

11237^{24j}
12.2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZACION PEDIATRIA MEDICA**

**“ ESTABLECER EL VALOR DEL ANION GAP EN LA
ACIDOSIS METABOLICA DEL PACIENTE PEDIATRICO ”**

T E S I S R E C E P C I O N A L
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE :
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DRA. HORTENCIA RAMIREZ CAMARENA

A S E S O R :

DR. ANDRES CASTRO SANCHEZ

COLABORADORES :

DRA. SUSANA NAVARRO TORRES



IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	I
II ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
III OBJETIVOS	5
IV. HIPOTESIS	6
V . MATERIAL Y METODOS	7
VI. CONSIDERACIONES ETICAS	9
VII RESULTADOS	10
VIII COMENTARIO	22
IX. CONCLUSIONES	25
X . BIBLIOGRAFIA	26

I N T R O D U C C I O N

La acidosis metabólica se caracteriza por la acumulación de ácidos orgánicos e inorgánicos en el espacio extracelular, y se reconoce principalmente por el aumento de la base excesonegativa y disminución en la concentración de bicarbonato sérico.

La acidosis metabólica se presenta como complicación de diversas entidades; el ácido láctico es uno de los principales componentes de dicho trastorno metabólico. La acidosis láctica es la complicación más frecuente del shock, en esta ercidad la deficiente entrega de oxígeno a los tejidos periféricos para la oxidación de piruvato derivado de la glucólisis condiciona la formación de lactato.

Otras causas comunes de acidosis láctica son: descompensación diabética, septicemia, deshidratación, y falla renal. Uno de los métodos para diagnosticar los diversos desequilibrios ácido base es la determinación del Anion Gap, el cual implica la presencia de una brecha entre aniones y cationes se sabe que la elevación del Anion Gap se asocia frecuentemente a la acumulación de ácidos orgánicos como sucede en la lacticidemia.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La estabilidad electrolítica del líquido extracelular se mantiene por importantes fuerzas físicas y metabólicas, de manera que la suma de todos los cationes es igual a la suma de los aniones (I). Desde la introducción por Gamble en 1950 del "Gamblegrama" como un método para expresar la relación entre los aniones y cationes, la mayoría de los fisiólogos se han familiarizado con el concepto de que existe balance o gligado entre estos iones. En los métodos que expresan este balance generalmente se encuentra diferencia entre los aniones y cationes, y esta diferencia ha sido denominada como anion gap (AG), y su valor normal ha quedado bien establecido despues de varios estudios realizados (2-4); Así mismo se ha estudiado su utilidad clínica para el diagnóstico y pronóstico en la morbimortalidad de diversas patologías, principalmente en alteraciones del equilibrio ácido base (1,5-7).

El anion gap se define como la diferencia entre el catión -- principal medido (Na^+) y los aniones medidos ($\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$): Por lo tanto $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, esta ecuación da un valor de 12 mEq/L (rango 8 - 16) (2) .

El término anion gap implica la presencia de una "brecha" entre la concentración de aniones y cationes.

Por técnicas de laboratorio lo comun es que se midan sodio, potasio, cloro y bicarbonato.

Sodio y potasio representan más del 95% de los cationes, mientras que el cloro y bicarbonato representan una fracción de

los aniones que aparenta déficit en relación a los cationes (AG) sin olvidar que la suma de los cationes debe ser igual a la suma de los aniones (1,8); Estos aniones no medidos - que equilibran el aparente exceso de cationes son proteínas (principalmente albúmina 15mEq/L, fosfato 2 mEq/L, sulfato 1 mEq/L y aniones orgánicos 5 mEq/L). Así mismo existen otros cationes que no se miden comunmente salvo indicaciones específicas tales como Ca^{++} y Mg^{++} .

La concentración de aniones no incluidos en la fórmula para calcular el AG es de 23 mEq/L y los cationes aproximadamente de 11 mEq/L (8,50) .

En la literatura se informa que el AG sirve para la interpretación de las diferentes alteraciones del equilibrio ácido - base (1,5,9) tales como:

I.- Incremento en el AG:

- a) Por disminución de cationes: Hipokalemia, hipocalcemia o hipomagnesemia.
- b) Aumento de aniones.
- c) Error de laboratorio en la medición de sodio, cloro o bicarbonato (10).

La elevación del AG se debe más frecuentemente a la acumulación de aniones orgánicos como sucede en la acidosis láctica o a la acumulación de aniones como el sulfato o fosfato (1,6) aumento en el AG por elevación de la albúmina es posible en teoría (hiperalbunemia transitoria) (8) .

La acumulación de aniones exógenos como los aportados por -- los salicilatos, nitritos, penicilina, carbenicilina etc, -- pueden también elevar el AG .

