



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
Facultad Ciencias Médicas y Biológicas
"Dr. Ignacio Chávez".



Hospital Infantil de Morelia
"Eva Sámano de López Mateos"

Memoria de Tesis:
Experiencia de la acidosis metabólica en pacientes atendidos en la Unidad de
Terapia Intensiva del Hospital Infantil de Morelia

Presenta:
Médico Cirujano y Partero
Alma Jazmin Mosqueda Arreola

Para obtener título
Especialidad en Pediatría

Director de Tesis:
Intensivista Pediatra
Dr. Ernesto Gaytan Morales

Asesor Metodológico:
Maestro en Educación Médica
Dr. José Luis Martínez Toledo

Morelia; Michoacán, México

MAYO 2022

DEDICATORIA

A Dios quien me ayuda cada día a dar lo mejor de mí; a mis padres Elvia Arreola y Fidel Mosqueda quienes han sido mi ejemplo y mi guía, por entregar su vida a nuestra familia y estar presentes en cada momento; a mi hermano Ricardo Mosqueda por ser mi gran compañero de vida; a mis familiares y amigos que han estado presentes en el camino y sobre todo a los pacientes del Hospital Infantil de Morelia quienes me han permitido aprender día a día.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, a mis padres, hermano, abuelos, tías, tíos, primos, quienes han estado presentes en esta etapa, siempre con una palabra de aliento; a mis amigas y amigos por su apoyo inagotable cuando lo necesité, haciendo mención especial a mi gran amiga Karen Castañeda por sus enseñanzas, apoyo y sobre todo por ser “luz en mi camino”.

Al Dr. Ernesto Gaytan, mi asesor de tesis, por su apoyo y enseñanzas.

A la Dra. Mayra Tena, un pilar invaluable en mi formación.

A mis profesores y médicos adscritos de quienes aprendí tanto y al Hospital Infantil de Morelia quien me ha dado todo.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

CONTENIDO	PAGINA
Tabla 1. Incidencia de acidosis metabólica.....	28
Figura 1. Incidencia de acidosis metabólica.....	28
Tabla 2. Incidencia de la acidosis metabólica de acuerdo al sexo.....	29
Figura 2. Incidencia de la acidosis metabólica de acuerdo al sexo.....	29
Tabla 3. Incidencia de la acidosis metabólica por edad en años cumplidos.....	30
Figura 3. Incidencia de la acidosis metabólica por edad en años cumplidos.....	31
Tabla 4. Incidencia de la acidosis metabólica por grupo etario.....	31
Figura 4. Incidencia de la acidosis metabólica por grupo etario.....	32
Tabla 5. Incidencia de la acidosis metabólica por municipio de residencia.....	33
Figura 5. Incidencia de la acidosis metabólica por municipio de residencia.....	34
Tabla 6. Incidencia de la acidosis metabólica por patología de base.....	35
Figura 6. Incidencia de la acidosis metabólica por patología de base.....	35
Tabla 7. Incidencia de la acidosis metabólica por estado de gravedad.....	36
Figura 7. Incidencia de la acidosis metabólica por estado de gravedad.....	36
Tabla 8. Incidencia de la acidosis metabólica por anion gap.....	37
Figura 8. Incidencia de la acidosis metabólica por anion gap.....	37
Tabla 9. Incidencia de la acidosis metabólica por causa de la alteración ácido-base.....	38
Figura 9. Incidencia de la acidosis metabólica por causa de la alteración ácido-base.....	38
Tabla 10. Incidencia del uso de bicarbonato.....	39
Figura 10. Incidencia del uso de bicarbonato.....	39

CONTENIDO	PAGINA
Tabla 11. Incidencia de la forma de administración del bicarbonato.....	40
Figura 11. Incidencia de la forma de administración del bicarbonato.....	40
Tabla 12. Incidencia de la utilidad del bicarbonato.....	41
Figura 12. Incidencia de la utilidad del bicarbonato.....	41
Tabla 13. Incidencia de complicaciones del uso de bicarbonato.....	42
Figura 13. Incidencia de complicaciones del uso de bicarbonato.....	42

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que se presenta de manera frecuente durante la evolución del paciente críticamente enfermo, por lo que este trabajo nos ayudará a darle respuesta a varias interrogantes sobre la acidosis metabólica y el uso de bicarbonato en pacientes hospitalizados en UTIP del Hospital Infantil de Morelia.

OBJETIVOS: Evaluar la frecuencia de la acidosis metabólica y la utilidad del bicarbonato sérico en pacientes atendidos en Terapia Intensiva del Hospital Infantil de Morelia.

MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, longitudinal y sin riesgo. Pacientes desde 1 mes hasta 17 años y 11 meses de edad con diagnóstico de acidosis metabólica atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de Morelia, en el periodo comprendido entre Agosto 2021 a Diciembre 2021.

RESULTADOS: Se incluyeron un total de 116 pacientes de los cuales 32 cumplieron los criterios para acidosis metabólica. 71 fueron del sexo masculino y 45 del sexo femenino. La edad que predominó fue en los menores de un año con un total de 10 pacientes. El traumatismo craneoencefálico y el choque séptico predominaron como patologías asociadas. De la clasificación por estado de gravedad se mostró una incidencia predominante en el estadio leve con un total de 11 pacientes. El uso de bicarbonato se observó en un total de 7 pacientes, lo que muestra una incidencia del 21.87%; de los cuales 4, mostró mejoría en estudios paraclínicos posterior a la administración y 6 pacientes presentaron complicaciones asociadas a su uso.

CONCLUSIONES: La incidencia de la acidosis metabólica de los pacientes hospitalizados en UTIP en el Hospital Infantil de Morelia es alta (27%). Con ligero predominio en el sexo masculino y afecta más a los lactantes. La patología de base predominante es el choque séptico, predominando la acidosis metabólica débil, que se presenta en la tercera parte de los casos (34%). El bicarbonato no resultó útil para tratar la acidosis metabólica.

PALABRAS CLAVE: acidosis metabólica, acidemia, brecha aniónica, bicarbonato, Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Metabolic acidosis is an acid-base disorder that occurs frequently during the evolution of critically ill patients, so this work will help us answer several questions about metabolic acidosis and the use of bicarbonate in hospitalized patients. in the PICU of the Hospital Infantil de Morelia.

OBJECTIVES: To evaluate the frequency of metabolic acidosis and the usefulness of serum bicarbonate in patients treated in Intensive Care at the Hospital Infantil de Morelia.

METHODS: An observational, descriptive, prospective, longitudinal and risk-free study was carried out. Patients from 1 month to 17 years and 11 months of age with a diagnosis of metabolic acidosis treated at the Pediatric Intensive Care Unit of the Hospital Infantil de Morelia in the period between August 2021 and December 2021.

RESULTS: A total of 116 patients were included, of which 32 met the criteria for metabolic acidosis. 71 were male and 45 female. The predominant age was in those under one year with a total of 10 patients. Head trauma and septic shock predominated as associated pathologies. From the classification by state of severity, a predominant incidence was shown in the mild stage with a total of 11 patients. The use of bicarbonate was observed in a total of 7 patients, which shows an incidence of 21.87%; of which 4 showed improvement in paraclinical studies after administration and 6 patients presented complications associated with its use.

CONCLUSIONS: The incidence of metabolic acidosis in patients hospitalized in the PICU at the Hospital Infantil de Morelia is high (27%). With a slight predominance in males and affects infants more. The predominant underlying pathology is septic shock, predominantly weak metabolic acidosis, which occurs in a third of cases (34%). Bicarbonate was not helpful in treating metabolic acidosis.

KEY WORDS: metabolic acidosis, anion gap, bicarbonate, Pediatric Intensive Care Unit.

ÍNDICE

1.- MARCO TEÓRICO.....	9
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
3.- JUSTIFICACIÓN.....	22
4.- HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	23
5.- OBJETIVOS.....	24
6.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	25
7.- DEFINICIÓN DE VARIABLE Y UNIDADES DE MEDIDA.....	26
8.- RESULTADOS.....	29
9.- DISCUSIÓN.....	44
10.- CONCLUSIONES.....	46
11.- RECOMENDACIONES.....	47
12.- REFERENCIAS BIBLIOGRFÍCAS.....	48
13.- ANEXO.....	50

1.- MARCO TEÓRICO

Historia

En 1831 W.B. O'Shaughnessy observó por primera vez durante la epidemia del cólera asiático, que en las deposiciones de los pacientes “estaban presentes todas las sales que faltan en la sangre, especialmente el carbonato de sodio”. Al comienzo del siglo XX aparecen varias observaciones experimentales clínicas sobre la acidez intensa de la orina y el efecto beneficioso del bicarbonato sódico en las víctimas del cólera, así como la excreción de amoniaco observada en diabéticos en 1833 por Stadelman. Al período transcurrido entre 1909 y 1916 se le denomina “período dantesco del conocimiento ácido-básico”; ya que en 1909 Henderson publicó una monografía sobre el estado ácido básico y describió la famosa ecuación que lleva su nombre. Sorensen en el mismo año implantó el símbolo logarítmico pH. Lundsgaard en 1912 determinó por primera vez el pH de la sangre. En 1920 W. Mansfield Clarck publicó la primera edición de “The Determination of Hydrogen Ions” que contribuyó a los avances teórico-prácticos del estado ácido básico (1).

Definiciones

pH. Es el logaritmo negativo de la concentración de iones de hidrógeno libres. Puede ser ácido, y se trata entonces de un donante de hidrogeniones (protones) y se subdivide en 2 categorías: a) metabólicos (el metabolismo de estos ocurre en el hígado y los pulmones); b) no metabólicos (son excretados por los riñones). El pH también puede ser básico (base) y es el caso del receptor de protones. Éste capta hidrogeniones libres y reduce su concentración. Los ácidos convencionales son el clorhídrico, el sulfúrico, el fosfórico y el carbónico. Todos ellos se disocian liberando protones. Ácido fuerte es aquel que está muy disociado y por lo tanto aporta una concentración elevada de hidrogeniones; y el ácido débil es aquel que está poco disociado (2).

Acidosis: Pérdida de iones hidrógeno sin afectar el pH.

Acidemia: Pérdida de iones hidrógeno con afectación del pH.

Aprotos: Son cationes como el sodio (Na), el potasio (K), el calcio (Ca) y el magnesio (Mg), que tienen una o más cargas positivas o también, aniones como los cloruros o los sulfatos, los cuales llevan cargas negativas. Como no pueden ni aceptar ni ceder protones, no son ni bases ni ácidos ni tampones.

Buffer o tampón: Es una sustancia que sirve para minimizar los cambios en la concentración de hidrógeno libre de una solución, cuando se le añade un ácido o una base. Los buffer más efectivos son aquellos cuyo pK está más próximo al pH fisiológico, que es de 7,4. No son efectivos los que tienen el pK menor de 6 o mayor de 8,5 (2).

La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que se caracteriza por una caída del pH sanguíneo (menor a 7.35) debido a una reducción de la concentración de bicarbonato sérico (<20 mEq) acompañada de una presión parcial de CO₂ normal o baja (<35 mmHg) (3)(4).

Fisiología

Regulación metabólica: Las reacciones metabólicas que generan o consumen ácidos orgánicos con frecuencia son catalizadas por enzimas reguladoras, cuya actividad es sensible al pH, pero el impacto general es pequeño en comparación con otras formas de regulación fisiológica.

Mecanismo respiratorio: En circunstancias normales se produce una PaCO₂ arterial en estado basal de casi 40 mmHg. Una baja excreción relativa de CO₂ produce hipercapnia, mientras que la excreción relativa en exceso produce hipocapnia. La acidosis metabólica aumenta rápidamente la ventilación; ésta a su vez reduce el CO₂ y conduce el pH plasmático hacia lo normal. La respuesta compensatoria respiratoria es usualmente desarrollada en su totalidad a las 12 a 24 horas. Los quimiorreceptores periféricos en los cuerpos carotídeos, aórticos, y los centrales en la superficie ventral de la médula, desencadenan la respuesta respiratoria a la acidosis metabólica al aumentar la frecuencia respiratoria estimulada por el aumento de los niveles de CO₂. Aumenta también la excreción de CO₂, disminuye la PCO₂ y por consiguiente aumenta el pH. Por el contrario, si baja la frecuencia respiratoria, aumenta la PCO₂ y disminuye el pH.

