



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

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

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

**TÍTULO:
MEJORÍA EN EL CRECIMIENTO DE PACIENTES MENORES DE 15
AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ACIDOSIS TUBULAR RENAL
DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN EL PERIODO DE MAYO DEL
2018 AL 2023**

ALUMNA:

DRA. JAZMÍN LILEY LUNA GALEANA
jazly.luna@gmail.com

ASESORA:

DRA. MARGARITA IRENE ROCHA GOMEZ
JEFA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA
JEFE DE INVESTIGACIÓN

Villahermosa, Tabasco. Julio 2023





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



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

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

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

**TÍTULO:
MEJORÍA EN EL CRECIMIENTO DE PACIENTES MENORES DE 15
AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ACIDOSIS TUBULAR RENAL
DESPUES DEL TRATAMIENTO EN EL PERIODO DE MAYO DEL
2018 AL 2023**

ALUMNA:

DRA. JAZMÍN LILEY LUNA GALEANA
jazly.luna@gmail.com

ASESORA:

DRA. MARGARITA IRENE ROCHA GOMEZ
JEFA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA
JEFE DE INVESTIGACIÓN

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: DRA. JAZMÍN LILEY LUNA GALEANA
FECHA: JULIO 2023



Villahermosa, Tabasco. Julio 2023

ÍNDICE

I	Resumen	4
II	Antecedentes	5
III	Marco teórico	7
IV	Planteamiento del problema	17
V	Justificación	18
VI	Objetivos	19
a.	Objetivo general	19
b.	Objetivos específicos	19
VII	Hipótesis	20
VIII	Metodología	21
a.	Diseño del estudio.	21
b.	Unidad de observación.	21
c.	Universo de Trabajo.	21
d.	Cálculo de la muestra y sistema de muestreo	21
e.	Estrategia de trabajo clínico	22
f.	Criterios de inclusión	23
g.	Criterios de exclusión	23
h.	Criterios de eliminación	23
i.	Métodos de recolección y base de datos	23
j.	Análisis estadístico	24
k.	Consideraciones éticas	23
IX	Resultados	25
X	Discusión	32
XI	Conclusiones	33
XII	Glosario	34
XIII	Referencias bibliográficas	35
XIV	Organización	37
XV	Extensión	37
XVI	Cronograma de actividades	38
XVII	Anexos	39

I. Resumen

Introducción:

La acidosis tubular renal (ATR) es una alteración del metabolismo ácido-base, ocasionada por la pérdida renal de bicarbonato o por la reducción de la excreción tubular renal de hidrogeniones. Se caracteriza por acidosis metabólica hiperclorémica, anión gap sérico normal, pH urinario alterado y anión gap urinario positivo. Clínicamente con detención de peso y talla, vómitos, deshidratación, presentándose con mayor frecuencia en el primer año de vida; algunos cursan con nefrocalcinosis.

Objetivo: Evaluar el crecimiento (peso y talla) de los pacientes menores de 15 años con diagnóstico de Acidosis Tubular Renal después del tratamiento, experiencia durante los últimos 5 años.

Material y Métodos: Se revisaron expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de Acidosis Tubular Renal atendidos en la consulta externa de Nefrología Pediátrica del Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón en el periodo comprendido de 2018 a Mayo del 2023.

Resultados. La edad promedio de los pacientes al momento del diagnóstico fue de 2.1 años, con una relación hombre: mujer 1.25:1, predominando el sexo masculino. Los estudios genéticos descritos desafortunadamente no se encuentran al alcance de todas las instituciones, por lo cual el diagnóstico es clínico. El diagnóstico y tratamiento oportuno mejora el crecimiento y previenen complicaciones como nefrocalcinosis y la deshidratación moderada a severa, secundaria a cuadros de gastroenteritis. En este estudio se observó la presencia de nefrocalcinosis en 17 casos con un 33.3%, que equivale a un tercio de la población estudiada con diagnóstico de ATR. Siendo una de las características en la acidosis tubular renal distal o tipo I. Se analizó el peso y la talla de los pacientes al diagnóstico e inicio del tratamiento y a los 3, 6 y 12 meses posterior al tratamiento, se demostró el incremento en talla y peso posterior al tratamiento con soluciones alcalinizantes, con una prueba T de students significativa, $p < 0.000$ bilateral.

Conclusiones: En el estudio se observó una recuperación en el peso y talla al año de tratamiento de acuerdo a las gráficas de crecimiento de la OMS, con lo cual se confirma lo ya comentado en la discusión donde se hace referencia que en el diagnóstico y tratamiento oportuno con soluciones alcalinizantes incrementa el peso y la talla, así como evita complicaciones como nefrocalcinosis, cuadros gastrointestinales intercurrentes con deshidratación moderada a severa. El pronóstico es bueno a largo plazo.

Palabras clave: Acidosis tubular renal, detención de talla.

II. Antecedentes

Esta enfermedad fue descrita en 1935, confirmada como una enfermedad tubular renal en 1946 y designada como acidosis tubular renal en 1951. En 1935 Lightwood describió los hallazgos de autopsia de seis niños de entre cinco y 11 meses, sin antecedente de enfermedad renal, y en quienes encontró depósitos de calcio renales¹, en 1936 Butler reportó cinco casos con deshidratación, acidosis hiperclorémica y calcificaciones renales.² El término ATR se acuñó en 1951, en tres pacientes con acidosis y osteomalacia, en donde el defecto se identificó en el túbulo distal.³ En 1967 Rodríguez-Soriano describió la ATR proximal en dos pacientes con un bajo umbral renal de bicarbonato.⁴ Por esta razón, se clasificó la ATR en tipo 1 y tipo 2, por el orden cronológico en el que fueron descritas. En algunos pacientes, se encontró dificultad en determinar si el defecto era proximal o distal, por lo que se clasificó como ATR mixta o tipo 3; sin embargo, al estudiar con detenimiento estos casos, se concluyó que eran una variante de la ATR distal.^{5,6} El defecto tubular mixto también se ha documentado en pacientes que heredan en forma recesiva una mutación en el gen de la anhidrasa carbónica tipo II, localizado en el cromosoma 8q22, que ocasiona acidosis tubular, osteopetrosis y retraso mental. La acidosis tipo 4 o hipercalémica se presenta en casos donde no se produce amonio, ya sea por efecto de medicamentos, o bien, por deficiencia o resistencia a la aldosterona.⁷ Los primeros casos clínicos de ATR en México fueron descritos en 2014,⁸ y se reportaron las mutaciones genéticas en nueve pacientes en 2016.⁹

Se presenta con acidosis metabólica hiperclorémica, anión gap sérico normal, pH urinario alterado y anión gap urinario positivo, condicionando retraso en el crecimiento, por lo que consideramos importante conocer la incidencia de esta patología en nuestro medio hospitalario, así como valorar la respuesta después de iniciar el tratamiento en relación a la recuperación de peso y talla en los pacientes.

En los últimos años se ha observado en México un aumento en el número de niños diagnosticados con acidosis tubular renal (ATR). Se desconoce la frecuencia de ATR, ya que no existe un registro real de enfermedades renales en nuestro país.

