líquido extracelular a través de la ingestión de ácidos exógenos, pérdida de bases del tracto gastrointestinal, producción de ácidos orgánicos, o bien compromiso renal para excretar la carga de ácidos (en forma de acidez titulable y amonio) o retener suficientemente el bicarbonato. En cualquier circunstancia será útil conocer el Hiato Aniónico para clasificar la Acidosis Metabólica en aquella con Hiato Aniónico normal o elevado.(5, 8, 17, 21)

Acidosis Metabólica con Hiato Aniónico normal (hiperclorémica).

La Acidosis Metabólica Heperclorémica es producida habitualmente por pérdida extrarenal o renal de bicarbonato o defectos en los mecanismos de acidificación urinaria.(21)

A. Pérdida extrarenal de bicarbonato:
   1. Diarrea (no colérica)
   2. Fístulas o drenaje intestinal pancreático o biliar
   3. Ureterosigmoidoscopía, fístula recto-uretral
   4. Drogas
      a. Cloruro de calcio
      b. Sulfato de magnesio
      c. Colestiramina

B. Pérdida renal de bicarbonato:
   1. Acidosis tubular renal proximal (tipo 2)
      a. Primaria
         -Transitoria (lactantes)
         -Genética e idiopática

      b. Deficiencia, inhibición o alteración de la anhidrasa carbónica
         -Drogas: acetazolamida, sulfanilamida, acetato de mafenide
         - Deficiencia de anhidrasa carbónica II
   2. Síndrome de Fanconi
C. Defecto de acidificación urinaria
   1. Acidosis tubular renal distal (tipo 1)
   2. Disfunción generalizada del nefrón distal
      a. Deficiencia primaria de mineralocorticoides
      b. Hipoaldosteronismo hiporeninémico
      c. Hiperkalemia resistente a mineralocorticoides
D. Sobrecarga ácida
   1. Cloruro de amonio
   2. Hidrocloruro de arginina y lisina. (21)

Acidosis Metabólica con Hiato Aniónico elevado (normoclorémica)

El ingreso al líquido extracelular de una carga ácida en la cual el anión acompañante no es el cloro y no es excretada rápidamente, ocasionará acidosis metabólica con hiato aniónico elevado o normoclorémica. Las causas más importantes de este tipo de alteración ácido-base incluyen la cetoacidosis, las intoxicaciones, la insuficiencia renal crónica avanzada y la acidosis láctica.

A. Cetoacidosis:
   1. Diabetes Mellitus
   2. Errores congénitos del metabolismo
      a. Alteraciones del metabolismo de aminoácidos
      b. Acidemias orgánicas
      c. Alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono
   3. Intoxicación por etanol
B. Intoxicaciones
   1. Salicilatos
   2. Etilén glicol
   3. Metanol

   4. Paraldehído
C. Insuficiencia renal
D. Acidosis láctica

(21)

6. CUADRO CLINICO:

Los pacientes con Acidosis Metabólica aguda o crónica presentan habitualmente taquipnea e hiperpnea como manifestaciones clínicas prominentes. (21) El único signo físico constante en la acidosis metabólica es la hiperpnea. (12) En casos de acidosis aguda grave puede observarse el tipo de respiración amplia y dificultosa denominada de Kussmaul. Sin embargo estas manifestaciones respiratorias de la Acidosis Metabólica son realmente inespecíficas , por lo cual ante su detección y en ausencia de una enfermedad pulmonar evidente, deberá plantearse la sospecha diagnóstica de un cuadro subyacente de Acidosis Metabólica.(21)

Así mismo, tanto en los casos de Acidosis Metabólica Aguda como crónica pueden presentarse nauseas, vómitos y ocasionalmente dolor abdominal. En los casos crónicos pueden ser dominantes manifestaciones como fatiga, debilidad y malestar general. Además, en casos de Acidosis Metabólica grave, especialmente aquella asociada con ingestión de tóxicos, puede presentarse estupor y estado de coma. Sin embargo, debe recordarse que la Acidosis Metabólica per se puede condicionar el desarrollo de manifestaciones neurológicas como letargia, espasticidad, crisis convulsivas y estado de coma, como reflejo de la acidosis grave en el Sistema Nervioso Central. (2, 5, 6, 11, 14, 17, 21)

