



**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:
ACIDOSIS TUBULAR RENAL Y SU RELACION CON
TRASTORNOS DEL DEFICIT DE ATENCION E
HIPERACTIVIDAD**

**ALUMNO:
DR. LUIS EMMANUEL RUIZ PEREZ**

**DIRECTORES:
DR. PABLO VALLADARES SANCHEZ
DRA. MARGARITA ROCHA GOMEZ**



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2013



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:
ACIDOSIS TUBULAR RENAL Y SU RELACION CON
TRASTORNOS DEL DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD**

**ALUMNO
LUIS EMMANUEL RUIZ PEREZ**

**DIRECTORES:
DR. PABLO VALLADARES SANCHEZ
DRA. MARGARITA ROCHA GOMEZ**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Luis Emmanuel Ruiz Pérez.

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2013

INDICE

I	RESUMEN	1
II	ANTECEDENTES	2
III	MARCO TEORICO	5
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
V	JUSTIFICACION	26
VI	OBJETIVOS	28
	a. Objetivo general	28
	b. Objetivos específicos	28
VII	HIPOTESIS	29
VIII	METODOLOGIA	30
	a. Diseño del estudio.	30
	b. Unidad de observación.	30
	c. Universo de Trabajo.	30
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	30
	e. Definición de variables y operacionalización de las variables.	31
	f. Estrategia de trabajo clínico	34
	g. Criterios de inclusión.	35
	h. Criterios de exclusión	35
	i. Criterios de eliminación	35
	j. Métodos de recolección y base de datos	36
	k. Análisis estadístico	36
	l. Consideraciones éticas	36
IX	RESULTADOS	38
X	DISCUSIÓN	47
XI	CONCLUSIONES	49
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	50
XIII	ORGANIZACIÓN	53
XIV	EXTENSION	54
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	55
	ANEXOS	56

I.- RESUMEN

Título: Acidosis tubular renal y su relación con trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Introducción: La acidosis tubular renal es un síndrome clínico caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica, se produce por la disfunción tubular para la secreción de iones hidrógeno, se ha observado de manera empírica que la mayoría de los pacientes que acuden a la consulta externa de nefrología tienden a ser mas hiperactivos, presentan inatención y tienden a ser mas impulsivos, lo que si se encuentra documentado es que la acidosis metabólica produce alteraciones en el metabolismo cerebral y esto pudiera ser la condicionante de que la acidosis tubular pueda producir TDAH.

Material y Método: Se valoraron a 13 pacientes con diagnostico de acidosis tubular renal en el hospital por parte del servicio de neurología pediátrica, realizándoseles el cuestionario del DSM-IV del niño Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo de enero del 2013 a agosto 2013, es un ensayo prospectivo y descriptivo.

Resultados: Se encontró que 3 pacientes cumplieron los criterios propuestos por el DSM- IV para el TDHA, los cuales equivale a un 23% de total de los pacientes, la frecuencia de pacientes fue de un 64% para el sexo masculino y 36% del sexo femenino, la edad promedio fue de 6 años de edad. El tipo de acidosis metabólico que se presento con mayor frecuencia es la tipo II la se mantuvo presente en 12 pacientes (93%) y solo un paciente presento acidosis tubular renal tipo III (7%), el 96% de todos los pacientes presentaron desnutrición grado I, un porcentaje de 96% se manejo con citratos, los 13 pacientes se encontraban con un control metabólico al momento del estudio.

Conclusión: Todo paciente con Acidosis Tubular renal se mantiene vigilancia de su estado metabólico a través de controles de gasometrías venosas, exámenes generales de orina, y electrolitos séricos como potasio, sodio, calcio, pero no se valora su función conductual, los desequilibrios metabólicos producen alteraciones del metabolismo cerebral por lo que esto pudiera condicionar alteraciones en la conducta como es la hiperactividad, inatención e impulsividad.

Palabra clave: Acidosis Tubular renal, Trastorno por déficit de atención.

II.-ANTECEDENTES:

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurobiológico que se inicia en la edad infantil y que afecta entre un 3-10 % de niños en edad escolar. Los síntomas principales son la hiperactividad, la impulsividad y el déficit de atención. Estos síntomas se presentan con mayor intensidad y frecuencia de lo esperado en los niños de su misma edad.