Mecanismo renal: La excreción del exceso de hidrogeniones y la generación o excreción de bicarbonato ocurre por medio de la regulación de dos etapas básicas: a) la reclamación del bicarbonato, es decir la reabsorción del bicarbonato filtrado; y b) la generación de bicarbonato nuevo que ha sido descompuesto por la invasión de ácidos fijos en el líquido extracelular. Hacia los túbulos se filtran continuamente grandes cantidades de HCO₃ y si pasan a la orina se extraen bases de la sangre. Las células epiteliales de los túbulos también secretan hacia las luces tubulares, grandes cantidades de H⁺, lo que elimina ácido de la sangre. Si se secretan más H⁺ que de HCO₃, se producirá una pérdida neta de ácidos en los líquidos extracelulares. Por el contrario, si se filtra mas HCO₃ que H⁺, la pérdida neta será de bases. La secreción de iones hidrógeno y la reabsorción de HCO₃ tienen lugar en casi todas las porciones de los túbulos, salvo en las ramas finas ascendente y descendente de las asas de Henle. Alrededor del 80-90% de la reabsorción de HCO₃ se produce en los túbulos proximales, de forma que la cantidad de HCO₃ que fluye hacia los túbulos distales y colectores es pequeña. En la porción gruesa ascendente del asa de Henle se reabsorbe otro 10% del HCO₃ filtrado y el resto en el túbulo distal y el conducto colector. Las células epiteliales del túbulo proximal, el segmento grueso ascendente del asa de Henle y la primera parte del túbulo distal secretan H⁺ hacia la luz tubular, mediante un cotransporte de sodio-hidrógeno. La secreción activa secundaria de H⁺ está acoplada al transporte de Na⁺ hacia el interior de la célula a través de la

membrana luminal por la proteína intercambiadora de sodio-potasio, y la energía para la secreción de H^+ en contra del gradiente de concentración deriva del gradiente de sodio que facilita el movimiento de Na^+ hacia la célula. Alrededor del 95% del HCO_3^- se reabsorbe por este mecanismo, que requiere la secreción de unos 4,000 mEq de H^+ diarios hacia las luces tubulares.

Cuando el HCO_3^- se reduce por debajo del rango normal, el riñón reclama todo el bicarbonato filtrado. En la medida en que el HCO_3^- aumenta hacia lo normal, la reclamación completa de HCO_3^- continúa hasta que se alcanza una concentración importante de HCO_3^- (casi 25 mEq/L). Por encima de este nivel, parte del bicarbonato filtrado escapa a la reclamación y es eliminado en la orina. Además de la reabsorción del bicarbonato, el riñón debe regenerar el HCO_3^- que ha sido descompuesto por la entrada de los ácidos fijos en el líquido extracelular o por la pérdida en la orina o las heces (2).

Clasificación

La acidosis metabólica se puede clasificar en varias formas, la más utilizada es la que utiliza el estado de gravedad de acuerdo al nivel de pH sanguíneo arterial sistémico: leve (pH 7,30-7,36), moderada (pH 7,20-7,29) y grave (pH <7,20) (5)(4).

Desde un punto de vista conceptual, se deben diferenciar dos tipos de acidosis metabólica no tóxica: la acidosis metabólica mineral que revela la presencia de un exceso de aniones no metabolizables, y la acidosis metabólica orgánica que revela un exceso de aniones metabolizables (6). El diagnóstico etiológico de la acidosis orgánica metabólica se basa en la determinación del ácido fuerte responsable de la acidosis: cuerpos cetónicos, lactato, otros ácidos orgánicos, sulfatos, fosfatos (7).

Otra forma de clasificación puede ser debida a la fisiopatología de la alteración presentada como: 1) intoxicación con ácido endógeno o exógeno, 2) excreción urinaria insuficiente de iones hidrógeno, 3) pérdida excesiva de bicarbonato en la orina, 4) pérdida excesiva de bicarbonato por el tracto digestivo (7).

También se puede clasificar de acuerdo a la brecha aniónica en: acidosis metabólica con brecha aniónica alta (acumulación de ácidos) o acidosis metabólica hiperclorémica o de brecha aniónica normal (pérdida de bicarbonato del tracto gastrointestinal o del riñón) (8). Debe sospecharse una enfermedad metabólica ante cualquier acidosis con un aumento de la brecha aniónica (7). En condiciones dietéticas y metabólicas normales, la producción promedio de ácido es de 1-3 mmol/kg/día en población pediátrica (9)(10).

Brecha aniónica

La brecha anionica (BA) es un método económico para evaluar indirectamente la gravedad de la carga ácida, siguiendo el curso natural de la acidosis metabólica con brecha aniónica alta y para descubrir trastornos metabólicos ácido-base coexistentes (5).

Representa la diferencia entre aniones no medidos (albúmina, fosfato, sulfato y otros aniones orgánicos) y cationes no medidos (calcio, magnesio y otros cationes menos abundantes). Un aumento en la brecha aniónica puede deberse a una disminución de cationes no medidos o un aumento de aniones no medidos. Útil para determinar la causa de la acidosis metabólica. Se calcula de la siguiente manera: $BA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ (normalmente de 14-16 mmol / l) ó $BA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ (normalmente de 10-12 mmol / l) (8)(3). Dado que la brecha aniónica sérica disminuye en 2.3-2.5 mmol/l por cada reducción de 1 g en la concentración de albúmina sérica (y aumenta en una cantidad similar cuando aumenta la albúmina sérica), siempre debe usarse la brecha aniónica corregida para la albúmina sérica (5).

El principal catión medible en el cuerpo es el Na^+ , que constituye aproximadamente el 90% de las cargas positivas. De esta forma, los cationes no medibles corresponden al 10% de los iones séricos (K^+ , Ca^{++} y Mg^{++}). Los aniones medibles constituyen HCO_3^- y Cl^- , que representan aproximadamente el 85% de las cargas negativas. Observamos, por tanto, que hay un 5% de aniones no medibles, superior al de cationes no medibles para el mantenimiento de la neutralidad electrónica normal (es decir, aniones no medibles-cationes no medibles = 5% de iones séricos). Este 5% corresponde a 8-16 mEq / L (en promedio, 12 ± 2 mEq / L), que es equivalente a la brecha aniónica sérica normal (11).

En el caso de la brecha aniónica elevada, hay una adición o retención primaria de cargas ácidas (H^+) al sistema, como en acidosis láctica, intoxicaciones exógenas, insuficiencia renal, etc. Por tanto, existe la necesidad de aumentar las cargas aniónicas para mantener la electroneutralidad, sin necesidad de alterar el cloro sérico. Por lo tanto, una brecha aniónica alta refleja un aumento de cargas aniónicas (generalmente ácidos orgánicos). En la segunda situación (brecha aniónica normal e hiperclorémica), hay una pérdida primaria de bicarbonato (por ejemplo, diarrea y acidosis tubular renal) sin la adición de cargas ácidas. Así, como no es necesario aumentar la suma de cargas aniónicas, el organismo compensa la electroneutralidad, en algunos casos, aumentando la reabsorción de cloruro por el túbulo renal (11), cuando el riñón no puede adaptarse a la pérdida de bicarbonato aumentando la excreción neta de ácido renal, puede resultar en una acidosis metabólica (8)(12)(13).

Las causas más comunes de acidosis metabólica con un aumento de la brecha aniónica son la acidosis láctica; la glucólisis es anaeróbica y da como resultado la producción citosólica de ácido láctico por incapacidad mitocondrial para oxidar el piruvato. Los mecanismos involucran mitocondrias que no funcionan correctamente o mitocondrias que están privadas de oxígeno. Tal desequilibrio

ocurre en situaciones de paro circulatorio, insuficiencia cardíaca aguda, anemias y situaciones graves de hipoxemia profunda ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg) como errores innatos del metabolismo, insuficiencia renal, carga proteica excesiva, toxinas y medicamentos (14)(15).

En la acidosis metabólica con brecha anionica normal (hiperclorémica) se estima que se encuentra presente entre el 19 y 45% de los pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, presuntamente por la administración de grandes cantidades de cloruro de sodio durante el tratamiento de la hipotensión (5). La causa más común de pérdida renal es la acidosis tubular renal, que se asocia con un potasio sérico elevado; la causa más común de pérdida gastrointestinal es la diarrea, que se asocia con niveles bajos de potasio sérico (3).

La disminución de la brecha aniónica es mucho menos frecuente. Puede producirse en el síndrome nefrótico, a causa de la disminución de la albúmina sérica; tras la ingestión de litio, que es un catión no medido, y en el mieloma múltiple, debido a la presencia de proteínas catiónicas (2).

Para mantener un pH normal, los riñones deben realizar dos funciones fisiológicas, la primera consiste en reabsorber todo el HCO_3^- filtrado que se produce principalmente en el túbulo proximal; el segundo es excretar la carga diaria de H^+ , una función del conducto colector (8).

El túbulo contorneado proximal reabsorbe la mayoría del HCO_3^- (80-85%) secretando H^+ a través de un intercambiador apical de Na^+/H^+ (NHE_3) (90%) presente en la luz. Una pequeña fracción de la secreción de H^+ de la membrana apical está mediada por una H^+/ATPasa (10%). El H^+ secretado reacciona con el HCO_3^- filtrado para formar H_2CO_3 luminal, que rápidamente se disocia para formar CO_2 y H_2O por la anhidrasa carbónica II y IV unida a la membrana en el túbulo contorneado proximal (9)(8). El CO_2 luminal puede difundirse libremente a través de la membrana apical a través de una acuaporina bifuncional del canal agua/gas 1 (AQP1). Una vez dentro de la celda, CO_2 y H_2O se recombinan a través de la anhidrasa carbónica citoplasmática II (CA II) para generar HCO_3^- y H^+ . El bicarbonato generado dentro de las células está disponible en la membrana basolateral a través de un cotransportador de $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ (NBC-1)(8). Los principales determinantes de la reabsorción de HCO_3^- incluyen: la concentración luminal de HCO_3^- , el pH luminal, la tasa de flujo luminal, la presión parcial peritubular de CO_2 (pCO_2) y las concentraciones luminal y peritubular de angiotensina II (9).

La excreción de la carga ácida diaria (50-80 mEq de H^+) se produce principalmente a través de tres mecanismos: excreción de iones de hidrógeno libres, acidez titulable y excreción de amonio (8). Por lo que el pH urinario se mantiene entre 4.5-5 (7). La acidez titulable es la cantidad de H^+ secretada que es amortiguada por los ácidos débiles filtrados. Las células del conducto colector son responsables de la secreción tanto de H^+ como de HCO_3^- , mientras que las

células principales se encargan de la reabsorción de Na^+ y secreción de K^+ . La célula α -intercalada es responsable de la secreción de H^+ (8).

La medición del pH de la orina en presencia de hipobicarbonatemia se usa a menudo para evaluar la acidificación renal, con un pH de la orina por debajo de 5.3 a 5.5 que indica una acidificación normal y un valor por encima de 5.5 que refleja una acidificación alterada (9).

La acidosis secundaria a insuficiencia renal global es normoclorémica, reflejan la acumulación de ácidos débiles (sulfatos, fosfatos, aniones orgánicos) y la disminución, proporcional a la reducción nefrónica, en la producción tubular proximal de amoniaco. Se asocia fácilmente con una acidosis tubular distal por falta de excreción de iones H^+ (14).

El diagnóstico de acidosis metabólica renal se basa en el análisis del pH urinario y del potasio sérico: 1) la acidosis tubular distal (tipo I) se caracteriza por un pH urinario $>5,5$ (para una bicarbonatemia <18 mmol/l) e hipopotasemia; 2) la acidosis tubular proximal (tipo II) se caracteriza por un pH urinario $<5,5$ (para una bicarbonatemia <18 mmol/l) y una hipopotasemia; 3) acidosis distal hiperpotasémica (tipo IV) secundaria a insuficiencia mineralocorticoide o pseudohipoaldosteronismo (PHA1 y PHA2) tienen un pH urinario $>5,5$ (para bicarbonatemia <18 mmol / l) e hiperpotasemia (7)(16).

La medición de los niveles séricos de potasio y creatinina, y la determinación del anión urinario y/o las brechas osmolales y el pH urinario, son los estudios más útiles para el diagnóstico diferencial de la acidosis hiperclorémica. El amoniaco constituye el amortiguador urinario más importante; por lo tanto, la medición de la excreción urinaria de amonio es otro método para evaluar la acidificación renal (9).

El enfoque de Stewart considera que el pH y la concentración de bicarbonato son variables dependientes que pueden verse afectadas por solo tres parámetros independientes, que son la PaCO_2 , la diferencia de iones fuertes y la cantidad total de ácidos débiles en plasma. Según esta teoría, una acidosis metabólica puede ser secundaria a una disminución de la diferencia de iones fuertes (aumento de Cl^- lactato u otros aniones fuertes) o a un aumento de ácidos débiles (principalmente hiperfosfatemia). Por otro lado, la hipoalbuminemia, que es muy común en los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI), puede ocultar la presencia de aniones fuertes porque tiene un efecto alcalinizante (6)(11). En la hipoalbuminemia, el rango normal de la brecha aniónica debe ser de 2,5 mmol / l por cada reducción de albúmina de 1 g / dl por debajo del valor normal (17).