Por otro lado, los efectos cardiovasculares de la acidemia incluyen principalmente la depresión de la contractilidad miocárdica como resultado directo de la reducción del pH intracelular. Este efecto puede ser atenuado en parte por el incremento en la concentración de catecolaminas circulantes: sin embargo, cuando el pH sérico cae por debajo de 7.20 predomina el efecto de la acidosis. Así mismo, la acidemia induce el desarrollo de vasodilatación arterial y vasoconstricción venosa, desviando la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, lo cual a su vez incrementa la liberación de oxígeno a los tejidos. (21)

Finalmente, cuando el niño en crecimiento presenta Acidosis Metabólica crónica no corregida por el tratamiento, ocurrirá retardo en el crecimiento corporal

en peso y en talla, especialmente en la etapa de la lactancia y edades preescolar y escolar. (21)

7. LABORATORIO Y GABINETE:

Es frecuente el hallazgo de hiperkalemia en pacientes con Acidosis Metabólica grave a consecuencia del paso de potasio del espacio intracelular al extracelular. Tanto en estado de Acidosis Metabólica aguda como crónica, se observa tendencia a la natriuresis, en parte a consecuencia de inhibición de la reabsorción de sodio tanto en el túbulo proximal como en el distal del nefrón. A esta natriuresis también contribuye la movilización del sodio intercambiable de los depósitos óseos, que ocurre a consecuencia de la acidosis. (21)

Aunque es reconocido el efecto de la acidosis incrementando la fracción ionizada de calcio, al desplazar el calcio unido a la albúmina, este hecho tiene poca repercusión clínica. Así mismo, la acidosis crónica puede asociarse al incremento de las pérdidas renales de calcio, fosfato, y magnesio. La calciuresis incrementada constituye un factor importante en la patogenia de la osteodistrofia y osteoporosis que pueden presentar estos pacientes.(21)

Los efectos de la Acidosis Metabólica tienen importancia diagnóstica y ayudan en el establecimiento de una guía para la iniciación de la terapia y determina parcialmente la agresividad de corrección de la hipobicarbonatemia. (14)

La epinefrina libre es estimulada por la disminución del pH y es probablemente causada por el stress y por los efectos hemodinámicos de la acidez. Leucocitosis, ocasionalmente valores de 3,000 a 6,000/ mm^3 es común en la acidosis severa. Una disminución de la marginación de las células blancas, causada por incremento de catecolaminas libres, es parcialmente responsable. (5, 14)

Más comúnmente, la leucocitosis se debe a un aumento del número de neutrófilos: neutrofilia; identificándose principalmente cetoacidosis, uremia, intoxicaciones, como causas de tipo no infeccioso; así como de tipo infeccioso. (14, 23)

Las determinaciones de laboratorio necesarias para realizar el diagnóstico

de la Acidosis Metabólica son la concentración de bicarbonato o CO_2 total y pH en suero. La reducción del bicarbonato sugiere la presencia de acidosis: la reducción simultánea del pH establece el diagnóstico de Acidosis Metabólica. Debe recordarse que si la compensación respiratoria (reducción de los valores de la PCO_2 por medio de la hiperventilación) es efectiva, el pH sérico puede encontrarse en valores no tan bajos en relación a lo esperado o ubicarse en niveles muy cercanos a lo normal o normales. Si es posible determinar gases sanguíneos, es posible el hallazgo de PCO_2 en valores inferiores a 30 mmHg, indicativos del efecto compensatorio de la hiperventilalción: en cambio el hallazgo de PO_2 en valores inferiores a lo normal (75 – 105 mmHg), puede indicar la presencia de un cuadro hipóxico importante y señalar la posibilidad de Acidosis Láctica.