García de la Puente estimó que la prevalencia es de 35 casos por cada 10,000 expedientes en el Instituto Nacional de Pediatría, hospital de concentración, de los cuales la mayoría fueron de etiología idiopática. En países europeos, por ejemplo, España, con una población de 47 millones de habitantes, sólo se tienen registrados seis casos de ATRd hereditaria (tipo 1).¹⁰

III. Marco teórico

La acidosis tubular renal (ATR) es un síndrome clínico frecuente en pediatría caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica producida por una disfunción tubular para la regulación del equilibrio ácido-base, se caracteriza por la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica ocasionada por la pérdida renal de bicarbonato o por la reducción de la excreción tubular renal de hidrogeniones, con una función glomerular normal o relativamente menos deteriorada que la función tubular ¹¹.

Se divide en dos grandes grupos: La acidosis tubular proximal (ATP) o tipo II y la acidosis tubular distal (ATD) o tipo I. En la ATP existe una disminución en la reabsorción proximal de bicarbonato, condicionando bicarbonaturia y disminución del bicarbonato sérico. El defecto puede ser único, es decir, que sólo involucra la reabsorción de bicarbonato o puede ser parte de una disfunción tubular proximal generalizada, lo que se denomina síndrome de Fanconi, en el que existe además, glucosuria, hiperaminoaciduria e hiperfosfaturia, dando lugar ésta última a hipofosfatemia y raquitismo.

Existen dos variantes de la ATD, una de ellas se acompaña de pérdidas importantes de bicarbonato por la orina, se le ha llamado ATR tipo III o mixta, la otra se acompaña de hiperkalemia y se le ha denominado ATR tipo IV o hiperkalémica, la cual puede ocurrir como resultado de una deficiencia de aldosterona o insensibilidad tubular para la aldosterona. Tanto la ATP como la ATD pueden ser primarias o idiopáticas y secundarias a distintas enfermedades, las primarias a su vez pueden ser transitorias o permanentes.¹²

El signo predominante es detención de crecimiento, otros síntomas son: vómito, muchas veces asociado a reflujo gastroesofágico, anorexia, constipación, poliuria, polidipsia, propensión a deshidratación con cuadros gastrointestinales intercurrentes, los lactantes presentan retraso en el desarrollo y la dentición, algunos pueden presentar fiebre sin causa aparente, la cual se corrige con ingesta de agua. Otros datos clínicos dependen de las consecuencias metabólicas de los trastornos asociados como hipokalemia, nefrolitiasis o nefrocalcinosis e insuficiencia renal. En caso de acompañarse de hipokalemia, presentan hipotonía muscular que tiende a ser progresiva, el raquitismo es una manifestación temprana en caso de que la ATR sea acompañante de síndrome de Fanconi y tardía en la ATD, la nefrocalcinosis o la nefrolitiasis se observan en la ATD y raramente en la ATP. ¹³

Los tipos más frecuentes en la edad pediátrica son los tipo I y tipo II (distal y proximal), raramente los otros tipos de ATR.

La nefrocalcinosis es una entidad cuyo diagnóstico se realiza basándose en las imágenes que se obtienen por ultrasonido, en las cuales se observa hiperecogenicidad difusa a nivel medular por el depósito de calcio en el parénquima renal. Este depósito acaece a nivel de la médula basal de los tubos colectores y se extiende hasta el intersticio de manera irreversible. El incremento de calcio hace que se pierda la función tubular y en consecuencia hay disminución del filtrado glomerular. Una de las enfermedades que lo presentan es la acidosis tubular renal distal o tipo I.¹⁴

Esta tubulopatía se debe a la incapacidad permanente de acidificación máxima con una disminución en la excreción urinaria de hidrogeniones y de amonio, lo que causa acidosis metabólica hiperclorémica.

- Acidosis tubular renal distal tipo I (ATRD):

La ATR tipo I es resultado de la capacidad de secretar la carga de ácido diaria, en ausencia de tratamiento con soluciones alcalinizantes, la retención de iones hidrógeno, de forma progresiva lleva a una disminución de la concentración de HCO₃ plasmático.¹⁵

A. Primaria: Se presenta principalmente en niños pequeños y puede ser esporádica o hereditaria. Algunos autores incluyen la ATRd esporádica transitoria, pero su existencia es cuestionable.

B. Secundaria: Vasculitis, enfermedad de Fabry, osteopetrosis, hepatitis crónica activa, cirrosis hepática, anemia de células falciformes, hipertiroidismo, desnutrición, pielonefritis crónica, trasplante renal; administración de medicamentos como amiloride, anfotericina B, litio, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, topiramato, antibióticos macrólidos y tóxicos, como el tolueno.

C. Hereditaria: Transmisión autosómica dominante (mutación in novo, se han identificado mutaciones en el gen SLC4A1), AE1 es la menos grave⁽⁵⁾¹⁵ así como autosómica recesiva (donde se han identificado mutaciones en los genes SLC4A1, ATP6V0A4 y ATP6V1B1) se caracteriza por presentarse en el primer mes de vida con nefrocalcinosis y sordera neurosensorial. Además de la presencia de mutaciones en dos de las subunidades de la V-ATPasa (ATPasa vacuolar o H⁺-ATP'asa), proteína transportadora de hidrogeniones y en el intercambiador de HCO₃⁻/Cl⁻, AE1.^{16, 17, 18}

Tabla 1 – Diferencias en las características clínicas entre los grupos genéticos principales que causan ATRD						
Características clínicas	AE1 (dominante)	AE1 (recesivo)	ATP6V1B1	ATP6V0A4	FOXI1	WDR72
Edad de inicio	4-13 años	Infancia	6-14 meses	2-24 meses	Infancia	Infancia
Gravedad ATRD	Leve	Grave	Grave	Grave	Grave	Grave
Hipopotasemia	Leve	Grave	Grave	Grave	Leve	Leve/moderada
HCO ₃ ⁻ plasma	Cercano a normal	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
pH urinario	> 6,5	> 6,5	> 6,5	> 6,5	> 6,5	> 6,5
Nefrocalcinosis	Común y tardía	Común y precoz	Común y precoz	Común y precoz	Común	Desconocida
Pérdida auditiva neurosensorial	Ausente	Ausente	Común y precoz	Común y tardía	Común y precoz	Desconocida
Otras características	-	Anemia hemolítica	Dilatación AV	Dilatación AV	Dilatación AV	AI

AI: amelogénesis imperfecta; ATRD: acidosis tubular renal distal; dilatación AV: dilatación del acueducto vestibular.

Fuente ¹⁷

Acidosis tubular renal distal (ATRD) es una enfermedad renal rara y compleja debido a un defecto en la excreción de carga ácida (H^+ y los iones de amonio) en las células alfa del conducto colector. La acumulación de la carga ácida es resultado del consumo y la reducción del bicarbonato en la nefrona distal / CO_2 de búffer en la sangre.

Los rasgos característicos de ATRD son la presencia de acidosis sistémica junto con la incapacidad para acidificar la orina a un $pH < 5.3$; asociada con muchas enfermedades, cada uno con su propia fisiopatología.