La diferencia de iones fuertes refleja la carga neta de todos los iones fuertes presentes en el plasma y es igual a la diferencia entre la suma de todos los cationes fuertes (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) y la suma de todos los aniones fuertes (Cl^- , lactato, otros aniones, sales, etc). Los ácidos débiles plasmáticos están representados principalmente por la albúmina y el fósforo inorgánico (6)(18).

Otro enfoque que se utilizan con frecuencia en el entorno de la Unidad de Cuidados Intensivos es el que se basa en el exceso de base estándar y se conoce como el "enfoque de Copenhague". El exceso de base estándar es la cantidad de ácido o base necesaria para restaurar el pH a 7,4 mientras se mantienen valores fijos de PCO₂ (40 mmHg) y temperatura (37°C) y estandarizado a un valor de hemoglobina de 5 g / dL, que parece aumentar la precisión del exceso de base estándar en vivo y casi independientemente de las variaciones de la PaCO₂ . Se dice que la acidosis metabólica está presente cuando el valor del exceso de base estándar es negativo, generalmente por debajo de -2 mEq/L (19).

Fisiopatología

Se ha demostrado que la acidosis metabólica aguda tiene múltiples efectos deletéreos sobre la función orgánica y celular, incluida la disminución del gasto cardíaco, predisposición a arritmias, hipotensión debido a la vasodilatación de las arterias, reducción de la acción inotrópica y vasoconstrictora de las catecolaminas a pesar de que la estimulación simpática acompaña a la acidosis, disminución del suministro de oxígeno, disminución de la generación de energía y alteración del metabolismo de la glucosa, venoconstricción generalizada que puede desplazar la sangre hacia la circulación central, provocando un aumento del volumen y la presión vasculares pulmonares, lo que predispone a la insuficiencia cardíaca congestiva(9)(5)(8). Además se estimula la producción de interleucinas por macrófagos y se suprime la función de los linfocitos, lo que provoca un aumento de la inflamación y una respuesta inmunitaria deteriorada. Las propiedades quimiotácticas y la capacidad bactericida de los leucocitos se humedecen, potencialmente haciendo que los pacientes con acidosis metabólica aguda sean más susceptibles a la infección. También se ha observado que la respuesta celular a la insulina se ve afectada, en parte como resultado de una disminución dependiente del pH en la unión de la insulina a su receptor (9); el suministro de oxígeno a los tejidos se ve afectado y la producción de ATP celular se atenúa, dos factores que comprometerán funciones importantes de los órganos (5).

La disminución del pH intersticial reduce la unión de la insulina y las catecolaminas a sus receptores afines, atenuando la acción de estas hormonas. También altera la apertura de los canales de K⁺ activados por protones en el miocardio, mejorando la arritmogenicidad, y en los vasos sanguíneos contribuyendo quizás a su vasodilatación. Estos efectos son más prominentes a un pH externo ≤7.10. A un pH mucho más bajo ≤6.50, los receptores acoplados a proteína G activados por protones y el potencial receptor transitorio vanilloide 1 (TRPV1) podrían activarse, posiblemente contribuyendo a la disfunción celular (5).

Una reducción del pH intracelular puede afectar la función celular por varios mecanismos. En las células del miocardio puede reducir la contractilidad cardíaca mediante la inhibición competitiva de la unión de Ca⁺ a la troponina. En las células del miocardio y en las células de otros tejidos, disminuye la producción de ATP, posiblemente al inhibir la fosfofructoquinasa. Además, una reducción del pH intracelular disminuye el flujo de potasio hacia las células del miocardio y los

vasos sanguíneos al reducir la apertura de canales de potasio dependientes del pH, y promueve la apoptosis en el miocardio y posiblemente en otras células, ya sea directamente o actuando sinérgicamente con hipoxia (5).

Como la respuesta ventilatoria secundaria a la acidosis metabólica es una parte integral del trastorno, documentar la presencia y la magnitud de la respuesta ventilatoria es el siguiente paso apropiado después de que se haya establecido el diagnóstico de acidosis metabólica. La acidemia engendrada por acidosis metabólica rápidamente desencadena hiperventilación que disminuye la PaCO₂. De manera aguda, esta hipocapnia es beneficiosa, ocasionando la disminución del pH sanguíneo. Sin embargo, la teoría de que la disminución secundaria de la PaCO₂ puede reducir aún más la concentración del HCO₃⁻ sérico a través de una respuesta renal indiscriminada a la hipocapnia (9).

Tratamiento

El tratamiento de la acidosis aguda es principalmente etiológico. El papel de las sustancias tampón, que se supone que reducen los efectos cardiovasculares adversos de la acidosis intracelular, es marginal. En la acidosis metabólica pura y compensada, corregir la causa restaurando el déficit de base elimina la necesidad de bicarbonato de sodio. En la acidosis metabólica descompensada, las únicas indicaciones para el uso de bicarbonato son las tubulopatías. La acidosis mixta aguda que se suele encontrar en el paro cardiopulmonar, la corrección del componente respiratorio y el soporte hemodinámico permiten corregir la acidemia en el curso de la insuficiencia circulatoria. En la acidosis láctica, el tratamiento sigue siendo etiológico y se basa en la corrección precoz de cualquier estado de shock y la optimización de la circulación regional. La corrección de la hipovolemia y el déficit de sodio intestinal en la deshidratación aguda severa con soluciones cristaloides permite la corrección de la acidosis metabólica sin recurrir a bicarbonatos (14).

Indicaciones de administración de bicarbonato

-Acidosis metabólicas con BA normal o hiperclorémicas: puede utilizarse si el pH es <7,20 y la acidosis no responde al tratamiento causal (expansión de volumen). En estos casos el tratamiento con bicarbonato es menos restrictivo, ya que el origen de la acidosis es una pérdida primaria de bicarbonato.

-Acidosis metabólicas con BA aumentada: en estas situaciones las indicaciones de bicarbonato son controvertidas y su uso debe ser muy restrictivo, reservándose para los cuadros con valores de pH extremos (pH <7,1) o hiperpotasemia grave. Siempre debe primar el tratamiento etiológico de la enfermedad causante y deben tenerse en cuenta los riesgos y beneficios de esta terapia. Circunstancias especiales son: cetoacidosis diabética en la que no se recomienda el tratamiento con bicarbonato a menos que exista una condición potencialmente mortal (pH <6,9

con $\text{HCO}_3^- < 5$ mEq/L y sin respuesta al tratamiento con expansión del volumen vascular e insulino terapia) y/o hiperpotasemia severa.

-Acidosis láctica inducida por choque: si el pH venoso es < 7.1 se recomienda administrar bicarbonato junto con expansión del volumen circulante.

-Acidemias orgánicas: la actitud debe ser individualizada en cada caso.

-Acidosis metabólicas crónicas: cuando no sea posible el tratamiento etiológico como en la acidosis tubular renal o en la insuficiencia renal crónica, debe administrarse bicarbonato oral como terapia de mantenimiento (20).

La infusión de bicarbonato de sodio da como resultado la formación inmediata de dióxido de carbono. Por cada mol de protón neutralizado por bicarbonato, se produce una cantidad equimolar de dióxido de carbono; por lo tanto, el sistema de bicarbonato puede amortiguar una carga ácida sólo cuando los pulmones pueden eliminar el exceso de dióxido de carbono de la sangre de manera eficaz; ya que puede dar lugar a una acidosis intracelular paradójica (15)(21).

El déficit de bicarbonato puede calcularse con la fórmula:

Déficit de HCO_3^- (mEq) = [HCO_3^- deseado (10-12 mEq) – HCO_3^- actual] x peso (kg) x 0,5 (0,8 si acidosis extrema con $\text{HCO}_3^- < 5$ mEq/L)

La velocidad de la infusión dependerá de la gravedad del cuadro. Si la acidosis es grave puede ser necesario administrar un tercio del déficit en 1 hora, completando el resto después en función de la evolución (segundo tercio en 6-8 horas). Si existe estabilidad hemodinámica se infundirá la mitad del déficit en 12 horas valorando después la necesidad de continuar. Los niños tratados con bicarbonato intravenoso necesitan controles analíticos seriados con el fin de poder valorar la evolución del pH, bicarbonato e iones plasmáticos (Na, K, Cl, Ca, Mg) (20).

De acuerdo al estudio de Zhongheng Zhang y cols., mostraron que la infusión de bicarbonato de sodio no se asoció con una mejora significativa de la mortalidad (HR 0,69; IC del 95%: 0,38-1,26; $p = 0,228$) en la población general de sepsis con acidosis metabólica. Del mismo modo, el estudio no identificó un efecto beneficioso significativo del tratamiento con bicarbonato de sodio sobre la mortalidad hospitalaria en el subgrupo con $\text{pH} < 7,2$ y posible pérdida digestiva de bicarbonato (HR 0,99; IC 95% 0,20 - 4,99; $p = 0,989$), aquellos con acidosis láctica (HR 0,38; IC del 95% 0,14–1,08; $p = 0,068$) y aquellos con uso de solución balanceada (HR 1,02; IC 95% 0,59–1,75; $p = 0,946$). Sin embargo, el tratamiento con bicarbonato de sodio se asoció con una reducción del riesgo de mortalidad en pacientes con KIDGO AKI en estadio 2 o 3 y $\text{pH} < 7,2$ (HR 0,22; IC del 95%: 0,05 a 0,88; $p = 0.032$) (22).

La acidosis metabólica que ocurre en un paciente de la UCI no es una enfermedad, sino solo un síntoma de un proceso subyacente grave. Esto es particularmente cierto para la acidosis orgánica y la corrección sintomática sistemática de todos los síntomas orgánicos graves (6). El bicarbonato de sodio a un paciente con ventilación minuto inadecuada provocaría un empeoramiento de la acidosis, con acumulación de dióxido de carbono y un desplazamiento de la ecuación de Henderson-Hasselbach hacia la izquierda. El dióxido de carbono generado se difunde rápidamente a través de las membranas celulares para equilibrarse entre los compartimentos intracelular y extracelular, lo que conduce a la acidosis intracelular, mientras que el bicarbonato se retrasa en el espacio vascular lo que lleva a alcalosis (15).

Varios informes y discusiones revelan que el bicarbonato no podría elevar el pH plasmático en ciertas situaciones, además de promover la acidosis intracelular, entre otros efectos indeseables. Además, demuestra un efecto citoprotector de la acidemia, que se vería alterado por la acción alcalinizante del bicarbonato en condiciones patológicas, como enfermedades diarreicas y acidosis tubular renal, que promueven la acidosis debido a la pérdida primaria de bicarbonato (anión gap normal) se tratan con la administración exógena de agentes alcalinizantes, como bicarbonato sérico, y este tratamiento es ampliamente aceptado y generalizado (11).

El bicarbonato sérico contiene una gran cantidad de CO_2 (50 mEq ~ 260-280 mmHg). En plasma, CO_2 se libera y se difunde a las células más rápido que el bicarbonato, causando un aumento paradójico de pCO_2 y caída en el pH intracelular, que puede conducir a complicaciones y acidosis paradójica del LCR. Otros efectos secundarios también son peligrosos: alcalemia superpuesta, hiperosmolaridad, hipernatremia, hipocalcemia, hipopotasemia, riesgo de hemorragia cerebral en neonatos, desviación de la curva de disociación de oxihemoglobina hacia la izquierda (reduciendo el suministro de O_2 tisular) (11). A pesar de la controversia sobre el uso de bicarbonato sérico, en general, utilizamos bicarbonato intravenoso, particularmente en situaciones de acidemia metabólica con anión gap normal, cuando el pH sérico es $<7,10$ y/o bicarbonato plasmático <10 mEq / L, en condiciones hemodinámicas, hidratación adecuada y ventilación (11).