II. Disminución del anion gap :

- a) Por incremento en los cationes: Hiperkalemia, hipercalcemia, hipermaagnesemia (1, 8) .
- b) Por disminución de los aniones .
- c) Por error de laboratorio (11) .

La causa más comun es por disminución de aniones no medidos, principalmente la hipoalbuminemia. La albúmina sérica provee aproximadamente 11 mEq/L de los aniones séricos; disminución en la albúmina sérica de 4 a 2 g/100 ml. puede reducir el - anion gap alrededor de 5.5 mEq/L (5,8) .

Existen estados patologicos en los que se acumula cloro con disminución de bicarbonato, donde el bicarbonato perdido es reemplazado por cantidad igual de cloro, la suma de cloro y bicarbonato no se modifica y el AG permanece normal, lo que produce una típica acidosis hiperclorémica (1,5,8) .

En un estudio publicado, realizado en el servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General Centro Médico "La Raza" en lactantes con acidosis metabólica grave, con lactato sérico elevado, sin que fuera intención estudiar el AG, al - calcular éste, se encontró que no había correlación entre la elevación del lactato e incremento del AG; se observó además que al controlarse la acidosis en algunos casos el AG se incrementó (12), contrariamente a lo informado en otras investigaciones (2,11) .

OBJETIVO

El objetivo del estudio es responder a las siguientes interrogantes :

- 1) ¿Existe correlación entre el Anion Gap elevado y la acidosis metabólica ?
- 2) ¿La correlación de la acidosis disminuye - el valor del Anion Gap ? .

H I P O T E S I S

Hipotesis nula: La acidosis metabólica no modifica el valor del Anion Gap .

Hipótesis alterna : La corrección de la - acidosis metabólica disminuye el valor del Anion Gap.

MATERIAL Y METODO

A) Universo de trabajo:

Se estudiaron 38 pacientes de cuatro días a nueve años de edad, 25 pacientes del sexo masculino y 13 pacientes de sexo femenino, que ingresaron a los servicios de urgencias pediátricas, gastroenterología y terapia intensiva de pediatría (Hospital General Centro Médico " La Raza " IMSS) Presentando como complicación de diversos padecimientos acidosis metabólica.

B) Diseño :

A pacientes desde recién nacidos hasta 15 años de edad, con cuadro clínico de acidosis metabólica (polihiperpnea) se les realizó punción arterial con miniset # 23 o 25 y jeringa de plástico heparinizada obteniendo muestra de 1 ml. para medición de gases sanguíneos y pH (pH, PO_2 , PCO_2 , HCO_3^- y EB) que se procesó en un gasómetro IL 513 de Laboratorio de Urgencias. Así mismo se obtuvo muestra sanguínea venosa de 2 ml. para medición de electrolitos (sodio, potasio y cloro) por el método de fotómetro de flama en laboratorio del 5to. piso. Estos exámenes se realizaron en forma inicial a los 38 pacientes estudiados, calculándose el anion gap en base a la fórmula conocida: -
 $AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ Exámenes de control se les realizó a 35 pacientes una vez corregido el desequilibrio ácido base. Tres pacientes fallecieron antes de completar su seguimiento por lo que se excluyeron del estudio. Los pacientes cursaron con acidosis metabóli-

ca secundaria a diversos padecimientos de fondo como se ilustra en la tabla I .

C) Criterios de Inclusión :

Pacientes desde recién nacidos a término hasta 15 años de edad, de ambos sexos, que cursaron con acidosis metabólica confirmada por gasometría arterial o venosa .

D) Criterios de no inclusión :

Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda , intoxicación por salicilatos y cetoacidosis diabética.

E) Criterios de exclusión :

Pacientes con acidosis respiratoria o mixta y a pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica ya que son condiciones que modifican los mecanismos compensadores de la acidosis .

F) Método estadístico :

Se utilizó r de Pearson para correlación significativa, aceptándose $p < 0.05$.

Se aplicó t de Student para el valor de AG pre y post tratamiento.

CONSIDERACIONES ETICAS

En los pacientes con manifestaciones clínicas de desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base se toman muestras sanguíneas para medición de gases en sangre, electrolitos, - biometría hemática, etc. en forma rutinaria - por lo que no se requiere permiso especial de los familiares y la información recabada no - implica consideraciones pronósticas, por lo - tanto no se maneja información confidencial.

RESULTADOS

Se muestra la gráfica de correlación entre el pH y el anión gap al inicio del estudio con los resultados de los mismos - al final del estudio con $r = .5238$ y $p = .01$ (gráfica 1) .