Se asocian defectos en la reabsorción de K^+ y a hipercalciuria (ya que la acidosis crónica disminuye la reabsorción de Ca^{++}). La enfermedad debuta en los primeros años de vida.

Se caracteriza por presencia de vómitos, poliuria, deshidratación y debilidad muscular debido a la hipokalemia, la cual se produce por movilización de este hacia el espacio intracelular, secundario a la presencia de acidosis metabólica y a la pérdida urinaria de potasio a fin de mantener la electroneutralidad sobre la membrana apical.

Litiasis urinarias y nefrocalcinosis por la hipercalciuria, hipocitratúria y las orinas alcalinas. Retraso del crecimiento por raquitismo (también secundario a la hipercalciuria).

El diagnóstico se realiza con los siguientes datos: Acidosis metabólica con anion gap plasmático normal, anion gap urinario elevado, pH en orina por debajo de 6.0 en presencia de acidosis sistémica, fracción excretada de bicarbonato de 5 a 15%, hipokalemia severa, hipocalciuria e hipercitratúria. La furosemida inhibe la cotransportador $NKCC2$, lo que resulta en una mayor entrega de sodio en el túbulo colector.

El objetivo principal de cualquier tratamiento para ATRd es revertir la acidosis, lo que reduce la calciuria y aumenta simultáneamente la excreción de citrato. Esto conduce a un menor riesgo de nefrolitiasis y osteoporosis. Actualmente, citrato de potasio (1-2 mEq/ kg / día) es el tratamiento de elección para el tratamiento, sin embargo existen inconvenientes como mayor costo económico, poca accesibilidad económica al fármaco, mala tolerancia gastrointestinal, además que es necesario dividir el tratamiento en varias dosis al día para mantener una homeostasis ácido base constante ⁽⁸⁾, esto hace que muchas veces no se logre un control metabólico adecuado ⁽⁹⁾. Con el citrato de potasio, se proporciona no sólo un donante de bicarbonato para tratar la acidosis, sino que también se compensa la pérdida de potasio simultáneamente, además parece tener efectos positivos sobre la densidad mineral ósea y la función celular ósea.

Es importante la cuantificación de calcio en orina de 24 horas (valor normal < 4 mg/kg/día) para la prevención de nefrocalcinosis.

La dosis habitualmente requerida para ello es mayor en el niño quequeño y va disminuyendo con el final del crecimiento. Así en el lactante se precisan dosis de álcali de hasta 8 mEq/kg/día, posteriormente en el niño suele ser suficiente con dosis de 3-4 mEq/kg/día y en el adolescente o adulto generalmente no se precisan dosis mayores de 2-3 mEq/kg/día.

Recientemente se ha comercializado la moléculaADV7103, basada en citrato y bicarbonato sódico de liberación prolongada (2 administraciones diarias) con el fin de mejorar la adherencia terapéutica y el control metabólico en ATRd. ⁸.

- Acidosis tubular renal proximal (ATR_p tipo II)

La ATR tipo II es causada por reducción de la capacidad reabsortiva de HCO₃ por el túbulo proximal, resultando en una disminución de HCO₃ sérico. La ATR tipo 2 puede presentarse en su forma aislada, la cual se presenta raramente o formando parte del síndrome de Fanconi. La falla tubular relacionada con el síndrome de Fanconi es caracterizada por hipofosfatemia acompañada de hiperfosfaturia, hiperuricosuria, glucosuria con glucosa sérica normal, aminoaciduria, proteinuria tubular y acidosis renal.

En cuanto su etiología, alrededor del 75 al 80% del bicarbonato filtrado es normalmente reabsorbido, por consiguiente “devuelto” a la sangre por el túbulo proximal de la nefrona. Si la capacidad reabsortiva de este segmento de la nefrona se reduce (como en ATR proximal primaria y síndrome de Fanconi), ocurrirá liberación aumentada del bicarbonato en segmentos distales de la nefrona, la cual sobrepasa la capacidad de absorción de los mismos, produciendo bicarbonaturia y acidosis metabólica.¹⁰

Se clasifica en: A. Primaria o aislada: Clínicamente se presenta solo con bicarbonaturia, sin otras alteraciones urinarias. Puede ser esporádica o genética. La herencia de transmisión es de forma autosómica dominante o recesiva, las ligadas a enfermedades hereditarias que se manifiestan con ATR_p son las siguientes: ATR_p con retardo mental y alteraciones oculares, deficiencia de la enzima piruvato-carboxilasa, enfermedades mitocondriales. B. Secundaria: Cuando la ATR_p no ocurre en forma aislada sino que se presenta en forma simultánea con otras alteraciones tubulares, se denomina síndrome de Toni-Debré- Fanconi y presenta diferentes alteraciones genéticas, tóxicas o inmunológicas.

Su presentación clínica se manifiesta habitualmente en la edad de lactancia, principalmente con retraso en el crecimiento, lo cual, comúnmente se relaciona con la menor ingesta dietética por la presencia de hiporexia acentuada, náuseas y vómitos persistentes, algunas veces acompañada de poliuria.^{10,19}

En cuanto al diagnóstico de esta patología, principalmente la sospecha diagnóstica será clínica, con apoyo en los siguientes exámenes de laboratorio: pH en sangre arterial igual o menor de 7.30 y bicarbonato < 21 mEq/L, hipercloremia, con hiato aniónico en límites normales (8 - 16 mEq/L), hipokalemia leve, pH urinario por debajo de 5.5, concentraciones de calcio, fósforo y vitamina D normales, determinación de la fracción excretada de bicarbonato; se debe titular después de normalizar el nivel de bicarbonato sanguíneo (22 a 25 mEq/L), posterior de inicio de soluciones alcalinizantes; niveles entre 12 – 15%.²⁰

El tratamiento de los pacientes con esta variedad de ATR deben recibir suplemento de bicarbonato. En los niños, en particular, la terapia con reemplazo de bicarbonato es crítico para la prevención del retraso del crecimiento debido a la acidosis, requiriendo altas dosis de bicarbonato para lograr su control (5-15 mEq / kg de peso corporal); además de la adición de un diurético tiazídico, ya que mejoran la reabsorción en el túbulo proximal de bicarbonato.²⁰

La combinación anterior puede agravar la hipokalemia, mediante la secreción de K⁺ en el túbulo colector cortical (CCT) como resultado de una mayor entrega distal HCO₃⁻

Por lo anterior se recomiendan las siguientes soluciones:

- a) Solución de bicarbonato: bicarbonato de sodio 43 gr, bicarbonato de potasio 53 g y agua 500 ml (1 mEq de sodio, 1 mEq de potasio y 2 mEq de bicarbonato por ml).
- b) Solución de citratos: ácido cítrico 70 gr, citrato de sodio 98 gr, citrato de potasio 108 gr, agua y jarabe de grosella 1.000 ml (1 mEq de sodio, 1 mEq de potasio y 2 mEq de citrato por ml).
- Acidosis Tubular Renal Hipercalemica (tipo IV)