Los riesgos potenciales de la administración de bicarbonato de sodio son sobrecarga de volumen (el bicarbonato de sodio sin diluir es una forma de solución salina hipertónica y, como tal, tendrá un efecto de expansión de volumen, así como si se administra una solución de bicarbonato isoosmótico, se requerirá un volumen de líquido sustancial para dar una dosis de bicarbonato apropiada), hiperosmolalidad, hipernatremia, sobrepaso de la alcalosis metabólica y aumento de la PaCO_2 , que puede volverse problemático en pacientes con reducción ventilatorio reservado (8); así como exacerbación de la acidosis intracelular causada por generación del gas permeable CO_2 en el proceso de amortiguación, hipertonidad del líquido extracelular cuando el bicarbonato se administra como

una solución hipertónica, sobrecarga de volumen, alcalosis metabólica excesiva, potenciación de la síntesis de ácidos orgánicos y aceleración del intercambio celular de Na^+ - H^+ que causa incrementos deletéreos en el Na^+ celular y Ca_2 . La administración de bicarbonato conducirá a un movimiento de iones de hidrógeno desde el espacio intracelular al espacio extracelular para amortiguar el bicarbonato. A cambio de estos iones de hidrógeno, hay un desplazamiento intracelular de iones de potasio, lo que resulta en una disminución de la concentración sérica de potasio. Por esta razón, el bicarbonato se usa a menudo para el tratamiento de la hiperpotasemia (9)(21).

Los estudios que examinan el efecto de la administración de bicarbonato de sodio sobre la función cardiovascular y la mortalidad en las dos formas más comunes de acidosis metabólica aguda, cuando están disponibles, no han mostrado ningún efecto beneficioso en humanos. Desafortunadamente, no se han realizado estudios aleatorizados controlados por la población de la acidosis láctica (5). En varios estudios en humanos adultos se informaron efectos deletéreos sobre el funcionamiento del miocardio después de la administración de bicarbonato durante la RCP, mientras que ningún estudio en humanos ha demostrado un efecto beneficioso del bicarbonato en las tasas de supervivencia. Estas pautas exponen los efectos adversos relacionados con la administración de bicarbonato durante un paro cardíaco, que incluyen: 1) comprometer la presión de perfusión coronaria al reducir la resistencia vascular sistémica; 2) creando alcalosis extracelular, que desplaza la curva de saturación de oxihemoglobina e inhibe la liberación de oxígeno a los tejidos; 3) producir hipernatremia e hiperosmolaridad, las cuales se han asociado con mayores tasas de mortalidad; 4) producir un exceso de dióxido de carbono, que se difunde libremente en las células miocárdicas y cerebrales y, paradójicamente, puede contribuir a la acidosis intracelular; y 5) exacerbación de la acidosis venosa central, que paradójicamente puede inactivar catecolaminas administradas simultáneamente (15)(23)(24).

El tratamiento con álcalis debe restringirse a la acidosis metabólica mineral grave (exceso de bases <10 mmol/L) porque parece ser seguro en tales condiciones. Sin embargo, en caso de anuria, los álcalis deben usarse con mucha precaución debido al mayor riesgo de edema pulmonar. Sin embargo, su beneficio nunca se ha demostrado clínicamente durante la acidosis metabólica orgánica grave (6).

El tris hidroximetil aminometano (THAM), un agente introducido a fines de la década de 1950, puede elevar el pH extracelular sin reducir el pH intracelular e incluso podría aumentarlo (9). Amortigua los protones en virtud de la fracción amoniaca. Debido a que el 30% del compuesto existe en la forma no ionizada, una porción puede penetrar en las células y, por lo tanto, elevar el pH I. Un inconveniente del uso de este agente es que la eliminación de protones solo ocurre cuando el tampón se excreta en la orina. Por tanto, su utilidad se ve limitada en presencia de insuficiencia renal significativa (TFG <30 ml / min) (5). Sin embargo, el uso de tampones alternativos no se ha popularizado en la práctica

médica actual debido a otras preocupaciones, principalmente con los efectos anticoagulantes de los medicamentos (23).

El aumento del pH sanguíneo induce una titulación por retroceso de estos tampones, lo que libera más H⁺ que reacciona con el iones de bicarbonato para formar CO₂. En consecuencia, el CO₂ de la liberación inducida por bicarbonato de sodio se correlaciona con la hemoglobina y la concentración de albúmina, que implica que su efecto inicial sobre el pH intracelular está vinculado a la capacidad de amortiguación extracelular sin bicarbonato (6).

De acuerdo al ensayo aleatorizado multicéntrico de Jaber, Samir y cols., en el que participaron pacientes críticamente enfermos con acidemia metabólica grave (pH ≤ 7.20), la infusión de bicarbonato de sodio, en comparación con ninguna infusión, para alcanzar y mantener un pH objetivo de 7.30 no disminuyó significativamente el compuesto primario resultado de la mortalidad el día 28 o la presencia de al menos una falla orgánica el día 7 en la población general. El tratamiento con bicarbonato de sodio no tuvo ningún efecto sobre el resultado compuesto primario, pero disminuyó la necesidad de terapia de reemplazo renal (25).

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que se presenta de manera frecuente durante la evolución del paciente críticamente enfermo, las causas son diversas por lo que identificación oportuna e implementar un tratamiento cuando es necesario, pueden cambiar el pronóstico del paciente. Realizar el diagnóstico requiere de la monitorización constante de gases arteriales en el paciente, lo que en el paciente crítico es parte de la rutina de cuidado, sin embargo el reto es la identificación de los parámetros que nos llevan al diagnóstico, su clasificación y la causa que ayudará a tomar la decisión de implementar o no un tratamiento específico.

En el Hospital Infantil de Morelia la acidosis metabólica es un trastorno frecuente en los pacientes en estado crítico, no se ha realizado una investigación con metodología científica, que nos permita indagar su incidencia, determina la utilidad del uso de bicarbonato como parte del tratamiento, conocer su clasificación, distribución por grupo de edad, sexo e indagar los municipios de procedencia de los pacientes; por lo que en esta tesis se pretendió dar respuesta a las siguientes interrogantes:

- 1.-¿Cuál es la incidencia de acidosis metabólica, por sexo, edad, y lugar de residencia en pacientes atendidos en la Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo Agosto-Diciembre 2021?
- 2.-¿Cuál es la patología de base?
- 3.-¿Cuál es la clasificación de la acidosis metabólica?
- 4.-¿Cuál es la utilidad del bicarbonato sérico en niños con acidosis metabólica atendidos en Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo Agosto-Diciembre 2021?

3.- JUSTIFICACIÓN

La acidosis metabólica es la segunda causa de trastorno ácido base que se presenta en pacientes en estado crítico, se puede clasificar en tres formas según el nivel de pH sanguíneo arterial sistémico para valorar el estado de gravedad: leve (pH 7,30-7,36), moderada (pH 7,20-7,29) y grave (pH <7,20). Las causas de la acidosis se pueden agrupar en 1) intoxicación con ácido endógeno o exógeno, 2) excreción urinaria insuficiente de iones hidrógeno, 3) pérdida excesiva de bicarbonato en la orina, 4) pérdida excesiva de bicarbonato por el tracto digestivo.

La importancia de este trabajo fue analizar pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de Morelia durante el periodo comprendido de Agosto de 2021 a Diciembre de 2021 para conocer la incidencia por grupo de edad, sexo y patología de base, así como clasificar la gravedad de la misma y conocer la incidencia del uso de bicarbonato como tratamiento y el valor pronóstico del mismo.

Esta investigación contribuye a comparar los resultados con lo descrito en la literatura y poder conocer si hay diferencias significativas que puedan ayudar a mejorar tanto el diagnóstico oportuno como el tratamiento establecido en los pacientes.

Es posible realizar este trabajo ya que el Hospital cuenta con los recursos necesarios como los expedientes clínicos, gasómetro y una Unidad de Terapia Intensiva de donde se pudo llevar a cabo la recolección de datos.

4.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

La acidosis metabólica tiene una incidencia del 25%, predominando en pacientes del sexo femenino, en el rango de edad de pacientes menores de 2 años; como causa principal es secundario a cuadros de sepsis, con brecha aniónica alta. El uso de bicarbonato como tratamiento es del 20%, con poca utilidad, encontrando alto porcentaje de complicaciones.

5.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Evaluar la frecuencia de la acidosis metabólica y la utilidad del bicarbonato sérico en pacientes atendidos en Terapia Intensiva del Hospital Infantil de Morelia.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1.-Determinar la incidencia de acidosis metabólica por sexo, edad, y lugar de residencia en pacientes atendidos en la Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo Agosto-Diciembre 2021.

2.-Identificar la patología de base.

3.-Clasificar la acidosis metabólica.

4.-Valorar la frecuencia, forma de administración, utilidad y presencia de complicaciones del uso de bicarbonato sérico en niños con acidosis metabólica atendidos en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de Morelia.

6.- MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, longitudinal y sin riesgo

Universo de estudio

Todos los pacientes desde 1 mes hasta 17 años y 11 meses de edad con diagnóstico de acidosis metabólica atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de Morelia, en el periodo comprendido entre Agosto 2021 a Diciembre 2021.

Definición de las unidades de observación

Expediente clínico y los pacientes con acidosis metabólica atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de Morelia, en el periodo comprendido entre Agosto 2021 a Diciembre 2021.

Criterios de inclusión

Pacientes desde 1 mes hasta 17 años y 11 meses de vida con diagnóstico de acidosis metabólica hospitalizada en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, atendida del Agosto 2021 a Diciembre 2021.

Criterios de exclusión

Ninguno

Criterios de eliminación

Pacientes con información incompleta en su expediente clínico.

7.- DEFINICIÓN DE VARIABLE Y UNIDADES DE MEDIDA

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO CUANTITAVA CUALITATIVA	MEDICIÓN CRITERIO DIAGNOSTICO
Acidosis metabólica	Es un trastorno ácido-base que se caracteriza por una caída del pH sanguíneo debido a una reducción de la concentración de bicarbonato sérico acompañada de una presión parcial de CO ₂ normal o baja.	Cualitativa nominal	Gasometria: HCO ₃ <20 mEq
Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.	Cuantitativa nominal	Femenino Masculino
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativa dicontinua	-Por años cumplidos -Por grupo etario: Lactante: 29 días-23 meses Preescolar: 2-5 años 11 meses Escolar: 6-11 años 11 meses Adolescente: 12-17 años 11 meses
Lugar de residencia	Municipio en el que ha vivido el paciente al menos en los últimos 6 meses	Cuantitativa nominal	Por municipio
Patología de base	Causa interna o externa que desencadena la acidosis metabólica	Cualitativa nominal	Traumatismo Diabetes Sepsis Otras a especificar
Clasificación	Gravedad de la acidosis metabólica de acuerdo a su gravedad y puntaje Anión GAP	Cualitativa ordinal	Por su gravedad: -Leve (pH 7.30-7.36) -Moderada (pH 7.20-7.29) -Grave (pH <7.2)

			<p>-Compensada (pH > 7.36)</p> <p>Por puntaje Aniongap: Normal <16 Alto= >16</p> <p>-Por alteración ácido-base: 1) intoxicación con ácido endógeno o exógeno 2) excreción urinaria insuficiente de iones hidrógeno 3) pérdida excesiva de bicarbonato en la orina 4) pérdida excesiva de bicarbonato por el tracto digestivo</p>
Forma de administración	Forma en la que se utiliza un medicamento	Cuantitativa nominal	<p>-Bolo</p> <p>-Rol de soluciones</p> <p>-Ambos</p>
Utilidad del bicarbonato	Beneficio del bicarbonato en el tratamiento de la Acidosis metabólica.	Cuantitativa nominal	<p>Mejoría: aumento del pH respecto al previo.</p> <p>Sin mejoría: sin cambios en el pH respecto al previo.</p>
Complicaciones	Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento	Cuantitativa nominal	<p>-Sobrecarga de volumen</p> <p>-Hipernatremia</p> <p>-Aumento de CO₂</p> <p>-Otros</p>

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

- Elegir el trabajo de tesis a realizar, así como el asesor del mismo.
- Realizar el protocolo de estudio.
- Exponer el trabajo de investigación a realizar a las autoridades del Comisión de bioética de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas “Dr. Ignacio Chávez, Comité de Ética, investigación y bioseguridad del Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”, así como directivos, jefe de enseñanza, y coordinador de investigación para la aprobación del mismo.
- Identificar los pacientes con diagnóstico de acidosis metabólica en el área de Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.
- Establecer el universo de estudio, el tamaño de muestra, los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, las variables a estudiar.
- Vaciar los datos de los pacientes seleccionados a la hoja de recolección de datos.
- Realizar el análisis estadístico.
- Redactar las conclusiones.
- Procedimientos a realizar para el procesamiento y tratamiento estadístico.

