



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"  
II INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:  
EFICACIA DEL BICARBONATO DE SODIO VS SOLUCIONES DE  
CITRATOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS TUBULAR  
RENAL EN MENORES DE 5 AÑOS**

**ALUMNO:  
HERIBERTO FEDERICO VÁZQUEZ GUTIÉRREZ**

**DIRECTORES:  
DRA. MARGARITA IRENE ROCHA GÓMEZ  
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



**Villahermosa, Tabasco. Julio del 2014**



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.

**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:  
EFICACIA DEL BICARBONATO DE SODIO VS SOLUCIONES DE  
CITRATOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS TUBULAR  
RENAL EN MENORES DE 5 AÑOS**

**ALUMNO:  
HERIBERTO FEDERICO VÁZQUEZ GUTIÉRREZ**

**DIRECTORES:  
DRA. MARGARITA IRENE ROCHA GÓMEZ  
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: \_\_\_\_\_

**Villahermosa, Tabasco. Julio de 2014**



## DEDICATORIA

Dedico este trabajo en primer lugar a Dios. Padre gracias por todo lo que me has dado, gracias por tu amor en mi vida, por todas las cosas con las que me has bendecido, porque sin ti esto no sería posible.

Gracias a mi esposa amada que es mi motor de vida, mi compañera y mejor amiga. Tú me has dado la fuerza, eres mi bendición. Te amo Mónica.

A mis padres, gracias por todo su amor y paciencia, por sus palabras su consejo, por impulsarme siempre, Dios los puso en mi vida y le agradezco tanto tenerlos, son una bendición, sin ustedes no sería quien soy. Dedico esto a mis hermanos, José Manuel, Francisco y Luís Rodrigo (siempre estarás en mi corazón hermano).

A toda mi familia, la cual no podría mencionar completa ya que es muy grande. Ustedes saben quiénes son (todos ustedes hacen que la vida sea mejor).

Gracias a mis maestros, por su tiempo, por su experiencia, también por sus regaños, no olvidare el tiempo que he vivido en este hermoso lugar, “el Nieto Padrón”. A ustedes debo gran parte de mi formación como pediatra, es un privilegio conocerlos y convivir con ustedes, gracias.

Un agradecimiento especial a mi asesora de tesis, Dra. Margarita Irene Rocha Gómez, por apoyarme en este trabajo de tesis y también por sus enseñanzas, gracias a usted puedo decir que se algo de nefrología.

También quiero hacer mención de mi maestro y colaborador en este trabajo quien ha sido en verdad un guía, Dr. Manuel Eduardo borbolla Sala, doctor gracias por su paciencia.

Gracias a mi casa, hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón, por estos años inolvidables de mi vida, por la experiencia y el aprendizaje que me dio la oportunidad de obtener.

## ÍNDICE

<b>I</b>	<b>RESUMEN</b>	1
<b>II</b>	<b>ANTECEDENTES</b>	2
<b>III</b>	<b>MARCO TEÓRICO</b>	4
<b>IV</b>	<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	9
<b>V</b>	<b>JUSTIFICACIÓN</b>	10
<b>VI</b>	<b>OBJETIVOS</b>	11
	a. Objetivo general	11
	b. Objetivos específicos	11
<b>VII</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	12
<b>VIII</b>	<b>METODOLOGÍA</b>	13
	a. Diseño del estudio.	13
	b. Unidad de observación.	13
	c. Universo de Trabajo.	13
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	13
	e. Definición de variables y operacionalización de las variables.	14
	f. Estrategia de trabajo clínico	19
	g. Criterios de inclusión.	19
	h. Criterios de exclusión	19
	i. Criterios de eliminación	20
	j. Métodos de recolección y base de datos	20
	k. Consideraciones éticas	20
<b>IX</b>	<b>RESULTADOS</b>	21
<b>X</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	25
<b>XI</b>	<b>CONCLUSION</b>	26
<b>XII</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	27
<b>XIII</b>	<b>ORGANIZACIÓN</b>	29
<b>XIV</b>	<b>EXTENSION</b>	30
<b>XV</b>	<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>	31
<b>XVI</b>	<b>ANEXOS</b>	32

## I RESUMEN

**Introducción:** El término acidosis tubular renal (ATR) se refiere a un grupo de entidades clínicas en las que se observa acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal como resultado de un defecto en el transporte y la reabsorción tubular renal proximal del bicarbonato filtrado o la secreción distal de iones hidrógeno. El diagnóstico debe incluir la demostración de acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico sanguíneo normal, pH sanguíneo menor a 7.35 en pacientes con acidosis metabólica descompensada (aunque puede encontrarse normal en los casos con compensación completa), alteración del hiato aniónico urinario y del gradiente urinario/sanguíneo de la  $pCO_2$ .

**Objetivo:** Describir la efectividad del bicarbonato de sodio y las soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal en pacientes menores de 5 años en hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón.

**Material y Método:** Se reciben a los pacientes de novo en el servicio de urgencias, se informó al servicio de nefrología quien estableció el diagnóstico basado en las pruebas de laboratorio y datos clínicos. Una vez diagnosticado se estabiliza al paciente mediante el aporte de bicarbonato en las soluciones intravenosas. Cuando este inicia la vía oral se emplea el tratamiento a base de soluciones de citratos o bicarbonato de sodio, este último en su presentación en polvo, calculando la dosis mediante la conversión de los miliequivalentes necesarios para tratamiento a miligramos. Se dio seguimiento a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión descritos en este trabajo mediante la toma de gasometrías venosas periódicas, electrolitos séricos, examen general de orina durante su hospitalización, y una vez dados de alta continuamos su seguimiento en la consulta externa de nefrología.

**Resultados:** De los pacientes ingresados durante el periodo de tiempo en el que se realizó el estudio solo 30 pacientes cumplían con los criterios diagnósticos para acidosis tubular renal, y se encontraban en la edad esperada para incluirlos en el estudio. De estos, 13 pertenecen al sexo femenino, y el resto (17) son del sexo masculino por lo que podemos decir que es más frecuente en varones, con una relación 1.3:1 (H: M). De los 30 pacientes estudiados 26 son lactantes menores de un año, y de estos 21 de eran menores de seis meses. (Fig.1) Los síntomas más frecuentes fueron vómito, y peso bajo encontrándose en el 100% de los pacientes, seguidos en orden de frecuencia por deshidratación, disnea, palidez, fiebre, etc. (Tabla 1.) Se compararon los resultados de ambos grupos citratos vs bicarbonato usando como parámetros el pH,  $CO_2$  y nivel de  $HCO_3$  en gasometría venosa, como se puede observar (Tabla 4) con ambos medicamentos se obtuvieron similares resultados, en el mismo periodo de tiempo. (fig. 2 y 3)

**Conclusión:** No existe diferencia significativa en el tratamiento de la acidosis tubular renal al comparar ambos tratamientos (solución de citratos vs bicarbonato), ya que durante el estudio realizado para el análisis de los dos grupos se tomó en cuenta el pH sanguíneo, niveles de bicarbonato en sangre y  $CO_2$ , observamos una recuperación satisfactoria y similar en ambos grupos de pacientes.