Las medias obtenidas fueron pH expresado en nanoEquivalentes/ de 61.94 nanoEq/L (7.21) al inicio, y 38.73 nanoEq/L (7.42) al final (gráfica 2); la media de HCO_3^- de 9.25 ± 4.00 mEq/L al inicio y 20.30 ± 3.25 mEq/L al final; pCO_2 22.60 ± 5.98 mEq/L al inicio y 29.75 ± 6.42 mEq/L al final; EB de -15.66 ± 5.18 mEq/L al inicio y 2.76 ± 1.58 mEq/L al final; y el AG de 22.84 ± 9.20 mEq/L inicial y 12.18 ± 5.19 mEq/L final (cuadro 2) .

Se demuestra diferencia estadística para grupos apareados con t de Studen; para el pH, $t = 49.20$ y $p < .001$, y para EB con $t = 9.85$ y $p < .001$, HCO_3^- con $t = 12.26$ y $p < .001$; para AG $t = 6.94$ y $p < .001$ (cuadro 2) .

Se muestran los valores iniciales de sodio de 134 ± 7.04 mEq/L y 135.5 ± 6.00 mEq/L al final, Potasio de 3.88 ± 1.12 mEq/L - al inicio y 3.36 ± 0.87 mEq/L al final y Cloro de 101.4 ± 5.6 mEq/L al inicio y 103.4 ± 7.37 mEq/L al final (cuadro 3) .

En la gráfica 4 se muestra el ionograma resultante del estudio inicial y final en el cual se aprecia el AG inicial elevado, con corrección del mismo en el estudio final cuando se corrigió la acidosis .

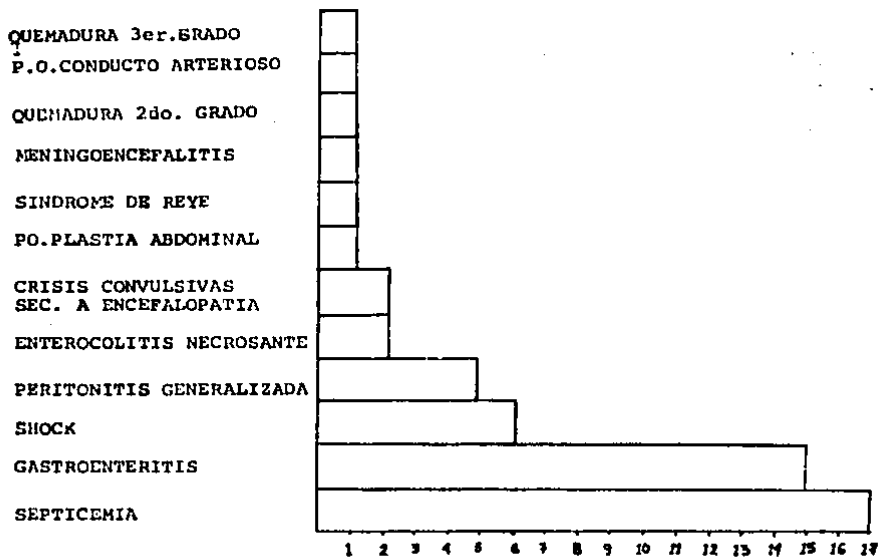
**EDAD, SEXO Y PADECIMIENTO DE 38 NIÑOS ESTUDIADOS
QUE CURSARON CON ACIDOSIS METABOLICA.**

PACIENTE	SEXO	EDAD	PADECIMIENTO
1.	F	8 m	Shock séptico-Gastroenteritis
2	M	2 m	Gastroenteritis
3	M	4 d	Enterocolitis necrosante
4	F	31 d	Septicemia
5	F	20 m	Gastroenteritis
6	M	3 m	Gastroenteritis. PO atresia esofágica
7	F	3 m	Crisis convulsivas sec. a encefalopatía
8	F	6 m	Gastroenteritis-Sepsis
9	M	7 m	Shock séptico-CID
10	M	4.5 a	Crisis convulsivas sec. a encefalopatía
11	F	2 a	PO Conducto arterioso
12	M	4 m	Gastroenteritis
13	M	2 m	Gastroenteritis
14	M	3 m	Septicemia-Gastroenteritis-Shock séptico
15	M	2 m	Gastroenteritis-Septicemia
16	F	3.5 a	PO Plastia abdominal
17	M	9 a	Peritonitis generalizada-Perforación Intest.
18	M	5 a	Peritonitis generalizada.
19	F	45 d	Síndrome de Reye - CID
20	M	16 m	Peritonitis generalizada-Perforación Intest.
21	M	4 m	Shock séptico-Neuroinfección-CID
22	M	3 m	Septicemia-CID-Sangrado de tubo digestivo
23	M	3 m	Gastroenteritis
24	M	3 m	Gastroenteritis-Sepsis
25	M	42 d	Meningoencefalitis

