



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ACIDOSIS METABÓLICA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

BEATRIZ ESPINAL GUTIÉRREZ

TUTORA: Esp. ROSA EUGENIA VERA SERNA

MÉXICO D.F

2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**A mis padres Mario Espinal Alquisiras y Leticia Gutiérrez  
García:**

*Gracias por haberme dado la oportunidad de ser una profesional, ya que fue gracias a su apoyo incondicional y a sus grandes esfuerzos que hoy cumpla uno de mis más grandes sueños.*

*A ustedes debo hoy todo lo que soy, ya que han sabido orientarme para lograr mis metas, estoy muy orgullosa de ser su hija. Para mí siempre han sido ejemplares y los admiro mucho por su gran fortaleza.*

*Mamá gracias por desvelarte tantas veces junto conmigo, me dijiste que siempre luchara por mis sueños y hoy mamá los estoy cumpliendo y sé que si no hubiese sido por tu apoyo incondicional me habría sido muy difícil. Gracias por confiar en mí y por ser mi compañera, confidente y mi guía. Tuve una gran suerte de tener una mamá como tú, por que sabes siempre has sido mi más grande orgullo.*

*Papá sé que tu más grande anhelo era verme terminar mi carrera, hoy quiero decirte que no habría sido posible sin tu apoyo, gracias por nunca negarme la oportunidad de seguir estudiando, te dije que lo lograría, te quiero mucho papá y quiero que sepas que por toda la vida tu serás mi admiración.*

*Comparto con ustedes mi felicidad, ya que estuvieron siempre a mi lado impulsándome a seguir adelante, me acompañaron cada momento sin importar fuese bueno o malo, este es el día que siempre soñamos, gracias padres por dejarme la*

*mejor herencia, a ustedes debo el honor de hoy ser Cirujana Dentista.*

*Tengan la seguridad de que siempre tendré presente todos los esfuerzos que por mi realizaron para que yo fuera feliz, perdón si en algún momento les falle, hoy me arrepiento y les pido perdón, ustedes son mi razón de vida y nunca podré pagarles lo que han hecho por mi.*

### ***A mi hermana Marleni y mí cuñado Miguel:***

*Gracias porque aunque estuvieron lejos de mi me brindaron su apoyo en todo momento, gracias por todos sus buenos consejos, los quiero mucho. Sé que son incondicionales.*

### ***A mi hermano Mario:***

*Sabes que te quiero mucho, siempre viste la forma de ayudarme en lo que estuvo a tu alcance, nunca olvidaré el día que me viste tan cansada y me dijiste duerme yo te ayudo con tu tarea, gracias por tantas veces explicarme cosas que no entendía y te agradezco por los buenos tips de estudio que me dabas.*

### ***A mi hermana Yazmín:***

*Que puedo decirte sino gracias, eres mi mejor compañera de vida, te quiero mucho, has estado siempre que he necesitado de ti, me has ayudado tanto y hoy este sueño lo comparto contigo por que tu sabes todo lo que he tenido que vivir para hoy terminar mi*

*carrera, estoy eternamente agradecida por tu compañía, tus consejos y tu ayuda incondicional.*

### **A mi esposo Irvin Morín:**

*Gracias por acompañarme en este trayecto, sé que en muchas ocasiones pasamos cosas muy difíciles, pero siempre viste la forma de ayudarme a salir adelante, este triunfo quiero compartirlo contigo, te agradezco por todas las veces que me ayudaste, por desvelarte junto conmigo y por seguir mis pasos para no dejarme sola. Perdóname si en algunas ocasiones te deje solo, sabes que era necesario pues la escuela absorbía gran parte de mi tiempo. Hoy este es el fruto de mi cosecha y comparto contigo mi felicidad. Te amo.*

### **A mi hijo Dylan:**

*Eres mi más grande razón de vida, este esfuerzo es para ti y por ti, por que quiero darte lo mejor en la vida, quiero que estés siempre orgulloso de mi, me duele mucho haber perdido buenos momentos contigo, sé que lo entiendes, hoy hijo comenzará una nueva etapa para los tres, velare por ti como mis padres lo hicieron por mi. Te quiero mucho mucho.*

### **A mis suegros: Faustino Morín y María del Carmen Campos:**

*Sé que nunca podré pagarles todo el apoyo que me han brindado, gracias por nunca dejarme sola y sobre todo gracias por su buena*

*disponibilidad y por su gran afecto. Siempre confiaron en mi y hoy quiero decirles “gracias”.*

*Quiero agradecer también a mis amigos María del Carmen, Silvia Munguía, Linda Andrade, por haber sido buenos compañeros y amigos. Siempre los recordaré con mucho cariño ya que fueron ustedes quienes acompañaron mi camino durante la Facultad.*

*Gracias también a todos los profesores que ayudaron a que hoy sea una persona preparada y capaz. Agradezco sus enseñanzas y sus buenos consejos.*

***Dra. Rosa Eugenia Vera:***

*Mil gracias por guiar mi trabajo de tesina, fue muy grato trabajar con su asesoría. Gracias por su apoyo, dedicación y paciencia.*

**GRACIAS**

# Í N D I C E

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>I. ANTECEDENTES</b>	<b>2</b>
<b>II. RIÑÓN</b>	<b>3</b>
1. Anatomía, Histología, Vascularización e Inervación del Riñón	
2. Funciones del Riñón	
3. Nefrona: Unidad estructural y funcional	
3.1 Histología de la Nefrona	
4. Fisiología del Riñón	
4.1 Filtración Glomerular (FG)	
4.2 Reabsorción y Secreción tubulares	
<b>III. ACIDOSIS METABÓLICA</b>	<b>24</b>
1. Clasificación	
1.1 ATRD ( tipo I.)	
1.2 ATRP ( tipo II.)	
2. Diagnóstico.	
3. Tratamiento.	
<b>IV. ACIDOSIS METABÓLICA Y ODONTOPEDIATRÍA</b>	<b>37</b>
1. Parámetros normales de talla y peso de los pacientes odontopediátricos.	
2. Hallazgos clínicos.	
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>47</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>48</b>



## INTRODUCCIÓN

Los riñones son órganos de vital importancia, ya que cumplen con una gran cantidad de funciones: ayudan al organismo a desechar residuos, purificar la sangre, producir hormonas, entre otras funciones, dentro de las cuales una muy importante es regular el pH sanguíneo.

La Acidosis Metabólica es un trastorno causado por la incapacidad de los riñones para excretar una cantidad suficiente de ácido neto y así compensar la producción de ácidos no volátiles. De esta enfermedad se distinguen dos tipos, dependiendo del lugar en el que se lleva a cabo el defecto metabólico: ATR distal o Tipo I y ATR proximal o Tipo II.

Generalmente, puede detectarse esta alteración en los niños con semanas o meses de nacidos, ya que presentan signos clínicos característicos tales como; vómito, anorexia, astenia, apatía, poliuria, signos de raquitismo e infecciones urinarias frecuentes. La forma de identificar clínicamente que un paciente presenta alguna alteración es a través de la recopilación de información en la historia clínica.

Un signo clave para el diagnóstico de la Acidosis Metabólica en niños es el retraso en el crecimiento y como odontólogos, en la inspección dental la observación de retardo en la erupción; por ello es muy importante que si alguno de estos pacientes presenta parámetros anormales de talla y peso durante su desarrollo, identificados por medio de la historia clínica, se remita al pediatra o al especialista para que reciba atención oportuna.





## I. ANTECEDENTES

Hasta hace un siglo, la urología giraba en torno a los procesos obstructivos que impiden el libre flujo de la orina, pero desde que Bright estableciera en Inglaterra que junto a estos trastornos puramente mecánicos y susceptibles casi siempre de tratamiento quirúrgico, había también enfermedades médicas con una extraordinaria repercusión general, la urología ha ido transformándose y ganando complejidad. Hoy sabemos que los riñones intervienen en forma decisiva en la regulación del equilibrio de las constantes físico-químicas de todos los fluidos extracelulares o que no actúan simplemente como un sistema pasivo en la eliminación de residuos. El término de neurona se introdujo por Graus en 1924 para definir la unidad funcional del riñón.

Los desórdenes que afectan la habilidad general de los túbulos renales ya sea para secretar iones de hidrógeno ( $H^+$ ) o para retener iones de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) son conocidos en conjunto con el término acidosis tubular renal (RTA por sus siglas en inglés). Esta condición fue descrita clínicamente por primera vez en 1935, confirmada como un desorden tubular renal en 1946, y designada como "acidosis tubular renal" en 1951.

Ahora se sabe que la ATR comprende un diverso grupo de desórdenes que afectan ya sea la función tubular proximal y distal. En su forma completa, están característicamente asociados con el hallazgo bioquímico de acidosis hiperclorémica; el índice de filtración glomerular (GFR por sus siglas en inglés) es normal o ligeramente reducido y no hay retención significativa de aniones tales como fosfato o sulfato (como si ocurre en la acidosis por deficiencia glomerular).



## II. RIÑÓN

### 1. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA, VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DEL RIÑÓN.

#### APARATO URINARIO

El aparato urinario está compuesto por dos riñones, dos uréteres, una vejiga y una uretra. El tracto urinario es esencialmente igual en el hombre que en la mujer, excepto por lo que se refiere a la uretra. La función del aparato urinario es la de mantener el balance de fluidos y electrólitos, mediante la excreción de agua y varios productos de desecho. Un cierto número de sustancias son conservadas en el organismo por su reabsorción en el riñón. Otras son excretadas y el producto final, la orina, es liberada hacia el sistema colector.