El hipoaldosteronismo, al que está relacionado la ATR tipo IV, tiene como consecuencia una hipercalemia característicamente asociada a acidosis metabólica, falla en la amoniogénesis, deficiencia o resistencia a la aldosterona. ¹⁹

Cuadro 1. Clasificación de ATR de acuerdo a causalidad

Causas de Acidosis Tubular Renal Distal (Tipo 1)

- I. ATR Distal Primaria
 - a) Persistente
 - a) Forma clásica (Esporádica o por herencia autosómica dominante o autosómica recesiva).
 - b) Con sordera neurosensorial (Autosómica recesiva).
 - c) Con pérdida de HCO₃
 - d) ATRi
 - b) Transitoria (en la infancia)
- II. ATR Distal Secundaria
 - a) Asociada a enfermedades genéticas (osteopetrosis, anemia de células falciformes, síndrome de Ehlers-Danlos, ovalocitosis hereditaria, enfermedad de Wilson, nefrocalcinosis, hiperoxaluria primaria tipo I, deficiencia de canitinpalmitoiltransferasa, hipofosfatemia ligada al X hiperplasia adrenal congénita)
 - b) Alteraciones del calcio (hiperparatiroidismo primario, hiperparatiroidismo hipercalemico, intoxicación vitamina D, hipercalciuria idiopática con nefrocalcinosis, hipercalciuria-hipomagnesemia familiar con nefrocalcinosis)
 - c) Síndromes disproteinémicos (hipergamaglobulinemia, crioglobulinemia, amiloidosis)
 - d) Enfermedades autoinmunes (Lupus Eritematosos Sistémico, síndrome de Sjögren, hepatitis activa, cirrosis biliar primaria, tiroiditis, alveolitis, artritis reumatoide)
 - e) Enfermedades renales, nefropatías intersticiales crónicas (trasplante renal, riñón en esponja, nefropatía por reflujo o por obstrucción urinaria, nefropatía de los Balcanes)
 - f) Estados hiponatrúricos (síndrome nefrótico, cirrosis).
 - g) Medicamentos o toxinas (Anfotericina B, litio, analgésicos, tolueno, amiloride, trimetoprim, pentamidina, vanadium)

Fuente ¹⁴ Diagnóstico y Tratamiento de la Acidosis Tubular Renal en Pacientes Pediátricos, México, CENETEC 2016. SS-255-16 Página 49-50.

Causas Genéticas de Acidosis Tubular Renal

- I. Proximal Primaria (tipo 2)
 - a) Autosómica dominante
 - b) Autosómica recesiva con alteraciones oculares
 - c) Esporádica de la infancia
- II. Distal Primaria (tipo 1)
 - a) Autosómica dominante
 - b) Autosómica recesiva con sordera
 - c) Autosómica recesiva sin sordera
- III. Mixta o combinada (tipo 3)
 - a) Autosómica recesiva con osteopetrosis
- IV. Hiperkaliémica (tipo 4)
 - a) Pseudohipoaldosteronismo tipo 1
 - a) Autosómica dominante
 - b) Autosómica recesiva

Causas de Acidosis Tubular Renal Proximal (Tipo 2)

- I. ATR Proximal Primaria aislada
 - 1. Hereditaria (persistente)
 - a) Autosómica dominante
 - b) Autosómica recesiva asociada con retraso mental y anomalía
 - 2. Esporádica (transitoria de la infancia)
- II. ATR Proximal Secundaria
 - 1. En el contexto de Síndrome de Fanconi (cistinosis, galactosemia, intolerancia a la fructosa, tirosinemia, enfermedad de Wilson, síndrome de Lowe, leucodistrofia metacromática, mieloma múltiple, enfermedad de cadenas ligeras). Enfermedades mitocondriales.
 - 2. Medicamentos y toxinas (acetazolamida, tetraciclina, aminoglucosidos, valproato, ifosfamida, cadmio, mercurio).
 - 3. Asociados a otras entidades clínicas (deficiencia de vitamina D, hiperparatiroidismo, hipocapnia crónica, síndrome de Leigh, cardiopatías cianógenas, enfermedades quísticas renales, síndrome de Alport, síndrome nefrótico corticorresistente, trasplante renal, amiloidosis, nefrolitiasis)

Causas de Acidosis Tubular Renal Hiperkaliémica (tipo 4)

- I. Hiperkaliémica Primaria
 - a) Hiperkaliemia de la infancia (transitoria)
- II. Hiperkaliémica Secundaria
 - a) Deficiencia de mineralocorticoides
 - i. En ausencia de enfermedad renal (enfermedad de Addison, hipoadosteronismo aislado, hiperplasia adrenal congénita)
 - ii. Hipoadosteronismo hiporeninémico en pacientes con nefropatías crónicas. (Nefropatía diabética, lupus eritematoso, nefropatía asociada a SIDA)
 - iii. Hipoadosteronismo hiporeninémico en pacientes con glomerulonefritis aguda
 - b) Resistencia a mineralocorticoides
 - i. Enfermedades genéticas (Pseudohipoaldosteronismo primario tipo I y tipo II, síndrome de Gordon)
 - ii. En nefropatías intersticiales crónicas (uropatía obstructiva, enfermedad quística renal, nefritis inducida a medicamentos, trasplante renal, nefropatía por analgésicos)
 - c) Inducida por drogas
 - i. Renina-aldosterona (inhibidores de ciclooxigenasa, inhibidores de enzima convertidora, heparina)
 - ii. Inhibición de la secreción renal de potasio (diuréticos, trimetoprim, ciclosporina A)
 - iii. Distribución alterada de potasio (antagonistas de Insulina, α y β adrenérgicos)

Rodríguez-Soriano J. Renal Tubular Acidosis: The Clinical Entity. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13(8): 2160-2170
Gil-Peña H, Mejía N, Santos F. Renal Tubular Acidosis. *J Pediatr.* 2014; 164(4): 691-698

Fuente ¹⁴ Diagnóstico y Tratamiento de la Acidosis Tubular Renal en Pacientes Pediátricos, México, CENETEC 2016. SS-255-16 Página 49-50.

El diagnóstico sindromático se efectúa al presentar el niño acidosis metabólica hiperclorémica, es decir, con Anion gap normal, sin que presente en ese momento alguna causa sistémica que lo explique, por ejemplo deshidratación; sin embargo, el diagnóstico de la etiología y fisiopatología de la misma requiere pruebas especiales, molestas para el niño y que además requieren una metodología al alcance solo de servicios especializados.

El bicarbonato sódico, las soluciones de citratos son los dos tratamientos más empleados.

Se recomienda usar HCO_3 de sodio o potasio a dosis iniciales a 3 q a 5 mEq/kg/día e ir, aumentando paulatinamente hasta llegar a niveles de $\text{HCO}_3 > 22$ mEq/L en niños, para mejorar el crecimiento y evitar complicaciones.