**Key Words:** acidosis tubular renal, bicarbonato de sodio, solución de citratos.

## II ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El estudio de la acidosis tubular renal (A.T.R.) comienza en el año 1935, cuando Lightwood describe 6 casos, encontrados en 850 autopsias de acidosis de etiología incierta. <sup>1</sup>

En 1936, Butler, Wilson y Farber, presentaron las historias clínicas de cuatro lactantes que mostraron deshidratación “persistente”, acidosis hiperclorémica y, en las necropsias, depósitos difusos extensos de “sales de calcio” en y alrededor de los túbulos renales. <sup>2</sup>

En 1940, Albright et al. Comunicaron un paciente de 13 años de edad, con retraso de talla, “depósitos densos de calcio en las pirámides de ambos riñones”, acidosis hiperclorémica y “descalcificación extrema generalizada” con los cambios óseos propios de un cuadro de raquitismo. <sup>3</sup>

El síndrome de Lightwood. En 1953, Reginald Lightwood et al., describieron un grupo de pacientes, todos lactantes, afectos de una variedad transitoria de ATR, ya que la supresión de la terapéutica hacia los dos años de edad no se seguía de la reaparición de la acidosis. Este síndrome fue frecuentemente comunicado en Gran Bretaña en los años 50 y principios de los 60 del siglo pasado. No obstante, su frecuencia de aparición disminuyó considerablemente en los años subsiguientes, lo que sugería que podía estar causado por factores ambientales. <sup>4</sup>

En 1959 Oliver Wrong sienta las bases genéticas moleculares de la acidosis tubular renal. <sup>5</sup>

En 1967, Juan Rodríguez Soriano y colaboradores basándose en la fisiopatología sugirieran separar la A.T.R. en 2 tipos distintos: la proximal y la distal. <sup>6</sup>

Durante algo más de 60 años se fueron conociendo muchos detalles de este trastorno (pruebas diagnósticas, subtipos, afectación ósea, etc.) hasta que en 1998 se describió,

por fin, el primer gen causante de la enfermedad, el AE1, que codifica el intercambiador clorobicarbonato localizado en la lado basolateral de los túbulos colectores renales.<sup>7</sup>

En España, con una población de 45 millones de habitantes se han registrado únicamente 50 casos con ATR hereditaria en Renaltube; de estos, solamente 20 son españoles. En la mayoría de los países europeos la incidencia es también poco frecuente. Los estudios genéticos estiman una relación de aproximadamente 1 caso por millón de habitantes en el Reino Unido y en Francia.<sup>8</sup>

En los últimos años se ha detectado un aumento alarmante de los niños con diagnóstico de acidosis tubular renal en México. García de la Puente estimo que en el Instituto Nacional de Pediatría es de 35 casos por cada 10,000 expedientes. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. Sin embargo se desconoce la frecuencia de la ATR en nuestro país debido a que carecemos de un registro propicio de las enfermedades renales en México.<sup>11, 18</sup>

### III MARCO TEÓRICO

El término acidosis tubular renal (ATR) se refiere a un grupo de entidades clínicas en las que se observa acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal como resultado de un defecto en el transporte y la reabsorción tubular renal proximal del bicarbonato filtrado o la secreción distal de iones hidrógeno. <sup>2, 9</sup>

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución del pH sanguíneo con caída en las concentraciones plasmáticas del bicarbonato. En individuos con respuesta respiratoria intacta, la acidosis metabólica causa hiperventilación compensatoria que mitiga la caída del pH sanguíneo. En consecuencia, la homeostasis del pH sanguíneo se mantiene como resultado del cociente de concentración: bicarbonato/CO<sub>2</sub>, el cual es el amortiguador celular y sanguíneo por excelencia. <sup>10</sup>

Los riñones realizan cuatro funciones: a) reabsorción del bicarbonato filtrado; b) eliminación del exceso de bicarbonato durante alcalosis metabólica; c) eliminación de ácidos no volátiles con regeneración del bicarbonato consumido; d) eliminación de los aniones o cationes orgánicos no metabolizables que se acumulan después de la sobrecarga de ácidos o bases fijos. <sup>11</sup>

En los primeros segmentos tubulares de la nefrona, los túbulos proximales reabsorben cerca del 80 % del bicarbonato. La reabsorción del bicarbonato ocurre a través del cotransportador Na<sup>+</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (NBCe1); esta absorción está acoplada a la secreción de ácido en la orina por el intercambiador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> (NHE<sub>3</sub>). El ion H<sup>+</sup> es secretado a la luz por el intercambiador NHE<sup>3-</sup> y en menor proporción por la bomba H<sup>+</sup> ATPasa; el H se une al HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> filtrado y forma ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) que se transforma por la anhidrasa carbónica luminal (tipo IV) en agua (H<sub>2</sub>O) y bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>); éste se difunde al interior de la célula donde es hidratado por la anhidrasa carbónica citosólica (tipo II) para formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, que se disocia en un ion H<sup>+</sup> y un ion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>; el H<sup>+</sup> es secretado y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sale de la célula por medio de un cotransporte con sodio (NBC<sub>1</sub><sup>-</sup>) o por un intercambiador Cl<sup>-</sup> x HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. <sup>8, 12</sup>

La reabsorción del 15 % del bicarbonato ocurre en el asa gruesa ascendente de Henle y solo cerca del 5 % del bicarbonato se recupera en los túbulos distales de la nefrona.

El transporte tubular de sodio es facilitado por la acción de proteínas transportadoras en las membranas luminal y basolateral de las células tubulares renales, así como por la diferencia del potencial eléctrico transmembranal. La reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$  en el túbulo proximal, así como de la mayor parte de los solutos, está acoplada a la reabsorción de sodio, que ocurre más o menos en partes iguales por la vía paracelular y por la vía transcelular.<sup>12</sup>

Por último el riñón elimina la carga acida en la orina: el fosfato diácido  $\text{H}_2\text{PO}_4$  y el sulfato de amonio. Los amortiguadores urinarios son los fosfatos, pero en mayor grado lo es el amonio/amoniaco.