En 1798 Sir Alexander Crichton documenta un tipo de padecimiento el cual se caracteriza por la presencia de inquietud mental; describe que la característica de este trastorno incluía la falta de atención además de la inquietud. Describe la enfermedad como “un tipo inquietud mental que les hacía incapaz de atender con constancia”.

Posteriormente hubo otras descripciones, las cuales fueron atribuidas a Heinrich Hoffman a mediados del siglo XIX, en donde describe a un alumno con déficit de atención e hiperactividad; en un poema describe a “Phillipp”, un niño que no puede estarse quieto para cenar, no presta atención a sus padres, se balancea en la silla. El la llama un “defecto de carácter moral” y cree que es un daño cerebral y que también podría tener una base biológica.

Durante 1930 se realizaron estudios sobre el comportamiento de niños y niñas los cuales fueron afectados por la gripe y la encefalitis durante la pandemia de 1917 a 1918; se documentó que posterior al periodo de recuperación, presentaban una inquietud inusual, impulsividad y distracción. Esto trajo en el tiempo el uso inicial de estimulantes para tratar a niños con trastornos de comportamiento, sin embargo se observaba una respuesta paradójica.

En 1950, surge la idea de tratarse de trastorno de origen cerebral. En 1960 se habla fuertemente de una conexión genética y por tanto, una base biológica; esta hipótesis vislumbraba la raíz del trastorno por déficit de atención. Aparece la primera descripción del síndrome en la American Psychiatric Association en el Diagnóstico y Manual Estadístico de Trastornos Mentales conocido por las siglas DSM.¹

En 1970, se asocia la impulsividad, la distracción y la hiperactividad, como características de este síndrome hasta este momento el único manejo con el que contaba era a base de terapias de comportamiento.. En 1980 se conoce como Trastorno de déficit de atención.

Por los años de 1987 Bourneville usa el termino de niños inestables a aquellos niños que presentan una conducta de inquietud, una actitud destructiva y retardo mental. Para el año de 1982 Still describe un tipo de padecimiento el cual se caracteriza inquietud, violencia y molestos, actitud destructiva. Pero no fue hasta los años de 1985, cuando la Asociación Americana de Psiquiatría y la Organización Mundial de la Salud, sustituyen el término disfunción cerebral mínima por el de “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad” (DSM-IV-TR) o el de “Trastornos Hiperkinéticos”.

En el año 2001 se inicia en México el “Programa Específico de Trastorno Por Déficit De Atención” siendo secretario de salud el Dr. Julio Frenk Mora durante el periodo del 2001 al 2006; consistía en ocho rubros encaminados a dar respuesta a aquellos trastornos psiquiátricos y neurológicos que tienen una alta prevalencia y producen discapacidad.

El programa se constituía en dos partes; la primera evaluaba la problemática del trastorno de de déficit de atención con o sin hiperactividad, y antecedentes

relacionados al trastorno. Se incluían las manifestaciones clínicas, factores asociados, grupos de riesgo, diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento. La segunda evaluaba los planes de acción y tratamiento específico. En 1798, Sir Alexander Crichton (1763-1856), un médico escocés y autor, escribió sobre una "inquietud mental" que parece muy similar al subtipo inatento del TDAH. Crichton describe las características de este trastorno, que incluían la falta de atención y la inquietud en los niños, que él llamó "los mueve en exceso". Señaló que los niños afectados eran incapaces de prestar atención en la escuela y sugirió que estos niños reciben intervenciones de educación especial. Crichton también mencionó que los síntomas de esta condición misteriosa desaparecían por lo general cuando los pacientes se hicieron mayor. En México se tiene documentado que desde los años de 1935 se reportan los primeros casos de acidosis tubular renal, en México el instituto nacional de pediatra reportó que la frecuencia de personas que padecen acidosis tubular renal es de 35 por cada 10, 000 expedientes.

III.- MARCO TEORICO

La acidosis tubular renal es la principal causa de acidosis metabólica hiperclorémica en un niño que recibe una alimentación típica sin asociación a un cuadro infeccioso ni enfermedad renal.