En la mayoría de laboratorios, al realizar la determinación de la concentración de bicarbonato en sangre, se realiza también la determinación de las concentraciones de sodio, potasio y cloro. Lo anterior permite calcular el Hiato Aniónico, según la fórmula ya mencionada, y de esta manera podrá clasificarse la Acidosis Metabólica. (1, 4, 18, 21, 22)

Por otro lado, las determinaciones en sangre de urea y creatinina, glucosa o en caso de sospecha, de ácido láctico, podrán confirmar la presencia de enfermedad renal, diabetes mellitus o acidosis láctica, respectivamente. En lactantes con Acidosis Metabólica grave e hipoglicemia debe recordarse la posibilidad de un error congénito del metabolismo de hidratos de carbono.

Si los resultados anteriores, además de las características clínicas de la enfermedad de fondo, no permiten aclarar el diagnóstico, puede ser útil recurrir a las determinaciones bioquímicas que se incluyen rutinariamente en el examen general de orina. Así, el hallazgo de pH urinario neutro o elevado (mayor o igual a 7.0) en presencia de acidosis sistémica hace muy probable el diagnóstico de acidosis tubular renal distal. También, la presencia de cetonas en la orina debe alertar acerca de la posibilidad de cetoacidosis diabética o intoxicación por salicilatos, aunque debe recordarse que en niños con ayuno prolongado o procesos febriles es probable observar cetonuria transitoria. Finalmente el hallazgo de glucosuria puede orientar hacia el diagnóstico de cetoacidosis diabética. (4, 21)

8. TRATAMIENTO:

El fármaco de elección son álcalis y el agente preferido es casi

siempre bicarbonato de sodio. El lactato de sodio dado en solución de lactato de Ringer es una alternativa aceptable siempre que la función hepática sea normal y que la causa de acidosis no sea acidosis láctica. (5)

Los pacientes requieren este tratamiento si el bicarbonato sérico está abajo de 15 mEq/L y/o el pH está debajo de 7.20; a menos que el desorden sea una deshidratación por diarrea. (5) En este caso fluidos intravenosos son usualmente la única terapia requerida. La diarrea usualmente cesa y el riñón corrige la acidosis. (5)

La dosis de bicarbonato a ser administrada en forma de una solución isotónica puede calcularse en base a la siguiente fórmula: bicarbonato a ser administrado = (HCO_3 deseado – HCO_3 observado) (0.5) (kilogramos)

El tratamiento del componente metabólico de la acidosis incluye la hiperventilación para reducir la presión parcial del CO_2, esfuerzos para aumentar la perfusión, y si es necesario infusiones de bicarbonato, la administración de este medicamento resulta en una simple reacción de ácido-base en la cual el HCO_3^- se combina con iones de hidrógeno en la sangre y eleva el pH sanguíneo:

$$HCO_3^- + H^+ = H_2CO_3 = CO_2 + H_2O$$

Nótese que el dióxido de carbono se forma al mismo tiempo que el hidrógeno es amortiguado. Ya que el CO_2 pueden cruzar las membranas de la células más rápidamente que el bicarbonato, la administración del bicarbonato de sodio puede transitoriamente empeorar la acidosis intracelular produciendo una debilidad miocárdica. Información reciente demuestra una caída en el índice cardíaco, la presión sanguínea y un empeoramiento de la acidosis láctica después de la administración de bicarbonato de sodio. En vista de esta toxicidad potencial, el bicarbonato de sodio no está indicado en acidosis metabólicas leves y moderadas, especialmente cuando es debida a una hipovolemia, la acidosis se resolverá con ventilación y el reemplazo de volumen. (16)

Los procedimientos de diálisis son muy eficaces para corregir la acidosis removiendo el lactato en exceso y fármacos que hay podido estar relacionados con la génesis de la acidosis, como la fenformina. Estos procedimientos son aún más útiles en pacientes con insuficiencia renal aguda concomitante.

Con este fin puede utilizarse hemodiálisis o diálisis peritoneal, modificando la composición de los líquidos dializantes que por lo regular contienen lactato o acetato, reemplazándolos por bicarbonato de sodio. (8)

METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

Estudio Descriptivo-Retrospectivo.

B. OBJETO DE ESTUDIO:

Expedientes clínicos de pacientes de 0 a 12 años que ingresaron con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en el período comprendido del 1 de enero de 1997 al 1 de enero de 1998.