La acidificación urinaria tiene lugar en la nefrona distal por tres procesos relacionados: 1) la recuperación de la pequeña fracción de  $\text{HCO}_3^-$  filtrada que escapa a la reabsorción proximal (10 a 20%); 2) la titulación de fosfato divalente básica ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ), que se convierte en la forma de ácido monovalente ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ) o ácido titulable; y 3) la acumulación de amoníaco ( $\text{NH}_3$ ) intraluminal, que amortigua  $\text{H}^+$  para formar amonio no difusible ( $\text{NH}_4^+$ ).<sup>13</sup>

La acidificación urinaria distal se presenta principalmente en los túbulos colectores. En el túbulo colector cortical, las células intercaladas están involucradas tanto en  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$  secreción, mientras que las células principales son los encargados de reabsorción de  $\text{Na}^+$  y la secreción de K. En los túbulos colectores, la acidificación depende del transporte de sodio en las células principales y se encuentra sujeta al voltaje transepitelial. La reabsorción activa de sodio genera una diferencia de potencial eléctrico negativo que facilita la secreción de hidrogeniones. Este mecanismo se incrementa por la acción de la aldosterona, que aumenta aún más la diferencia negativa transepitelial del voltaje con un aumento en la acidificación.<sup>14</sup>

Las moléculas de bicarbonato de sodio no se reabsorben tal cual, sino que se desdoblan en la luz tubular en moléculas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{HCO}_3^-$  y luego en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  por la acción catalizadora de la enzima anhidrasa carbónica IV, presente en la membrana luminal o apical de las células del borde en cepillo. Aproximadamente 60% del  $\text{CO}_2$  se

difunde hacia el citoplasma de los túbulos proximales a través de canales de gas y canales de agua.<sup>15</sup>

El mecanismo de excreción del amonio se lleva a cabo en dos etapas: primero se captura del espacio intersticial al citoplasma por canales de amonio activados por el voltaje HCN2 y por los canales de amoníaco Rhcg. Los canales HCN2, pueden captar amonio y/o sodio y no se regulan por acidosis metabólica. En contraste, los canales de amoníaco Rhcg se localizan tanto en membranas apicales como en membranas basolaterales, y su tráfico a las membranas se regula por acidosis metabólica.

Los estudios clínicos y funcionales permiten la clasificación de acidosis tubular renal en cuatro tipos, numerados en el orden de descubrimiento: acidosis tubular renal proximal (tipo 2), acidosis tubular renal distal (tipo 1), acidosis tubular renal hiperkalémica (tipo 4) y acidosis tubular renal mixta (tipo 3). Todos los tipos de ATR se pueden caracterizar por acidosis metabólica con la presencia de un anión gap normal y posteriormente, hipercloremia.<sup>16</sup>

La sospecha de ATR se basa en la presentación clínica y se corrobora con los datos de laboratorio en presencia de acidosis metabólica hiperclorémica sistémica. Para determinar el tipo de ATR es necesaria la medición del hiato aniónico urinario (HAu) y de la excreción de amonio, así como con la diferencia de la presión parcial de bióxido de carbono ( $p\text{CO}_2$ ) en sangre y en orina.<sup>17</sup>

El tratamiento es de dos tipos: El de la causa del síndrome de ATR y el sintomático, para corregir las alteraciones metabólicas. El objetivo inmediato del tratamiento es corregir la acidosis metabólica y encontrar la dosis adecuada de mantenimiento del alcalinizante. Los objetivos mediatos son el aumento de peso y talla del paciente de acuerdo a su edad y evitar las complicaciones de la acidosis crónica. El tratamiento alcalinizante se logra con la administración de citratos o con bicarbonato de manera que se alcance a compensar la producción endógena de hidrogeniones y se incremente el bicarbonato sanguíneo a las cifras normales para la edad.

Los pacientes con acidosis tubular renal distal generalmente requieren una dosis de álcali de 1-3 mEq/kg/día (1–2 mmol/kg/día), requiriendo ajustes de la dosis hasta

normalizar la hipercalciuria y la hipocitratúria, mientras que los pacientes con acidosis tubular proximal necesitan dosis mayores, usualmente entre 10 y 15 mEq/kg/día (5–15 mmol/kg/día). La dosis total se divide en tres o cuatro tomas diarias y se recomienda la administración de una mayor dosis nocturna. Además del tratamiento alcalinizante, los pacientes que presentan síndrome de Fanconi secundario a cistinosis deben recibir fosfocisteamina, aporte de fosfatos y vitamina D. De igual manera, los niños con raquitismo e hipofosfatemia deben recibir suplementos de calcio, vitamina D y fosfatos.

11, 16

Es recomendable la administración del alcalinizante después de la ingestión de alimentos, con agua o algún otro líquido, como leche o jugo, ya que se tolera mejor. Los efectos adversos más frecuentes del tratamiento son en la vía gastrointestinal, incluyendo meteorismo, malestar estomacal, náusea, vómitos y diarrea. La corrección rápida de la acidosis metabólica hiperclorémica puede conducir al desarrollo de hipocalcemia o Hipocaliemia, principalmente cuando no se administran concomitantemente sales de potasio.<sup>8</sup>

En casos de ATR tipo 4 (hiperkalémica), se recomienda el uso de soluciones alcalinizantes sin potasio. Se puede requerir el tratamiento con mineralocorticoides.

Los mEq que contienen los principales alcalinizantes utilizados son:

Bicarbonato de sodio: 1 mEq = 84 mg; un gramo equivale a aproximadamente 12 mEq.

Bicarbonato de potasio: 1 mEq = 100 mg; un gramo equivale a 10 mEq.

Solución de citratos:

- Solución de Shohl's: ácido cítrico 140 g, citrato de sodio 90 g, agua destilada 1000 mL. Cada mL contiene 1 mEq de base
- Bicitra: 5 mL contienen: ácido cítrico 300 mg, citrato de sodio 500 mg. Cada mL contiene 1 mEq de base

- Polycitra: 5 mL contienen: ácido cítrico 334 mg, citrato de sodio 500 mg, citrato de potasio 550 mg. Cada mL contiene 2 mEq de base. <sup>11</sup>

**Complicaciones.** Se deben principalmente al retraso en el diagnóstico y tratamiento apropiados, tanto el sindromático, como de la enfermedad causante de la ATR. Las más importantes son retraso del crecimiento y desarrollo, desmineralización ósea, nefrocalcinosis, hipotonía o parálisis muscular y progresión a IRC como consecuencia de la nefrocalcinosis o de la enfermedad original que no haya sido tratada. También puede presentarse hipernatremia como complicación.