#### ANATOMÍA

Los riñones son órganos pares, de color rojizo y de forma de alubia (fríjol o judía), situados en los flancos, entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen. Como su localización es posterior con respecto al peritoneo de la cavidad abdominal, se dice que son órganos retroperitoneales (retro-, de retro, detrás). Los riñones se localizan entre la última vértebra torácica y la tercera vértebra lumbar, allí están protegidos en forma parcial por la undécima y duodécima costilla. El riñón derecho está un poco descendido que el izquierdo porque el hígado ocupa un espacio considerable en el lado derecho por encima del riñón.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Tortora Bryan Derrickson. Principios de Anatomía y Fisiología. 11° Edición Editorial Médica Panamericana 2007. Pág. 1000



El riñón típico de un adulto mide de 10 a 12 cm de largo, 5 a 7 cm de ancho y 3 cm de espesor y pesa de 135 a 150 g. El borde cóncavo interno de cada riñón mira hacia la columna vertebral. Cerca del centro de ese borde interno se encuentra una escotadura llamada hilio renal, a través del cual penetra la arteria renal y salen la vena renal y el uréter.<sup>2</sup>

Cada riñón está cubierto por tres capas de tejido, la capa más profunda, la cápsula fibrosa (renal), es una capa lisa y transparente de tejido conectivo denso irregular que se continua con la capa externa del uréter. Sirve para limitar los cambios de volumen que pueden producirse en respuesta a cualquier elevación de la presión arterial y ayuda a mantener la forma del riñón. La capa intermedia, la cápsula adiposa, es una masa de tejido adiposo que rodea a la cápsula renal. También protege al riñón de los traumatismos y lo sostiene de manera firme en su lugar dentro de la cavidad abdominal. La capa superficial, la fascia renal, es una capa fina de tejido conectivo denso irregular que fija al riñón a las estructuras que lo rodean y a la pared abdominal. En la superficie anterior de los riñones la fascia renal es profunda con respecto al peritoneo.<sup>3</sup>

## HISTOLOGÍA DEL RIÑÓN.

Si se secciona un riñón, resultan fácilmente reconocibles dos regiones: la corteza, de color marrón oscuro, y una región interna de coloración más pálida que se divide en la médula y la pelvis renal. La pelvis renal contiene los vasos sanguíneos principales del riñón, y es la región en que se origina el uréter. La médula de cada riñón humano esta dividida en diversas masas cónicas de gran tamaño, que se conocen con el nombre de pirámides renales, y que tienen su origen en el límite entre la corteza y

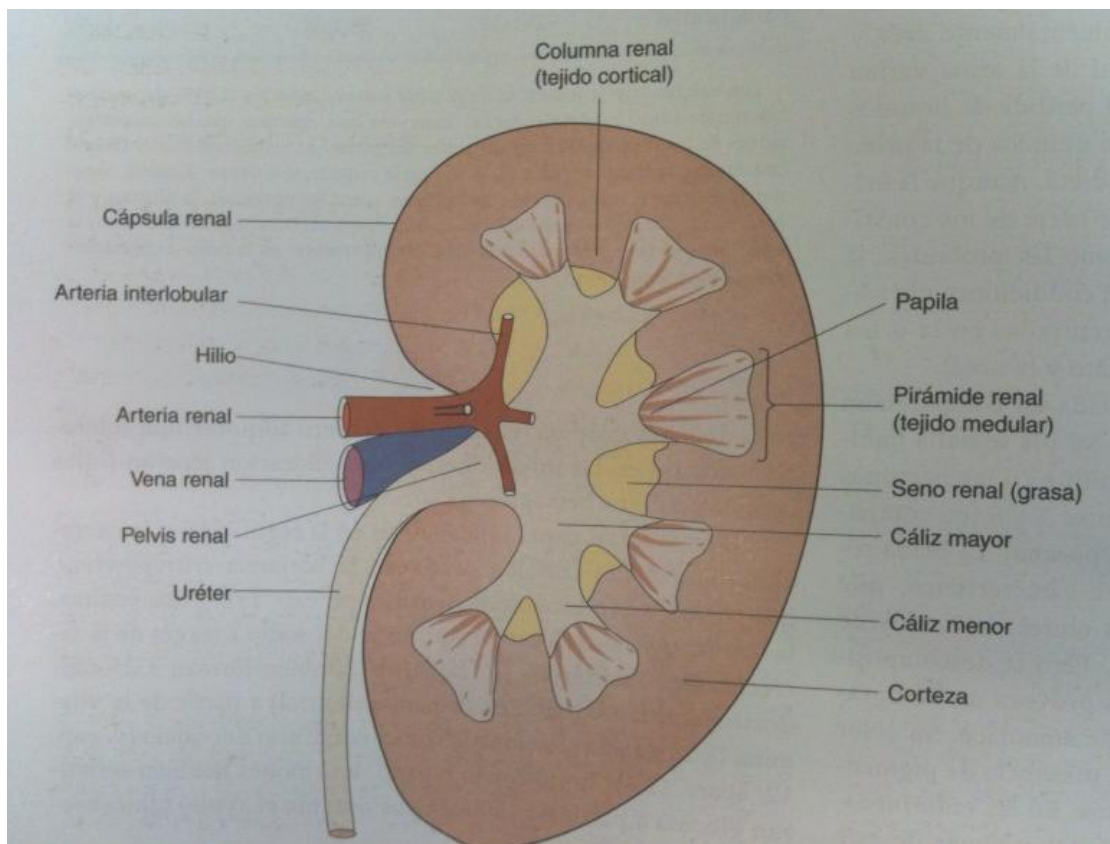
---

<sup>2</sup> Guillian Pocock. Fisiología Humana. La Base de la Medicina. Editorial Masón 2° Edición.2005 Pág. 338

<sup>3</sup> Tortora. Op. Cit. Pág. 1001

la médula. El vértice o papila de cada pirámide está situado en el espacio central de la pelvis renal, que recoge la orina antes de su paso hacia la vejiga. El espacio central puede dividirse en dos o tres áreas de grandes dimensiones, que reciben el nombre de cálices principales. Estos, a su vez, se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de las papilas renales.<sup>4</sup>

La siguiente imagen nos muestra las estructuras que conforman un riñón.<sup>5</sup>



<sup>4</sup> Guillian Pocock. Op. Cit. Pág. 388

<sup>5</sup> Robert M. Berne; Matthew N. Fisiología. Tercera edición 1992. Editorial Mosby. Pág. 409



## VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DEL RIÑÓN

Como corresponde a su papel regulador del medio interno, los riñones reciben un importante aporte sanguíneo de la aorta abdominal a través de las arterias renales. Su drenaje venoso se efectúa a través de las venas renales y hacia la vena cava inferior.

La circulación renal esta regulada por nervios procedentes tanto de la división parasimpática como de la división simpática del sistema nervioso autónomo. Los riñones forman la parte superior del tracto urinario, y la orina que producen llega a la vejiga a través de los uréteres.<sup>6</sup>

Puesto que los riñones eliminan desechos de la sangre y regulan su volumen y su composición iónica, no es sorprendente que estén muy vascularizados. A pesar de que constituyen menos del 0,5% de la masa corporal total, reciben entre el 20 y el 25% del gasto cardíaco de reposo a través de las arterias renales derecha e izquierda. En los adultos, el flujo sanguíneo renal, el flujo de sangre a través de ambos riñones, es de alrededor de 1 200 ml por minuto.

Dentro del riñón, la arteria renal se divide en arterias segmentarias que irrigan a distintos segmentos. Cada arteria segmentaria da diversas ramas que ingresan en el parénquima y pasan a través de las columnas entre las pirámides como arterias interlobulares. En la base de las pirámides, las arterias interlobulares se arquean entre la médula renal y la corteza; se les conoce entonces como arterias arcuatas o arciformes. Las divisiones de las arterias arciformes dan lugar a una serie de arterias interlobulillares. Estas arterias se llaman así porque pasan entre los lobulillos renales. Las arterias interlobulillares entran en la corteza renal y dan las ramas conocidas como arteriolas aferentes.

---

<sup>6</sup> Ib. Pág. 388



Cada nefrona recibe una arteriola aferente, que se divide en una red capilar profusa en forma de ovillo; el glomérulo. Los capilares glomerulares luego se reúnen para formar la arteriola eferente que transporta sangre fuera del glomérulo. Los capilares glomerulares son únicos entre los capilares del organismo porque están situados entre dos arteriolas, en lugar de interponerse entre una arteriola y una vénula. Las arteriolas eferentes se ramifican para formar los capilares peritubulares que rodean a las porciones tubulares de la nefrona en la corteza renal. De algunas arteriolas eferentes parten capilares largos llamados vasos rectos que irrigan a las porciones tubulares de la nefrona en la médula renal.

Los capilares peritubulares posteriormente se reúnen para formar las vénulas peritubulares y luego las venas interlobulillares, las cuales también reciben sangre de los vasos rectos. La sangre drena después por las venas arcuatas en las venas interlobulares que transcurren entre las pirámides renales. La sangre abandona el riñón a través de una única vena renal que sale por el hilio y desemboca en la vena cava inferior.<sup>7</sup>

## 2. FUNCIONES DEL RIÑÓN

### ➤ Regulación de la composición iónica de la sangre:

Los riñones ayudan a regular los niveles plasmáticos de diversos iones, en especial sodio ( $\text{Na}^+$ ), potasio ( $\text{K}^+$ ), calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ), cloruro ( $\text{Cl}^-$ ), y fosfato ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ).

---

<sup>7</sup> Tortora Bryan. Op. Cit. Pág. 1004



➤ **Regulación del pH sanguíneo:**

Los riñones excretan una cantidad variable de iones hidrógeno ( $H^+$ ) hacia la orina y conservan los iones bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), que son importantes para amortiguar los  $H^+$  de la sangre. Estas dos funciones contribuyen a regular el pH sanguíneo.

➤ **Regulación del volumen plasmático:**

Los riñones regulan el volumen plasmático conservando o eliminando agua en la orina. Un aumento del volumen plasmático aumenta la presión arterial; un descenso del volumen plasmático disminuye la presión arterial.

➤ **Regulación de la presión arterial:**

Los riñones también intervienen en la regulación de la presión arterial secretando la enzima renina, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. El aumento de la renina ocasiona un ascenso de la presión arterial.

➤ **Mantenimiento de la osmolaridad sanguínea:**

Regulando por separado la pérdida de agua y la pérdida de solutos en la orina, los riñones mantienen la osmolaridad sanguínea relativamente constante alrededor de los 300 miliosmoles por litro.

➤ **Producción de hormonas:**

Los riñones producen dos hormonas. El calcitrol, la forma activa de la vitamina D, ayuda a regular la homeostasis del calcio, y la eritropoyetina estimula la producción de glóbulos rojos.



➤ **Regulación de la concentración de glucosa sanguínea:**

Como el hígado, los riñones pueden usar el aminoácido glutamina para la gluconeogénesis, la síntesis de nuevas moléculas de glucosa, y luego liberar glucosa a la sangre para mantener su nivel normal.

➤ **Excreción de desechos y sustancias extrañas:**

Mediante la formación de orina los riñones excretan desechos, sustancias que no tienen una función útil en el organismo. Algunos de los desechos excretados en la orina son el producto de reacciones metabólicas en el organismo, como el amoníaco y la urea de la desaminación de los aminoácidos, la bilirrubina del catabolismo de la hemoglobina; la creatinina de la degradación de fosfocreatina en las fibras musculares, y el ácido úrico del catabolismo de los ácidos nucleicos. Otros residuos que se excretan con la orina son sustancias que no pertenecen a la dieta, como fármacos y toxinas ambientales.<sup>8 9 10</sup>

### **3. NEFRONA: UNIDAD ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL**

Cada riñón humano contiene aproximadamente 1,2 millones de nefronas, que son tubos huecos formados por una única capa celular. La nefrona consta de un corpúsculo renal, un túbulo proximal, un asa de Henle, un túbulo distal y un sistema de conductos colectores. El corpúsculo renal está constituido por los capilares glomerulares y la cápsula de Bowman.

---

<sup>8</sup> Ib. Pág. 1000

<sup>9</sup> Ib. Pág. 1001

<sup>10</sup> H. Lucas y Colaboradores. El gran libro de la salud. Editorial Reader's Digest Gesundheitsbuch. Pág. 422





El túbulo proximal da inicialmente varias vueltas y luego presenta una porción recta que desciende hacia la médula. El siguiente segmento es el asa de Henle, formada por la porción recta del túbulo proximal, la rama fina descendente, la rama fina ascendente (sólo en nefronas con asas de Henle largas) y la rama gruesa ascendente. Cerca de su final pasa entre las arteriolas aferente y eferente correspondientes a esa misma nefrona. Este corto tramo de la rama gruesa ascendente se denomina mácula densa. El túbulo distal comienza poco después de la mácula densa y se extiende hasta el punto de la corteza donde dos o más nefronas se reúnen para formar un conducto colector cortical. Este conducto penetra en la médula y se convierte en el conducto colector medular externo, y después en el conducto colector medular interno.