Las opciones de tratamiento dependen del tipo de ATR diagnosticada; la terapia alcalina puede ser utilizado en pacientes con ATR tipo 1 o 2. ⁶

IV. Planteamiento del problema

La acidosis tubular renal se presenta con mayor frecuencia en el menor de 5 años, tienen peso y talla bajos, acidosis metabólica hiperclorémica con anion GAP normal, las descompensaciones se deben a la falta del apego al tratamiento y presentan cuadros gastrointestinales intercurrentes, en algunos casos con deshidratación severa que amerita tratamiento en el servicio de urgencias. Una vez que se mejora la cifra sérica de bicarbonato, con el tiempo y con tratamiento mejoran peso y talla.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la mejoría del crecimiento en los pacientes con acidosis tubular renal después de iniciar tratamiento en menores de 15 años 2018- mayo 2023?

V. Justificación

En los últimos 5 años se han registrado 62 pacientes con Acidosis Tubular Renal en Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Se solicitó a estadística, los números de los expedientes de pacientes con diagnóstico de ATR, posteriormente se solicitaron dichos expedientes al archivo clínico y una vez con estos se vaciaron las variables de interés en una base de datos de Access. Los resultados se utilizaron para interpretar la variación del peso y la talla de los menores. Se consideró que con el tratamiento de la patología se remite esta sintomatología, mejora el crecimiento, tanto en ganancia ponderal como en la talla.

VI. Objetivos

Objetivo general

Evaluar el crecimiento (peso y talla) de los pacientes menores de 15 años con diagnóstico de Acidosis Tubular Renal después del tratamiento, experiencia durante los últimos 5 años.

Objetivos específicos

1. Comparar el crecimiento del niño menor de 15 años antes y después de iniciar tratamiento a los 3 y 6 meses posteriores al inicio el tratamiento del 2021-2022 en caso de ser menores de 1 año y a los 3, 6 y 12 meses, en caso de ser mayores de 1 año, posterior a haber iniciado el tratamiento.
2. Describir las características clínicas de pacientes con Acidosis Tubular Renal al diagnóstico.

VII. Hipótesis

- *HIPÓTESIS NULA*

H₀₁: El crecimiento del niño menor de 15 años al diagnóstico con ATR es semejante al obtenido a los 3 y 6 meses posteriores al inicio el tratamiento del 2020-2021, en caso de ser menores de 1 año y a los 3, 6 y 12 meses en caso de ser mayores de 1 año, posterior a haber iniciado el tratamiento del 2018 a mayo 2023.

H₀₁: $A_{DX} = B_{TX}$

- *HIPOTESIS ALTERNA*

H_{i1}: El crecimiento del niño menor de 15 años es mejor a los 3 y 6 meses posteriores al inicio el tratamiento del 2020-2021, en caso de ser menores de 1 año y a los 3, 6 y 12 meses en caso de ser mayores de 1 año, posterior a haber iniciado el tratamiento del 2018 a mayo 2023.

H_{i1}: $A_{DX} < B_{TX}$

VIII. Metodología

a) Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional de tipo retrospectivo, longitudinal y analítico, el cual se efectuó en hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2018- mayo 2023.

b) Unidad de observación

Pacientes con diagnóstico de Acidosis Tubular Renal menores de 15 años realizada en el hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2018- mayo 2023.

c) Universo de trabajo

Se revisaron 62 pacientes con Acidosis Tubular Renal, 11 no cumplieron con los criterios de inclusión quedando un universo de 51 pacientes en el hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2018- mayo 2023.

d) Cálculo de la muestra y sistema de muestreo

Se calculó el tamaño de la muestra con un nivel de confianza del 95%, un margen de error de 6%, una población de 62 pacientes, obteniendo un tamaño de muestra de 51 pacientes con ATR menores de 15 años. La distribución de la muestra se hará de manera aleatoria simple.

Variables independientes

- Acidosis Tubular Renal
- Edad: Tiempo que ha vivido una persona.
- Sexo: Condición orgánica, masculino o femenino.
- Patologías asociadas

Variables dependientes

1. Variación de peso y talla a los 3 y 6 meses posteriores al inicio el tratamiento del 2020-2021 en caso de ser menores de 1 año.
2. Y a los 3, 6 y 12 meses, en caso de ser mayores de 1 año, posterior a haber iniciado el tratamiento del 2018 al 2023.

e) Estrategia de trabajo clínico

Con apoyo del servicio de estadística del hospital, se solicitó la relación de expedientes de pacientes que cursaron con Acidosis Tubular Renal el pacientes menores de 15 años en el periodo 2018 - mayo 2023, con esta información se acudió a archivo clínico para realizar una revisión de expedientes de estos pacientes, de la misma manera y para incluir a todos los pacientes que presentaron esta patología, se hizo revisión de las libretas de registro de cirugías y de ingreso a urgencias, al tener los datos se almacenaron en una base de datos específica, diseñada exprofeso para este fin, se analizaron los datos con Excel y Access.

f) Criterios de inclusión

- Pacientes en vigilancia por Nefrología Pediátrica entre los años 2018- 2023
- Diagnóstico clínico de Acidosis Tubular Renal
- Acidosis metabólica
- Hipercloremia
- Anion Gap sérico normal
- Anion Gap urinario positivo

g) Criterios de exclusión

- Pacientes con expediente clínico incompleto
- Pacientes con nefrocalcinosis con acidosis tubular renal descartada

h) Criterios de eliminación

Edad mayor de 15 años.

Pacientes con abandono de tratamiento

i) Métodos de recolección y base de datos

Se solicitaron los expedientes clínicos al área de archivo para completar las variables en estudio y se vaciaron en un sistema de base de datos específico, posteriormente se analizaron los datos con Access y con el sistema SPSS.

j) Análisis estadístico

Se utilizará estadística descriptiva para agrupar las variables cualitativas y cuantitativas, con gráficas y tablas. Para las variables cualitativas se utilizará prueba de hipótesis como Chi cuadrada. Para las variables cuantitativas se utilizará la prueba T student.

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 y sus resultados beneficiará a la población en general. Se trata de un estudio retrospectivo donde se utilizó información de expedientes clínicos y se obtuvo de ellos las variables de interés para formular los datos estadísticos. No se utilizó consentimiento informado debido a que no se realizó ninguna intervención a los pacientes, no se entrevistó a ninguno de ellos. La información se manejó de manera confidencial y no se difundieron datos personales ni otros particulares de cada uno de los pacientes. Los resultados se manejaron de manera confidencial y exclusivamente con fines educativos y de investigación, propósito de este trabajo. Se respetaron las normas éticas y de seguridad del paciente, como se encuentra dispuesto en la Ley General de Salud NOM-012-SSA3-2012; fueron contemplados todos los lineamientos que se señalan en el código de Núremberg para investigación humana.

El presente protocolo de investigación fue autorizado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” con número de registro **CEI-130-13-04-2023**.