#### IV PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

La acidosis tubular renal es una tubulopatía en aumento en nuestro medio, y en la mayor parte de los casos los pacientes no son diagnosticados oportunamente, cursando con falla de medro, desnutrición y anomalías óseas. La mayoría de las veces no son detectadas por el clínico sino hasta que cursan con varios cuadros agudos de evacuaciones diarreicas con deshidratación y acidosis metabólica severa que en muchos casos pueden ser mortales.

No se debe de olvidar que un solo análisis como el examen general de orina es de muy alto valor y ante un cuadro clínico sospechoso con una orina con pH alcalino mayor de 6, la cual puede ser sugestiva de este problema.

Los tratamientos disponibles en el mercado se circunscriben principalmente a la solución de citratos, que es en ocasiones onerosa para el común de los pacientes y que algunas veces es suspendida por esta causa, pero existe la opción del tratamiento con bicarbonato de sodio en polvo, más barato y fácil de conseguir.

Pregunta de investigación.

**¿Qué tan efectivo es el tratamiento con bicarbonato de sodio y soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal en pacientes menores de 5 años en hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón?**

## V JUSTIFICACIÓN

La acidosis tubular renal es una enfermedad renal en aumento en Tabasco. En el hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón se tiene registro en los últimos dos años (mayo del 2012 - mayo del 2014) de aproximadamente 47 casos con este padecimiento, los cuales se encuentran en tratamiento y seguimiento por el servicio de nefrología del hospital. Este padecimiento afecta a niños de diferentes edades, manifestándose los primeros síntomas desde la etapa neonatal o la lactancia, y disminuyendo considerablemente su calidad de vida ya que afecta de forma importante su crecimiento y desarrollo, y en etapas agudas poniendo en riesgo su vida.

Al realizar este estudio abrimos la posibilidad al tratamiento oportuno de estos pacientes mediante un nuevo método que sea más fácil de adquirir y pagar para el paciente, disminuyendo de esta forma las recaídas por abandono del tratamiento. Los resultados obtenidos en este estudio serán usados para mejorar la atención del paciente optimizando la administración del tratamiento alcalinizante.

La base del estudio se centra en la identificación de los pacientes con diagnóstico de acidosis tubular renal y la administración de citratos o bicarbonato de manera que se alcance a compensar la producción endógena de hidrogeniones y se incremente el bicarbonato sanguíneo a las cifras normales para la edad compensando de esta forma el estado acido-base. Para esto se pesara el bicarbonato de sodio en polvo con una báscula digital, transformando mediante una regla de tres simple el peso molecular del bicarbonato obtenido en miliequivalentes ( $86\text{mg}=1\text{mEq}$ ).

Actualmente no existen estudios en nuestra población que comparen el uso de estos medicamentos o que mencionen como una opción al tratamiento de esta patología la administración de bicarbonato de sodio en polvo.

El siguiente trabajo es factible ya que contamos con servicio de nefrología en nuestra unidad, el cual además da tratamiento y seguimiento a nuestros pacientes. No existir riesgo en la aplicación ya que existe evidencia científica que apoya la aplicación de ambos medicamentos en el tratamiento de la acidosis tubular renal.

## **VI OBJETIVOS.**

### **Objetivo general**

Describir la efectividad del bicarbonato de sodio y las soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal en pacientes menores de 5 años en hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón.

### **Objetivos específicos**

1. Demostrar que el bicarbonato de sodio en polvo es una alternativa efectiva en el tratamiento de los pacientes con acidosis tubular renal para los pacientes del hospital de niño Rodolfo Nieto Padrón.
2. Describir los signos y síntomas que se presentan en los pacientes con acidosis tubular renal en el hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón.
3. Describir las alteraciones en las pruebas clínicas que se presentan en los pacientes con acidosis tubular renal en el hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón.

## VII HIPÓTESIS

- Los objetivos 3 y 4 no tienen hipótesis ya que son descriptivos.
- 
- **H<sub>01</sub>** El bicarbonato de sodio es un tratamiento alternativo efectivo a la solución de citratos en el tratamiento de los pacientes con acidosis tubular renal del hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón.
- 
- **H<sub>i1</sub>** En el tratamiento de los pacientes con acidosis tubular renal en el hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón, el bicarbonato de sodio en polvo tiene mayor efectividad a la demostrada por las soluciones de citratos.

## VIII METODOLOGÍA

### a. Diseño del estudio: Tipo de estudio:

Cuasi-experimental, no aleatorio, prospectivo, transversal y analítico.

### b. Unidad observacional:

Niños de 0 a 5 años, con diagnóstico de acidosis tubular renal.

### c. Universo de trabajo:

Se cuenta con un universo de 30 pacientes con acidosis tubular renal, los cuales se encuentran diagnosticados por el servicio de nefrología del hospital regional del niño Rodolfo Nieto Padrón, en el periodo mayo del 2012 – mayo del 2014.

### d. Calculo de la muestra:

Para el cálculo de la muestra se utilizó el programa de cálculo de la Muestra en Línea del libro de Estadística de Hernández Sampieri. Tomando en consideración el universo del párrafo anterior y puntualizando un error máximo aceptable de  $p=0.05$  y una confiabilidad de 95% nos da un tamaño de la muestra de 30 pacientes.

$$n = \frac{Z_c^2 (P.Q)}{d^2}$$

z = Valor P encontrado en la tabla Z

P = Porcentaje aproximado de las característica en estudio

Q= Complemento a 100% del porcentaje (p) (100-p)

d= Intervalo de confianza (porcentaje aceptado).

## **e. Definición operacional de las variables**

### **Independientes**

Edad.

Sexo.