Aspectos Éticos

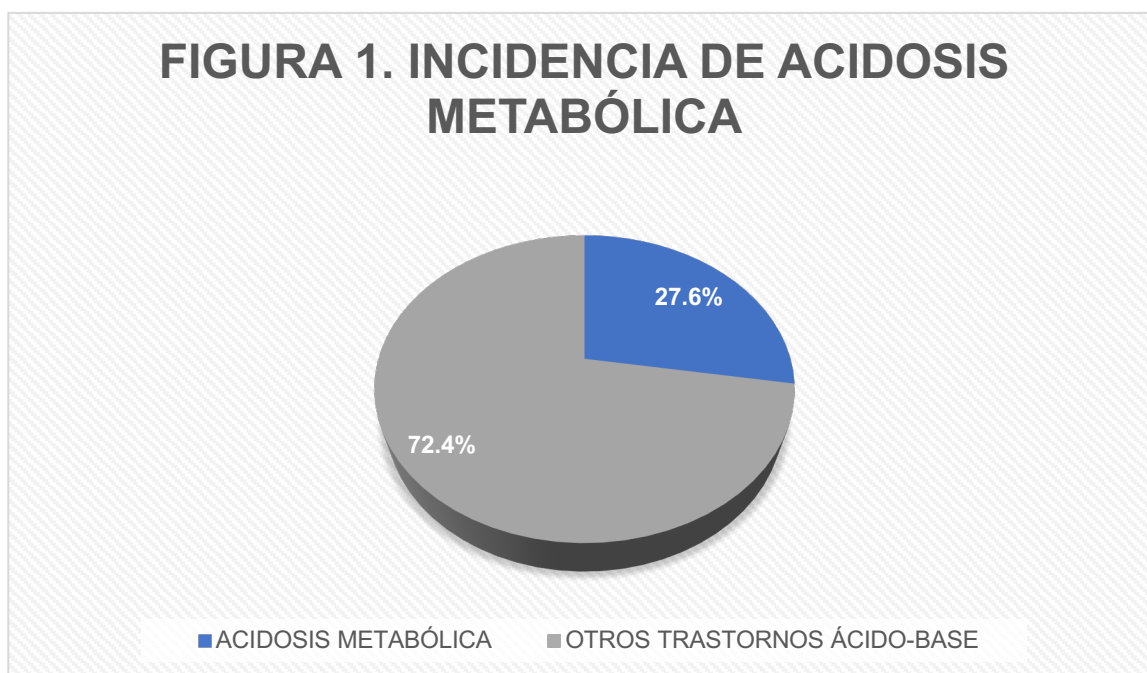
Se cumplieron los aspectos de anonimato y confidencialidad de la identidad de los pacientes, respeto y apego a todos los principios bioéticos vigentes. Es un trabajo sin riesgo para los pacientes, respetando la confidencialidad en la difusión de resultados, el reglamento de investigación de la ley de salud, la declaración de Helsinki y sus actualizaciones de la asociación médica mundial, además del reglamento del comité de ética en investigación tanto del hospital como de la Facultad de Ciencias Médicas y biológicas “Dr. Ignacio Chávez”.

8.- RESULTADOS

En el periodo de agosto-diciembre 2021 se hospitalizaron 116 pacientes en UTIP de los cuales 32 tuvieron acidosis metabólica lo que representa una incidencia de 27.6% como se muestra en la tabla y figura 1.

TABLA 1. INCIDENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA

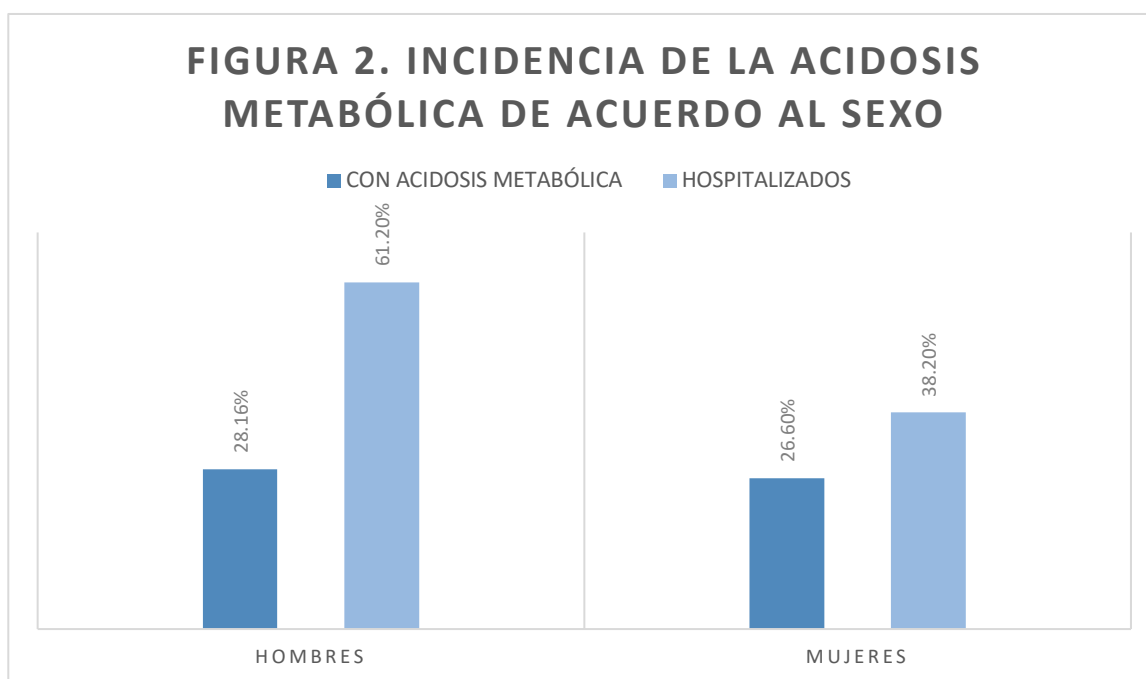
PACIENTES EN UTIP	No. DE PACIENTES	%
PACIENTES SIN ACIDOSIS	84	72.4
PACIENTES CON ACIDOSIS METABÓLICA	32	27.6
TOTAL	116	100



De los 116 pacientes hospitalizados en UTIP en el periodo Agosto-Diciembre 2021 71 fueron del sexo masculino y 45 del sexo femenino, lo que de acuerdo a los 32 pacientes de acidosis metabólica nos da una incidencia predominante de 28.16% en el sexo masculino, como se puede observar en la tabla y figura 2.

TABLA 2. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA DE ACUERDO AL SEXO

SEXO	No. DE CASOS (n)	%
HOMBRES	20 (71)	28.16%
MUJERES	12 (45)	26.60%



De los 32 pacientes que presentaron acidosis metabólica en el servicio de UTIP en el período de Agosto-Diciembre 2021, la edad que predominó fue en los menores de un año con un total de 10 pacientes, lo que representa una incidencia del 31.25% como se muestra en la tabla y figura 3. La incidencia de acidosis metabólica por grupo etario fue predominante en los lactantes con un 46.87% y un total de 15 pacientes, como se muestra en la tabla y figura 4. Con un promedio de la edad de 7.5 años, así como una media de edad de 2 años y una moda de menores de 1 año.

TABLA 3. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR EDAD EN AÑOS CUMPLIDOS

EDAD POR AÑOS	TOTAL	%
MENORES DE 1 AÑO	10	31.25%
1 AÑO	5	15.62%
2 AÑOS	1	3.12%
3 AÑOS	1	3.12%
4 AÑOS	2	6.25%
6 AÑOS	2	6.25%
7 AÑOS	1	3.12%
8 AÑOS	1	3.12%
9 AÑOS	1	3.12%
11 AÑOS	3	9.37%
15 AÑOS	1	3.12%
16 AÑOS	3	9.37%
17 AÑOS	1	3.12%
TOTAL	32	100.00%

FIGURA 3. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR EDAD EN AÑOS CUMPLIDOS

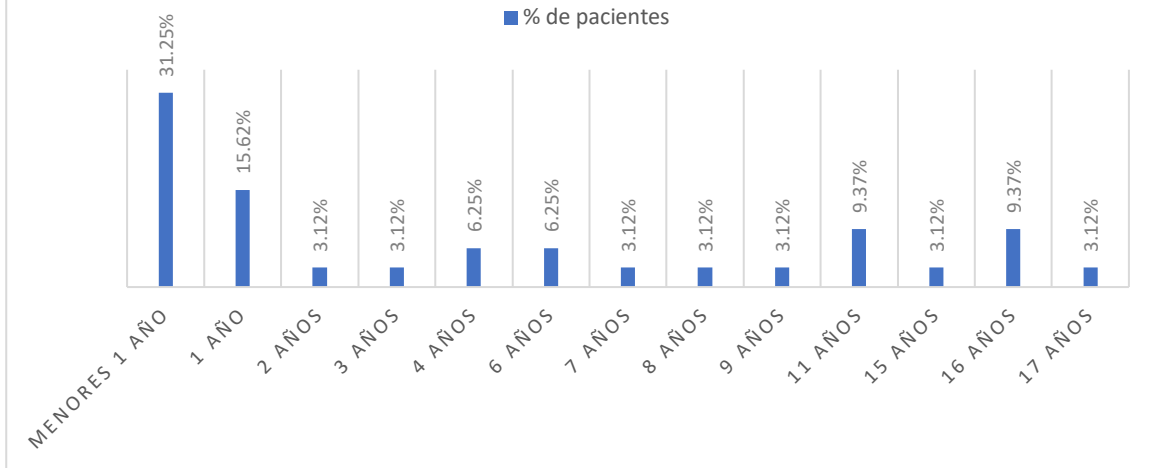
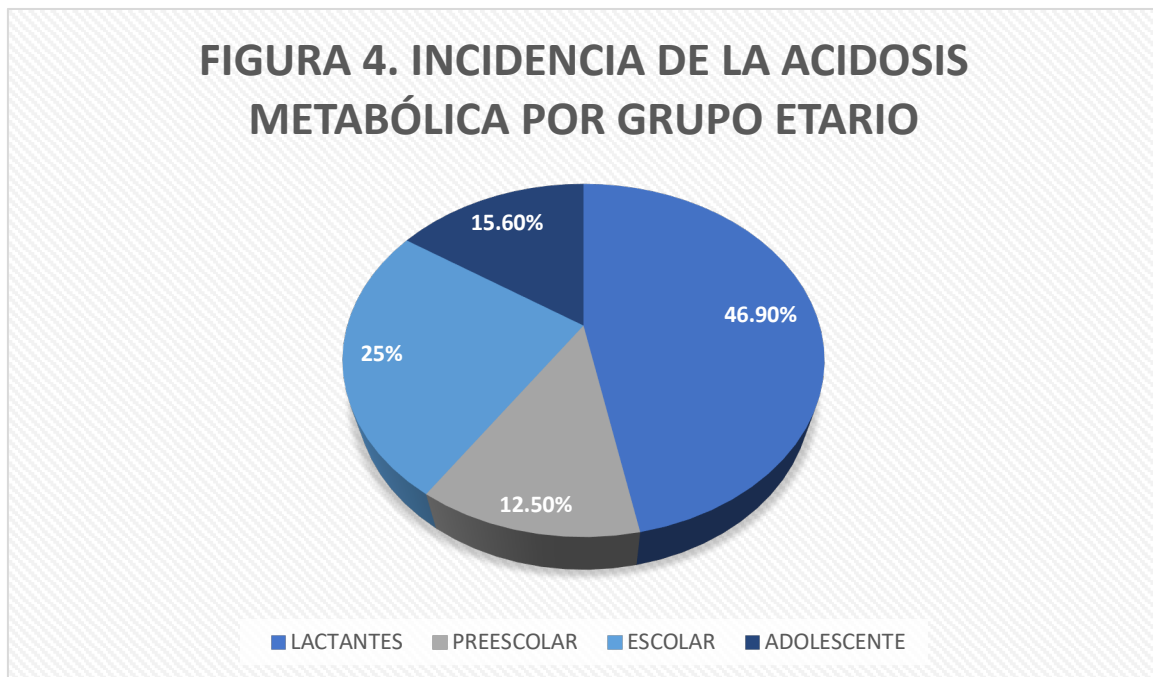


TABLA 4. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR GRUPO ETARIO

POR GRUPO ETARIO	No. DE PACIENTES	%
LACTANTE	15	46.9%
PREESCOLAR	4	12.5%
ESCOLAR	8	25%
ADOLESCENTE	5	15.6%
TOTAL	32	100%

FIGURA 4. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR GRUPO ETARIO

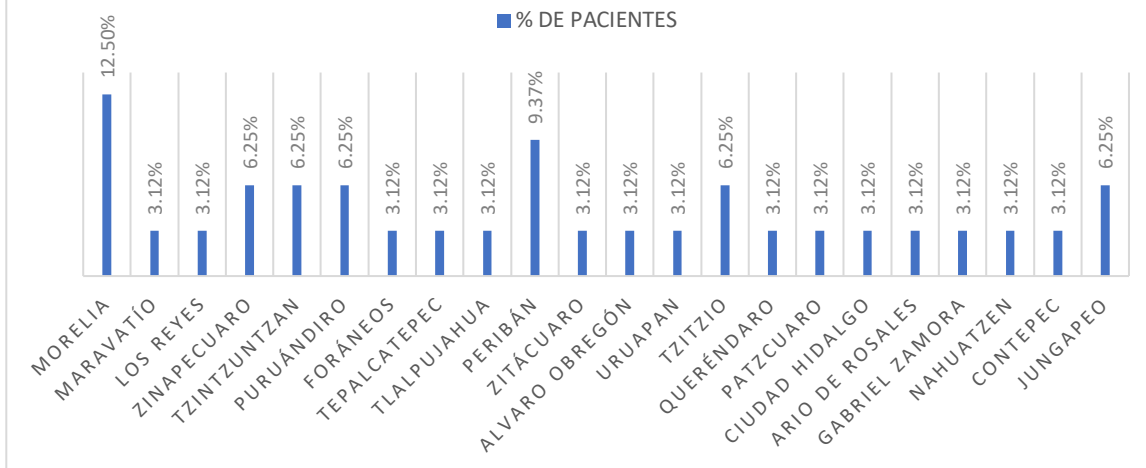


De los 32 pacientes que presentaron acidosis metabólica en el servicio de UTIP en el período de Agosto-Diciembre 2021, el lugar de residencia predominante fue el estado de Michoacán, de la cual se desglosa el municipio de residencia, con una predominante del Municipio de Morelia con un total de 4 pacientes y una incidencia del 12.5% como se muestra en la tabla y figura 5.