Las nefronas pueden subdividirse en superficiales y yuxtamedulares. El corpúsculo renal de cada nefrona superficial se localiza en la zona externa de la corteza. Su asa de Henle es corta y su arteriola eferente se ramifica para dar lugar a los capilares peritubulares que rodean a los segmentos tubulares de su propia nefrona y de las adyacentes. Esta red capilar aporta oxígeno y nutrientes importantes a los segmentos tubulares, transporta sustancias a los túmulos para su secreción (es decir, su paso desde la sangre al líquido tubular) y sirve de vía para la recuperación del agua y los solutos reabsorbidos por el sistema circulatorio.

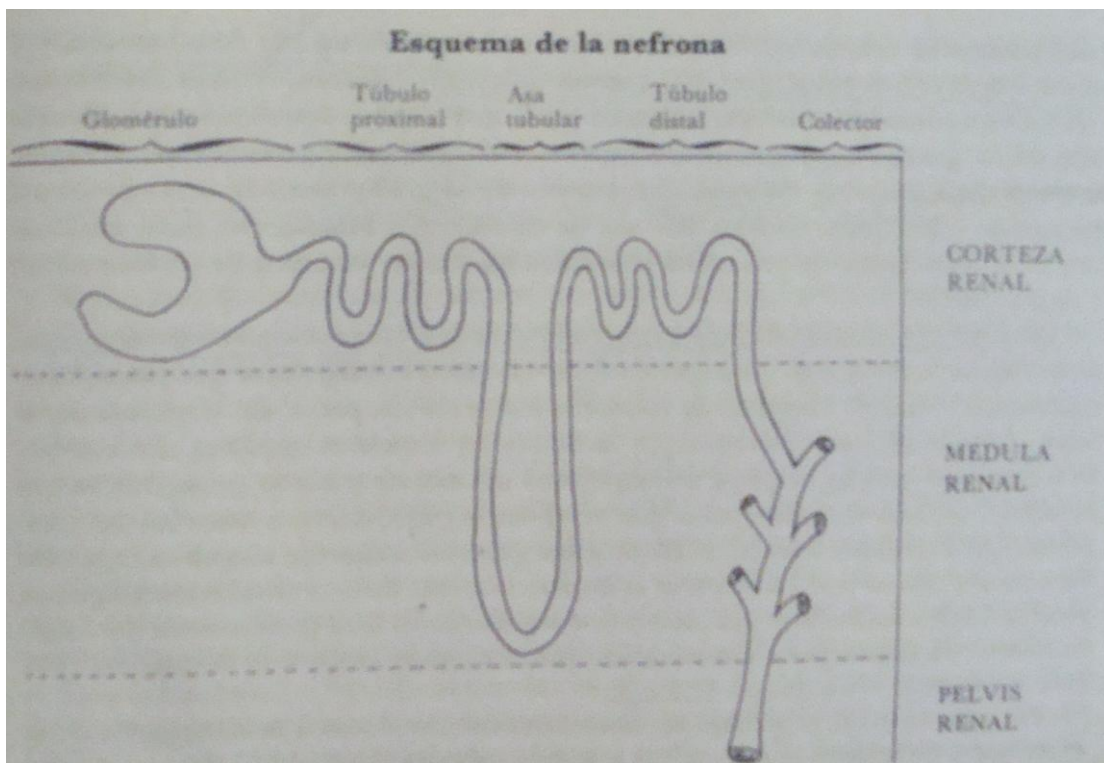
El corpúsculo renal de las nefronas yuxtamedulares se localiza en la zona de la corteza adyacente a la médula. En comparación con las nefronas superficiales, las yuxtamedulares se diferencian estructuralmente en dos aspectos importantes: el asa de Henle es más larga y penetra con mayor profundidad en la médula, y la arteriola eferente no sólo forma una red de capilares peritubulares, sino también una serie de asas vasculares denominadas vasos rectos.



Los vasos rectos descienden hacia la médula, donde constituyen redes capilares que rodean a los conductos colectores y a las ramas ascendentes del asa de Henle.

La sangre regresa a la corteza por los vasos rectos ascendentes. Aunque menos del 0,7% del FSR circula por los vasos rectos.<sup>11</sup>

La siguiente imagen nos muestra la estructura de la nefrona.<sup>12</sup>



<sup>11</sup> Matthew N. Levy y Colaboradores. Fisiología. Editorial Elsevier Mosby 2005. Pág. 500

<sup>12</sup> H. Lucas. Op. Cit. Pág. 423



### 3.1 HISTOLOGÍA DE LA NEFRONA

El corpúsculo renal está formado por una esfera invaginada (cápsula de Bowman) que envuelve una red de capilares que se denomina glomérulo. Los capilares glomerulares se originan en una arteriola aferente y se reúnen para formar una arteriola eferente. Entre los capilares glomerulares hay grupos de células del sistema fagocítico denominadas células mesangiales.

El túbulo proximal se origina directamente en la cápsula de Bowman. Mide entre 30 y 60  $\mu\text{m}$  de diámetro y 15 mm de longitud. Las células epiteliales del túbulo proximal tienen forma de cubo y son ricas en mitocondrias. La superficie luminal está densamente cubierta de microvellosidades, que forman un prominente ribete en cepillo.

El túbulo proximal conecta con el túbulo intermedio, conocido también con el nombre de porción descendente del asa de Henle. En este punto las células epiteliales son delgadas y planas. En comparación con las células del túbulo proximal, éstas tienen pocas mitocondrias. La delgada porción descendente gira y asciende hacia la corteza, uniéndose finalmente al segmento grueso, que tiene aproximadamente 12 mm de longitud. Las células del segmento grueso son cúbicas y presentan amplias invaginaciones en la membrana basolateral. Al igual que las células del túbulo proximal, contienen gran cantidad de mitocondrias, hecho que sugiere que participan de forma importante en el transporte activo. Las asas de Henle de las nefronas de la zona más externa de la corteza renal (nefronas corticales o superficiales) son cortas (el segmento delgado tiene únicamente 2 mm de longitud) y algunas de ellas quedan englobadas totalmente por la corteza. En cambio, las asas de las nefronas más próximas a la médula (yuxtamedulares) son largas y penetran profundamente en ella.



Aproximadamente el 15% de las nefronas del organismo humano tienen asas largas, y los segmentos delgados de esas nefronas penetran profundamente en las papilas renales.

La parte terminal de la rama ascendente gruesa del asa de Henle y el segmento inicial del túbulo distal establecen contacto con la arteriola aferente en la proximidad del glomérulo, en la parte en la que se origina el túbulo. El epitelio tubular se modifica para formar la mácula densa y la pared de la arteriola aferente es más gruesa debido a la presencia de células yuxtaglomerulares. Éstas son células musculares lisas modificadas que contienen gránulos de secreción. Las células yuxtaglomerulares, la mácula densa y las células mesangiales asociadas forman el aparato yuxtaglomerular. Las células yuxtaglomerulares de la arteriola secretan una enzima, denominada renina, que interviene en la regulación de la secreción de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal. El aparato yuxtaglomerular desempeña, por tanto, un papel importante en la regulación del balance del sodio.

El túbulo distal se origina en la porción ascendente del asa de Henle, y mide aproximadamente 5 mm de longitud. En este punto, la pared del túbulo está formada por células cúbicas parecidas a las de la porción gruesa ascendente. Los túbulos distales de varias nefronas se unen por medio de túbulos conectores para formar los conductos colectores de aproximadamente 20 mm de longitud, que atraviesan la corteza y la médula en dirección a la pelvis renal. El epitelio de los conductos colectores está formado por dos tipos de células, las células principales (o células P), relacionadas con la regulación del equilibrio del sodio, y las células intercaladas (o células I), que son importantes para la regulación del equilibrio ácido-base.<sup>13 14</sup>

<sup>13</sup> Guillian Pocock. Op. Cit. Pág. 388

<sup>14</sup> Ib. Pág. 399



## 4. FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN

Para producir orina, las nefronas y los túbulos colectores desarrollan tres procesos básicos:

- **Filtración Glomerular:** En el primer paso de la producción de orina, el agua y la mayor parte de los solutos en el plasma sanguíneo se movilizan a través de la pared de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman y luego hacia el túbulo renal.
- **Reabsorción Túbular:** A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo del túbulo renal y a través del túbulo colector, las células tubulares reabsorben cerca del 99% del agua filtrada y diversos solutos útiles. El agua y los solutos regresan a la sangre a medida que fluye a través de los capilares peritubulares y los vasos rectos.

El término reabsorción se refiere al regreso de las sustancias al torrente sanguíneo. En cambio, absorción significa la entrada de sustancias nuevas en el organismo, como ocurre en el tubo digestivo.

- **Secreción tubular:** A medida que el líquido fluye a lo largo del túbulo renal y a través del túbulo colector, las células tubulares secretan hacia aquél otras sustancias, como desechos, fármacos e iones en exceso.

Los solutos en el líquido que drena hacia la pelvis renal permanecen en la orina y se excretan. El índice de excreción urinaria de cualquier soluto es igual al de su filtración glomerular, más su índice de secreción, menos su índice de reabsorción.



Mediante la filtración, la reabsorción y la secreción, las nefronas mantienen la homeostasis del volumen sanguíneo y su composición.<sup>15</sup>

#### 4.1 FILTRACIÓN GLOMERULAR

La presión existente en los capilares glomerulares hace que una pequeña parte del plasma pase al espacio de Bowman. Durante este proceso, las moléculas pequeñas y los iones atraviesan la pared capilar dejando detrás las proteínas plasmáticas. Este proceso se denomina ultrafiltración y el líquido así formado se llama filtrado glomerular. La velocidad con la que ambos riñones forman el ultrafiltrado se denomina tasa de filtración glomerular (TFG) y se expresa en unidades de mililitro por minuto.<sup>16</sup>

En promedio, el volumen diario de filtrado glomerular en los adultos es de 150 L en las mujeres y de 180 L en los hombres. Mas del 99% del filtrado glomerular retorna al torrente sanguíneo por reabsorción tubular, de manera que sólo 1-2 L se excretan con la orina.<sup>17</sup>

La barrera que limita el paso del líquido desde el capilar hasta la cápsula de Bowman está constituido por tres componentes. En primer lugar está la pared capilar en sí misma, constituida por las células endoteliales separadas por pequeñas soluciones de continuidad denominadas fenestraciones. Esta disposición hace que los capilares glomerulares muestren una gran permeabilidad al agua y a los solutos, en comparación con los capilares de otros lechos vasculares. En segundo lugar, las células endoteliales se sitúan sobre una membrana basal constituida por fibrillas de glucoproteínas con carga negativa. Finalmente, las células epiteliales o podocitos de la membrana capsular no forman una capa continua, sino que se extienden sus delgadas prolongaciones

<sup>15</sup> Tortora. Op. Cit. Pág. 1010

<sup>16</sup> Guillian P. Op. Cit. Pág. 394

<sup>17</sup> Tortora. Op. Cit. Pág. 1011



denominadas pedicelos sobre la membrana basal, dejando soluciones de continuidad que representan hendiduras para la filtración.<sup>18</sup>

Las determinaciones de la filtración glomerular han demostrado que las sustancias con peso molecular bajo se filtran libremente, mientras que hay una limitación importante para el paso de las moléculas de tamaño grande.