Peso (en kg)

Talla (en cm)

Hipernatremia

Hipercloremia

Hipokalemia

Acidosis metabólica

Nefrocalcinosis

### **Dependientes.**

Acidosis tubular renal

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala de medición</b>
Edad.	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Tiempo transcurrido del nacimiento al momento del estudio.	años	Cuantitativa
Sexo.	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina.	Caracteres sexuales del paciente, características de los genitales.	Femenino-masculino	Cualitativa
Peso	Una medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto. <sup>1</sup> El peso equivale a la fuerza que ejerce un cuerpo sobre un punto de apoyo, originada por la acción del campo gravitatorio local sobre la masa del cuerpo.	Registro del peso mediante balanza pesa bebe y balanza digital. Comparación con tablas de peso y percentiles	Kilogramos	Cuantitativa
Talla	O estatura es la medida longitudinal de un cuerpo.	Cinta métrica, estadiómetro. Comparación con	Cm	Cuantitativa

		tablas de peso y percentiles.		
Acidosis tubular renal	grupo de entidades clínicas en las que se observa acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal como resultado de un defecto en el transporte y la reabsorción tubular renal proximal del bicarbonato filtrado o la secreción distal de iones hidrógeno.	Uso de pruebas de laboratorio: examen general de orina, gasometría venosa, electrolitos séricos, ultrasonido renal.		Cualitativa
Hipercloremia	Nivel elevado de cloruro en la sangre. Los niveles normales son: Neonatos: 96 – 106 mmol/L Adultos y niños: 98 – 109 mmol/L	Mediante una prueba de electrolitos séricos en muestra de sangre periférica	Mmol/L O mEq/L	Cuantitativa
Hipokalemia	Es un trastorno en el equilibrio hidroelectrolítico del cuerpo, el cual se caracteriza por un descenso en los niveles del ion potasio (K) en el plasma, con	Mediante una prueba de electrolitos séricos en muestra de sangre periférica	Mmol/L O mEq/L	Cuantitativa

	niveles por debajo de 3.5 mmol/L o 3,5 mEq/l.			
Acidosis metabólica	Trastorno del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo y es, por lo general, una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo.	Se mide mediante gasometría venosa o arterial. Se mide el pH sanguíneo valores normales entre 7.35-7.45	PH sanguíneo	Cuantitativa
Anión GAP	Es la diferencia entre los cationes y aniones medidos en suero, plasma u orina. La magnitud de esta diferencia (brecha) en el suero es usada en medicina para tratar de identificar la causa de acidosis metabólica.	Anión GAP: $Na^+ - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ Niveles normales $12 \pm 2$	Miliequivalentes/litro (mEq/L) o en milimoles/litro (mmol/L).	Cuantitativa
Nefrocalcinosis	Evidencia radiológica y ecográfica de depósito de calcio en el parénquima renal.	ultrasonografía	Ultrasonido renal, radiografía de abdomen.	Cualitativa

Solución de citratos	Solución oral alcalinizante para tratamiento de la acidosis tubular renal.	Cada 5 mL contienen: Ácido cítrico: 334 mg Citrato de sodio 500 mg Citrato de potasio 550 mg Cada mL contiene 2 mEq de base	Militros	Cuantitativa
Bicarbonato de sodio en polvo	Compuesto sólido cristalino de color blanco soluble en agua, con la fórmula $\text{NaHCO}_3$ .	Compuesto alcalinizante sólido en polvo para tratamiento de la acidosis tubular renal.	Miligramos	Cuantitativa

#### **f. Estrategia de trabajo.**

Se recibieron a pacientes de novo en el servicio de urgencias del hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón, los cuales presentaban sintomatología y resultados de laboratorio concordantes con acidosis tubular renal, se informó al servicio de nefrología quien estableció el diagnóstico basado en las pruebas de laboratorio y datos clínicos. Una vez diagnosticado se estabilizó al paciente mediante el aporte de bicarbonato en las soluciones intravenosas. Una vez iniciada la vía oral se empleó el tratamiento a base de soluciones de citratos o bicarbonato de sodio, este último en su presentación en polvo, calculando la dosis mediante la conversión de los miliequivalentes necesarios para tratamiento a miligramos. Los medicamentos fueron obtenidos por el familiar y la dosis la determinó el servicio de nefrología del hospital.

Se dio seguimiento a los pacientes que cumplan los criterios de inclusión descritos en este trabajo mediante la toma de gasometrías venosas periódicas, electrolitos séricos, examen general de orina durante su hospitalización, y una vez dados de alta continuamos su seguimiento en la consulta externa de nefrología.

#### **Instrumentos de medición:**

1. Gasometría venosa
2. Examen general de orina
3. Electrolitos séricos
4. Ultrasonido renal
5. Anión GAP sérico

#### **g. Criterios de inclusión.**

Pacientes ambos sexos de 0 a 5 años de edad diagnosticados con acidosis tubular renal y en tratamiento por el servicio de nefrología del hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón.

#### **h. Criterios de exclusión:**

Pacientes ambos sexos de 0 a 5 años de edad diagnosticados con acidosis tubular renal que no acepten ser tratados por el servicio de nefrología del hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón.

**i. Criterios de eliminación:**

Pacientes ambos sexos de 0 a 5 años de edad diagnosticados con acidosis tubular renal que hayan fallecido antes de iniciar un tratamiento por parte del servicio de nefrología del hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón.

Pacientes que no hayan sido diagnosticados con acidosis tubular renal.

**j. Métodos de recolección de base de datos.**

Se realizó la recolección de la información de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplían con los criterios ya mencionados mediante la Base de datos del programa Microsoft Access (office 2010).

**k. Consideraciones éticas**

La investigación se desarrolló respetando los aspectos éticos y legales establecidos por la comunidad científica y la sociedad sobre todo porque el proyecto involucra a seres humanos en forma directa y la repercusión de sus resultados beneficiará a la población en general.

Los pacientes que fueron candidatos a realizar el estudio de uso de citratos y bicarbonato en el tratamiento de la acidosis tubular renal en el servicio Nefrología del Hospital Regional de Alta Especialidad del niño, “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” se les realizó consentimiento informado por escrito del estudio realizado y como motivo de investigación, firmado por familiar responsable.

Los resultados son confidenciales y manejados exclusivamente con fines de investigación. El presente estudio contempla lo dispuesto en las normas internacionales de la ética de la investigación médica de la declaración de Helsinki 2009.

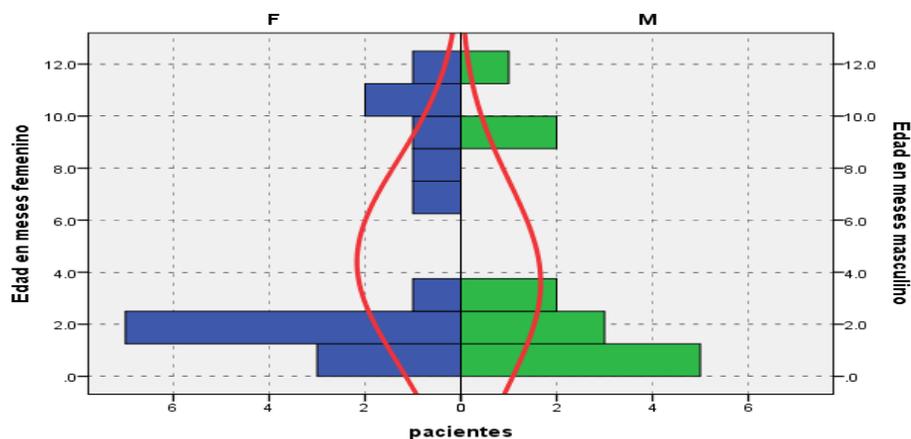
## IX RESULTADOS

Se recibieron a pacientes de novo en el servicio de urgencias del hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón, los cuales presentaban sintomatología y resultados de laboratorio concordantes con acidosis tubular renal. Una vez ingresados se reportaron los casos al servicio de nefrología, quienes dieron el diagnóstico definitivo.