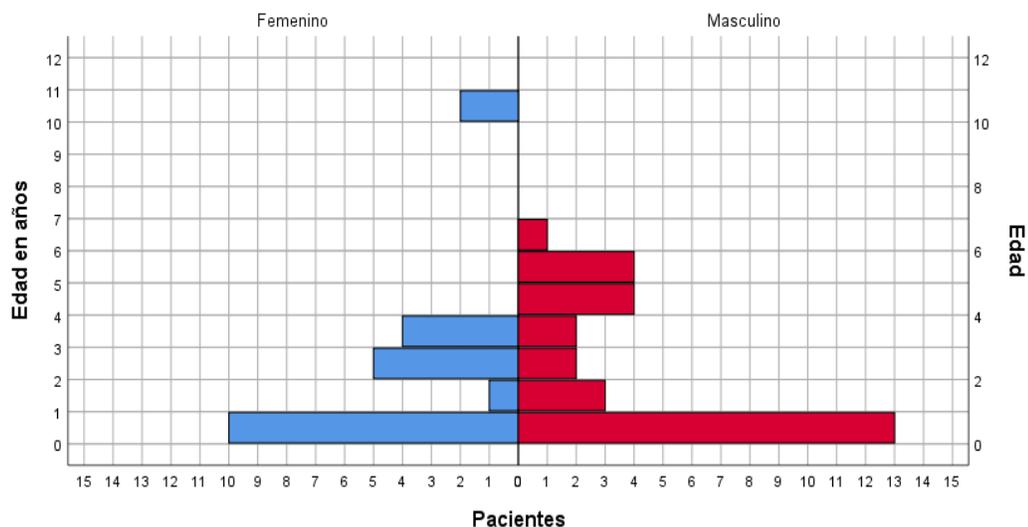
Lo anterior de acuerdo a la Ley General de Salud en materia de la investigación para la salud revisión 2014 en reglamento de la Ley General de Salud en materia de la

investigación para la Salud, capítulo IV. En este estudio se contempla lo dispuesto en las normas internacionales de la ética de la investigación médica de la declaración de Helsinki revisión 2013.

IX. Resultados

De los pacientes atendidos en la consulta externa de Nefrología Pediátrica en el periodo de estudio entre 2018 a mayo 2023 se obtuvieron 62 pacientes con sospecha diagnóstica de Acidosis Tubular Renal, de los cuales se excluyeron un total de 11, resultado una muestra poblacional de 51 pacientes.

Figura 1: Relación de edad y sexo de los pacientes con acidosis tubular renal menores de 15 años



Fuente: 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018-mayo 2023

En la figura 1. En la pirámide poblacional se observó que los menores de un año fue la proporción mayor de pacientes con acidosis tubular renal siendo el sexo masculino el más afectado.

El promedio de la edad fue de 2.1 años.

Tabla 2. Sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	22	43.1
Masculino	29	56.9
Total	51	100.0

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

En cuanto a la distribución por sexos, se observó con mayor frecuencia en el sexo masculino, 29 casos con 56.9% y en el sexo femenino 22 casos, representando el 43.1%, con una relación hombre: mujer 1.25: 1 (Tabla 2).

Tabla 3. Estadísticos de la edad de los pacientes con ATR menores de 15 años

Edad	
N	Válido 51
Media	2.157
Mediana	1.660
Desviación est	2.385
Mínimo	0.083
Máximo	10.000

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 4. Síntomas y signos del paciente con ATR al ingreso			
Síntomas y signos	si	no	%
Pérdida de peso	11	40	21.57
Diarrea	39	12	76.47
Vómito	25	26	49.02
Deshidratación	38	13	74.51
Acidosis Metabólica	43	8	84.31
Fiebre	11	40	21.57

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 4. Se obtuvieron los síntomas y signos más frecuentes en el cuadro clínico de Acidosis Tubular Renal al ingreso, siendo la Acidosis Metabólica por gasometría venosa la más presentada con un 84.31%, los menos presentados pérdida de peso y fiebre con un 21.57% respectivamente.

Tabla 5. Acidosis Tubular Renal familiar de los pacientes con ATR

	Frecuencia	Porcentaje
NO	45	88.2
SI	6	11.8
Total	51	100.0

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 5. En factores de riesgo se identificaron 6 pacientes con antecedentes de Acidosis Tubular Renal familiar con un porcentaje del 11.8%.

Tabla 6. Estadísticos

	pHV	HCO3V	Lactato	Cloro	NaV	Anion GAP
N Válido	51	51	51	51	51	51
Media	7.24	12.20	0.90	115	139	13
Mediana	7.24	12.00	0.90	115	138	13
Desv. Desviación	0.10	3.69	0.26	9	4	3
Mínimo	7.00	5.30	0.50	103	130	7
Máximo	7.43	19.00	1.80	145	148	18

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 6. En la gasometría venosa se obtuvo una media del pH de 7.24 (acidosis), bicarbonato de 12.20 (bajo), lactato de 0.9 (normal), cloro 115 (alto), sodio 139 y Anion GAP de 13, estos últimos dos normales. De manera general el diagnóstico de los pacientes es Acidosis Metabólica Hiperclorémica.

Tabla 7. USG renal en pacientes con ATR menores de 15 años

	Frecuencia	Porcentaje
Ectasia	15	29.4
Nefro-calcinosis	17	33.3
Normal	19	37.3
Total	51	100.0

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 7. Dentro de los estudios de gabinete para apoyo diagnóstico a todos los pacientes se les realizó ultrasonido renal obteniendo los siguientes resultados: estudio normal en 19 casos que equivale a un 37.3%, en 17 casos se observó Nefrocalcinosi un 33.3% y en 15 casos Ectasia renal, 29.4%.

Se demostró que un tercio de la población estudiada con diagnóstico de ATR presentó nefrocalcinosi, una complicación descrita de la acidosis tubular renal distal.

Tabla 8. Estadísticas de muestras emparejadas			
		Media	Pacientes
Par 1	Peso Kg Ingreso	6.962	50
	Peso Kg 1	8.648	50
Par 2	Peso Kg Ingreso	6.971	49
	Peso Kg 2	10.347	49
Par 3	Peso Kg Ingreso	7.088	25
	Peso Kg 3	11.785	25
Par 4	Talla en cm Ingreso	67	50
	Talla en cm 1	72	50
Par 5	Talla en cm Ingreso	67	49
	Talla en cm 2	77	49
Par 6	Talla en cm Ingreso	68	25
	Talla en cm 3	84	25

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 8. Se analizó el peso y la talla de los pacientes al diagnóstico e inicio del tratamiento y a los 3, 6 y 12 meses posterior al tratamiento, la estadística de muestras emparejadas, demostró el incremento en talla y peso posterior al tratamiento.

Tabla 9. T de student entre las muestras emparejadas de pacientes de ingreso vs a los 3 meses, 6 meses y 12 meses

		t	GI	Sig. (bilateral)
Par 1	Peso Kg Ingreso - Peso Kg 1	-8.450	49	0.000
Par 2	Peso Kg Ingreso - Peso Kg 2	-11.581	48	0.000
Par 3	Peso Kg Ingreso - Peso Kg 3	-15.461	24	0.000
Par 4	Talla en cm Ingreso - Talla en cm 1	-5.613	49	0.000
Par 5	Talla en cm Ingreso - Talla en cm 2	-8.872	48	0.000
Par 6	Talla en cm Ingreso - Talla en cm 3	-13.434	24	0.000

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 9. Con los datos anteriores se realizó la prueba T de student para muestras relacionadas, tanto para peso como talla al inicio del diagnóstico y a los 3, 6 y 12 meses (según sea el caso) de tratamiento.