Es consecuencia de una anomalía que afecta a los mecanismos tubulares de excreción de ácidos. La acidosis tubular renal es una alteración en la capacidad del riñón para excretar la carga usual diaria de líquidos que provienen del metabolismo.

La acidosis tubular provoca un síndrome clínico caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica, el cual es producido por disfunción tubular para la secreción de iones hidrógeno, en la cual la función glomerular puede estar normal o relativamente deteriorada que la función tubular. Se pueden deber a causas genéticas, o adquirida. Se clasifica en dos grandes grupos: Acidosis tubular proximal o tipo II y acidosis tubular distal o tipo I, cuyo cuadro clínico se caracteriza por la presencia de alteraciones del crecimiento y desarrollo, cuadros gastrointestinales episodios de vómitos, también se encuentra documentado otros dos tipos de acidosis tubular renal como la mixta y la tipo IV pero esta es muy rara en la edad pediátrica, siendo común en adultos mayores. Se debe de considerar el diagnóstico de acidosis tubular renal en aquellos niños que presenten restricción del crecimiento, vómitos recurrentes, estatura baja, raquitismo, nefrocalcinosis, hipotonía, debilidad muscular, hipoacusia neurosensorial, episodios recurrentes de deshidratación, cálculos renales, gastroenteritis con una recuperación de la acidosis metabólica. Dentro de los trastornos que se pueden asociarse a la acidosis tubular esta las asociadas a la hipokalemia el cual se presenta con síntomas como debilidad muscular y parálisis

recurrente. Otros trastornos que pueden estar presentes son la hiponatremia e hiperkalemia presentándose como episodios agudos potencialmente fatal, algunos pacientes presentan hipovolemia y una condición perdedora de sal.

Dentro de las causas que se han documentado como desencadenante de la acidosis tubular renal son las causas genéticas y esto ha sido sustentado al encontrar mutaciones en genes que codifican los canales de transportadores de iones que mantiene un funcionamiento ácido base. Dentro de los genes que se han encontrado; se encuentra a NBC1, AE1, subunidad B1 ATPasa H, AC II citosólica, AC II osteoclastos. Existen síndromes heredofamiliares en los cuales se han encontrado otros defectos en los genes como son en el pseudohipoaldosteronismo tipo 1^a en el cual la alteraciones en el receptor de mineralocorticoide produce alteraciones en la absorción de potasio lo que condiciona un desequilibrio, otras como el pseudohipoaldosteronismo tipo 1b en el cual la subunidad beta del canal epitelial del Na, en los adultos los síndromes que se han documentado asociados a la acidosis tubular son las enfermedades autoinmunitarias.

El dato clínico que más orienta a un cuadro de acidosis tubular renal es el retraso en el desarrollo durante la infancia; no se comprende del todo por hay disminución del desarrollo, pero se considera que hay una afectación en el crecimiento. Se ha documentado que en la acidosis metabólica hay una supresión en la amplitud de pulso de la secreción de la hormona de crecimiento en ratas, otro de los factores de crecimiento que se encuentran alterados es el factor de crecimiento similar a la

insulina tipo 1 el cual también se encuentra suprimido por locus ; estas dos alteraciones son las que se consideran que pudieran causar el retraso en el desarrollo existe un tipo de acidosis tubular renal conocido como el síndrome de fanconi en el cual el retraso de crecimiento se debe a una alteración en la reabsorción de fosfatos lo cual contribuye a que se presente un raquitismo y talla baja por la pérdida de fosfatos. Aquellos pacientes que presentan acidosis metabólica se produce como consecuencia inhibición de la función de los osteoblastos alterando el recambio óseo, pero esto no explica la gran pérdida de peso y las alteraciones del crecimiento por lo cual la restricción del crecimiento se considera es de origen multifactorial.

La acidosis tubular renal es consecuencia de una falta de concordancia entre la tasa habitual de producción de ácido y la excreción de ácidos por el riñón. La producción diaria de ácidos endógenos proviene principalmente de proteínas de la dieta , en especial los aminoácidos que contiene azufre como metionina ,cistina y no son resultados de la síntesis de proteínas lo que produce finalmente ácido sulfúrico . El ingreso de protones derivados del H_2SO_4 dentro del espacio extracelular es rápidamente neutralizado por el bicarbonato que solo cubre la mitad de la disposición de la carga de ácido. En formas crónicas de acidosis metabólica, la neutralización de hidrógenos por el mineral óseo se acompaña de liberación de calcio, iones hidroxilo (OH^-) y fosfato (PO_4) desde la superficie de los cristales de hidroxiapatita.