PACIENTE	SEXO	EDAD	PADECIMIENTO
26	M	7 d	Peritonitis generalizada-Ileo meconial
27	M	4 m	Septicemia-CID
28	F	6 a	Intoxicación por carbamacepina
29	M	6 m	Gastroenteritis- Shock Mixto
30	F	3 a	Quemaduras 2do. grado-Septicemia
31	M	2 m	Gastroenteritis-Septicemia
32	M	16 d	Enterocolitis necrosante-Septicemia
33	M	4 m	Peritonitis-Sepsis
34	M	10 m	Septicemia-Shock hipovolemico
35	M	3 a	Quemadura 2do y 3er.grado-Prob.sepsis
36	M	3 m	Gastroenteritis -CID
37	F	2 m	Gastroenteritis-Oclusión intestinal
38	M	3.5 m	Septicemia

C U A D R O I

GRAFICA DE PADECIMIENTOS DE 38 NIÑOS CON
ACIDOSIS METABOLICA



GRAFICA A

**EVOLUCION DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE EN
30 NIÑOS CON ACIDOSIS METABOLICA .**

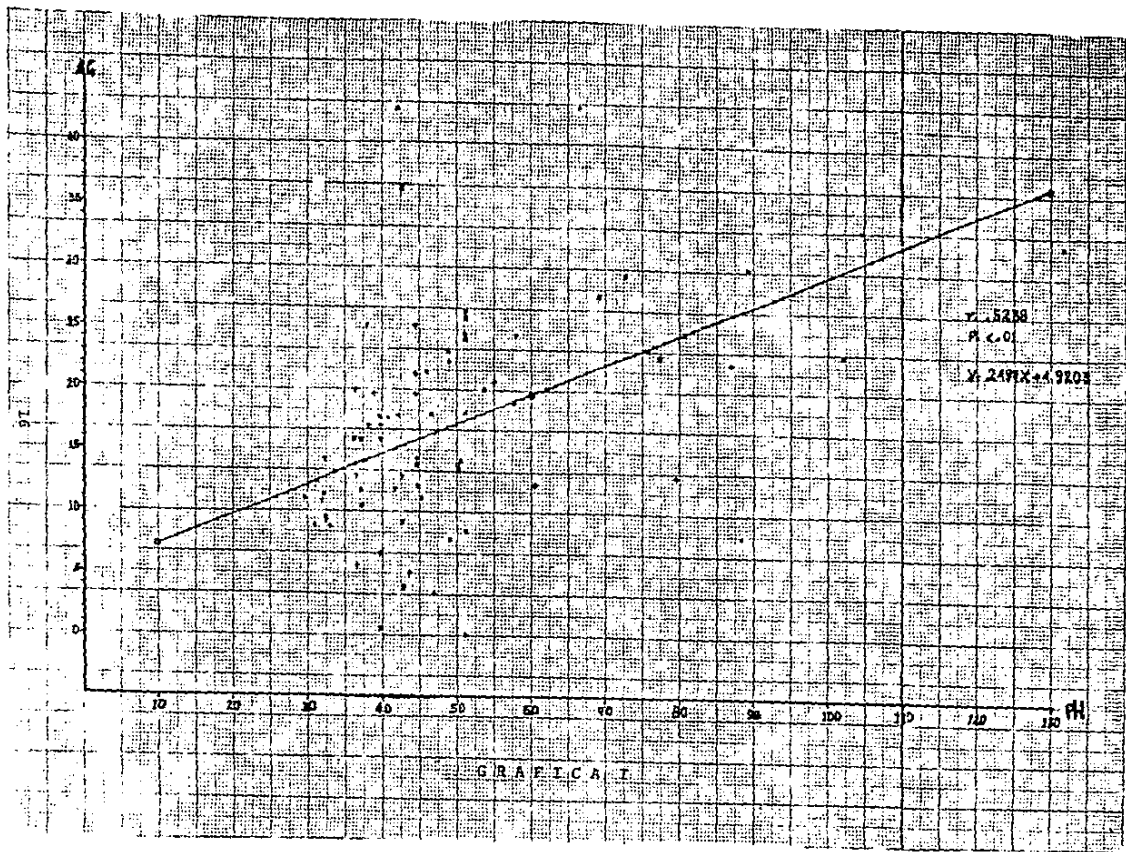
	INICIAL	FINAL	t	p
pH nanoEq/L	61.94 ± 20.64	38.73 ± 4.64	49.20	<.001
PCO ₂ mmHg	22.60 ± 5.98	29.75 ± 6.42	6.12	<.001
HCO ₃ ⁻ mEq/L	9.25 ± 4.00	20.30 ± 3.25	12.26	<.001
EB mEq/L	-15.66 ± 5.18	2.76 ± 1.58	9.85	<.001
AG mEq/L	22.84 ± 9.20	12.18 ± 5.19	6.94	<.001