C. POBLACION:

Se tomó el total de expedientes con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda que hayan ingresado al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, del 1 de enero de 1997 al 1 de enero de 1998, que son 57 expedientes.

D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

1. INCLUSION:

- Expedientes clínicos de niños de 0 a 12 años.
- Expedientes clínicos de niños que hayan sido ingresados al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda.
- Expedientes clínicos que contengan los datos requeridos por la boleta de recolección de datos.

2. EXCLUSION:

- Expedientes clínicos de niños mayores de 12 años.
- Expedientes clínicos de niños con diagnóstico de Acidosis Metabólica cuya etiología sea un proceso crónico: acidosis tubular renal, insuficiencia renal crónica, desnutrición grave.
- Expedientes clínicos incompletos.

E. DEFINICION DE VARIABLES

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Edad de una persona expresada en términos del periodo transcurrido desde el nacimiento.	La edad registrada en años, meses o días; encontrada en los registros clínicos.	Numeral.	Años, meses o días.
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	El sexo registrado de Acuerdo a su género en los registros clínicos.	Nominal	-Masculino -Femenino.
Acidosis Metabólica	Alteración que resulta de perdida de base o ganancia de ácido por el liquido extracelular.	Datos de laboratorio que indiquen pH y bicarbonato disminuidos y exceso de base negativo según registros clínicos	Nominal	Concentración de iones hidrógeno.
Anion Gap	Concentración de aniones plas-máticos no determinados rutinariamente por métodos de laboratorio habituales.	Datos de Anion Gap encontrados en registros clínicos.	Nominal	-Normal -Incrementado

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Hallazgos clínicos	Relacionado con datos objetivos encontrados en una persona sobre una enfermedad o que la fundamenta	Manifestaciones clínicas de Acidosis Metabólica Aguda encontradas en expedientes clínicos.	Nominal	1.Llenado capilar. 2.Cambios vasomotores en piel. 3. Taquipnea 4.Hiperpnea. 5.Respiración deKussmaul. 6.Náuseas. 7.Vómitos. 8.Dolor abdominal. 9.Alteración del estado de conciencia. 10. Espasticidad. 11.Crisis convulsivas. 12. Deshidratacion. 13. Hiperpirexia.
Tratamiento	Tiene como finalidad curar una enfermedad o lesión traumática.	Nombres genéricos y dosis de los medicamentos usados para corrección de la enfermedad; según los registros clínicos.	Nominal	1.Cristaloides -Solución salina. -Solución Hartman. 24. Fármacos: -Bicarbonato -Insulina -Dialisis -Aminas vasoactivas -Otros

F. PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION:

1. Se buscó en la Unidad de Registros Clínicos los índices diagnósticos con el código correspondiente, que incluya a todos los pacientes con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda que se encontraron en los servicios de pediatría, en el periodo comprendido del 1 de enero de1997 al 1 de enero de 1998, donde se tomaron los números de los registros clínicos.
2. Se acudió al Departamento de Archivo del Hospital General San Juan de Dios para obtener las papeletas.
3. Se recolectaron los datos necesarios para llenar las boletas, que contemplan la evaluación de las variables del estudio.

G. PLAN DE ANALISIS:

1. Se tabularon los datos obtenidos
2. Se hicieron cuadros y análisis de los datos
3. Se hicieron conclusiones y recomendaciones.

H. CONSIDERACIONES ETICAS:

En el presente estudio al paciente no se le causó ningún daño a su integridad física o moral, ya que se trabajó con expedientes clínicos, y los datos que se obtuvieron de los expedientes son confidenciales.