La cantidad de líquido que atraviesa la cápsula de Bowman de una nefrona única se denomina tasa de filtración glomerular. Este parámetro está controlado por el equilibrio de fuerzas que actúan sobre los capilares glomerulares. La presión hidrostática actúa forzando la salida de plasma desde los capilares pero las proteínas plasmáticas no pueden pasar hacia el glomérulo y quedan en la sangre. La presión osmótica que ejercen (presión oncótica) se opone a la fuerza hidrostática debido a la presión existente en los capilares. Además, hay una pequeña presión en el interior del propio capilar que también se opone a la presión hidrostática en los capilares. La suma de estas presiones opuestas se denomina presión de filtración neta.

La presión existente en la cápsula de Bowman es de aproximadamente a 2,6 kPa (20 mmHg) y proporciona la fuerza necesaria para impulsar el filtrado a través de la nefrona. Esta presión procede de la presión hidrostática que fuerza al ultrafiltrado desde los capilares glomerulares, junto con el movimiento limitado del líquido a través de los túbulos.<sup>19</sup>

---

<sup>18</sup> Guillian. Op. Cit. Pág. 394

<sup>19</sup> Ib. Pág. 395



## 4.2 REABSORCIÓN Y SECRECIÓN TUBULARES.

La cantidad de líquido que entra en los túbulos contorneados proximales en media hora es mayor que el volumen total del plasma sanguíneo porque el índice normal de filtración glomerular es muy alto.

Parte de este líquido debe retornar de alguna manera al torrente sanguíneo. La reabsorción (retorno de la mayor parte del agua filtrada y de muchos solutos al torrente sanguíneo) es la segunda función básica de la nefrona y el túbulo colector. Normalmente, cerca del 99% del agua filtrada se reabsorbe. Las células epiteliales a lo largo del túbulo renal y del túbulo colector llevan a cabo la reabsorción, pero las células del túbulo contorneado proximal hacen la mayor contribución. Los solutos reabsorbidos por procesos activos o pasivos son la glucosa, aminoácidos, urea e iones como el sodio, potasio, calcio, cloruro, bicarbonato y fosfato.

Una vez que el líquido pasa a través del túbulo contorneado proximal, las células situadas más distalmente regulan los procesos de reabsorción para mantener el equilibrio homeostático del agua y de ciertos iones. La mayor parte de las proteínas pequeñas y de los péptidos que pasan a través del filtro también se reabsorben.

La tercera función de las nefronas y los túbulos colectores es la secreción tubular, la transferencia de sustancias desde la sangre y las células tubulares hacia el líquido tubular. Las sustancias secretadas son iones hidrogeno ( $H^+$ ),  $K^+$ , y amonio ( $NH_4^+$ ), creatinina y ciertos fármacos como la penicilina. La secreción tubular tiene dos objetivos principales:





- 1) La secreción de  $H^+$  ayuda a controlar el pH sanguíneo.
- 2) La secreción de otras sustancias contribuye a eliminarlas del organismo.<sup>20</sup>

### **VIAS DE REABSORCIÓN**

Una sustancia reabsorbida del líquido en la luz del túbulo puede seguir uno de dos caminos antes de entrar en el capilar peritubular:

1. puede movilizarse entre las células tubulares adyacentes.
2. puede movilizarse a través de una célula tubular.

El líquido puede filtrarse entre las células mediante un proceso pasivo conocido como reabsorción paracelular (*para*, a lado de). Se cree que en algunas partes del túbulo renal, la vía paracelular es responsable del 50% de la reabsorción por ósmosis de ciertos iones y del agua que los acompaña.

En la reabsorción transcelular (*trans*, a través de), una sustancia pasa desde el líquido de la luz tubular por la membrana apical de una célula tubular a través del citosol, y hacia el líquido intersticial a través de la membrana basolateral.<sup>21</sup>

### **REABSORCIÓN Y SECRECIÓN EN EL TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL.**

La primera función mayor de la célula tubular proximal en relación con el balance ácido/base es la reabsorción de  $HCO_3^-$ .

---

<sup>20</sup> Matthew. N. op. Cit. Pág. 517

<sup>21</sup> Tortora B. Op. Cit. Pág 1916



La segunda función mayor de la célula del tubular proximal es la generación de  $\text{NH}_4^+$ . La producción de  $\text{NH}_4^+$  en el túbulo proximal juega un papel central en el balance ácido/base y se incrementa por la acidosis metabólica.

El efecto de la función tubular proximal es la recuperación de aproximadamente el 80% del  $\text{HCO}_3^-$  filtrado, la producción de  $\text{NH}_4^+$  y la reducción del pH del fluido luminal de 7.4 a 6.7. Sin embargo, hasta que el  $\text{NH}_4^+$  es excretado finalmente no hay un efecto en el balance ácido/base, ya que el  $\text{NH}_4^+$  consumirá  $\text{HCO}_3^-$  en su conversión a urea en el hígado.<sup>22</sup>

La mayor parte de la reabsorción de solutos y agua del líquido filtrado tiene lugar en los túbulos contorneados proximales, y casi todos los procesos de absorción involucran al  $\text{Na}^+$ . En condiciones normales, la glucosa filtrada, los aminoácidos, el ácido láctico, las vitaminas hidrosolubles y otros nutrientes no se pierden con la orina, sino que se reabsorben completamente en el primer segmento del túbulo contorneado proximal. Normalmente, toda la glucosa filtrada se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal.

Las células del TCP producen los  $\text{H}^+$  necesarios para mantener los transportadores funcionando: el dióxido de carbono se difunde desde la sangre peritubular o el líquido tubular, o es producido por reacciones metabólicas dentro de las células. Este mecanismo se encarga de la absorción del 80-90% de los iones bicarbonato filtrados, con lo cual se asegura el aporte de un amortiguador importante para el organismo. De esta manera, por cada  $\text{H}^+$  secretado hacia el líquido tubular del túbulo contorneado proximal, un  $\text{HCO}_3^-$  y un  $\text{Na}^+$  se reabsorben.

---

<sup>22</sup> M. D. Penney y D. A. Oleesky. Renal Tubular Acidosis. Ann Clin Biochem 1999; 36; 408-422. [http://www.acb.org.uk/annclinbiochem/annals\\_pdf/July99/ACB408.PDF](http://www.acb.org.uk/annclinbiochem/annals_pdf/July99/ACB408.PDF)



Normalmente en el TCP se logran la reabsorción del 100% de los solutos orgánicos, como la glucosa y los aminoácidos, desde el filtrado, y recuperan el 80-90% del  $\text{HCO}_3^-$ ; el 65% del agua,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ; el 50% del  $\text{Cl}^-$  y una cantidad variable de  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  y  $\text{HPO}_4^{2-}$ .

Cada soluto reabsorbido aumenta la osmolaridad, primero dentro de la célula tubular, luego en el líquido intersticial, y finalmente en la sangre. De tal manera, el agua se moviliza con rapidez desde el líquido tubular, por las rutas paracelular y transcelular, hacia los capilares peritubulares y restablece el equilibrio osmótico. La reabsorción de solutos crea un gradiente osmótico que promueve la reabsorción de agua por ósmosis. Las células que revisten el TCP y la porción descendente del asa de Henle son especialmente permeables al agua porque tienen muchas moléculas de acuaporina.

El amoníaco es un producto de desecho tóxico derivado de la desaminación (separación del grupo amino) de diversos aminoácidos. A pesar de que en el sudor hay pequeñas cantidades de amoníaco y urea, la excreción de estos productos de desecho que contienen nitrógeno se realiza sobre todo por vía urinaria. La urea y el amoníaco de la sangre se filtran en el glomérulo y se secretan en las células del túbulo contorneado proximal hacia el líquido tubular.<sup>23</sup>

### **REABSORCIÓN EN EL ASA DE HENLE**

Debido a que en el túbulo contorneado proximal se reabsorben cerca del 65% del agua filtrada (cerca de 80 MI/min), el líquido entra en la siguiente parte de la nefrona, el asa de Henle, con un flujo de 40-45 MI/min. La composición química del líquido tubular en este momento es bastante

---

<sup>23</sup> Ib.



distinta de la del filtrado glomerular porque la glucosa, los aminoácidos y otras sustancias ya no están presentes.

El asa de Henle reabsorbe entre el 20 y el 30% de sodio, potasio, calcio; el 10-20% del  $\text{HCO}_3^-$ ; el 35% de cloro y el 15% de agua. Aquí, por primera vez, parte del asa de Henle es relativamente impermeable al agua.

La membrana apical de las células de la porción gruesa ascendente del asa de Henle tiene cotransportadores de  $\text{Na}^+ \text{K}^+ 2\text{Cl}^-$  que reabsorben simultáneamente un ión sodio, un ión potasio y dos iones cloro desde el líquido de la luz tubular con la finalidad de reabsorber  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ .

Si bien el 15% del agua filtrada se reabsorbe en la rama descendente del asa de Henle, poco o nada se reabsorbe en la rama ascendente. En este segmento del túbulo, las membranas apicales son virtualmente impermeables al agua, y como se reabsorben iones pero no agua, la osmolaridad del líquido tubular se reduce de manera progresiva a medida que el líquido fluye hacia el final de la rama ascendente.<sup>24</sup>

### **REABSORCIÓN EN EL TÚBULO CONTORNEADO DISTAL**

El líquido entra en los túbulos contorneados distales con un flujo de 25  $\text{ml}/\text{min}$  porque el 80% del agua filtrada ya ha sido reabsorbida para entonces. A medida que el líquido fluye a lo largo del túbulo contorneado distal, la reabsorción de sodio y cloro continúa. Las bombas de sodio potasio y los canales de conductividad de cloro en las membranas basolaterales permiten la reabsorción de sodio y cloro en los capilares

<sup>24</sup> Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Mc Graw Hill .1984. Pág 333



peritubulares. El conducto contorneado distal también es el principal sitio donde la hormona paratiroidea estimula la reabsorción de calcio. En total, las células del túbulo contorneado distal reabsorben del 10 al 15% del agua filtrada.<sup>25</sup>

### **REABSORCIÓN Y SECRECIÓN EN EL TÚBULO COLECTOR**

Para el momento en que el líquido llega al final del túbulo contorneado distal, el 90-95% del agua y los solutos filtrados ya retornaron al torrente sanguíneo. Al final del túbulo contorneado distal y a lo largo de todo el túbulo colector hay dos tipos diferentes de células: las células principales y las células intercaladas. Las células principales reabsorben sodio y secretan potasio; las células intercaladas reabsorben potasio y secretan hidrógeno.

Al contrario de lo que ocurre en segmentos anteriores de la nefrona, el sodio pasa a través de la membrana apical de las células principales mediante canales de conductividad al sodio más que por medio de transportadores.