La acidosis tubular renal no es una entidad única, sino un conjunto de alteraciones, por eso es muy importante recordar los mecanismos normales de excreción de ácidos:

Las células epiteliales del túbulo proximal, la rama gruesa ascendente del asa de Henle, el túbulo distal, el túbulo colector y los segmentos corticales y la medula están especializados para efectuar el intercambio de iones contra gradientes, estos epitelios están separados por dos compartimientos: el primero la luz tubular y el segundo el compartimiento líquido intersticial del riñón. Cada membrana tiene un complejo único de mecanismo de translocación de iones, que puede ser transportadores anclados de la bicapa lipídica de la membrana celular o canales de iones específicos.

Todas las células epiteliales transportadoras de sodio en la nefrona distal tienen una adenosintrifosfatasa dependiente de sodio y potasio basolateral que mantiene una alta concentración intracelular de potasio y una baja concentración intracelular de sodio. Durante cada ciclo de transporte, por cada 3 iones de sodio eliminados de la célula se translocan 2 iones de potasio hacia el interior celular. Este proceso tiene como resultado la polarización eléctrica de la membrana basolateral contra el gradiente de concentración, a través de la ATPase Na y K la cual es el principal medio por el que los iones son absorbidos a nivel de la membrana basolateral y finalmente, abandonan al riñón a través de la vena renal. La absorción de sodio es un proceso de transporte activo secundario, bajo un gradiente eléctrico y químico que se mantiene con gasto de ATP por medio de la ATPase Na/K . Además del movimiento transcelular de iones la absorción

también puede producirse por una vía paracelular, impulsada por un gradiente eléctrico de la luz a la membrana basolateral, luego es regulado por la estrechez relativa de los complejos de unión estrecha celular.

El riñón mantiene la homeostasis del pH por dos procesos diferentes en el manejo de HCO_3^- : la reabsorción y regeneración del HCO_3^- : el primer paso es la absorción del HCO_3^- filtrado en los segmentos proximal de la nefrona, mientras que el segundo consiste en la excreción de hidrógeno bajo la forma de NH_4^+ y fosfato de hidrógeno en el túbulo colector y en este proceso se generan nuevos iones bicarbonato. El proceso de absorción del bicarbonato filtrado se denomina reabsorción y está mediado por la secreción de hidrógenos a cambio de iones sodio absorbidos. El hidrógeno secretado se genera por la acción de la enzima citosólica-anhidrasacarbónica tipo 2 sobre el dióxido de carbono y el agua, con producción de ácido carbónico que se disocia a hidrógeno y bicarbonato. El ion hidrógeno secretado reacciona con el HCO_3^- luminal y produce H_2CO_3 que rápidamente se descompone en CO_2 y H_2O por medio de la anhidrasacarbónica tipo 4 presente en el ribete en cepillo luminal. El CO_2 luminal difunde nuevamente hacia la célula para otro ciclo de generación de H_2CO_3 . El HCO_3^- intracelular generado por la anhidrasacarbónica tipo 2 es transportado a través de la membrana basolateral por el cotransportador $\{3\text{HCO}_3^-/\text{Na}^+\}$. El efecto neto consiste en que el ion HCO_3^- que retorna a la sangre no es exactamente el mismo HCO_3^- preformado, filtrado sin reemplazar el HCO_3^- consumido por el ácido endógeno. La secreción de iones H^+ es influida por la reabsorción de sodio en las células principales del túbulo colector ya que esta reabsorción produce electro-negatividad luminal que favorece la secreción

del H⁺. En estados de deficiencia o resistencia de aldosterona, disminuye la secreción de protones y ocasiona acidosis distal.

En la Acidosis tubular renal la capacidad máxima de reabsorción de bicarbonato está disminuida condicionando la presencia de bicarbonaturia esto produce un descenso del bicarbonato sérico al grado de que el nivel en que la cantidad de bicarbonato filtrada es igual a la tasa máxima de reabsorción, . Cuando el bicarbonato sérico se encuentra en el umbral (por ejemplo 17 mEq/L), hay mas perdidas por lo que para la realización de la corrección el manejo se hace con cantidades de soluciones alcalinas.