I. RECURSOS:

1. Materiales:
   Físicos:
   - Papeletas y fichas clínicas del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios
   - Boleta de recolección de datos
   - Materiales de escritorio
   - Bibliotecas del Hospital General San Juan de Dios, INCAP, y de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.
   - Instalaciones del Hospital General San Juan de Dios

   Económicos:
   - Papelería y fotocopias Q400.^{00}
   - Impresión de tesis: Q700.^{00}

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO 1
DISTRIBUCION EN LOS DIFERENTES SERVICIOS DE PEDIATRIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACIDOSIS METABOLICA AGUDA HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS ENERO DE 1997 A ENERO DE A998

SERVICIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
UCIP*	29	50.87%
CUNAS	16	28.07%
UTIP*	6	10.53%
UCIN*	2	3.51%
MEDICINA DE NIÑOS	2	3.51%
GASTROENTEROLOGIA	1	1.75%
RECIEN NACIDOS	1	1.75%
TOTAL	57	100%

*UCIP: Unidad de Cuidados Intermedios de Pediatría.
*UTIP: Unidad de Terapia Intensiva de Pediatria
*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología
Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 2
DISTRIBUCION POR RANGO DE EDADES
EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 3 MESES	14	24.56%
3 MESES-3 AÑOS	38	66.66%
> 3 AÑOS	5	8.77%
TOTAL	57	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 3
DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO
DE ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	36	63.61%
FEMENINO	21	36.84%
TOTAL	57	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 4
DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA PROCEDENCIA
EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
URBANA	45	78.94%
RURAL	12	21.05%
TOTAL	57	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 5
CAUSAS BASICAS QUE DESENCADENARON EL CUADRO DE
ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
EN PACIENTES PEDIATRICOS
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

CAUSA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIARREA	42	73.68%
ACIDOSIS LACTICA POR SEPSIS	6	10.53%
CETOACIDOSIS	3	5.26%
INTOXICACIONES	3	5.26%
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	1	1.7%
OTRAS	2	3.5%
TOTAL	57	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 6
PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLINICAS
EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

MANIFESTACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DESHIDRATACIÓN	45	78.95%
ALTERACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA	40	70.17%
VOMITOS	40	70.17%
TAQUIPNEA	35	61.40%
HIPERPNEA	20	35.09%
HIPERPIREXIA	17	29.82%
MAL LLENADO CAPILAR	16	28.07%
NAUSEAS	14	24.56%
RESPIRACION DE KUSSMAUL	9	15.79%
CAMBIOS VASOMOTORES	5	8.77%
CRISIS CONVULSIVAS	5	8.77%
DOLOR ABDOMINAL	4	7.02%
ESPASTICIDAD	2	3.51%
OTROS	14	24.57%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 7
DISTRIBUCION DE ACUERDO AL ANION GAP PRESENTADO
POR LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

ANION GAP	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMAL	43	75.44%
INCREMENTADO	14	24.56%
TOTAL	57	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 8
PRINCIPALES MEDICAMENTOS UTILIZADOS
EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

MEDICAMENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CRISTALOIDES	57	100%
ANTIBIOTICOS	36	63.16%
BICARBONATO	27	47.37%
INSULINA	3	5.26%
DOBUTAMINA	2	3.5%
DIALISIS	1	1.7%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO 9
EVOLUCION CLINICA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACIDOSIS METABOLICA AGUDA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
ENERO DE 1997 A ENERO DE 1998

EVOLUCION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SATISFACTORIA	55	96.49%
FALLECIDOS	2	3.51%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO 1

Se determinó que la mayor parte de pacientes ingresó a la Unidad de Cuidados Intermedios de Pediatria, correspondiendo a 50.87% de los pacientes, lo cual se correlaciona con el estado clínico de éstos a su ingreso; y que hizo necesaria su admisión a unidades en las que hay una mayor vigilancia médica.

CUADRO 2

La distribución por rango de edades evidenció que 38 pacientes, es decir. 66.66% pertenecían al grupo de edad de 3 meses a 3 años; debido a que es también en este grupo de edad donde predomina una alta prevalencia de enfermedades infecto-contagiosas, las cuales son las principales causas desencadenantes de acidosis metabólica aguda.

CUADRO 3

De acuerdo a lo descrito en la literatura, no existe predominio estadístico por ningún sexo. En este estudio el sexo masculino representa un 63.16% y el sexo femenino un 36.84% correspondiendo a 36 y 21 pacientes respectivamente.