La concentración de sodio en el citosol permanece baja, como es habitual, porque las bombas de sodio potasio transportan sodio en forma activa a través de las membranas basolaterales. El sodio se difunde luego en forma pasiva hacia los capilares peritubulares desde los espacios intersticiales en torno a las células tubulares.

En condiciones normales, la reabsorción transcelular y paracelular en el túbulo contorneado proximal y en el asa de Henle devuelven la mayor parte del potasio filtrado hacia el torrente sanguíneo.

---

<sup>25</sup> Tortora. Op. Cit. Pág. 1020



Para ajustarse al consumo variable de potasio con la dieta y mantener un nivel estable de potasio en los líquidos corporales, las células principales secretan una cantidad variable de este ión. Puesto que las bombas de sodio potasio basolaterales proveen potasio continuamente a las células principales, la concentración intracelular de potasio se mantiene alta. Los canales de potasio están presentes tanto en la membrana apical como en la basolateral. De tal modo, parte del ión se difunde siguiendo su gradiente de concentración hacia el líquido tubular, donde su concentración es muy baja. Este mecanismo de secreción es la fuente principal del potasio excretado en la orina.<sup>26 27</sup>

---

<sup>26</sup> Ib. Pág. 1020

<sup>27</sup> Guyton. Op. Cit. Pág. 336-338



### III. ACIDOSIS METABÓLICA

#### 1. CLASIFICACIÓN

La acidosis tubular renal (ATR) se refiere a los procesos de alteración de la ENA (excreción neta de ácidos) renal. En estos casos, los riñones son incapaces de excretar una cantidad suficiente de ácido neto para compensar la producción de ácidos no volátiles, y aparece una acidosis. La ATR puede deberse a un defecto en la secreción de  $H^+$  en el túbulo proximal (ATR proximal) o en el túbulo distal (ATR distal), o a una producción insuficiente de  $NH_4^+$ .<sup>28</sup>

En la acidosis tubular renal (ATR), los mecanismos renales de excreción de ácidos son insuficientes para conservar la integridad del equilibrio acidobásico del organismo, produciéndose una acidosis sistémica.<sup>29</sup>

**LA ACIDOSIS METABÓLICA SE CARACTERIZA POR UNA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE BICARBONATO Y UN PH BAJOS.**

La acidosis metabólica puede producirse por la adición de ácidos no volátiles al organismo (ej, cetoacidosis diabética), por pérdida de bases no volátiles (debida a diarrea) o por fracaso de los riñones en la excreción del ácido neto suficiente para reponer el  $HCO_3^-$  utilizado en la neutralización de los ácidos no volátiles (ej, ATR). El  $H^+$  se amortigua tanto en el LEC (líquido extracelular), como en el LIC (líquido intracelular). La disminución del pH estimulará los centros respiratorios y aumentara la frecuencia

<sup>28</sup> Matthew. N. op. Cit. Pág. 579

<sup>29</sup> Franf H. Wetter .Riñones, Uréteres y Vejiga Urinaria. Tomo VI. Salvat .1989. Pág. 248



ventilatoria (compensación respiratoria). Esto disminuye la  $PCO_2$ , lo que reduce al mínimo la disminución del pH plasmático. Por último, aumenta la excreción renal neta de ácido. Esto se produce al eliminarse todo el  $HCO_3^-$  de la orina (incremento de la reabsorción del  $HCO_3^-$  filtrado) y a través de una mayor excreción de  $NH_4^+$  (aumento de la producción de nuevo  $HCO_3^-$ ). Si se corrige el proceso desencadenante del trastorno acidobásico, el incremento de la excreción renal de ácido normalizará finalmente el pH.<sup>30</sup>

La acidosis metabólica ocurre con frecuencia en niños que presentan un cuadro diarreico, debido a la pérdida de bicarbonato del organismo. La cantidad de bicarbonato que se pierde en las heces depende del volumen de diarrea y de la concentración de bicarbonato en las heces, que tiende a aumentar con la gravedad de la diarrea. El riñón intenta equilibrar las pérdidas aumentando la secreción de ácido, pero la acidosis aparece cuando esta compensación es inadecuada.<sup>31</sup>

Se han descrito dos formas de acidosis tubular renal, distinguidas por el lugar en que se presume el defecto metabólico.

## 1.1 ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL ATRD (TIPO I)

La ATR distal se manifiesta clínicamente antes de los tres primeros años de vida, aunque puede hacerlo en las primeras semanas y meses. Los niños presentan episodios repetidos de vómitos, estreñimiento y escasa ganancia de peso. Puede presentarse también poliuria hipocalcemia, nefrocalcinosis, hipopotasemia, hipercalciuria, urolitiasis, nefrolitiasis,

<sup>30</sup> M. D. Penney y D. A. Oleesky. Op. Cit. Pág. 408

<sup>31</sup> Richard E. Behrman. Nelson Tratado de Pediatría. Editorial Elsevier 17 Edición. Pág 231





raquitismo y facilidad para la deshidratación. En un intento de neutralizar el exceso de iones hidrógeno en el espacio extracelular, se produce una salida de calcio del hueso y aumento en la excreción urinaria de calcio, agravada aún más por la disminución en la reabsorción tubular de este catión producida por la acidosis misma.<sup>32</sup>

La ATR distal surge en varias enfermedades hereditarias y adquiridas (p. ej., espongiosis medular renal), el tratamiento con ciertos fármacos (como la anfotericina B), y secundaria a una obstrucción urinaria. En función de la causa puede alterarse la secreción de  $H^+$  por las células intercaladas del conducto colector o aumentar su permeabilidad para el  $H^+$ . Se deteriora la capacidad de acidificar el líquido tubular.<sup>33</sup>

El retraso en el crecimiento debido a la acidosis metabólica suele ser la forma de manifestación más frecuente. Existen formas autosómicas dominantes y autosómicas recesivas de la ATR distal. La forma autosómica dominante es relativamente leve; en muchos pacientes no se manifiesta hasta la edad adulta. La ATR heredada de forma autosómica recesiva es más grave y se asocia a menudo con sordera. Los pacientes con ATR distal no pueden acidificar su orina y, por ello, tienen un pH en orina  $>5,5$  a pesar de la acidosis metabólica.<sup>34</sup>

---

<sup>32</sup> Franf.H. Op cit. Pág. 248

<sup>33</sup> Gordillo Paniagua. Nefrología Pediátrica. Editorial Elsevier. Pág 271

<sup>34</sup> Richard. E. Op. Cit. Pág. 231



## 1.2 ACIDOSIS TUBULAR RENAL PROXIMAL ATRP (TIPO II)

En la ATR proximal se altera la secreción de  $H^+$  por las células del túbulo proximal, con lo que disminuye la reabsorción del total del filtrado de  $HCO_3^-$ . Por tanto, se pierde  $HCO_3^-$  con la orina, disminuye la  $[HCO_3^-]$  plasmática y aparece una acidosis.

### La ATR proximal puede clasificarse como:

- Primaria, como entidad aislada.
- Autosómica dominante con retraso de crecimiento
- Autosómica recesiva asociado a retraso mental y anomalías oculares.
- Esporádica: Defecto aislado de la reabsorción de bicarbonato
- Acompañada de otros defectos tubulares proximales Síndrome de Fanconi

Se cree que la ATR proximal está originada por una deficiencia en el mecanismo de resorción de bicarbonato del túbulo proximal. El fallo en la resorción de bicarbonato en el túbulo proximal se cree que es lo que produce un exceso de bicarbonato que penetra en el túbulo distal. Esta sobrecarga de bicarbonato sobre el mecanismo tubular distal de acidificación hace que, además de aumentar su excreción en la orina, compita con el mecanismo del túbulo distal. Tal competición ocasiona, efectivamente, la formación de ácidos titulables del fosfato y otros tampones de la orina, así como la formación de ion amonio del amoniaco.



Por ello se producen un aumento en la excreción de bicarbonato, una disminución en la excreción de ácidos titulables y de amonio y un pH urinario elevado. Además, concomitantemente, está muy aumentada la excreción de potasio.<sup>35</sup>

El fracaso en la producción y excreción de una cantidad suficiente de  $\text{NH}_4^+$  también puede disminuir el total de la ENA por los riñones. Se cree que esta situación obedece a una disfunción generalizada del conducto colector con alteraciones en la secreción de  $\text{H}^+$ ,  $\text{NH}_4^+$  y  $\text{K}^+$ . Esto determina una hiperpotasemia, que a su vez altera la capacidad de génesis de amonio en el túbulo proximal. Dada la falta de producción adecuada de  $\text{NH}_4^+$ , la ENA es menor que la producción neta de ácido, y surge una acidosis metabólica. Si la acidosis resultante de cualquiera de estas formas de ATR es importante, las personas han de ingerir bases (p.ej.,  $\text{NaHCO}_3$ ) para mantener el equilibrio acidobásico. Por este procedimiento, se repone el consumo diario de  $\text{HCO}_3^-$  en la amortiguación de los ácidos no volátiles, con nuevo  $\text{HCO}_3^-$  procedente de la alimentación.<sup>36</sup>

La ATR proximal se presenta rara vez de forma aislada y el retraso en el crecimiento suele ser la única manifestación clínica de ella. En la mayoría de los niños forma parte del síndrome de Fanconi, un trastorno generalizado del túbulo proximal. Ello conduce a glucosuria, aminoaciduria y pérdidas urinarias excesivas de fosfato y ácido úrico. La hipofosfatemia crónica puede conducir finalmente al raquitismo en niños.

En los pacientes con síndrome de Fanconi y ATR proximal, la enfermedad ósea mejora con el tratamiento con vitamina D. Además

---

<sup>35</sup> Frank H. Op. Cit. Pág. 249

<sup>36</sup> Matthew. N, Op. Cit. Pág. 580



existe desmineralización ósea resultante de la liberación de carbonato calcico del hueso al neutralizar el exceso de hidrogeniones.

La ATR proximal como anomalía aislada del transporte de bicarbonato sólo se presenta en niños, con predominio en el varón. La presentación más habitual, tanto en niños como en adultos es la del defecto generalizado de transporte en el túbulo proximal con pérdida renal de glucosa, fosfato, ácido úrico y aminoácidos (el llamado síndrome Fanconi)<sup>37</sup>

La capacidad de acidificar la orina se mantiene intacta en la ATR proximal; por ello los pacientes no tratados presentan un pH en la orina < 5,5. Sin embargo el tratamiento con bicarbonato aumenta las pérdidas de éste en orina y aumenta el pH urinario.<sup>38</sup>

## 2. DIAGNÓSTICO

La etiología de la acidosis metabólica es a menudo evidente a partir de la historia clínica y la exploración física. Cuando se produce de forma aguda, la diarrea y la hipoperfusión son causas comunes de acidosis metabólica.