Otro de los trastornos que acompañan a la acidosis tubular renal es que cuando se presenta bicarbonaturia se eleva la excreción de potasio por lo cual se debe de reponer en potasio.

La reabsorción de sodio se reduce y origina contracción de volumen, aumento en la secreción de renina y aldosterona; esto a su vez aumenta la excreción de potasio y causa hipokalemia. En cambio, en la ATD hiperkalémica, la excreción de potasio disminuye y produce hiperkalemia. Debido a la disminución en la excreción de ácido, los hidrogeniones son amortizados en el hueso y producen descalcificación ósea, hipercalciuria e hiperfosfaturia. Además existe hipocitraturia lo que aunado a la hipercalciuria favorece la nefrocalcinosis y la nefrolitias.

En los casos de acidosis tubular renal que se acompañan de alteraciones en la eliminación de fosfatos como el síndrome de Fanconi, se puede presentar raquitismo por la presencia de hiperfosfaturia y la hipofosfatemia.

El Dr. silvestre García Puente describe que existen mecanismos que pueden producir la ATD son los condicionados por un defecto secretorio es decir las bombas secretoras de protones como la H⁺ ATPasa y la H⁺-KATPasa esta disminuidas o ausentes, lo cual pudiera ser los condicionantes de la acidosis tubular renal y describes estos defectos como:

Defecto secretorio: En este caso, las bombas secretoras de protones estas disminuida, uno de estos defectos pueden ser la deficiencia de anhidrasa carbónica tipo II (citosólica).

Defecto de voltaje. La secreción de H⁺ el cual a causa de la reabsorción de sodio se genera un potencial eléctrico negativo lo que genera una reabsorción de hidrógenos. Existe un tipo de ATD que es la incompleta en la que en condiciones estables se mantiene el equilibrio ácido base; pero se requiere aumentar la excreción de ácido por algún evento intercurrente, se manifiesta el defecto en la acidificación distal. Se desconoce la causa, pero se considera que puede ser secundario a deficiencias en el voltaje en la membrana.

La ATD hiperkalémica puede deberse a deficiencia de aldosterona o resistencia a la aldosterona. Es decir una alteración en la combinación de defecto secretorio, ya que la aldosterona estimula la H⁺ ATPasa y a un defecto de voltaje debido a la disminución en la reabsorción de sodio.

Otras causas de ATD hiperkalémica como la producida por amiloride un diurético ahorrador de potasio, que puede condicionar acidosis tubular renal por una nefropatía obstructiva o por una nefritis intersticial.

CLASIFICACION DE LA ACIDOSIS TUBULAR RENAL:

Acidosis Tubular Renal Proximal tipo II.- Alrededor de 75 a 80% del bicarbonato filtrado es normalmente reabsorbido y 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 ocurrirá la liberación aumentada de bicarbonato a los segmentos distales de la nefrona, la cual sobrepasa las posibilidades de reabsorción de los mismos, ocurriendo bicarbonaturia y desarrollo de acidosis metabólica. Dentro de las causas éstas pueden ser primarias, las cuales incluyen las variantes hereditarias, esporádicas y secundarias.

Acidosis Tubular Renal Distal .tipo I.- Se caracteriza por la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica e hipokalemica, con incapacidad para reducir el pH urinario a valores inferiores a 6.0, debido a un efecto en los transportadores implicados en la eliminación de los hidrógenos en la orina y la asociada regeneración de bicarbonato, es decir que cuando se altera la capacidad de la nefrona distal para reducir el pH urinario, se presentan diversas consecuencias metabólicas:

- El bicarbonato que se escapa a la reabsorción del túbulo proximal por lo consiguiente se produce bicarbonaturia.
- Reducción de la secreción tubular renal de amonio y ácidos titulables

- Al no absorberse los aniones en la nefrona distal se promueve la secreción excesiva de potasio lo cual produce hipokalemia
- Se contrae el espacio extracelular lo cual trae como consecuencia acidosis metabólicas de tipo hiperclorémico.