CUADRO 4

Aunque en la distribución de acuerdo a la procedencia se determinó que 78.94% correspondieron a pacientes del área urbana y 21.05% a pacientes del área rural; esto debido a que la población mayoritaria que acude al Hospital General San Juan de Dios pertenece al área urbana por la cercanía de éste.

CUADRO 5

Entre las causas básicas que desencadenaron el cuadro de Acidosis Metabólica Aguda, encontramos que del 73.68% de pacientes fue Diarrea, seguido de Acidosis Láctica con 10.53%, que correspondieron a 42 y 6 pacientes respectivamente; lo cual coincide con la elevada prevalencia de enfermedades infecto-contagiosas.

CUADRO 6

Las principales manifestaciones clínicas encontradas fueron: deshidratación con 78.95%, es decir. 45 pacientes; seguido de alteración del estado de conciencia y vómitos con 70.17% y 40 pacientes cada uno; lo cual se correlaciona con las principales causas básicas del desequilibrio ácido-base.

CUADRO 7

El Anion Gap en los pacientes pediátricos del estudio, se encontró normal con valores de 8 a 16 mEq/L, en 75.44% que correspondió a 43 pacientes, por pérdidas extrarenales de bicarbonato en su mayoría.

En 24.56% de los pacientes, es decir, 14 pacientes, se encontró un Anion Gap elevado con valores mayores de 16 mEq/L, causado en su orden por: Acidosis Láctica, Cetoacidosis, Intoxicaciones e Insuficiencia Renal Aguda.

CUADRO 8

El tratamiento utilizado en los pacientes en las diferentes unidades se distribuyó de la siguiente manera: los cristaloides se utilizaron en los 57 pacientes; se dio terapia antibiótica en 63.16% de los pacientes, muchos de los cuales no requerían dicho tratamiento ya que la causa desencadenante de Acidosis Metabólica Aguda era Diarrea, debiéndose corregir solamente con reposición de volumen y bicarbonato de ser necesario.

Al 47.37% de los pacientes se les dio tratamiento con bicarbonato, corrigiéndose de acuerdo a los resultados de Gasometría Arterial encontrados, además de los hallazgos clínicos.

Insulina recibieron solamente 5.26% de los pacientes, lo cual coincidió con los 3 casos de Cetoacidosis reportados. Solo 3.5% de los pacientes requirió de administración de aminas vasoactivas, recibiendo Dobutamina en igual número de casos.

CUADRO 9

La evolución clínica de los pacientes fue satisfactoria en 96.49% de los pacientes y se reportaron solo 3.51% de pacientes fallecidos, correspondiendo a 55 y 2 pacientes respectivamente.

CONCLUSIONES

1. La frecuencia de Acidosis Metabólica Aguda en el período de estudio fue de 57 pacientes, ya que no se incluyeron expedientes de pacientes que presentaban pruebas de laboratorio incompletas.

2. Se encontró que un 75% de pacientes presentaban Hiato Aniónico normal, es decir, de tipo Hiperclorémico; mientras el 25% presentaron un Hiato Aniónico incrementado.

3. En la población de estudio, la enfermedad que provocó con mayor frecuencia el cuadro de Acidosis Metabólica Aguda fue Diarrea con 73.68%, correspondiendo a un Hiato Aniónico normal.

4. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas en los pacientes fueron principalmente deshidratación, alteración del estado de conciencia y vómitos; seguidos de alteraciones de la respiración; lo cual coincide con la alta frecuencia de Diarrea como primera causa desencadenante de Acidosis Metabólica Aguda en este estudio.

5. Se estableció que el 100% de pacientes fueron tratados con Cristaloides; asimismo a 63% de los pacientes se les inició terapia antibiótica a pesar de que la principal causa de Acidosis Metabólica Aguda fue Diarrea, la cual debió tratarse sólo con el uso de líquidos intravenosos y bicarbonato de ser necesario.

6. La evolución clínica de los pacientes fue satisfactoria en un 96% de los casos, encontrándose un 3.51% de pacientes fallecidos.