La hipoperfusión, que causa acidosis láctica, suele ser evidente en el examen físico y puede ser secundaria a deshidratación, sangrado agudo, shock o enfermedad cardíaca. El retraso en el crecimiento sugiere una acidosis metabólica crónica, como ocurre en la insuficiencia renal o la ATR. La poliuria de reciente comienzo se produce en niños con diabetes mellitus y cetoacidosis diabética. La acidosis metabólica con convulsiones

<sup>37</sup>R. Peces; J. Arrieta. Mecanismos de clasificación de la acidosis tubular renal. Nefrología. Vol. XI. Num. 3. 1991, 217-223.

[http://www.revistanefrologia.com/revistas/ANTIGUO/1991\\_11\\_3\\_2.pdf](http://www.revistanefrologia.com/revistas/ANTIGUO/1991_11_3_2.pdf)

<sup>38</sup>M.D. Penney y D.A. Oleesky. Op. Cit. Pág 413



y/o alteraciones sensoriales, especialmente en un lactante, debe orientar hacia un error innato del metabolismo. Sin embargo la meningitis y la sepsis con acidosis láctica son una explicación más frecuente para la acidosis metabólica con signos y síntomas neurológicos. La identificación de ingestión de tóxicos, como el etilenglicol o metanol, resulta de especial importancia, ya que con un tratamiento específico la posible respuesta es excelente. Una serie de medicamentos puede causar acidosis metabólica, tanto si fueron prescritos como ingeridos de forma accidental. La acidosis metabólica puede aparecer en niños con sepsis o cardiopatías congénitas.<sup>39</sup>

Un factor importante en el diagnóstico de la acidosis metabólica en niños es el retraso en el crecimiento. Los riñones juegan un papel muy importante en el crecimiento de un niño, ya que activan la vitamina D de manera que promueve la absorción del calcio de los alimentos en los intestinos. Esta vitamina D también ayuda a que los huesos absorban la cantidad adecuada de calcio. Calcio y vitamina D son elementos esenciales para el crecimiento normal de los huesos.

Si los riñones están dañados, los huesos no obtienen el calcio suficiente para crecer. Una de las razones es que la producción de la vitamina D puede ser deficiente. Los riñones dañados podrían hacer que el fósforo se acumule en la sangre y, en consecuencia reciba el calcio de los huesos.<sup>40</sup>

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la ATR proximal son: aminoaciduria, glucosuria, hiperfosfaturia y de la ATR distal incidencia alta de nefrolitiasis, nefrocalcinosis, distrofia de los huesos y un

---

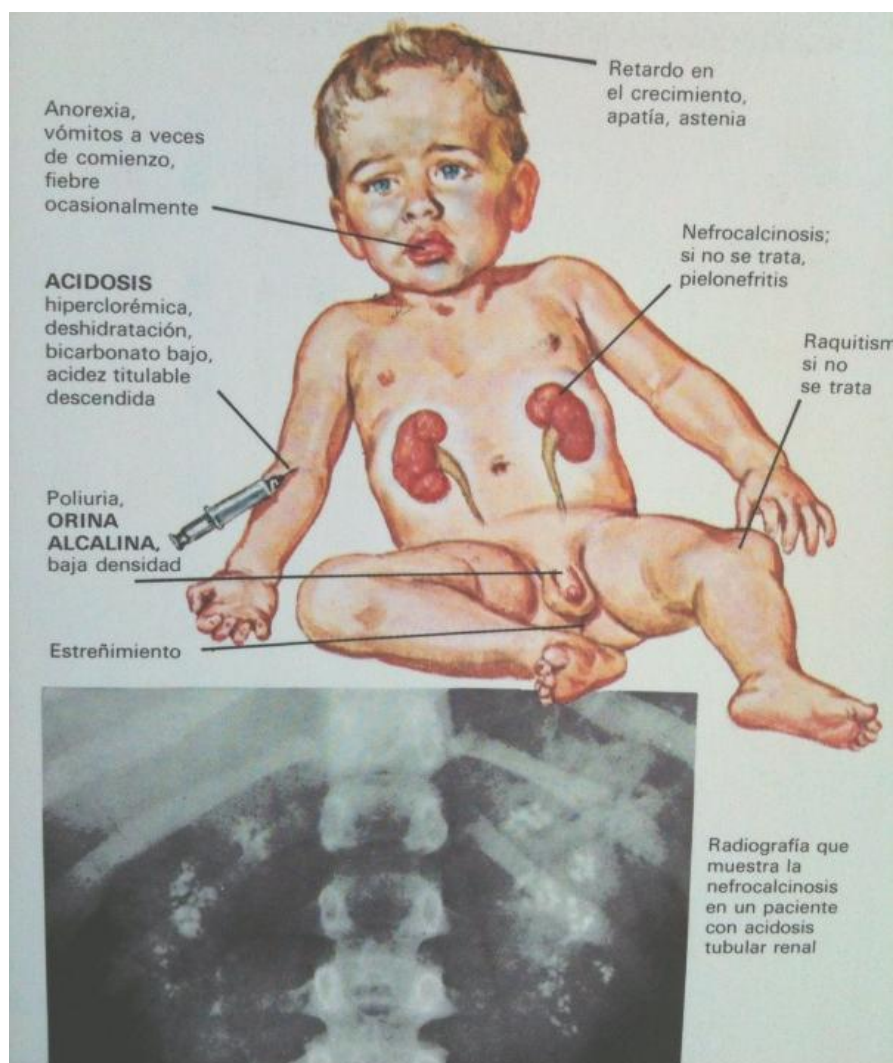
<sup>39</sup> Richard. E. Op.Cit. Pág. 232

<sup>40</sup> Chang Cy y Lin CY. Artículo Failure to thrive in children with primary distal type renal tubular acidosis. Acta Paediatrica Taiwan 2002 Nov-Dec; 43 (6):334-9

retraso del crecimiento. En ambos tipos de ATR pueden encontrarse raquitismo, talla, peso y velocidad de crecimiento disminuido.<sup>41 42</sup>

Una forma común de diagnosticar la nefrocalcinosis es mediante una radiografía de riñón, y la velocidad de maduración ósea puede determinarse mediante una radiografía carpal.

La siguiente imagen muestra los signos clínicos característicos de la Acidosis Tubular Renal.<sup>43</sup>



<sup>41</sup> Ib.

<sup>42</sup> Colecciones Ciba de Ilustraciones Médicas. Op. Cit. Pág. 249

<sup>43</sup> Ib.



El diagnóstico y la estrategia ante los pacientes con un trastorno del equilibrio acidobásico suele requerir:

➤ **Gasometría:**

Los gases sanguíneos arteriales son el patrón de oro para evaluar si la distribución de oxígeno, la ventilación y el pH son adecuados. Artículo retraso de crecimiento.

➤ **Bioquímica de rutina:**

Pacientes sin tratamiento de ATR proximal normalmente presentan acidosis metabólica hiperclorémica. Son usualmente adecuadas medidas de  $\text{HCO}_3^-$  en sangre venosa y en suero para determinar el estado ácido/base. Pacientes con ATR distal se distinguen al no tener hipercalcemia.

➤ **pH de Orina:**

Un pH urinario igual o mayor de 6 en presencia de acidosis metabólica constituye un diagnóstico de Acidosis Tubular Distal, ya que pone en evidencia la incapacidad del túbulo distal para secretar hidrogeniones. Por otra parte, un pH urinario suficientemente ácido  $< 5,5$  no excluye la existencia de Acidosis Túbular Proximal.

➤ **Análisis Acidobásico:**

El análisis del equilibrio acidobásico procura identificar la causa subyacente para poder iniciar el tratamiento adecuado. A menudo los antecedentes patológicos del paciente y los signos físicos asociados aportan datos valiosos sobre la naturaleza y el origen de un trastorno



acidobásico. Además suele ser necesario realizar un examen gasométrico.<sup>44</sup>

El trastorno acidobásico representado por cifras, puede determinarse mediante el siguiente planteamiento en tres pasos:

### **1. Estudio del pH:**

Si se considera en primer lugar, el trastorno de fondo se puede clasificar como acidosis o alcalosis. Los mecanismos de defensa del organismo no pueden corregir un trastorno acidobásico por si solos. Por tanto aunque su rendimiento sea total, el pH seguirá indicando el origen del trastorno inicial.

### **2. Determinación del tipo de trastorno:**

Metabólico o Respiratorio. Los trastornos acidobásicos simples son metabólicos o respiratorios. Para determinar ante cuál de ellos se encuentra, el médico ha de estudiar la  $[HCO_3^-]$  y la  $PCO_2$ . La acidosis podría deberse a una disminución de la  $[HCO_3^-]$  (metabólica) o a un aumento de la  $PCO_2$  (respiratoria). Por otra parte, la alcalosis podría ser la consecuencia de una elevación de la  $[HCO_3^-]$  (metabólica) o de un descenso de la  $PCO_2$  (respiratoria).

### **3. Análisis de las respuesta compensadora:**

Los trastornos metabólicos suscitan cambios compensadores de la ventilación y, por tanto, de la  $PCO_2$ ; en cambio, los trastornos respiratorios provocan cambios compensadores de la excreción renal de ácido y, por tanto de la  $[HCO_3^-]$ . En una acidosis metabólica adecuadamente

<sup>44</sup> M.D.Penney y D.A. Oleesky. Op. Cit. Pág. 414





compensada, la  $PCO_2$  estará disminuida, mientras que estará elevada en una alcalosis metabólica compensada. En la acidosis respiratoria, la compensación completa aumenta  $[HCO_3^-]$ . Por el contrario, ésta se reduce en respuesta a la alcalosis respiratoria a la alcalosis respiratoria.<sup>45</sup>

### 3. TRATAMIENTO

El objetivo es restaurar el pH normal (nivel ácido-básico) y el equilibrio electrolítico. Esto corregirá indirectamente los trastornos óseos y reducirá el riesgo de acumulación de calcio en los riñones (nefrocalcinosis) y cálculos renales. Asimismo, si se puede identificar la causa subyacente, se debe corregir.

Los medicamentos alcalinos, como el citrato de potasio y el bicarbonato de sodio, corrigen la acidez del cuerpo. Este último puede corregir la pérdida de potasio y calcio.

Los mecanismos de protección reducen al mínimo los cambios de pH en los líquidos corporales: cuando aparece un trastorno acidobásico, el organismo emplea una serie de mecanismos para defenderse del pH del LEC.

Estos mecanismos de defensa no corrigen el trastorno acidobásico, sino que simplemente reducen al mínimo el cambio de pH ocasionado por el trastorno. Para que se normalice el pH sanguíneo deben corregirse el proceso o los procesos de fondo que originaron el trastorno acidobásico.