TABLA 5. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR MUNICIPIO DE RESIDENCIA

MUNICIPIO DE RESIDENCIA	No. DE PACIENTES	%
MORELIA	4	12.50%
TEPALCATEPEC	1	3.12%
TLAPUJAHUA	1	3.12%
LOS REYES	2	6.25%
ZINAPECUARO	2	6.25%
TZINTZUNTZAN	2	6.25%
PERIBAN	1	3.12%
ZITACUARO	1	3.12%
ALVARO OBREGON	1	3.12%
MARAVATIO	3	9.37%
URUAPAN	1	3.12%
TZITZIO	1	3.12%
QUERENDERO	1	3.12%
PURUANDIRO	2	6.25%
PATZCUARO	1	3.12%
CIUDAD HIDALGO	1	3.12%
ARIO DE ROSALES	1	3.12%
GABRIEL ZAMORA	1	3.12%
NAHUATZEN	1	3.12%
CONTEPEC	1	3.12%
JUNGAPEO	1	3.12%
FORÁNEOS	2	6.25%
TOTAL	32	100%

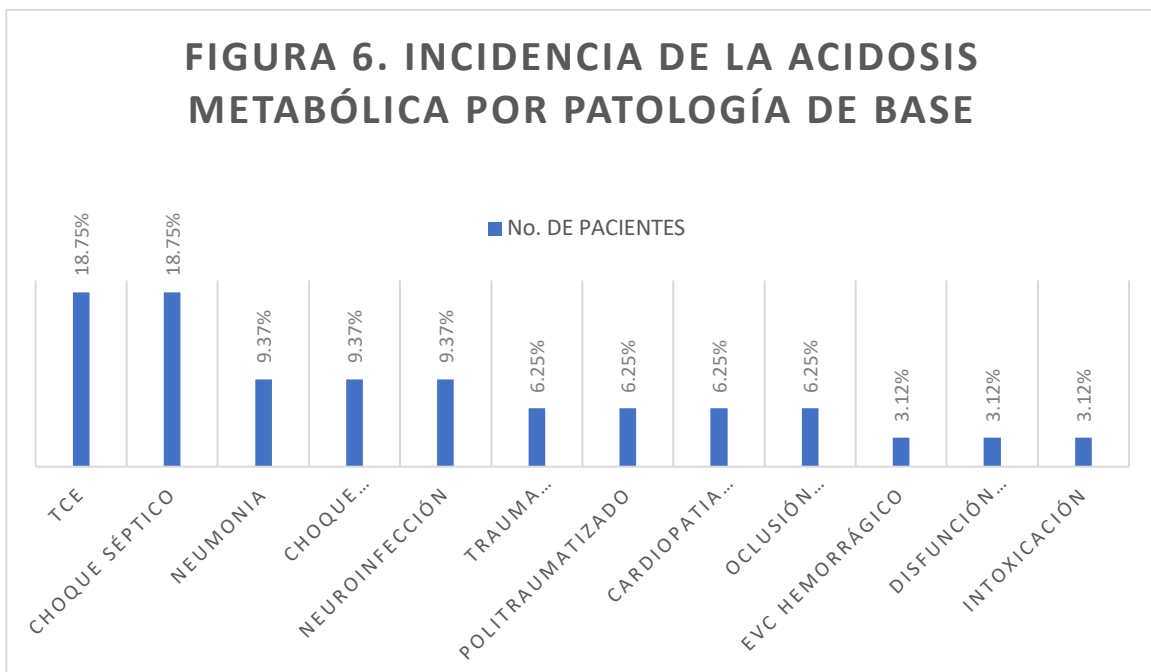
FIGURA 5. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR MUNICIPIO DE RESIDENCIA



De los 32 pacientes que presentaron acidosis metabólica en el servicio de UTIP en el período de Agosto-Diciembre 2021, las patologías de base asociadas fueron muy variables, con una incidencia del 18.75% predominando dos patologías, el traumatismo craneoencefálico y el choque séptico, con un total de 6 pacientes, respectivamente, como se muestra en la tabla y figura 6.

TABLA 6. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR PATOLOGÍA DE BASE

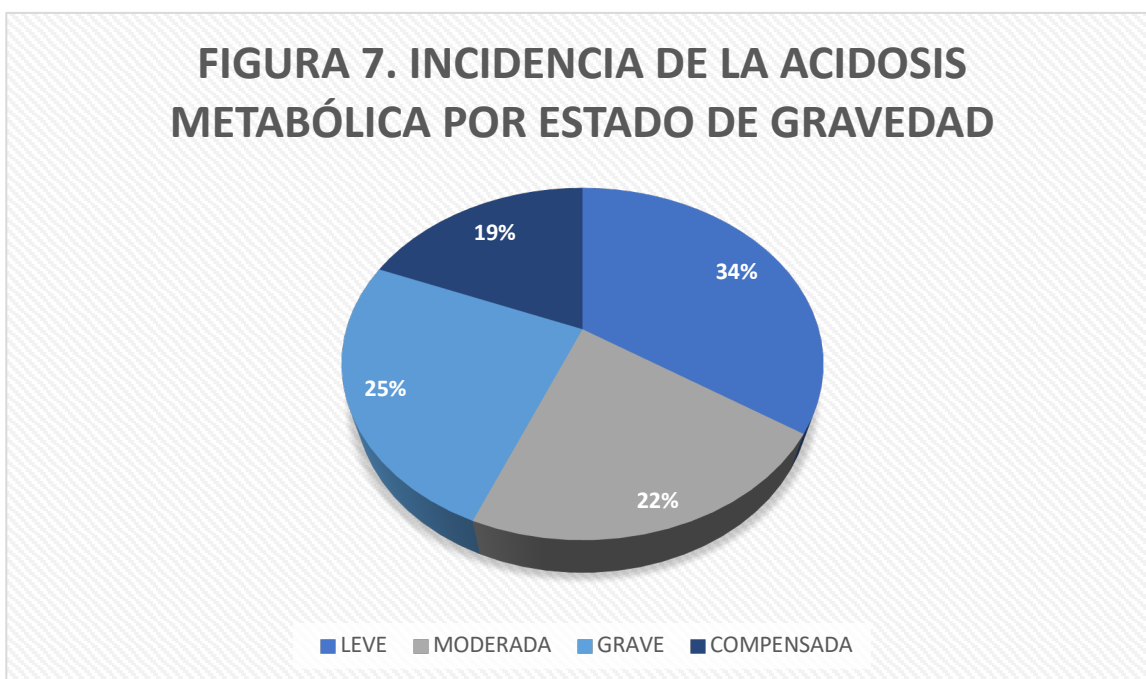
PATOLOGÍA DE BASE	No. DE PACIENTES	%
TCE	6	18.75%
CHOQUE SÉPTICO	6	18.75%
NEUMONIA	3	9.37%
CHOQUE HIPOVOLÉMICO	3	9.37%
NEUROINFECCIÓN	3	9.37%
TRAUMA ABDOMINAL	2	6.25%
POLITRAUMATIZADO	2	6.25%
CARDIOPATIA CONGÉNITA	2	6.25%
OCLUSIÓN INTESTINAL	2	6.25%
EVC HEMORRÁGICO	1	3.12%
DISFUNCIÓN VALVULAR	1	3.12%
INTOXICACIÓN	1	3.12%
TOTAL	32	100%



De los 32 pacientes que presentaron acidosis metabólica en el servicio de UTIP en el período de Agosto-Diciembre 2021, se realizó una clasificación de acuerdo al estado de gravedad, por anion GAP y por causa de la alteración ácido base. De la clasificación por estado de gravedad se mostró una incidencia predominante en el estadio leve con un total de 11 pacientes y una incidencia de 34.37% como se muestra en la tabla y figura 7.

TABLA 7. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR ESTADO DE GRAVEDAD

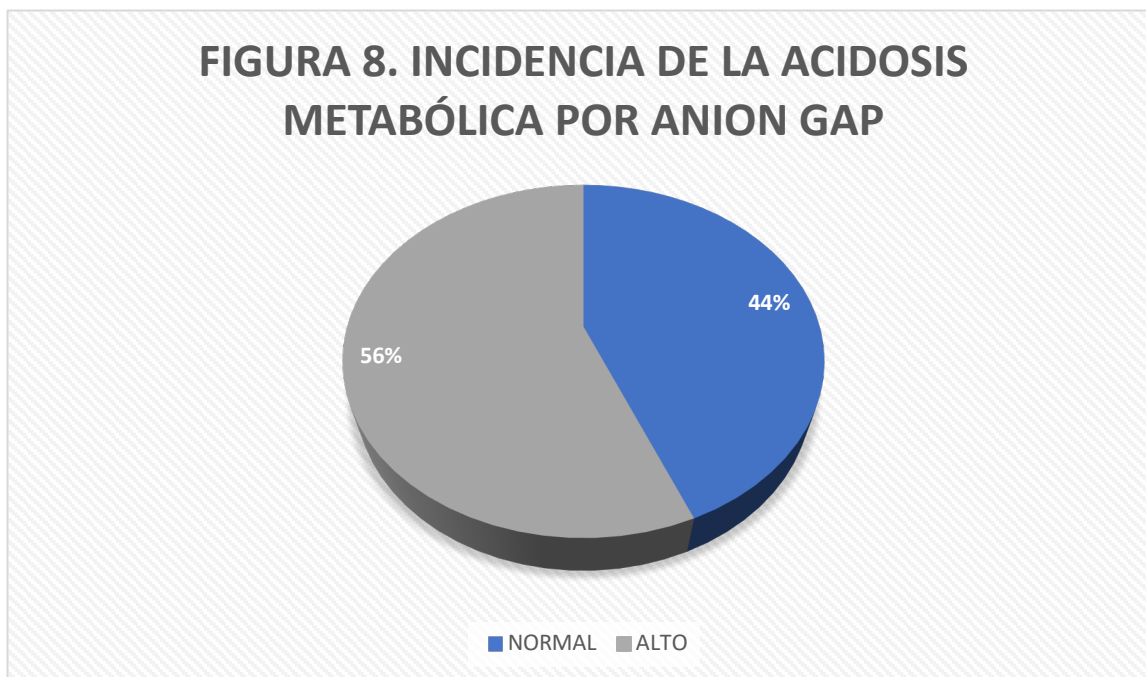
ESTADO DE GRAVEDAD	No. DE PACIENTES	%
LEVE	11	34%
MODERADA	7	22%
GRAVE	8	25%
COMPENSADA	6	19%
TOTAL	32	100%



De la clasificación por anion gap se mostró una predominancia en el anión GAP alto con un total de 18 pacientes y una incidencia de 56.25% como se muestra en la tabla y figura 8.