RECOMENDACIONES

1. Lograr que la realización de Gasometría Arterial, así como la determinación de electrolitos, Sodio, Potasio y Cloro, sean obligatorias en los pacientes que se sospeche cursen con un cuadro de Acidosis Metabólica, para así poder estar en capacidad de tener un diagnóstico rápido y un tratamiento oportuno.

2. Promover el uso adecuado de antibióticos, ya que, muchos pacientes que presentaban como causa desencadenante Diarrea, fueron innecesariamente tratados con antimicrobianos; lo cual resulta en un mayor gasto económico para el presupuesto hospitalario.

3. Hacer efectivo el adecuado funcionamiento del archivo de expedientes clínicos, en lo que se refiere a la codificación de las diversas patologías, específicamente de los trastornos ácido-base, para facilitar su consulta durante la realización de futuros trabajos de investigación.

RESUMEN

Se llevó a cabo en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, un estudio de tipo descriptivo que analizó las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de pacientes con diagnóstico de Acidosis Metabólica Aguda, haciendo una revisión de 57 expedientes clínicos.

Los resultados del estudio revelaron que la principal causa desencadenante del trastorno ácido-base fue Diarrea con un 73.68%, seguido de Acidosis Láctica con 10.53%, Intoxicaciones y Cetoacidosis con 5.26% cada una, e Insuficiencia Renal Aguda con 1.7%.

El servicio que tuvo mayor ingreso de pacientes fue la Unidad de Cuidados Intermedios con 50.87% de pacientes. En lo que respecta a la evaluación epidemiológica se determinó que 78.94% de pacientes provenían del área urbana y 63.16% correspondieron al sexo masculino.

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas fueron deshidratación con 78.95%, seguido de alteración del estado de conciencia y vómitos con 70.17% lo cual se correlacionó con la principal causa básica desencadenate del cuadro ácido-base.

En cuanto al tratamiento se evidenció que el 100% de pacientes recibieron tratamiento con cristaloides, y 63.16% de pacientes recibieron antimicrobianos en diferentes combinaciones, aunque el porcentaje de pacientes con Acidosis Láctica fue menor, lo que evidencia que muchos pacientes recibieron terapia antibiótica innecesaria, ya que la principal causa básica desencadenante del cuadro fue Diarrea, la cual debió corregirse con líquidos intravenosos y bicarbonato de ser necesario. Los pacientes con evolución satisfactoria fue de 96.49% y el de fallecidos de 3.51%.

BIBLIOGRAFIA.

1. Arellano Penagos, Mario. Cuidados Intensivos en Pediatría. 3a. edición. México: Nueva Editorial Interamericana. 1994. 23-30 pp.
2. Balsells Gorina, Alfonso. La Clínica y el Laboratorio. Interpretación de Análisis y Pruebas Funcionales. 15a. edición. España: Editorial Salvat. 1992. 105-106 pp.
3. Behrman, Richard E. Nelson, Tratado de Pediatría. 14a. edición. España: Editorial Interamericana. 1992. Volumen I. 226-231 pp.
4. Brewer, Eileen D. Disorders of Acid-Base Balance. Pediatric Clinics of North Amercia. Volumen 37. Número 2. Abril 1990.
5. Fleisher, Gary R. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Third edition. USA: Williams and Wilkins. 1993. Volumen I. 689-690 pp.
6. Goldberger, Emanuel. A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes. 6a. edition. USA: Lea and Febiger. 1980. 123-161 y 174-264 pp.
7. Goodman Gilman, Alfred. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8a. edición. México: Editorial Médica Panamericana. 1993. 678-679 pp.
8. Gordillo Paniagua, Gustavo. Electrolitos en Pediatría. Fisiología Clínica. 4a. edición. México: Editorial Interamericana. 1987. 125-176 pp.
9. Graef, John W. Manual de Terapéutica Pediátrica. Department of Medicine. The Children's Hospital Boston. 4a. edición. México: Editorial Salvat. 1992. 226-228 pp.
10. Grogono, Alan W. Acid-Base Balance. Practical Considerations. History. Introduction to History. Principal Historical Events. Chairman , Merryl and Sam Israel professor. Department of Anesthesiology. Tulane University School of Medicine, New Orleans. 1997. 1-6 pp.
11. Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. 8a. edición. México: Nueva Editorial Interamericana. 1988. 437-450 pp.
12. Hellerstein, Stanley. Liquidos y Electrolitos: aspectos clínicos. Pediatrics in review. Volumen 14. Número 3. Marzo de 1993.
13. Hills, A. Gordman. Acid-Base Balance. 1973. 245-265 pp.
14. Narins, Robert G. Symposium on body fluid and electrolyte disorders. Simple Acid-Base Disturbances. Medical Clinics of North America. Volumen 65. Número 2. Marzo de 1981.
15. Rogers, Marc C. Textbook of Pediatric Intensive Care. 2a. edition. USA: Williams and Wilkins. 1992. 220-225 y 1316-1318 pp.
16. Seidel, James S. Texto de Reanimación Avanzada Pediátrica. American Heart Association. American Academy of Pediatrics. 1993. 54-57 pp.