ACIDOSIS TUBULAR RENAL HIPERKALEMICA O TIPO IV.- -Se caracteriza por el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica de grado leve a moderado, asociada a hiperkalemia. Los pacientes afectados mantienen la capacidad del riñón para reducir el pH urinario por debajo de 5.5, los pacientes que presentan patologías que se caracterizan por deficiencia de aldosterona o resistencia a su acción en órganos blanco son más propensos a presentar este tipo de acidosis tubular.

- La hiperkalemia es secundaria a un defecto de la acción de la aldosterona y este induce la reducción de la producción del ion amonio en el túbulo proximal de la nefrona; además, el potasio compite con el ion amonio por el transportador Na/2Cl/K en la rama ascendente del asa de Henle, reduciendo así el gradiente medular del ion amonio.
- La hiperkalemia también disminuye el ingreso del ion amonio desde el intersticio medular hacia el interior de las células de los túbulos colectores medulares, por su efecto sobre la secreción de ion potasio a través de la Na-K-ATPasa ubicada en la parte basolateral de la membrana celular tubular.

El efecto neto de estas acciones es la disminución de la excreción urinaria de ion amoniaco y ácidos titulables, con el desarrollo de acidosis metabólica.

El cuadro clínico se presenta sobre todo en la etapa de lactancia y el dato que se presentan en todos los tipos son es el retraso en el crecimiento, lo que se puede relacionarse a menor ingesta dietética, otros síntomas como náuseas y vómitos también se presentan, y dentro de la sintomatología renal el dato clínico es la poliuria.

Se ha documentado que los pacientes con ATR tipo I aumenta la sensibilidad a alimentos alergenicos como leche de vaca, trigo y clara de huevo.

Para el diagnostico no se recomienda la realización de estudios de extensión basta con la realización de una determinación de urea, creatinina, sodio, cloro, calcio y fosforo. El estudio que mas utilidad tiene para el diagnostico de la ATR es la gasometría la cual puede ser venosa, buscando documentar la presencia de ácidos al encontrar pH por debajo de 7,30 y un bicarbonato menor de 21, también se debe considerar el hiato anionico dado que este se puede encontrar dentro de lo normal lo cual traduce la presencia de una acidosis hiperclorémica. Otro de los estudios que se deben de realizar es la cuantificación del pH urinario el cual puede encontrarse por debajo de 5.5 , la determinación de la fracción excretada de bicarbonato se debe de considerar como parámetro dentro del estudio de la acidosis tubular renal: el cual se realiza con cuantificaciones de orina siempre y cuando las concentraciones de bicarbonato se encuentran dentro de lo normal , los valores de referencias son menores de 5% , y en la acidosis tubular renal proximal los niveles se encuentran de 12 a 15%, no se encuentran alteraciones en las concentraciones de calcio, fosfato y vitamina D , pero en lo pacientes que presentan síndrome de Fanconi es común encontrar trastornos como aminoaciduria, fosfaturia y hipercalciuria .

Para el estudio de la acidosis tubular renal se necesita valorar si la etiología es de tipo primario y secundario, dado que aquellos pacientes que presenten acidosis tubular secundaria como en el uso de medicamentos la sola suspensión puede revertir las alteraciones tubulares.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la corrección de la acidosis metabólica y esto se logra con la administración de soluciones alcalinizantes.

Los alcalinizantes más usados son el bicarbonato de sodio, mezclas de bicarbonato de sodio, de potasio y las soluciones de citratos. La dosis habitual que se requiere es de 3 a 5 mEq/Kg/día en la Acidosis Tubular Distal y 10 a 15 mEq/Kg/día en la Acidosis Tubular Proximal repartidas en 4 dosis, se comienza con una dosis baja, ajustándola cada 3 a 4 días hasta corregir la acidosis metabólica. Se debe mantener vigilancia a los pacientes periódicamente y se registran: el crecimiento, los electrolitos, la creatinina y el estado ácido-base.

Las soluciones deben administrarse mezclándose con agua, jugo, leche o solo. El tratamiento dura mientras el bicarbonato plasmático se encuentre bajo o normal; cuando el bicarbonato se eleve, a más de 23.5 mEq/L en los lactantes y preescolares, se reduce la dosis progresivamente hasta suspenderlo sin que el bicarbonato descienda a menos de 22 mEq/L o que no haya alcalosis respiratoria crónica.