CUADRO 2

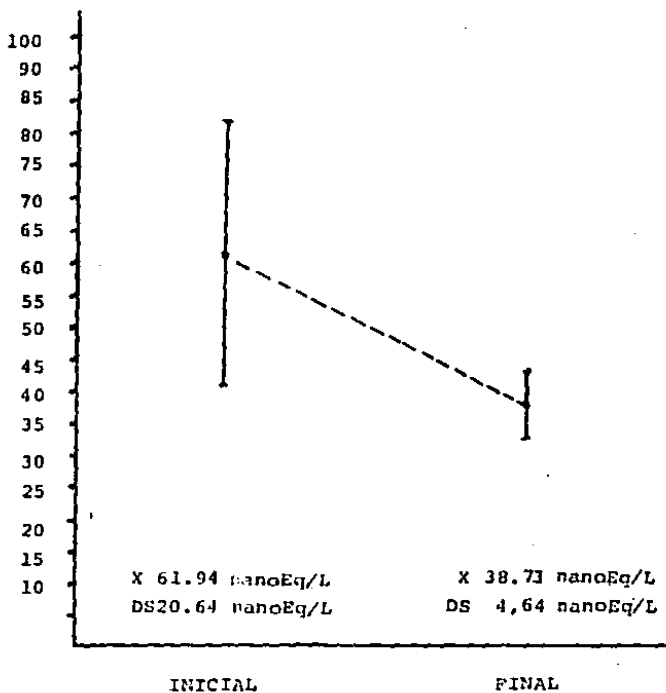
**EVOLUCION DEL EQUILIBRIO ACIDO -BASE
EN 30 NIÑOS CON ACIDOSIS METABOLICA'**

	INICIAL		FINAL	
Na MEq/L	134	\pm 7.04	135.5	\pm 6.00
K mEq/L	3.88	\pm 1.12	3.36	\pm 0.87
Cl mEq/L	101.4	\pm 5.6	103.4	\pm 7.37