TABLA 8. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR ANION GAP

ANION GAP	No. DE PACIENTES	%
NORMAL	14	44%
ALTO	18	56%
TOTAL	32	100%

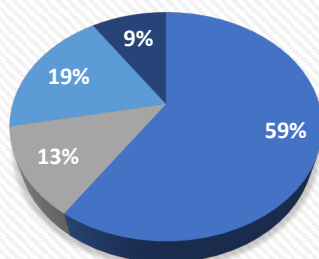


De la clasificación por causa de la alteración ácido-base se mostró una predominancia en intoxicación con ácido endógeno o exógeno con un total de 19 pacientes y una incidencia de 59.37% como se muestra en la tabla y figura 9.

TABLA 9. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR CAUSA DE LA ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE.

CAUSA DE LA ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE	No. DE PACIENTES	%
INTOXICACIÓN CON ÁCIDO ENDÓGENO O EXÓGENO	19	59%
EXCRECIÓN URINARIA INSUFICIENTE DE IONES HIDRÓGENO	4	13%
PÉRDIDA EXCESIVA DE BICARBONATO EN LA ORINA	6	19%
PÉRDIDA EXCESIVA DE BICARBONATO POR EL TRACTO DIGESTIVO	3	9%
TOTAL	32	100%

FIGURA 9. INCIDENCIA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA POR CAUSA DE LA ALTERACIÓN ÁCIDO-BASE

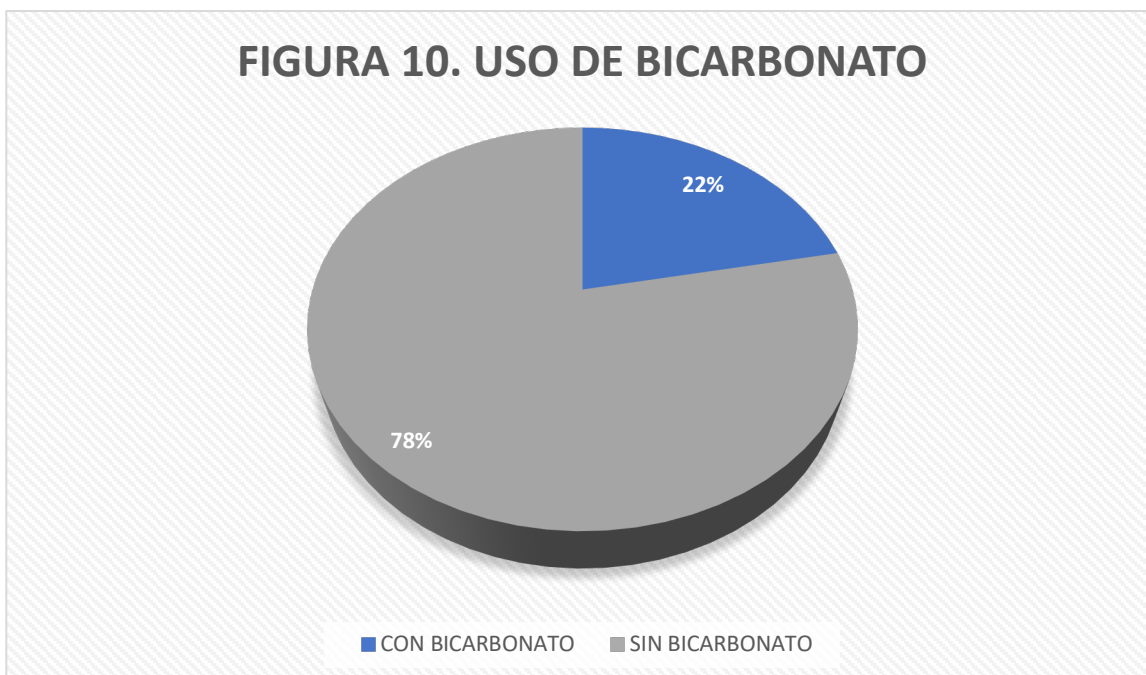


- INTOXICACIÓN CON ÁCIDO ENDÓGENO O EXÓGENO
- EXCRECIÓN URINARIA INSUFICIENTE DE IONES HIDRÓGENO
- PÉRDIDA EXCESIVA DE BICARBONATO EN LA ORINA
- PÉRDIDA EXCESIVA DE BICARBONATO POR EL TRACTO DIGESTIVO

De los 32 pacientes que presentaron acidosis metabólica en el servicio de UTIP en el período de Agosto-Diciembre 2021, el uso de bicarbonato se observó en un total de 7 pacientes, lo que muestra una incidencia del 21.87%, como se muestra en la tabla y figura 10.

TABLA 10. USO DE BICARBONATO

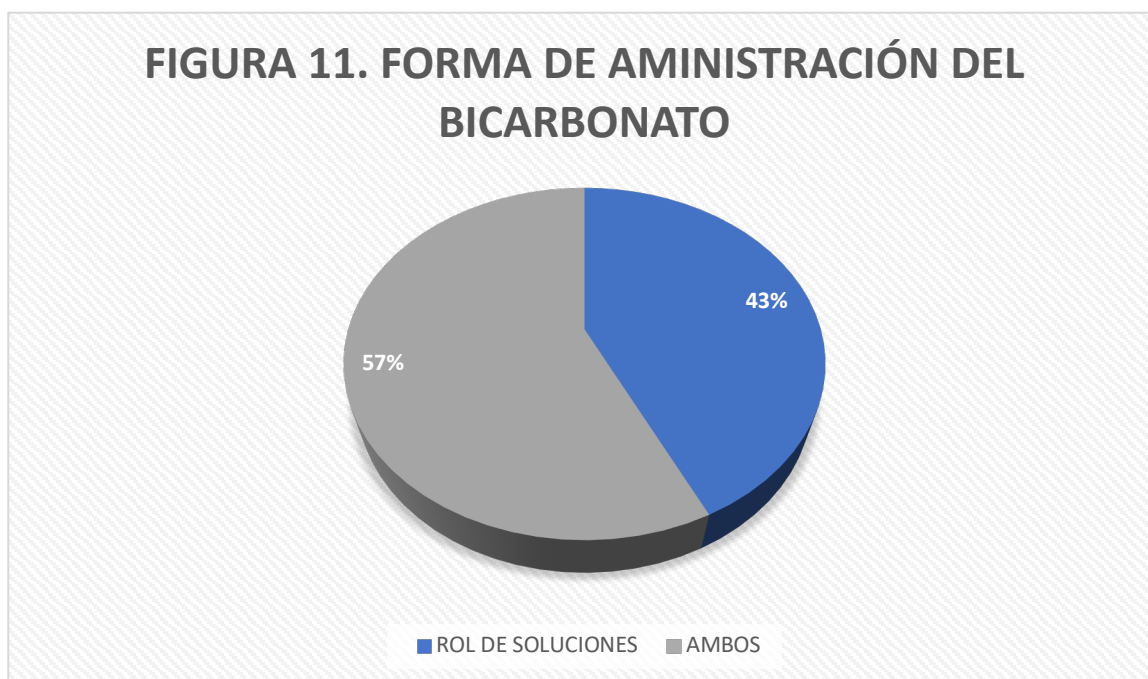
USO DE BICARBONATO	No. DE PACIENTES	%
CON BICARBONATO	7	22%
SIN BICARBONATO	25	78%
TOTAL	32	100%



De los 7 pacientes con acidosis metabólica a los cuales se les administró bicarbonato, se observó la forma de administración del mismo, predominando el uso de ambas técnicas de corrección en agudo y uso de bicarbonato en el rol de soluciones, con un total de 4 pacientes, lo que muestra una incidencia del 57.14% como se muestra en la tabla y figura 11.

TABLA 11. FORMA DE AMINISTRACIÓN DEL BICARBONATO

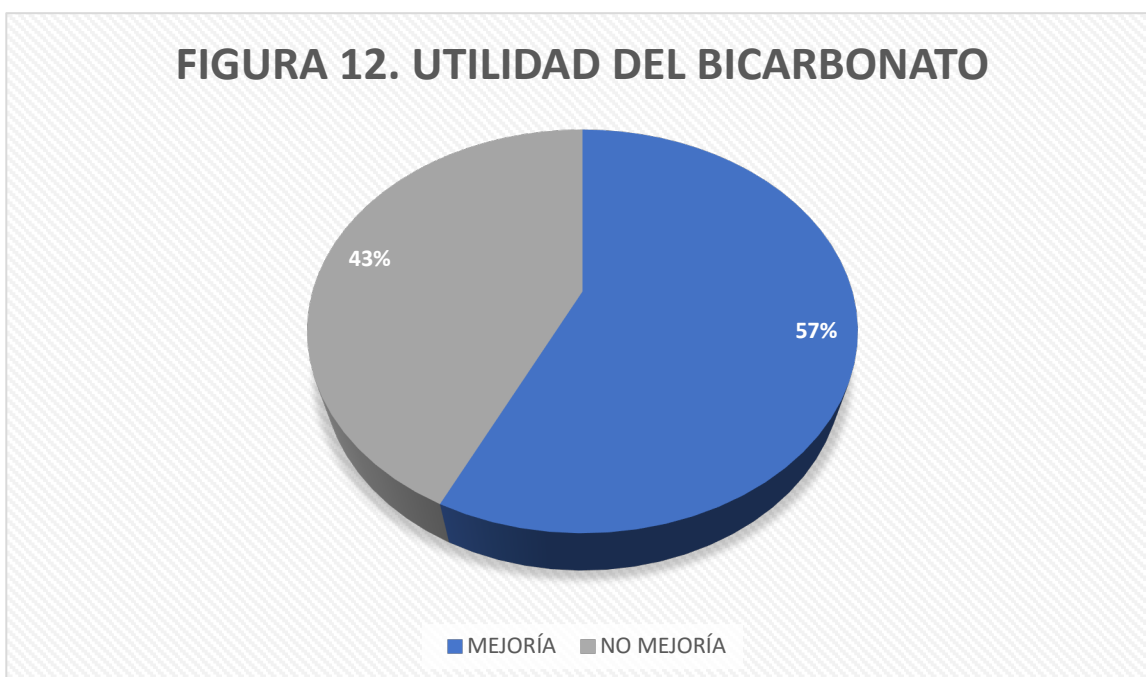
FORMA DE ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO	No. DE PACIENTES	%
CORRECCIÓN EN AGUDO	0	0%
ROL DE SOLUCIONES	3	43%
AMBOS	4	57%
TOTAL	7	100%



De los 7 pacientes con acidosis metabólica a los que se les administró bicarbonato se observó la utilidad o no del mismo, con un total de 4 pacientes que mostró mejoría en estudios paraclínicos, lo que muestra una incidencia del 57.14%, como se observa en la tabla y figura 12.

TABLA 12. UTILIDAD DEL BICARBONATO

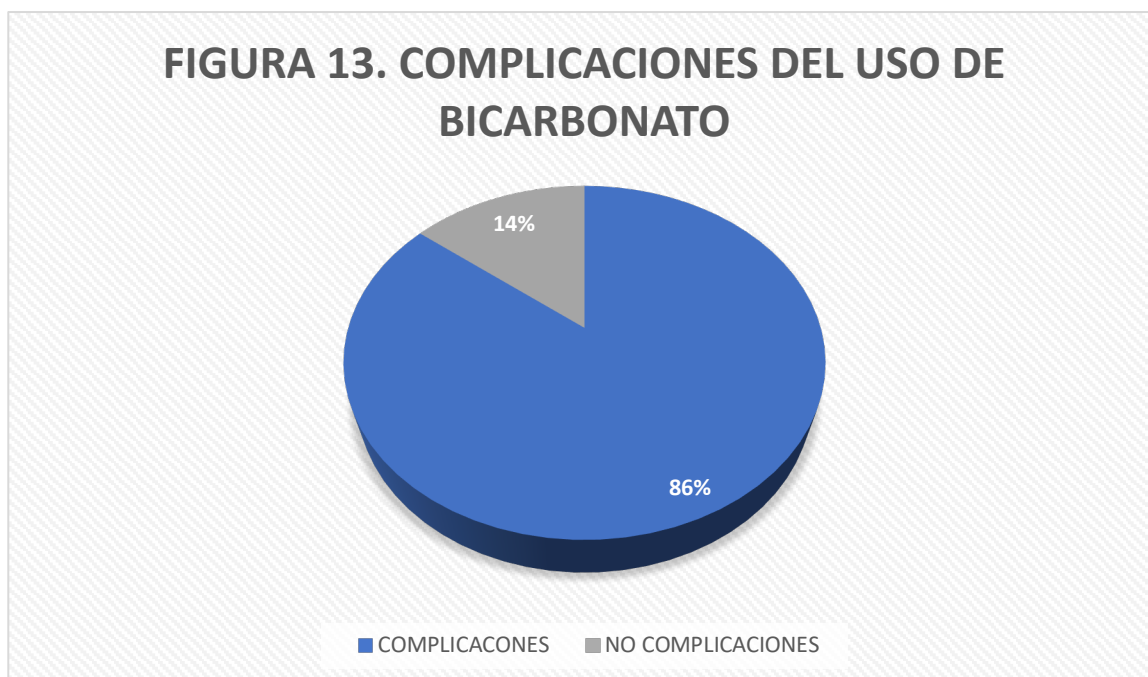
UTILIDAD DEL BICARBONATO	No. DE PACIENTES	%
MEJORÍA	4	57%
NO MEJORÍA	3	43%
TOTAL	7	100%



De los 7 pacientes con acidosis metabólica a los que se les administró bicarbonato se observó la presencia o no de complicaciones, con un total de 6 pacientes que mostró alguna complicación asociada a su uso, lo que muestra una incidencia del 85.71%, como se observa en la tabla y figura 13.