Resultó una $p < 0.000$ bilateral, la cual se considera significativa.

Tabla 10. Estadísticas de muestras emparejadas

		Media	N
Par 1	HCO3V	12.20	51
	HCO3V1	20.02	51
Par 2	HCO3V	12.27	50
	HCO3V2	20.89	50
Par 3	HCO3V	12.41	24
	HCO3V 3	23.03	24
Par 4	Lactato	0.90	51
	Lactato1	0.83	51
Par 5	Lactato	0.90	50
	Lactato2	0.79	50
Par 6	Lactato	0.85	24
	Lactato 3	0.55	24
Par 7	Cloro	114.98	51
	Cloro1	99.69	51
Par 8	Cloro	115.04	50
	Cloro2	99.82	50
Par 9	Cloro	114.50	24
	Cloro 3	98.29	24
Par 10	NaV	138.51	51
	NaV1	132.69	51
Par 11	NaV	138.58	50
	NaV2	135.04	50
Par 12	NaV	138.46	24
	NaV 3	137.00	24

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 10. A nivel gasométrico se realizaron estadísticas de muestras emparejadas al inicio, a los 3, 6 y 12 meses de tratamiento, se observó incremento en el HCO₃ después del tratamiento, disminución en el cloro y el lactato y sin variación en el sodio sérico.

Tabla 11. T de student para muestras emparejadas de gasometrina en pacientes con ATR con valores al ingreso, a los 3 meses, 6 meses y al año				
		T	gl	p
Par 1	HCO ₃ V - HCO ₃ V1	-8.088	50	0.000
Par 2	HCO ₃ V - HCO ₃ V2	-11.128	49	0.000
Par 3	HCO ₃ V - HCO ₃ V 3	-13.226	23	0.000
Par 4	Lactato - Lactato1	1.256	50	0.215
Par 5	Lactato - Lactato2	2.568	49	0.013
Par 6	Lactato - Lactato 3	6.912	23	0.000
Par 7	Cloro - Cloro1	5.176	50	0.000
Par 8	Cloro - Cloro2	5.604	49	0.000
Par 9	Cloro - Cloro 3	8.390	23	0.000
Par 10	NaV - NaV1	1.553	50	0.127
Par 11	NaV - NaV2	1.188	49	0.240
Par 12	NaV - NaV 3	1.526	23	0.141

Fuente 51 pacientes del HRAEN RNP mayo 2018- mayo 2023

Tabla 11. Se observó que en el Bicarbonato (HCO₃), Lactato, Cloro al ingreso, a los 3, 6 y 12 meses, la “p” es significativa. Sodio (Na) no hubo variación significativa. Es decir iniciaron con acidosis severa en promedio y al año de tratamiento con acidosis metabólica hiperclorémica remitida.

X. DISCUSIÓN

La acidosis tubular renal, es una causa de detención en el crecimiento de los niños ^{7,11,14}, a semejanza del presente trabajo.

Debido a que la sintomatología es inespecífica (vómitos, diarrea, deshidratación), no se cuenta con estadística real y/o el reporte de la incidencia a nivel nacional e incluso mundial, reportándose baja ^{10,11,12,13,14}. La sintomatología de los pacientes fue semejante.

Los estudios genéticos descritos desafortunadamente no se encuentran al alcance de todas las instituciones ^{15,16,17}, por lo que el diagnóstico en este trabajo fue principalmente clínico, como ocurre en casos en la literatura ^{12,13,14}.

La edad promedio de los pacientes al momento del diagnóstico fue de 2.1 años, refiere la bibliografía que es más frecuente durante el primer año de vida, con una relación hombre:mujer 1.25:1, en la literatura no se reporta estadísticamente predominio de sexo. En este estudio predominó el sexo masculino y la edad más frecuente fueron los menores de 2 año.

El diagnóstico y tratamiento oportuno mejora el crecimiento y previenen complicaciones como nefrocalcinosis y deshidratación moderada a severa, secundaria a cuadros de gastroenteritis. Como describen algunas literaturas ^{11, 13, 14, 19}.

La nefrocalcinosis se diagnostica por ultrasonido, se observa hiperecogenicidad difusa a nivel medular por el depósito de calcio en el parénquima renal. Es común en la acidosis tubular renal distal o tipo I ^{10,11,13,14}, en este estudio se observó la presencia de nefrocalcinosis en 17 casos con un 33.3%, que equivale a un tercio de la población estudiada con diagnóstico de ATR.

XI. CONCLUSIONES

En este estudio se observó una recuperación en el peso y talla al año de tratamiento de acuerdo a las gráficas de crecimiento de la OMS, así se confirma lo ya comentado en la discusión, donde se hizo referencia que en el diagnóstico y tratamiento oportuno con soluciones alcalinizantes, incrementa el peso y talla, así como se evitan complicaciones como nefrocalcinosis, cuadros gastrointestinales intercurrentes con deshidratación moderada a severa. El pronóstico es bueno si hay apego al tratamiento, a largo plazo.

XII. GLOSARIO

PESO PARA LA TALLA (P/T)

Refleja el peso relativo para una talla dada y define la probabilidad de la masa corporal, independientemente de la edad. Un peso para la talla bajo es indicador de desnutrición y alto de sobrepeso y obesidad.

LONGITUD PARA LA TALLA (L/T)

Refleja el crecimiento alcanzado en longitud o talla para la edad del niño en una visita determinada. Este indicador permite identificar niños con retardo en el crecimiento (longitud o talla baja) debido un prolongado aporte insuficiente de nutrientes o enfermedades recurrentes.

TABLAS DE CRECIMIENTO “OMS”

Incorporan curvas construidas a partir de los datos publicados por la Organización Mundial de la Salud en el año 2006 y 2007, modificado por el NCHS (National Center for Health Statistics).

Entre estas se encuentran las curvas de: peso y estatura en niñas y niños de 0-5 años y longitud para la talla en niñas y niños de 0 a 5 años. Índice de masa corporal por edad de 6 a 19 años.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(En las siguientes 10 referencias fueron utilizadas con un tiempo mayor de 5 años, debido a que la información disponible vigente tiene más de 10 años y no han sido actualizadas)