Una vez diagnosticados se estabilizó a los pacientes mediante el aporte de bicarbonato en las soluciones intravenosas hasta lograr las condiciones para iniciar la vía oral. Logrado esto se inició el tratamiento a base de soluciones de citratos o bicarbonato de sodio, este último en su presentación en polvo, calculando la dosis mediante la conversión de los miliequivalentes necesarios para tratamiento a miligramos. Los medicamentos fueron obtenidos por el familiar y la dosis la determinada por el servicio de nefrología del hospital.

De los pacientes ingresados durante el periodo de tiempo en el que se realizó el estudio solo 30 pacientes cumplían con los criterios diagnósticos para acidosis tubular renal, y se encontraban en la edad esperada para incluirlos en el estudio. De estos, 13 pertenecen al sexo femenino, y el resto (17) son del sexo masculino por lo que podemos decir que es más frecuente en varones, con una relación 1.3:1 (H:M). De los 30 pacientes estudiados 26 son lactantes menores de un año, y de estos 21 dé eran menores de seis meses. (Fig.1)

Figura 1. Distribución de pacientes por edad y sexo con acidosis tubular renal



Fuente: treinta pacientes atendidos por Nefrología del HRAEN RNP 2012-2014

Los síntomas más frecuentes fueron vómito, y peso bajo encontrándose en el 100% de los pacientes, seguidos en orden de frecuencia por deshidratación, disnea, palidez, fiebre, etc. (Tabla 1.)

Tabla 1. Características clínicas de pacientes con acidosis tubular renal		
Síntoma	Núm.	%
VOMITO	30	100
PESO BAJO	30	100
DESHIDRATACIÓN	27	90
RESPIRACIÓN DE KUSSMAULL	15	50
PALIDEZ	8	26.6
FIEBRE	8	26.6
ASTENIA	8	26.6
HIPOREXIA	7	23.3
POLIURIA	3	10
CONSTIPACIÓN	2	6.6

Estadísticos de contraste <sup>a,b</sup>										
	VOMITO	PERDIDA DE PESO	HIPOREXIA	PALIDEZ	HIPERTERMIA	FIEBRE	POLIURIA	ASTENIA	DISNEA	CRISTALES ACIDO URICO BASE
Chi-cuadrado	.104	.009	.020	2.622	1.143	1.165	.230	.032	.194	1.143
gl	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
P =	.748	.923	.888	.105	.285	.280	.631	.857	.659	.285

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación: NEFROCALCINOSIS222

**Tabla. 2. Relación de los síntomas presentados en la ATR y la nefrocalcinosis.**

No existió una relación significativa entre la presentación de nefrocalcinosis y los síntomas de la acidosis tubular renal. (Tabla 2)

Los parámetros utilizados para valorar la evolución del paciente fueron el pH, bicarbonato, electrolitos séricos y pH urinario, así como el anión GAP. Como podemos

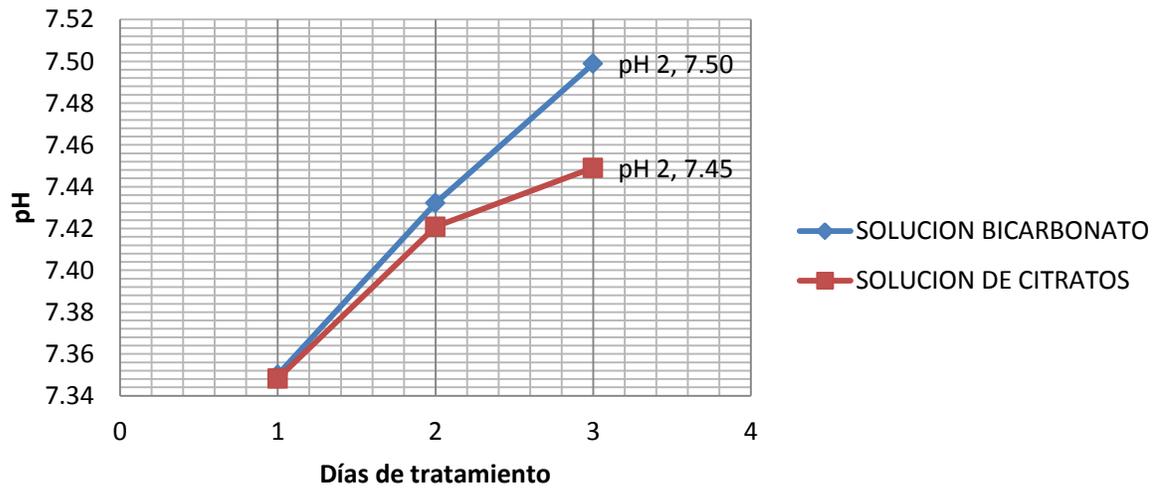
observar (tabla. 3), una vez estabilizado el paciente e instaurado el tratamiento vía oral (día 1) la recuperación es satisfactoria con respecto a los resultados de laboratorio.