17. Shapiro, Barry A. Clinical Application of Blood Gases. 4a. edition. USA: Year book medical publishers. 1989. 198-199. 123-161 y 174-263 pp.
18. Shapiro, Barry A. Clinical Appication of Respiratory Care. 3a. edition. USA: Year book medical publishers. 1990. 76-77 pp.
19. Sodeman, William A. Fisiopatología Clínica. 7a. edición. México: Editorial Interamericana. 1985. 427-429 pp.
20. Valtin, Heinz. Mechanisms preserving fluid and solute balance in health. 2a. edition. USA: Little Brown and Company. 1983. 195-216 pp.
21. Velásquez Jones, Luis. Alteraciones Hidroelectrolíticas en Pediatría. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Agosto 1994. 38-47 pp.
22. West, John B. Fisiología Respiratoria. 3a. edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1987. 73-78 pp.
23. Winters, Robert W. Líquidos Orgánicos en Pediatría. Trastornos Médicos, Quirúrgicos y Neonatales del Estado Acido-Básico, Hidratación y Oxigenación. España: Editorial Talleres Gráficos Ibero-americanos. 1978. 41-51 pp.

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Tesis

"ANALISIS DE CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICAS Y TERAPEUTICAS DE PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE ACIDOSIS METABOLICA AGUDA"

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

- No. de Historia:_____ No. de boleta:_____
- Servicio al que pertence:_____
- Edad:_____años _____meses_____días.
- Sexo: masculino___ femenino___
- Procedencia: rural___ urbana___
- Causa básica que desencadenó el cuadro de Acidosis Metabólica Aguda:
    - Diarrea __
    - Cetoacidosis__
    - Intoxicaciones__
    - Insuficiencia Renal Aguda__
    - Acidosis Láctica__
    - Otras__
- Manifestaciones clínicas:
    - Mal Llenado capilar si__ no__
    - Cambios vasomoteres en piel si__ no__
    - Taquipnea si__ no__
    - Hiperpnea si__ no__
    - Respiración de Kussmaul si__ no__
    - Náuseas si__ no__
    - Vómitos si__ no__
    - Dolor abdominal si__ no__
    - Alteración del estado de conciencia si__ no__
    - Espasticidad si__ no__
    - Crisis convulsivas si__ no__
    - Deshidratación si__ no__
    - Hiperpirexia si__ no__

-Datos de Laboratorio

- pH_____
- Exceso de base_____
- Bicarbonato _____
- Anion Gap: normal (8 a 16)_____
  Incrementado (17 o más)_____
- PCO_2 _____

-Tratamiento:

- Uso de Cistaloides:
  - Solución Salina si__ no__
  - Solución Hartman si__ no__
- Uso de Fármacos:
  - Bicarbonato si__ no__ Dosis_____
  - Insulina si__ no__ Dosis_____
  - Diálisis si__ no__
- Uso de Aminas Vasoactivas
  - Dopamina si__ no__
  - Dobutamina si__ no__
- Otros:_____

-Evolución:

- Satisfactoria __ Tiempo después del ingreso _____
- Fallecido __ Tiempo después del ingreso_____