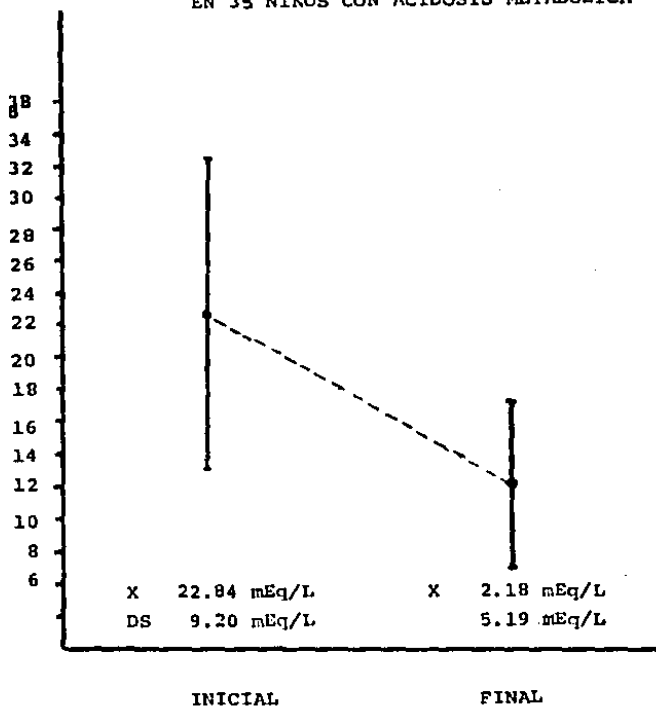
CUADRO 3



GRAFICA DE EVOLUCION DEL pH
EN 35 NIÑOS CON ACIDOSIS METABOLICA

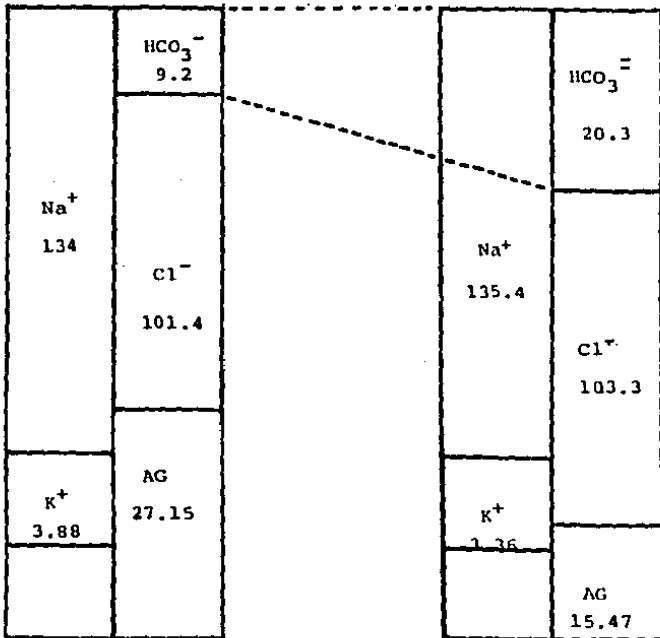


GRAFICA DE EVOLUCION DEL ANION GAP
 EN 35 NIÑOS CON ACIDOSIS METABOLICA



35 NIÑOS CON ACIDOSIS METABOLICA

IONOGRAMA INICIAL Y FINAL



137.88-110.73=27.15

138.84-123.37=15.47

GRAPICA 4

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PATRON ELECTROLITICO Y AG EN 35 PACIENTES CON ACIDOSIS METABOLICA

PAC	Na	K	Cl	pH	pCO2	HCO ₃ ⁻	EB	AG	Na	K	Cl	pH	pCO2	HCO3	EB	AG
1	131	3.2	100	7.16	8.6	3.1	-21.9	279	134	2.3	100	7.49	31.6	24.6	+2.4	9.4
2	129	2.4	100	7.33	29.0	10.2	-13.1	181	128	3.2	95	7.44	21.4	20.0	-3.3	13.0
3	134	4.0	108	7.11	18.7	6.0	-20.0	230	134	3.0	105	7.44	33.5	23.4	0.0	5.6
4	154	4.6	102	7.19	27.5	9.1	-18.3	431	131	4.0	87	7.41	37.8	24.3	+0.1	19.7
5	136	1.5	105	7.35	19.7	11.2	-12.2	198	130	2.4	104	7.48	25.9	17.2	-4.2	8.8
6	136	4.5	105	7.12	19.6	6.6	-20.2	234	130	5.0	96	7.43	33.2	22.3	0.6	11.7
7	135	5.5	103	7.24	32.0	13.0	-13.0	190	140	4.0	105	7.38	38.0	23.0	-2.8	12.0
8	130	4.4	90	6.88	12.8	2.4	-28.0	376	131	2.7	100	7.37	30.4	17.9	-5.0	13.1
9	143	5.1	106	7.35	21.0	12.7	-10.0	263	142	3.2	118	7.51	19.0	15.3	-4.3	8.7
10	135	4.0	100	7.24	24.7	10.2	-15.4	248	146	3.1	125	7.40	30.1	27.7	+4.4	-6.7
11	132	4.0	100	7.35	19.2	10.7	-11.9	213	126	4.3	95	7.40	22.6	14.0	-3.8	17.0
12	141	3.9	110	7.29	13.0	6.2	-16.4	248	136	4.5	100	7.40	27.0	20.0	+1.1	16.0
13	137	6.4	100	7.31	26.0	13.6	-10.9	234	137	3.1	110	7.37	30.0	18.0	-3.5	9.0
14	132	5.5	102	7.30	31.5	15.8	- 8.6	142	135	2.6	105	7.34	33.7	18.1	-5.5	11.3
15	133	3.4	100	7.05	21.0	2.9	-24.6	301	145	2.4	114	7.40	31.8	18.2	-5.0	12.8
16	139	4.5	100	7.31	27.6	16.6	- 7.8	224	137	1.9	105	7.33	38.0	28.5	+2.5	3.5
17	126	3.3	91	7.26	30.4	14.3	-11.3	207	141	3.4	111	7.49	27.0	18.9	0.8	11.1
18	139	3.0	116	7.29	24.0	11.4	-12.5	85	133	3.7	100	7.44	23.3	16.1	-5.0	16.9
19	146	4.8	98	7.36	22.0	5.9	-15.9	421	146	5.0	100	7.42	31.0	20.9	-2.1	25.1