TABLA 13. COMPLICACIONES DEL USO DE BICARBONATO

	No. DE PACIENTES	%
COMPLICACIONES	6	86%
NO COMPLICACIONES	1	14%
TOTAL	7	100%



9.- DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos en este estudio se sugiere una alta prevalencia de acidosis metabólica en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, del Hospital Infantil de Morelia, ya que el 28% de los pacientes que ingresan a la Unidad presentan, en algún momento de la evolución, este trastorno. En la literatura revisada no se encontró un estudio que informara sobre la incidencia de esta manera; ya que la frecuencia publicada es sobre la causa básica que origina la acidosis. La acidosis metabólica predomina en pacientes del sexo masculino con una diferencia mínima de 2%, Lo que coincide con lo reportado en el estudio de Venezuela (27) que registra 48% en niños, lo que indica que probablemente el sexo no sea un factor de riesgo para la acidosis metabólica.

Se obtuvo un promedio de edad de 7.5 años y una mediana de 2 años, lo que coincide con el grupo etario de lactantes, que predominó con un 46.9%. Esto comparado en el estudio realizado en Venezuela (27) difiere de lo encontrado en nuestro hospital ya que su promedio de edad fue de 3 años, lo que sugiere que la diferencia de lo encontrado es por el tipo de enfermedades por las cuales ingresan nuestros pacientes, así como por la edad predominante de ingresos al hospital.

El lugar de residencia que más prevalece es el municipio de Morelia, con un 12.5%, no se encontró ningún estudio que informara sobre esta incidencia, sin embargo la gran mayoría de los pacientes admitidos son originarios de Morelia, lo que explica el resultado obtenido.

Se realizó un análisis de la patología relacionada con la acidosis metabólica de los pacientes encontrando una gran variedad de las mismas, se encontró el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y choque séptico son los más presentes en la UTIP con un 18.75%, lo cual comparado con la bibliografía internacional, coincide con la asociación observada entre el diagnóstico de choque séptico y acidosis metabólica (18). Respecto al traumatismo craneoencefálico no se encontró literatura que asociara esta enfermedad con la acidosis metabólica, sin embargo al ser un Hospital de referencia de segundo nivel en el estado, es de los diagnósticos más predominantes, por lo que se explicaría que en algún momento de la evolución de esta enfermedad se presente esta asociación con la acidosis metabólica.

En cuanto a la incidencia de la acidosis metabólica de acuerdo a la clasificación, no se encontró algún estudio en pacientes pediátricos que nos mostrara la incidencia de la acidosis metabólica de acuerdo a las diferentes clasificaciones, por lo que no fue posible realizar una comparación; sin embargo en nuestro estudio se pudo observar que la acidosis metabólica leve en cuanto al estado de gravedad, predomina con un 34.3%; lo que se puede relacionar con la presencia de una monitorización estrecha de los pacientes en UTIP que ayuda al diagnóstico temprano de estas alteraciones metabólicas. En cuanto a la incidencia de la acidosis metabólica clasificada por brecha aniónica se encontró que la brecha aniónica alta tuvo un 56%, lo que se explica con la relación de la patología

predomnante encontrada, la sepsis, ya que dentro de la fisiopatología de la misma, se encuentra una elevación de ácido láctico y por lo tanto adición de cargas ácidas, elevando así la brecha aniónica. Finalmente dentro de la las clasificaciones de la acidosis metabólica, la incidencia debido a la causa, mostró que la intoxicación con ácido endógeno o exógeno predominó con un 59%, coincidiendo con el resultado previo, en relación a la patología de base, que en el choque séptico hay mala perfusión, y por lo tanto, mayor aumento de ácido láctico que nos conlleva a una acidosis metabólica.

De acuerdo al uso de bicarbonato, se puede observar que se usó en uno de cada 5 pacientes (22%). En la literatura, en niños no se encontró la frecuencia de su uso, solo en pacientes adultos, con una frecuencia del 5% (26), en las cuales se describen indicaciones exactas para administrarlo; sin embargo no es posible hacer una comparación exacta de estos resultados debido a la diferencia de población estudiada.

Se llevó a cabo controles gasométricos en pacientes a los que se les administró bicarbonato en la cual hubo una diferencia del 14% entre los pacientes que presentaron mejoría y quienes no presentaron ningún cambio, lo que comparado con los estudios internacionales en adultos, el riesgo-beneficio de utilizarlo no ha demostrado mejoría importante sobre el estado de salud o pronóstico de los pacientes (26).

De los pacientes a los que se les administró bicarbonato presentaron complicaciones el 86%, que van desde el uso de aminas, hasta la muerte; lo cual puede estar relacionado con la gravedad de su patología de base, sin embargo, coincide de acuerdo a estudios internacionales con la alta incidencia de complicaciones presentadas en los pacientes a los que se les administró bicarbonato, reportando una incidencia del 75% (26).

10.- CONCLUSIONES

- La incidencia de la acidosis metabólica de los pacientes hospitalizados en UTIP en el Hospital Infantil de Morelia es alta (27%). Con ligero predominio en el sexo masculino y afecta más a los lactantes.
- La patología de base predominante es el choque séptico.
- Predomina la acidosis metabólica débil, que se presenta en la tercera parte de los casos (34%).
- El bicarbonato no resultó útil para tratar la acidosis metabólica.

11.- RECOMENDACIONES

-No usar bicarbonato de forma rutinaria como tratamiento de acidosis metabólica e individualizar su uso.

12.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Doldán Pérez Ó. Trastornos del equilibrio ácido-básico. Paraguay; 2006. p. 32–41.
2. Acosta IVH, Miranda VRM, De La Paz BF, Valdés MH, Baldrich WAR. Acidosis metabólica: Un reto para los intensivistas. *Rev Cubana Pediatr.* 2005;77(2).
3. Bell SG. Minding the gap: Utility of the anion gap in the differential diagnosis of metabolic acidosis. *Neonatal Netw.* 2017;36(4):229–32.
4. Feillet F, Bonnemains C. Les acidoses métaboliques d'origine métabolique. *Arch Pediatr [Internet].* 2010;17(6):676–7.
5. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: A pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol [Internet].* 2012;8(10):589–601.
6. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9(4):260–5.
7. Deschênes G, de Parscau L, Ichai C. Comment réfléchir devant une acidose métabolique. *Arch Pediatr.* 2010;17(6):671–2.
8. * Lim S. Metabolic Acidosis. :145–50.
9. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: Pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol [Internet].* 2010;6(5):274–85.
10. * Gonzalez J, Milano G. Trastornos Equilibrio ácido base en pediatría. *An Pediatr Contin [Internet].* 2014;12(6):300–11.
11. De Andrade OVB, Ihara FO, Troster EJ. Acidose metabólica na infância: Por que, quando e como tratá-la? *J Pediatr (Rio J).* 2007;83(SUPPL. 2):11–21.
12. Kimia AA, Johnston P, Capraro A, Harper MB. Occurrence of metabolic acidosis in pediatric emergency department patients as a data source for disease surveillance systems. *Pediatr Emerg Care.* 2010;26(10):733–8.
13. Richy FF, Sabidó-Espin M, Guedes S, Corvino FA, Gottwald-Hostalek U. Incidence of lactic acidosis in patients with type 2 diabetes with and without renal impairment treated with metformin: A retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2014;37(8):2291–5.
14. * Durand P. Prise en charge des acidoses métaboliques aiguës hors erreurs innées. *Arch Pediatr [Internet].* 2010;17(6):678–9.
15. Aschner JL, L.Poland R. Sodium bicarbonate: Basically useless therapy. *Pediatrics.* 2008;122(4):831–5.
16. Sharma AP, Singh RN, Yang C, Sharma RK, Kapoor R, Filler G. Bicarbonate therapy improves growth in children with incomplete distal renal tubular acidosis. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(8):1509–16.
17. Schricker S, Schanz M, Alscher MD, Kimmel M. Metabolic acidosis: Diagnosis and treatment. *Medizinische Klin - Intensivmed und Notfallmedizin.* 2020;115(4):275–80.
18. Hatherill M, Waggle Z, Purves L, Reynolds L, Argent A. Mortality and the nature of metabolic acidosis in children with shock. *Intensive Care Med.* 2003;29(2):286–91.

19. Toledo Maciel A, Teixeira Noritomi D, Park M. Metabolic Acidosis in Sepsis. *Endocrine, Metab Immune Disord - Drug Targets*. 2012;10(3):252–7.
20. Álvarez G, Alonso I, Carbonero M, García M, Et al. Manual para deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos [Internet]. Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en Urgencias de Pediatría. 2018. 1–85 p.
21. * Hopper K. Is Bicarbonate Therapy Useful? *Vet Clin North Am - Small Anim Pract* [Internet]. 2017;47(2):343–9.
22. Zhang Z, Zhu C, Mo L, Hong Y. Effectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality in septic patients with metabolic acidosis. *Intensive Care Med* [Internet]. 2018;44(11):1888–95.
23. Lo KB, Garvia V, Stempel JM, Ram P, Rangaswami J. Bicarbonate use and mortality outcome among critically ill patients with metabolic acidosis: A meta analysis. *Hear Lung* [Internet]. 2020;49(2):167–74.
24. Repetto HA, Penna R. Apparent bicarbonate space in children. *ScientificWorldJournal*. 2006;6:148–53.
25. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018;392(10141):31–40.
26. Fujii T, Udy AA, Nichol A, Bellomo R, Deane AM, El-Khawas K, et al. Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: An international observational study. *Crit Care*. 2021;25(1):1–10.

13.- ANEXO

1) FORMATO DE CAPTACION DE DATOS

Nombre
 Expediente
 Edad
 Sexo
 Lugar de residencia
 Patología de base
 pH
 CO₂
 HCO₃
 Brecha aniónica
 Clasificación
 Uso de bicarbonato
 Forma de administración
 Utilidad de bicarbonato
 Complicaciones

CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA	
CON BRECHA ANIÓNICA NORMAL (ACIDOSIS HIPERCLORÉMICA)	CON BRECHA ANIÓNICA AUMENTADA
- Pérdida gastrointestinal de bicarbonato: <ul style="list-style-type: none"> • diarreas, • fistulas pancreáticas o del intestino delgado, • cirugía por enterocolitis necrotizante, • ureterosigmoidostomía, • uso de resinas intercambiadoras en presencia de daño renal. 	- Incremento en la producción de ácidos: <ul style="list-style-type: none"> • Betahidroxibutírico y acetoacético, • Deficiencia de insulina (cetoacidosis), • Intoxicación por etanol.
- Pérdida de bicarbonato renal: <ul style="list-style-type: none"> • acidosis tubular renal distal (tipo1), • proximal (tipo2), • uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica, 	- Incremento en la producción de ácido láctico: <ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia tisular • Ejercicio muscular • Ingestión de etanol • Enfermedades sistémicas (leucemia, diabetes mellitus, cirrosis, pancreatitis) • Errores innatos del metabolismo

<ul style="list-style-type: none"> hipercalcemia (tipo 4) 	(carbohidratos, aminoácidos) urea
<p>- Otras causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> adición de HCL, NH₄Cl, arginina, sobrealimentación, acidosis dilucional. 	<p>- Condiciones en las cuales la responsabilidad de los ácidos orgánicos en la acidosis no está establecida claramente.</p> <ul style="list-style-type: none"> Intoxicación por metanol, etilenglicol, paraldeído, salicilato. Intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos. Aciduria metil malónica. Deficiencia de propionil CoA carboxilasa. Administración de metemina.
	<p>- Disminución de la excreción de ácidos</p> <ul style="list-style-type: none"> Fallo renal agudo. Fallo renal crónico.