---

<sup>45</sup> Mathew op. Cit. Pág.584



El organismo dispone de tres mecanismos generales contra los cambios en el pH de los líquidos corporales producidos por los trastornos acidobásicos:

- 1) Amortiguación extracelular e intracelular
- 2) Ajustes de la PCO<sub>2</sub> sanguínea por cambios en la frecuencia ventilatoria pulmonar.
- 3) Correcciones de la ENA renal.<sup>46</sup>

La terapéutica de la ATR no suele ser difícil, a menos que existan factores complicantes como la pielonefritis y la nefrocalcinosis. La corrección de la acidosis con citrato sódico u otras sales de sodio y el suministro de suficiente potasio para corregir la hipocalcemia, habitualmente mantendrá al enfermo en un equilibrio fisiológico y el crecimiento y desarrollo del niño será normal. Los pacientes con ATR proximal pueden requerir grandes dosis de citrato, mayores que en la ATR distal. La vitamina D en grandes dosis puede ser útil para corregir el raquitismo. Sin embargo, la dosis deberá luego reducirse al nivel adecuado para prevenir recidivas.<sup>47</sup>

En algunos pacientes con nefrocalcinosis, los depósitos de calcio son reabsorbidos tras una prolongada terapéutica alcalina; en otros pacientes, la nefrocalcinosis parece ser permanente. El pronóstico depende, finalmente, de lo intenso del daño renal antes del tratamiento y del grado de reversibilidad de la lesión renal que se puede lograr.<sup>48</sup>

---

<sup>46</sup> Ib. Pág. 580

<sup>47</sup> Michell. López. Acidosis Tubular Renal. Diagnóstico y Tratamiento Médico. <http://www.slan.org.ve/descargas/Acidosis%20tubular%renal.%20Diagnóstico%20y%20-Tratamiento%20m%C3%A9dico.pdf>.

<sup>48</sup> Frank H. Op. Cit. Pág. 249



El tratamiento de la ATR distal debe ir enfocado hacia la corrección de la acidosis metabólica, la hipocalcemia, la hipercalciuria y la hipocitraturia, con el fin de mejorar la anorexia, normalizar el crecimiento y frenar o evitar la nefrocalcinosis. Para ello se utilizan diferentes tipos de soluciones alcalinizantes cuya dosificación se calcula de acuerdo al déficit de base en la determinación del equilibrio ácido base sanguíneo.

La posibilidad de una mejoría espontánea de la reabsorción tubular proximal de bicarbonato ha de tenerse presente a fin de reducir la dosis e incluso interrumpir el tratamiento. Los niños que presenten ATR deben tener una dieta limitada en fosforo además de consumir quelantes de fosfato para mantener el fosfato en el intestino permitir que el calcio llegue a los huesos, ya que de no tratar esto se corre el riesgo de formación de piedras cálcicas en el riñón.

Otro tipo de complemento necesario en el manejo de niños con enfermedad renal crónica es la vitamina D, este suplemento ayuda a que los huesos absorban calcio y por lo tanto ayudar al proceso de crecimiento.

Si el niño es muy corto para su edad como consecuencia de la enfermedad renal, el médico puede prescribir hormona del crecimiento para estimular el crecimiento.<sup>49</sup>

En casos de ATR se recomienda terapia a base de citrato de potasio para evitar la formación de piedras cálcicas.<sup>50</sup>

---

<sup>49</sup> Gordillo Paniagua. Op. Cit. Pág. 269-272

<sup>50</sup> Ahurag B, Arvind B; The optimal dose of potassium citrate in the treatment of children with distal renal tubular acidosis. Indian Pediatrics 2005; 42:321-328.



## **IV. ACIDOSIS METABÓLICA Y ODONTOPEDIATRÍA**

### **1. PARÁMETROS NORMALES DE TALLA Y PESO DE LOS PACIENTES ODONTOPEDIÁTRICOS.**

En la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, se reciben gran cantidad de pacientes pediátricos a los cuales atendemos no sin antes realizar la historia clínica.

La historia clínica es un documento médico-legal y constituye un importante documento, que permite obtener información amplia y dirigida, tanto del enfermo (paciente), como de las características de la enfermedad, para encausar el examen clínico y determinar un acertado diagnóstico.

Es importante conocer sobre los antecedentes personales del paciente pediátrico ya que es de especial valor conocer el desarrollo integral. Cada uno de los niños que ingresan a la clínica para la atención dental posee antecedentes distintos.

La finalidad de realizar la historia clínica es conocer precisamente el estado general en el que se encuentra cada paciente antes de poder diagnosticar y tratar dentalmente.

El propósito de esta tesina no es precisamente diagnosticar la Acidosis Metabólica en pacientes pediátricos, sino mas bien determinar las características clínicas que estos pacientes presentan y que podrían servir de parámetro para poder remitir al especialista en caso de presentar alguna alteración, ya que muchas veces los padres de familia



no tienen la capacidad de reconocer signos clínicos que pudieran determinar alguna anormalidad.

En la elaboración de la Historia Clínica de la Facultad de Odontología en el área de Odontopediatría, se encuentra un apartado referente a antecedentes personales en el cual el tutor del paciente nos referirá sobre la salud actual y pasada del niño.

A partir de los datos recopilados en el interrogatorio, el clínico debe hacer una síntesis sobre la salud general del paciente, destacando aquellas alteraciones que determinen riesgos para establecer los cuidados especiales o tratamiento específico.

### **Examen Clínico:**

El examen clínico se dividirá en:

- ✓ Inspección Física
- ✓ Inspección Extrabucal
- ✓ Inspección Intrabucal

Un buen clínico en odontología debe estar entrenado para distinguir y establecer particularidades fuera de lo normal, para orientar al paciente a una interconsulta con el especialista o establecer medidas preventivas.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> Benjamín Gómez Herrera. Examen Clínico en Estomatopediatría metodología. Amolca. Primera Edición. 2003. Pág. 87.



## **Evaluación pondoestatural: peso y talla**

La evaluación pondoestatural es considerada por algunos dentro de los signos vitales. Aporta datos sobre:

- Evolución en el crecimiento y desarrollo.
- Nutrición.
- Estados patológicos específicos.

Debe el clínico tener en cuenta en su valoración, la estrecha relación antropogenética, raza, herencia, etc.

### **Peso:**

Se considera un indicador de especial significancia para evaluar, un buen estado de nutrición.

- A. el peso promedio del niño o de la niña, al nacer es 2.880 a 3.200 g.
- B. a los 6 meses duplica el peso del nacimiento
- C. a los 12 meses lo triplica
- D. a los 2 años lo cuadruplica.

A partir de esta edad aumenta aproximadamente 2 a 3 kilos por año, hasta la pubertad.

El peso está igualmente determinado por:

- Ingesta: cantidad y calidad
- Ambiente: familia y medio social
- Factores genéticos
- Factores hormonales



### **Talla:**

Es otro de los datos de importancia para la valoración del estado de crecimiento y desarrollo del niño (a), nutrición e indicador de algunas patologías.

La observación permite saber si el niño tiene una estatura normal para su edad o es más alto o más bajo; la observación también debe hacerse a los padres para evidenciar rasgos hereditarios.

- La talla al nacimiento es aproximadamente de 50 cms. Promedio.
- Aumenta a los 12 meses en un 50%.
- A los 2 años, aumenta un 75%.
- A los 4 años se duplica.

A partir de esta edad, el aumento de la talla es de 5 a 6 cms, por año hasta la pubertad, edad en la cual se presenta un estiramiento, la curva auxodrómica tiene un empuje, en el cual el aumento de la talla puede superar al aumento del peso.<sup>52</sup>

Al igual que en el peso es necesario considerar otros factores, que influyen la talla:

- La ingesta: calidad de la ingesta (nutrientes, calorías).
- Ambientales: geográfico.
- Factores raciales y genéticos.
- Factores hormonales.
- Patología del sistema óseo.

---

<sup>52</sup> Ib. Pág. 93



Estos son los parámetros normales de talla y peso aunque cada una tiene sus variantes y deben tomarse en cuenta, ante la exploración física de la historia clínica.<sup>53</sup>

### **CURVAS DE CRECIMIENTO EN PERCENTILES DE LA OMS:**

El nuevo Patrón Internacional de Crecimiento Infantil referido a los lactantes y niños pequeños difundido hoy por la Organización Mundial de la Salud (OMS) proporciona, por primera vez, datos científicos y orientación sobre la manera en que cada niño del mundo debería crecer.

El nuevo Patrón de Crecimiento Infantil de la OMS confirma que todos los niños, nacidos en cualquier parte del mundo, que reciban una atención óptima desde el comienzo de sus vidas, tienen el potencial de desarrollarse en la misma gama de tallas y pesos. Por supuesto, existen diferencias individuales entre los niños, pero a nivel regional y mundial la media de crecimiento de la población es notablemente similar. Por ejemplo, los niños de la India, Noruega y el Brasil registran patrones de crecimiento similares si se les proporcionan las condiciones para un crecimiento sano en la primera infancia. El nuevo patrón demuestra que las diferencias en el crecimiento infantil hasta los cinco años dependen más de la nutrición, las prácticas de alimentación, el medio ambiente y la atención sanitaria que de los factores genéticos o étnicos.

Desde finales del decenio de 1970 se ha utilizado la tabla de referencia de crecimiento del National Center for Health Statistics/OMS para evaluar el crecimiento de los niños. Esa tabla de referencia se basaba en datos de una muestra limitada de niños de los Estados Unidos, y planteaba ciertos inconvenientes técnicos y biológicos que la hacían poco adecuada para el seguimiento de la rápida y cambiante tasa de

---

<sup>53</sup> Ib. pág. 94





crecimiento en la primera infancia. La tabla sólo indicaba de qué manera crecen los niños en una región y un momento determinados, pero no proporcionaba una base sólida para la evaluación en función de pautas y normas internacionales.

El nuevo patrón se basa en el niño alimentado con leche materna como norma esencial para el crecimiento y el desarrollo. Esto asegura, por primera vez, la coherencia entre los instrumentos utilizados para evaluar el crecimiento, y las directrices nacionales e internacionales sobre alimentación infantil que recomiendan la lactancia materna como fuente óptima de nutrición durante la primera infancia. A partir de ahora, se podrán evaluar, valorar y medir con precisión los resultados de la lactancia materna y la alimentación complementaria.<sup>54</sup>

## NIÑAS:

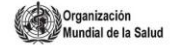
**Grafica 1: Longitud frente a edad (0-2 años) en cm.**



<sup>54</sup><http://lactanciamaterna.lacoctelera.net/pos12006/04/27/nuevas-tablas-crecimiento-infantil-la-oms>.