PATRON ELECTROLITICO Y AG AG EN 35 EN 35 PACIENTES CON ACIDOSIS METABOLICA

Pac	Na	K	Cl	pH	pCO2	HCO3	EB	AG	Na	K	Cl	pH	PCO2	HCO3	EB	AG
20	144	4.1	95	7.37	20.7	11.5	-11.8	37.5	126	1.7	98	7.43	27.0	17.3	-5.0	10.7
(21	136	5.0	100	7.11	19.8	6.5	-20.6	29.5	145	3.3	110	7.47	34.0	24.0	+2.0	11.0
22	133	3.8	105	7.29	19.9	9.8	-13.6	18.2	142	3.6	107	7.35	36.4	20.6	-3.6	14.4
23	136	4.6	91	7.29	29.7	8.6	-17.6	26.4	135	4.1	95	7.39	34.0	20.0	-3.3	20.0
24	129	2.8	98	6.99	20.6	7.6	-21.9	23.4	141	3.3	106	7.44	32.5	21.0	-2.0	14.0
25	136	3.1	102	7.27	29.9	14.0	-10.7	20.0	132	3.0	100	7.35	32.5	18.5	-3.0	13.5
26	126	4.3	95	7.29	23.5	6.6	-16.6	24.4	130	3.5	102	7.49	18.4	18.7	0.6	9.3
27	132	3.2	105	7.06	15.9	4.6	-23.2	22.4	132	4.0	98	7.43	20.0	17.9	-4.2	16.1
28	133	4.9	98	7.29	14.3	8.8	-16.0	26.0	142	3.9	105	7.37	26.9	19.0	-0.4	18
29	138	5.0	100	6.98	19.6	4.7	-24.7	33.3	139	4.6	100	7.42	33.4	21.8	+1.3	17.2
30	136	1.8	100	7.31	27.2	14.5	-9.8	21.5	124	3.5	102	7.37	28.1	18.0	-4.3	3.0
31	135	2.0	108	7.10	34.0	14.0	-14.0	13.0	140	3.1	105	7.35	40.0	22.8	-1.8	12.2
32	124	2.5	105	7.22	20.4	4.4	-17.9	12.4	132	5.0	108	7.36	21.2	18.8	-2.2	5.2
33	123	4.5	98	7.30	22.1	11.2	-13.0	13.8	135	3.0	105	7.43	30.5	18.9	-2.5	11.8
34	114	2.9	105	7.29	18.4	8.9	-15.0	.1	135	2.4	92	7.39	22.4	24.2	+1.4	17.8
35	134	3.5	112	7.31	27.3	14.1	-10.2	7.9	130	3.0	110	7.40	32.3	20.4	-2.7	-.6

COMENTARIO

La finalidad del estudio fue investigar exclusivamente si existe correlación entre acidosis metabólica y anion gap, es decir, si al disminuir el pH sérico durante la acidosis se incrementa el anion gap y viceversa, si al normalizarse el pH se normaliza el anion gap. Esta interrogante surge a partir de un estudio previo realizado en éste Hospital en pacientes con acidosis láctica en quienes como hallazgo se encontró que no existía correlación entre lactacidemia y AG, contrariamente a lo informado por otros investigadores.

Entre las causas más frecuentes que condicionan acidosis láctica se encuentran el Shock, septicemia e infecciones. En este estudio realizado en forma completa a 30 pacientes donde predominó el grupo de lactantes con promedio de edad de 14.5 meses, los pacientes cursaban con acidosis metabólica destacando entre los padecimientos de fondo septicemia, gastroenteritis y shock como los tres padecimientos más frecuentes como se ilustra en la gráfica A .

Estos pacientes cursaron con acidosis de grado variable, destacando un pH de 61.94 nanoEq/L como promedio (7.21), el Anion gap que se determinó mediante la ecuación conocida: $AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ fue inicialmente de 22.84 mEq/L en promedio, y al corregirse la acidosis mediante diversos tratamientos médicos el pH se normalizó con promedio de -

COMENTARIO

La finalidad del estudio fue investigar exclusivamente si existe correlación entre acidosis metabólica y anion gap, es decir, si al disminuir el pH sérico durante la acidosis se incrementa el anion gap y viceversa, si al normalizarse el pH se normaliza el anion gap. Esta interrogante surge a partir de un estudio previo realizado en éste Hospital en pacientes con acidosis láctica en quienes como hallazgo se encontró que no existía correlación entre lactacidemia y AG, contrariamente a lo informado por otros investigadores.

Entre las causas más frecuentes que condicionan acidosis láctica se encuentran el Shock, septicemia e infecciones. En este estudio realizado en forma completa a 30 pacientes donde predominó el grupo de lactantes con promedio de edad de 14.5 meses, los pacientes cursaban con acidosis metabólica destacando entre los padecimientos de fondo septicemia, gastroenteritis y shock como los tres padecimientos más frecuentes como se ilustra en la gráfica A .

Estos pacientes cursaron con acidosis de grado variable, destacando un pH de 61.94 nanoEq/L como promedio (7.21), el Anion gap que se determinó mediante la ecuación conocida: $AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ fue inicialmente de 22.84 mEq/L en promedio, y al corregirse la acidosis mediante diversos tratamientos médicos el pH se normalizó con promedio de -

38.73 nanoEq/L y el AG disminuyó a valores normales con promedio de 12.18 mEq/L, apreciándose correlación estadísticamente significativa con $r = .5238$ y $p = .01$ (Gráfica I). En general no se apreciaron cambios notables en los electrolitos séricos, el sodio inicial se observa dentro de valores normales en 26 pacientes, en 7 pacientes fue menor de 130 mEq/L y en 2 pacientes mayor de 144 mEq/L, lo que no traduce desequilibrio electrolítico. El cloro en igual forma fue normal en 25 pacientes, y en 10 pacientes fue menor de 100 mEq/L. Al inicio del estudio como al final, prácticamente no existe variación del sodio sérico.