<b>Tabla 3. Evolución metabólica del paciente con acidosis tubular durante el tratamiento.</b>			
<b>PARÁMETRO</b>	<b>INGRESO</b>	<b>DIA 1 VO</b>	<b>DIA 2 VO</b>
<b>pH</b>	<b>7.35</b>	<b>7.43</b>	<b>7.47</b>
<b>pCO2</b>	<b>19.5</b>	<b>38.7</b>	<b>30.37</b>
<b>HCO3</b>	<b>10.81</b>	<b>15.64</b>	<b>21.2</b>
<b>CL</b>	<b>122.7</b>	<b>119</b>	<b>111</b>
<b>NA</b>	<b>144.6</b>	<b>144</b>	<b>141</b>
<b>K</b>	<b>3.3</b>	<b>3.8</b>	<b>4.2</b>
<b>ANION GAP</b>	<b>14.4</b>	<b>13.3</b>	<b>13.3</b>
<b>pH urinario</b>	<b>6.2</b>	<b>7.09</b>	<b>7</b>

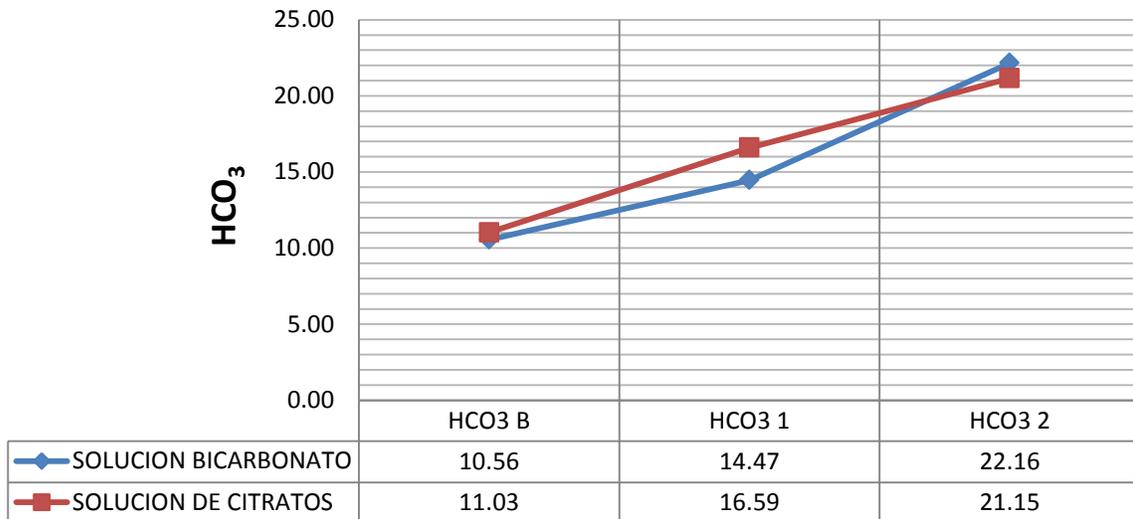
Se compararon los resultados de ambos grupos citratos vs bicarbonato usando como parámetros el pH, CO2 y nivel de HCO3 en gasometría venosa, como se puede observar (Tabla 4) con ambos medicamentos se obtuvieron similares resultados, en el mismo periodo de tiempo. (fig. 2 y 3)

<b>Tabla 4. Eficacia del Bicarbonato VS Citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal</b>			
	<b>ingreso</b>	<b>Día 1 VO</b>	<b>Día 2 VO</b>
	<b>pH B</b>	<b>pH 1</b>	<b>pH 2</b>
<b>BICARBONATO DE SODIO EN POLVO (mEq- Grs)</b>	<b>7.35</b>	<b>7.43</b>	<b>7.50</b>
<b>SOLUCION DE CITRATOS</b>	<b>7.35</b>	<b>7.42</b>	<b>7.45</b>
	<b>pCO2 B</b>	<b>pCO2 1</b>	<b>pCO2 2</b>
<b>BICARBONATO DE SODIO EN POLVO (mEq- Grs)</b>	<b>20.89</b>	<b>41.56</b>	<b>30.12</b>
<b>SOLUCION DE CITRATOS</b>	<b>18.35</b>	<b>36.52</b>	<b>30.58</b>
	<b>HCO3 B</b>	<b>HCO3 1</b>	<b>HCO3 2</b>
<b>BICARBONATO DE SODIO EN POLVO (mEq- Grs)</b>	<b>10.56</b>	<b>14.47</b>	<b>22.16</b>
<b>SOLUCION DE CITRATOS</b>	<b>11.03</b>	<b>16.59</b>	<b>21.15</b>

**figura 1. evolucion del pH en la gasometria venosa tras la administracion de bicarbonato vs soluciones de citratos.**



**figura 3. evolucion del bicarbonato en la gasometria venosa tras la administracion de bicarbonato vs soluciones de citratos.**



## X DISCUSIÓN

De acuerdo a la bibliografía revisada se desconoce la frecuencia de la ATR en nuestro país y aún más en el estado de Tabasco (8, 11, 18). No se menciona un predominio de sexo ni tampoco la relación en cuanto a frecuencia entre ellos. En este estudio de los 30 pacientes con el diagnóstico de acidosis tubular renal de los 13 pertenecen al sexo femenino, y el resto son del sexo masculino por lo que podemos decir que es más frecuente en varones, con una relación 1.3:1 (H: M)

El Dr. Velásquez Jones menciona en su publicación que la edad de presentación puede comenzar desde la lactancia (11). Se encontró que es más frecuente en lactantes, la mayoría menores de 6 meses con cuadros gastrointestinales recurrentes que condicionan internamientos frecuentes. Según lo descrito por Velásquez Jones existe una variedad mixta (tipo III) la cual se presenta de forma común en lactantes menores caracterizada por pérdida transitoria de bicarbonato proximal, lo cual no pudo corroborarse en este estudio ya que no se midió bicarbonato en orina.

Los síntomas más frecuentes fueron vómito, y peso Y talla baja encontrándose en el 100% de los pacientes, seguidos en orden de frecuencia por deshidratación, disnea, palidez, fiebre, etc. Esto coincide con lo descrito por la bibliografía citada en este trabajo (11, 17,18).

Los tratamientos usados (tanto citratos como bicarbonato de sodio) son descritos en la literatura a las dosis mencionadas en el artículo “acidosis tubular renal” del Dr. García de la Puente, así como mencionados también por el Dr. Velásquez Jones. Ambos tratamientos son basados en esta literatura. Durante la fase aguda de la enfermedad se administraron soluciones cristaloides según el grado de deshidratación presentado por los pacientes, una vez estabilizados se inició el manejo con bicarbonato de sodio intravenoso dosis de 5 a 8 mEq/Kg/día en la ATRD y 10 a 15 mEq/Kg/día ATRP, una vez iniciada la vía oral se continua la dosis iniciada con citratos o bicarbonato según fuera el caso.

## XI CONCLUSIÓN

El tratamiento de la acidosis tubular renal en fase aguda se basa en la estabilización inicial del paciente mediante la infusión de líquidos intravenosos según el estado de deshidratación presentado, una vez logrado esto se inicia el aporte de bicarbonato a dosis de 5 a 8 mEq/Kg/día en la ATRD y 10 a 15 mEq/Kg/día ATRP, en las soluciones intravenosas durante la fase aguda de la enfermedad es el manejo de elección ya que en esta fase es imposible la administración por vía oral.