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION:

El trastorno por déficit de atención (TDAH) es la afección neuropsiquiatría más común en la población infantil. Esta se inicia desde el nacimiento y puede mantenerse durante la adolescencia, es de etiología multifactorial y se caracteriza por la presencia de inatención, hiperactividad e impulsividad; siendo en la etapa preescolar y escolar donde se presenta de mayor intensidad y frecuencia.

Se han descritos casos en los cuales puede darse con o sin hiperactividad en diversos grados, lo que afecta el rendimiento escolar de 7 de cada 10 pacientes que acuden a consulta en algún servicio de salud mental, con una comorbilidad frecuente con trastornos conductuales como el síndrome oposicionista- desafiante y el trastorno disocial, así como con trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y del aprendizaje, lo que impacta de una manera importante la relación social y familiar.

En términos conservadores, se estima una prevalencia del 5% en población infantil y adolescente; por lo que en nuestro país existen aproximadamente un millón 500 dentro de este grupo de edad con este problema

En el CIE-10 se conoce como trastorno hiperactivo (Déficit de Atención, Hiperactividad). Los síntomas más frecuentes que se describen son: los pacientes no pueden estarse quietos; están en movimiento continuo; no pueden esperar a los demás y tienen dificultades para concentrarse. Los más jóvenes, son los que tienen más dificultades para completar sus tareas escolares.

La evidencia científica actual, a través de estudios neuroquímicos, genéticos, neuroimagen apoyan que hay un claro sustento en la etiología, en donde los factores éticos, ambientales juegan un papel importante en algunos casos.

Las bases biológicas se agrupan en causas genéticas, alteraciones de la estructura frontoestriada y las obtenidas por imágenes cerebrales:

Genéticas: La biología molecular ha jugado un papel muy importante en el estudio de los genes candidatos que están relacionados con la fisiología de las catecolaminas (dopamina y noradrenalina), con la transmisión y la regulación sináptica de circuitos inespecíficos. La selección de estos se basa en las observaciones clínicas tales como la actividad de los estimulantes y reconocimiento de las deficiencias conductuales, cognoscitivas y ejecutivas características del trastorno por déficit de atención que se relaciona con el funcionamiento de la corteza prefrontal y los circuitos frontoestriados. Se han identificado al menos dos genes dopaminérgicos asociados a este trastorno: el gen transportador de dopamina (DAT) y el gen receptor de dopamina (DRD4), además de un transportador (DAT) y la proteína 25 asociada a la sinapsis (SNAP 25) que favorece la liberación de neurotransmisor. También se han involucrado los genes reguladores de la noradrenalina y de la nicotina, debido a que gemelos con este trastorno comparten una forma de receptor alfa de acetilcolina-nicotínica. Otros genes en evaluación son los hallados en varios grupos de hermanos como los que se encuentran en el cromosoma 16p13y el 17p11.

Se considera que múltiples genes pueden estar implicados aun en el mismo individuo: el HLA en el cromosoma 6, el genes pueden estar implicados aun en el mismo individuo: el HLA en el cromosoma 6, el gen transportador de dopamina en el cromosoma 5, el gen receptor de dopamina D4 en el cromosoma 11.

Alteraciones estructural frontoestriada.- La evaluación de ratas recién nacidas con depleción inducida de dopamina produce hiperactividad, la cual disminuye con la administración de estimulantes y con el inicio de la pubertad , mientras la privación de noradrenalina se relaciona con deficiencias en el aprendizaje sin hiperactividad, esta última se ha utilizado como modelo de la variante inatenta de trastorno por déficit de atención, la deficiencia de serotonina se ha relacionado con impulsividad y agresividad. También los paciente que han sufrido lesión o traumatismo en la región prefrontal sin anormalmente inatentos, perseverantes y muestran dificultad en controlar su impulsividad y en la conducta instintiva, y en ellos se pueden identificar tres grupos de síntomas o síndromes de lóbulo frontal dependientes de la topografías de la lesión que los origina: dorsolateral, medial/cingulada y orbitaria. En la lesión de la corteza prefrontal dorsolateral los pacientes se muestran desinteresados, faltos de espontaneidad, con poca reactividad hacia eventos y personas y parecen no tener motivación, la memoria para hechos recientes y la capacidad para plantear es inadecuada. La lesión de la corteza prefrontal medial produce un trastorno para actuar y motivarse más evidente que el de la lesión de la porción dorsolateral. Todos los trastornos de integración son atribuidos a la inatención y falta de interés. La apatía y falta de espontaneidad son los componentes

afectivos dominantes. La lesión de la corteza pre-frontal orbitaria difiere de las anteriores en que los pacientes tienen un trastorno de atención y son capaces de inhibir la interferencia de estímulos externos.