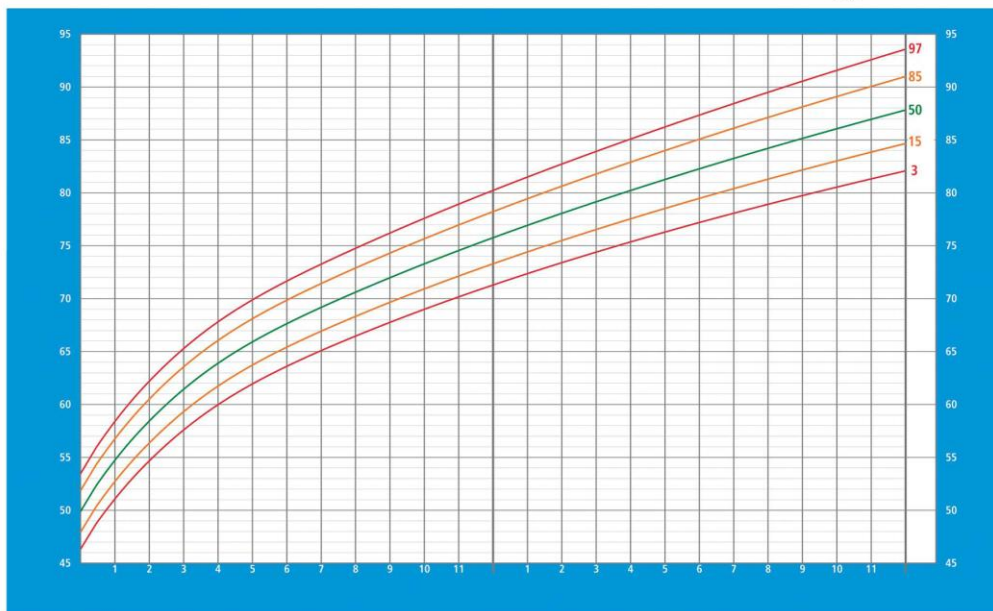


**Grafica 2: Peso frente a edad (0-2 años) en kg:**

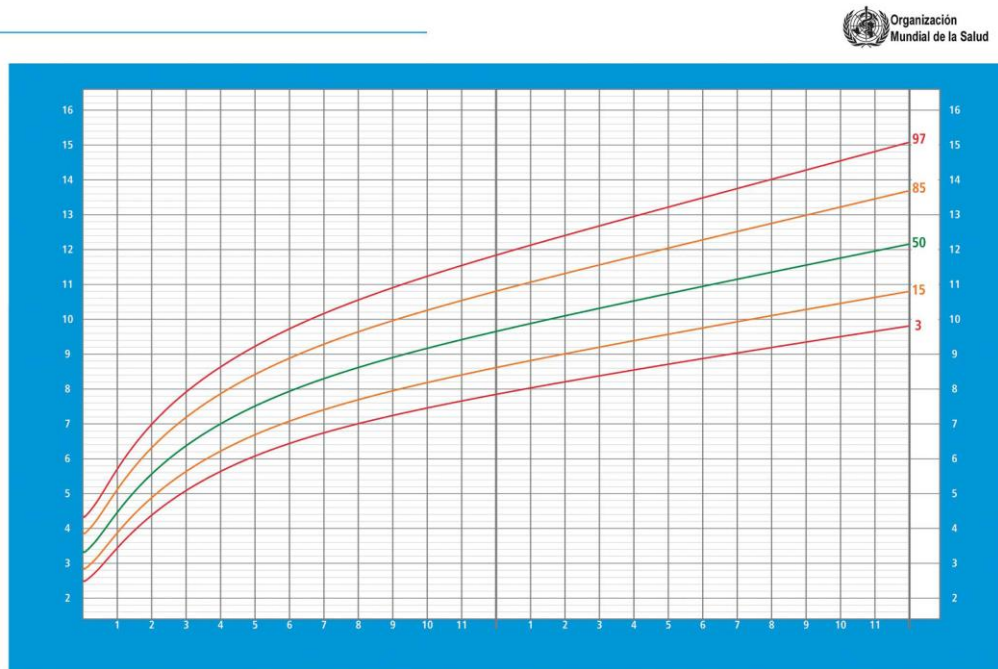


**NIÑOS:**

**Grafica 3: Longitud frente a edad (0-2 años) en cm:**



#### **Grafica 4: Peso frente a edad en kg.<sup>55</sup>**



## **2. HALLAZGOS CLÍNICOS**

Los hallazgos clínicos que pueden darnos un parámetro de anormalidad y que nos sirven para notar alguna irregularidad en el estado general de salud de los pacientes pediátricos son los siguientes:

El retraso en el crecimiento suele ser una manifestación clínica de la Acidosis Tubular Renal, quizá sea este el parámetro más evidente en la exploración física de la historia clínica para poder determinar una irregularidad .

La Acidosis Tubular Renal puede manifestarse clínicamente antes de los tres primeros años de vida, pero puede hacerlo en las primeras semanas o meses de nacido y la forma de identificarlo es por la presencia

<sup>55</sup> [http://www.who.int/childgrowth/standaras/cht\\_wfa\\_niñas\\_p02.pdf](http://www.who.int/childgrowth/standaras/cht_wfa_niñas_p02.pdf)



de vómitos frecuentes, poliuria, deshidratación, anorexia, infecciones urinarias frecuentes, fiebre ocasional, apatía, astenia y signos de raquitismo. Por ello es importante preguntar a la madre sobre las condiciones en las que nació el niño.<sup>56</sup>

*Exploración intrabuca:* la mayoría de los niños con acidosis tubular renal presentan un retardo en la erupción dental y un adelgazamiento del hueso cortical, esto es debido a que la producción de la vitamina D (favorece que los huesos absorban la cantidad adecuada de calcio) es insuficiente, causando una acumulación de fósforo en la sangre y, en consecuencia, el fósforo sigue recibiendo el calcio de los huesos. El hueso representa una fuente de estabilizadores extracelulares y en el caso de la acidosis, la amortiguación ósea produce desmineralización al liberarse  $\text{Ca}^{2+}$  del hueso.<sup>57</sup>

La diarrea puede ser una causa frecuente de acidosis metabólica en niños, ya que causa una pérdida de bicarbonatos en el organismo.<sup>58</sup>

Si alguno de los pacientes odontopediátricos llegase a ser diabético además de presentar algunas de las características clínicas antes mencionadas, también podríamos pensar en algún problema de Acidosis Tubular Renal por cetoacidosis.

Estos no son los únicos síntomas que un paciente con ATR presenta pero si son los que como odontólogos podemos identificar.

Ante la presencia de alguno de los síntomas clínicos mencionados tenemos el deber de remitir a su pediatra familiar para que recomiende los estudios pertinentes y descartar algún problema sistémico. Un odontólogo

<sup>56</sup> Gordillo P. Op. Cit. Pág. 270-278

<sup>57</sup> Mathew Op. Cit. Pág 580

<sup>58</sup> Richard E. Op. Cit. Pág 230



no puede emitir un diagnóstico, ya que no es un médico especialista, pero mediante la historia clínica y el examen clínico si podemos notar alteraciones y detectar un problema que tal vez no ha sido identificado.<sup>59</sup>

---

<sup>59</sup> Gordillo Paniagua. Op. Cit. Pág. 272



## CONCLUSIONES

Es importante el adecuado registro de datos en la historia clínica de pacientes a tratar en odontopediatría, ya que en la recopilación de la información podemos identificar anormalidades.

Los riñones juegan un papel muy importante en el crecimiento del niño, razón por la cual en la exploración física nunca debe pasarse por alto la medición de talla y peso y verificar que los valores sean los adecuados.

El retraso en la erupción dental puede ser multifactorial, pero si algunos de nuestros pacientes además de presentar este problema, tiene una alteración en la velocidad de crecimiento o al indagar sus antecedentes manifiesta signos clínicos propios de Acidosis Metabólica, es fundamental remitirlo a un especialista.

No debemos olvidar que como odontólogos no podemos emitir un diagnóstico en este tipo de enfermedades, ya que no somos especialistas en este campo de la medicina, solo podemos identificar signos clínicos que nos orienten a sospechar acerca de una alteración que repercuta en el crecimiento y desarrollo del paciente. Es nuestro deber recomendar a los padres que lleven a sus hijos a revisiones pediátricas regulares, así como visitar a su dentista para asegurar un bienestar integral de los niños.



## BIBLIOGRAFÍA

- A.Rafael; R. Rafael. Disfunción de la Acidificación Tubular Renal en la consulta de niños sanos. Vol.67. núm. 1 Enero-Marzo 2004. 19-23.  
<http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/ACF4FA.pdf#page=28>
- Ahurag B, Arvind B. The optimal dose of potassium citrate in the treatment of children with distal renal tubular acidosis. Indian Pediatrics 2005; 42:321-328.
- Benjamín Gómez Herrera. Examen Clínico en Estomatopediatría metodología. Primera Edición 2003 Amolca. Pp. 343.
- Chang Cy y Lin CY. Artículo Failure to thrive in children with primary distal type renal tubular acidosis. Acta Pediatrica Taiwan 2002 Nov-Dec; 43 (6):334-9
- Frank H Netter. Riñones, Uréteres y Vejiga Urinaria. Tomo 6. Salvat. Pp.293
- Gordillo Paniagua. Nefrología Pediátrica. Editorial Elsevier.1989. Pp. 700
- Guillian Pocock. Fisiología Humana. La Base de la Medicina. Editorial Masón.2005. Pp.712.
- Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Mc Graw Hill.1984. Pp.722
- H. Lucas y Colaboradores. El gran libro de la salud. Editorial Reader's Digest Gesundheitsbuch. Pp. 700



Matthew N. Levy y Colaboradores. Fisiología. Editorial Elsevier Mosby. 2005. Pp.680

Michell López. Acidosis Tubular Renal. Diagnóstico y Tratamiento Médico. <http://www.slan.org.ve/descargas/Acidosis%20tubular%20renal.%20Diagnóstico%20y%20-Tratamiento%20m%C3%A9dico.pdf>.

M. D. Penney y D. A. Oleesky. Renal Tubular Acidosis. Ann Clin Biochem 1999;36;408-422.  
[http://www.acb.org.uk/annclinbiochem/annals\\_pdf/July99/ACB408.PDF](http://www.acb.org.uk/annclinbiochem/annals_pdf/July99/ACB408.PDF)

R. Peces; J. Arrieta. Mecanismos de clasificación de la acidosis tubular renal. Nefrología. Vol. XI. Num. 3. 1991, 217-223.  
[http://www.revistanefrologia.com/revistas/ANTIGUO/1991\\_11\\_3\\_2.pdf](http://www.revistanefrologia.com/revistas/ANTIGUO/1991_11_3_2.pdf)

Richard E. Behrman. Nelson Tratado de Pediatría. Editorial Elsevier 17 Edición. Pp.2618

Robert M. Berne; Matthew N. Fisiología. Tercera edición. Editorial Mosby. 1992. Pág. 409

Tortora Bryan Derrickson. Principios de Anatomía y Fisiología. Editorial Médica Panamericana. 2007. Pág. 1000

<http://www.slan.org.ve/descargas/Acidosis%20tubular%20renal.%20Diagnóstico%20y%20->

[http://www.who.int/childgrowth/standaras/cht\\_wfa\\_niñas\\_p\\_0\\_2.pdf](http://www.who.int/childgrowth/standaras/cht_wfa_niñas_p_0_2.pdf)





[http://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=lang\\_es&id=aTBSfwcDUMkC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Mecanismos+de+clasificaci%C3%B3n+de+la+acidosis+tubular+renal.+Nefrolog%C3%ADa&ots=OESjkLLBtj&sig=JfpTuPj1NQIEji3G0h9H4jG355o#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=lang_es&id=aTBSfwcDUMkC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Mecanismos+de+clasificaci%C3%B3n+de+la+acidosis+tubular+renal.+Nefrolog%C3%ADa&ots=OESjkLLBtj&sig=JfpTuPj1NQIEji3G0h9H4jG355o#v=onepage&q&f=false)

[http://lactanciamaterna.lacoctelera.net/pos12006/04/27/nuevas-tablas-crecimiento-infantil-la-oms.](http://lactanciamaterna.lacoctelera.net/pos12006/04/27/nuevas-tablas-crecimiento-infantil-la-oms)