Una vez iniciada la vía oral y convertidos los miliequivalentes de bicarbonato solución I.V. a miligramos de bicarbonato de sodio en polvo se puede usar este último como tratamiento de continuación con eficacia similar a la de las soluciones de citratos.

No existe diferencia significativa en el tratamiento de la acidosis tubular renal al comparar ambos tratamientos (solución de citratos vs bicarbonato), ya que durante el estudio realizado para el análisis de los dos grupos se tomó en cuenta el pH sanguíneo, niveles de bicarbonato en sangre y CO<sub>2</sub>, observamos una recuperación satisfactoria y similar en ambos grupos de pacientes.

El único efecto adverso observado en el tratamiento con bicarbonato de sodio es la hipernatremia la cual se observó únicamente en el 5% de los pacientes estudiados y esto corresponde al 10 % de los pacientes tratados con bicarbonato.

El bicarbonato de sodio en polvo como alternativa de tratamiento de mantenimiento en el paciente con acidosis tubular renal, están efectiva como las soluciones de citratos, permitiendo un control adecuado del paciente a un costo mucho menor y con mayor accesibilidad.

## XII BIBLIOGRAFÍA

1. Lightwood R: Calcium infarction of the kidneys in infants. Arch Dis Child 1935;10: 205–206.
2. Buttler MA, Wilson JL, Farber S. Dehydration and acidosis with calcification at renal tubules. J Pediatr 1936; 8:489-499
3. Albright F, Consolación WV. Metabolic studies and therapy in case of nephrocalcinosis with rickets and dwarfism. Bull Johns Hopk Hosp 1940; 66:7-33-499
4. Lightwood R, Payne WW, Black JA. Infantil renal acidosis. Pediatrics 1953;12:628-644.
5. Robert J. Unwin, Back to the future: renal tubular acidosis then and now. Q J Med 2012; 105:915–916
6. James C. M. Chan, Fernando Santos. Renal tubular acidosis in childhood. World Journal of Pediatrics, 2007; 3 (2): 92-97.
7. García Nieto VM. Las enfermedades renales y el boletín de la sociedad canaria de pediatría. Boletín Sociedad Canaria de Pediatría. Septiembre - Diciembre 2006; 30 (3): 61-63.
8. Muñoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2013; 70(3):178-194.
9. Velásquez Jones L. Acidosis tubular renal. Boletín Médico del Hospital Infantil de México 2012;69(6):502-508

10. Escobar L, Mejía N, Gil H, Santos F. La acidosis tubular renal distal: una enfermedad hereditaria en la que no se pueden eliminar los hidrogeniones. *Nefrología* 2013;33(3):289-96.
11. García de la Puente S. Acidosis tubular renal. *Acta Pediátrica de México*. 2006; 27(5):268-78.
12. Gullans RS, Hebert CS. Metabolic basis of ion transport. En: Brenner BM, Rector FC, eds. *Brenner & Rector's the Kidney*. Philadelphia: WB Saunders; 1996; 1: 211-246.
13. Rodríguez Soriano J. Renal Tubular Acidosis: The Clinical Entity. *J Am Soc Nephrol* 2002;13: 2160–2170
14. E. Lurbe, J. Simón. Aproximación fisiopatológica a los síndromes de acidosis tubular renal. *Nefrología*. 1996; 12(6): 487-498.
15. McRae DK, Avner ED. Tubular disorders. Renal tubular acidosis. En: Berhman R, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: Saunders. 2011;19; 2197-2200.
16. Golembiewska E. Ciechanowski K, Renal tubular acidosis — underrated problema, *acta bichimica polonica*. 2012; 59(2): 213–217
17. Seidowsky A. Moulonguet-Doleris L. Les acidoses tubulaires renales. *La revue de medecine interne* 2014; 35: 45-55.
18. Muñoz-Arizpe R. Acidosis tubular renal en México. *Revista de investigación clínica*. 2012; 64 (4): 399-401.

## XIII ORGANIZACIÓN

### RECURSOS HUMANOS

- a) Responsable del estudio:  
Dr. Heriberto Federico Vázquez Gutiérrez
  
- b) Asesores de la tesis:  
Dra. Margarita Rocha Gómez  
Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala

### RECURSOS MATERIALES

- a) Físicos
  - 1. Expedientes clínicos
  - 2. Computadora
  - 3. Bascula digital
  
- b) Financieros
  - Bicarbonato de sodio financiado por el familiar e investigador.

## **XIV EXTENSIÓN**

- **Autorizo el uso de este trabajo de investigación para referencia bibliográfica en futuras investigaciones científicas tanto nacionales como internacionales.**
- **Presentación de los resultados en foros, congresos nacionales e internacionales.**

## XV CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DEL ESTUDIO EFICACIA DEL BICARBONATO DE SODIO VS SOLUCIONES DE CITRATOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS TUBULAR RENAL EN MENORES DE 5 AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"</b>												
ACTIVIDADES	1/5/12	1/8/12	1/12/12	1/5/13	1/4/13	1/10/13	1/3/14	1/4/14	1/5/14	1/6/14	1/7/14	1/8/14
DISEÑO DEL PROTOCOLO												
ACEPTACIÓN DEL PROTOCOLO												
CAPTACIÓN DE DATOS												
ANÁLISIS DE DATOS												
DISCUSIÓN												
CONCLUSIONES												
PROYECTO DE TESIS												
ACEPTACIÓN DE TESIS												
EDICIÓN DE TESIS												
ELABORACIÓN DE ARTICULO												
ENVIÓ A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA												

# **XVI ANEXOS**

## Consentimiento Informado

### Protocolo eficacia del bicarbonato de sodio vs soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal

A través de este documento queremos hacerle una invitación a participar voluntariamente en un estudio de investigación clínica. Tiene como **objetivo comparar la eficacia del bicarbonato de sodio (cristales en polvo) vs soluciones de citratos en el tratamiento de la acidosis tubular renal.**

El bicarbonato de sodio en su presentación de cristales en polvo es una alternativa para el tratamiento de los pacientes con acidosis tubular renal en lugar de la solución de citratos que tienen un costo comparativo superior al 100% al del bicarbonato, además que este último puede adquirirse fácilmente en cualquier farmacia.

He sido informado de los beneficios de este tratamiento y acepto que mi hijo. \_\_\_\_\_ sea parte del grupo de pacientes que lo recibirá.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del representante  
legalmente autorizado

\_\_\_\_\_  
nombre y firma del testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del médico tratante

\_\_\_\_\_  
nombre y firma del testigo