Los cambios más significativos en el estudio inicial ocurrieron en el bicarbonato sérico, que en todos los casos estuvo depletado, en relación directa con la disminución del pH; El Anion gap al inicio se encontró elevado en la mayoría de los casos; sólo en 6 pacientes fue normal, y en un paciente fue bajo, sin embargo su correlación con la acidosis fue significativa. En relación al comportamiento electrolítico y la ecuación del anion gap se observó lo siguiente: Sodio normal, disminución en la suma del cloro y bicarbonato que se tradujo en aumento del anion gap. En otros casos (pac. 2, 17, 24, 26, 32, 33 y 34) el sodio fue bajo, con cloro menor de 100 mEq/L, sin embargo la elevación del AG fue prácticamente a expensas de la disminución no tan extrema de bicarbonato.

En otros casos el sodio se encontró de 140 mEq/L (pac. 4, 9,12,18,19,20), lo que aunado a la disminución de la suma del cloro y bicarbonato condicionó que la brecha aniónica se ampliará aún más (AG = 43.1, 26.3, 24.8, 33.42, 42.1 y 37.5 respectivamente) .

CONCLUSIONES

1. Se concluye en primer lugar, que existe correlación significativa entre la elevación del anion gap y la acidosis metabólica como se refiere en la literatura.
2. En segundo lugar que la corrección de la acidosis metabólica disminuye el valor del anion gap a valores normales o por abajo de ellos.
3. Por razón técnico-económicas no se pudo efectuar la correlación entre lactacidemia específicamente y anion gap , como se planeo en un principio por lo que se insistirá en el futuro establecer plenamente dicha correlación, inquietud que motivó la elaboración del protocolo inicial .

CONCLUSIONES

1. Se concluye en primer lugar, que existe correlación significativa entre la elevación del anion gap y la acidosis metabólica como se refiere en la literatura.
2. En segundo lugar que la corrección de la acidosis metabólica disminuye el valor del anion gap a valores normales o por abajo de ellos.
- 3 Por razón técnico-económicas no se pudo efectuar la correlación entre lactacidemia específicamente y anion gap , como se planeo en un principio por lo que se insistirá en el futuro establecer plenamente dicha correlación, inquietud que motivó la elaboración del protocolo inicial .

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Emmet M, Narins RG: Clinical use of the anion gap. *Medicine* 1977; 56: 38-54.
- 2.- Witte DL, Rodgers JL, Earret DA: The anion gap: Its use in qualitu control. *Clin Chem* 1976; 22:643-646.
- 3.- Buckley Sharp MD, Miller Al: The anion gap. *Lancet* 1973;11 206-207.
- 4.- Thomas DW, Pain RW, Duncan BM: The anion gap. *Lancet* 1973; 11: 848-849 .
- 5.- Goodkin DA, Krishna GG, Narins RG: The role of the anion - gap in detecting an managing mixed metabolic acid-base disorders. *Clin Endocrinol Metab* 1984; 13: 333-349.
- 6.- Brenner BE: Clinical significance of the elevated anion - gap . *Am J Med* 1985; 79:289-296.
- 7.- Gabow PA, Kaehny WD, Fennesey PV et al: Diagnostic impor-- tance of an increased serum anion gap. *New Engl J Med* 1980 303: 854-858.
- 8.- Oh MS, Carrol HJ: The anion gap. *New Engl J Med* 1977; 297: 814-817.
- 9.- Narins RG, Jones ER, Stom MC, Rudnick MR, Bastl CP: Diagno tic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid base homeostasis. *Am J Med* 1982; 72: 496-519.
- 10.-Bockelman IW, Cel browski GS, Kurtycz DF: Quality control - of electrolyte analyzers: Evaluation of the anion gap ave- rage. *Am J Clin Pathol* 1984; 81: 219-223.
- 11.-Cembrowski GS, Westard JO, Kurtycz DF: Use of anion gap -- for the quality control of electrolyte analyzers. *Am J -- Clin Pathol* 1983; 79: 683-686 .
12. Castro Sánchez A, Arriaga Naranjo JF, Olvera Hidalgo C, -

12.- Castro Sánchez A, Arroaga Naranjo JF, Olvera Hidalgo C, Silva Pintado A, Orozco Verastegui O: Tratamiento de la acidosis metabólica grave. Rev. Mex Ped 1987; 1:37-42.