1. Lightwood R. Calcium infarctum of the kidneys in infants. *Arch Dis Child*. 1935; 10 (57): 205-206.
2. Butler A, Wilson JL, Farber S. Dehydration and acidosis with calcification at renal tubules. *J Pediatr*. 1936; 8 (4): 489-499.
3. Pines KL, Mudge GH. Renal tubular acidosis with osteomalacia; report of 3 cases. *Am J Med*. 1951; 11 (3): 302-311.
4. Rodríguez-Soriano J, Boichis H, Stark H, Edelmann CM Jr. Proximal renal tubular acidosis. A defect in bicarbonate reabsorption with normal urinary acidification. *Pediatr Res*. 1967; 1 (2): 81-98
5. Rodríguez-Soriano J, Vallo A, Castillo G, Oliveros R. Natural history of primary distal renal tubular acidosis treated since infancy. *J Pediatr*. 1982; 101 (5): 669-676.
6. Rodríguez-Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13 (8): 2160-2170.
7. Muñoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 2013; 70 (3): 178-194.
8. Guerra-Hernández N, Matos-Martínez M, Ordaz-López KV, Camargo Muñiz MD, Medeiros M, Escobar-Pérez L. Clinical and biochemical findings in Mexican patients with distal renal tubular acidosis. *Rev Invest Clin*. 2014; 66 (5): 386-392.
9. Escobar LI, Simian C, Treard C, Hayek D, Salvador C, Guerra N et al. Mutations in ATP6V1B1 and ATP6V0A4 genes cause recessive distal renal tubular acidosis in Mexican families. *Mol Genet Genomic Med*. 2016; 4 (3): 303-311.
10. Muñoz R, Escobar L, Medeiros M. Sobre-diagnóstico de acidosis tubular renal en México. *Rev Invest Clin*, 2012; 64 (4): 399-401)
11. Borregrosa Prats JV, Santos Rodríguez F. González Parrac E , Espinosa Román L, Buades Fuster J.M., Monteagud-Marrahí E, Navas Serrano V. M. Acidosis tubular renal distal: Aspectos epidemiológicos, diagnósticos, de seguimiento clínico y terapéuticos. *Rev. Investigación nefrología* 2021;41(1):62–68.
12. Rodríguez Soriano J: Renal tubular acidosis: The clinical entity. *Am J Kidney Ois* 2020;13:2186.
13. López CMB, Ramírez MCA, Flores PEL. Nefrocalcinosis asociada con acidosis tubular renal distal, informe de dos casos. *Archivo Instituto Materno Infantil*. 2020;11(1):21-26.
14. Diagnóstico y Tratamiento de la Acidosis Tubular Renal en Pacientes Pediátricos, México, CENETEC 2016. SS-255-16 Página 9-12.

15. Chen L., Wang HL, Zhu YB, Jin Z, Huang JB, Lin XF, et al. Screening and function discussion of a hereditary renal tubular acidosis family pathogenic gene, *Cell Death Dis.* 2020; 11:159
16. Jobst – Schwan T, Klämbt V, Tarsio M, Heneghan JF, Majmundar AJ, Shril S, et al. Whole exome sequencing identified ATP6V1C2 as a novel candidate gene for recessive distal renal tubular acidosis. *Kidney Int.* 2020; 97:567-79.
17. Gómez-Conde S, García Castaño A, Mireia Aguirre A, Acidosis tubular renal distal: Correlación genotípica, evolución a largo plazo y nuevas perspectivas terapéuticas. *Rev. Investigación nefrología* 2021;41(4):383-390.
18. López- García SC, Emma F, Walsh SB, Fila M, Hooman N, Zaniew M, et al. Treatment and long-term outcome in primary distal renal acidosis. *Nephrology Dial Transplant* 2019; 34: 981-91
19. García Nieto VM, Luis YMI, Tejera CP, Pérez SG, Moraleda MT. La hipercalciuria idiopática revisada. ¿Anomalía metabólica o enfermedad? *Nefrología*,2019; 39 (6): 592-602.6. Rodríguez SJ. Renal tubul.
20. Medeiros Domingo M, Escobar Pérez L., Muñoz Arizpe R., Abordaje clínico y diagnóstico de la acidosis tubular renal, *Acta Médica Grupo Ángeles*. Volumen 16, Supl. 1, julio-septiembre 2018.

XIV. Organización

Recursos humanos

❖ Responsable del estudio:

Dra. Luna Galeana Jazmín Liley

Médico residente de tercer grado de pediatría.

❖ Asesores de la tesis:

Dra. Margarita Irene Rocha Gómez

Jefa de Nefrología Pediátrica y adscrito al servicio de Nefrología pediátrica del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala

Adscrito al departamento de investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Recursos materiales

❖ Físicos

⌘ Expedientes clínicos

⌘ Computadora

⌘ Bases de datos electrónica

⌘ Internet

⌘ Los propios de la unidad y del investigador

XV. Extensión

Se autoriza a la Biblioteca de la UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos.

XVI. Cronograma de actividades

MEJORÍA DEL CRECIMIENTO DE PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ACIDOSIS TUBULAR RENAL DESPUES DEL TRATAMIENTO EN EL PERIODO DE MAYO DEL 2018 AL 2023											
ACTIVIDADES	8/10/22	07/02/23	10/03/23	18/04/23	8/2/23	8/3/23	8/4/23	8/5/23	8/6/23	8/7/23	30/7/23
DISEÑO DEL PROTOCOLO	■										
ACEPTACION DEL PROTOCOLO		■	■	■							
CAPTACION DE DATOS		■	■	■	■	■	■	■			
ANALISIS DE DATOS							■	■			
DISCUSION								■			
CONCLUSIONES								■	■	■	
PROYECTO DE TESIS										■	
ACEPTACION DE TESIS											■
EDICION DE TESIS											■
ELABORACION DE ARTICULO											■
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											■

XVII. Anexos

Cédula de captura en Access.

Archivo Inicio Crear Datos externos Herramientas de base de datos Ayuda ¿Qué desea hacer?

Ver Pegar Cortar Copiar Portapapeles

Filtro Ascendente Descendente Avanzadas Ordenar y filtrar

Actualizar todo Guardar Revisión ortográfica Eliminar Más

Reemplazar Ir a Seleccionar Buscar

Formato de texto

Todos los obje... Base--- Acidosis Tubular Base--- Acidosis Tubular

Base--- Acidosis Tubular

Expediente 256662

Nombre LUIS ALBERTO LOPEZ MAYO

FECHA DE NACIMIENTO

Edad (mx0,083) 1.000

Sexo M

Lugar de origen Balancan

Ant de litiasis familiar

Enfer renal crónica

Acidosis tubular renal fam

fecha de diagnóstico 12/03/2022

perdida de peso

diarrea

vomito

deshidratación

Estado de Nutrición 119 Denutrición severa

Acidosis Metabólica Hiperclorémica

Estado de Hipercalemia

Estado de Hipocalemia

Fiebre

pHV 7.22

HCO3V 9.40

Lactato 1.00

Cloro 109

NaV 135

Anion GAP 17.0

USG Renal 115 Normal

NaU 0

ClU 0

KU 0

HCO3 U 0

pHU 0.00

Anion GAPu 0

CrU 0.00

CrS 0.00

Tratamiento Bicarbonato

Tratamiento Citrato

Evolución 1 Aún en tratamiento

Talla en cm Ingreso 49

Peso Kg Ingreso 3.200

Fecha a los 3 meses

Talla en cm 1 0

Peso Kg 1 0.000

HCO3V1 0.00

Lactato1 0.00

Cloro1 0

k v1

NaV1 0

Anion GAP1 0.0

fecha a 6 meses

Talla en cm 2 0

Peso Kg 2 0.000

HCO3V2 0.00

Lactato2 0.00

Cloro2 0

k v2

NaV2 0

Anion GAP2 0.0

Registro: 1 de 25 Sin filtro Buscar

Vista Formulario Bloq Mayús Bloq N viernes, 23 de junio de 2023