Estudios de neuroimagen.- La resonancia magnética ha demostrado disminución no significativa del volumen de la corteza frontal derecha, de la parte anterior del cuerpo calloso cerebelo y la cabeza izquierda del núcleo caudado , así como pérdida de alrededor de 5% del volumen cerebral en niños que padecen trastorno por déficit de atención. Los estudios con imágenes funcionales como las de flujo cerebral por tomografía de fotón único (SPECT) sugieren alteraciones frontales y del estriado. Los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) han mostrado una reducción en el metabolismo de la glucosa en el estriado, el lóbulo frontal y regiones somatosensitivas y occipitales.

El diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención constituye un gran reto diagnóstico. Este se basa con criterios clínicos vigentes emitidos por el DSM-VI o el CIE-10 (clasificación internacional de enfermedades de la organización mundial de la salud, décima edición), ya que al momento no existen pruebas de gabinete o laboratorio que confirmen o descarten esta entidad. El trastorno por déficit de atención se caracteriza por un patrón persistente de inatención, impulsividad o hiperactividad que se presentan por al menos seis meses en forma más frecuente y grave de lo que se observa en niños de sexo y edad similar. Esta conducta debe de tener un impacto negativo en el funcionamiento del individuo en al menos dos ambientes diferentes (escuela, casa, amigos). Algunos de los síntomas deben presentarse antes de los

siete años de edad y no ser explicados por disfunción sensorial (hipoacusia, trastornos visuales) enfermedades medicas (cardiopatías, malformaciones cerebrales, anemia ferropenica) consumos de fármacos.

Inatención.- es la incapacidad que tiene un individuo para concentrarse por periodos suficientes que le permitan terminar una actividad que requiera un esfuerzo mental sostenido o lograr el aprendizaje, se considera que la inatención es significativa cuando el paciente tiene 6 o más de los síntomas que incluye el cuestionario del DSM- IV.

Hiperactividad.- Se define como la actividad motora exagerada que parece conducir a un fin que este se alcance, los pacientes tienen dificultad para mantenerse quietos y cambian frecuentemente de posición, brincan, trepan i mueven persistentemente las manos y los pies.

Impulsividad.- implica las dificultad que tienen los pacientes para lograr el autocontrol que les permita respetar el espacio y las actividades de los que lo rodean.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El trastorno por déficit de atención en base a sus manifestaciones clínicas se puede dividir en leve, moderado o severo y en base a su predominancia de los síntomas se pueden describir tres variedades clínicas:

a).- Variedad mixta o combinada: Es la forma más frecuente y representa 60% de los pacientes; la severidad de los síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad es similar y condiciona que estos pacientes tengan dificultades severas o tempranas.

b).-Variedad predominante Hiperactivo–Impulsivo: Es la menos común y posiblemente representa solo el extremo severo del TDAH mixto. Los síntomas condicionan que estos pacientes tengan dificultades severas y tempranas.

c).- Variedad inatenta: Representa 15 a 25%; se presenta mayormente en las mujeres, predomina la falla escolar en el contexto de un paciente que no presenta problemas de comportamiento ni hiperactividad.

DIAGNOSTICO

El diagnostico del trastorno por déficit de atención es completamente clínico y basta conocer la forma detallada de la historia familiar y personal del paciente, además de

un examen físico y escalas validadas con maestros y padres para establecer con certeza el diagnóstico e iniciar un tratamiento: sin embargo los estudios complementarios de extensión o fisiológicos o de imagen debe estar estrictamente relacionados con cada caso en particular.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico del TDAH debe ser de tipo farmacológico y psicosocial:

Farmacológico.- los criterios establecidos por la academia mexicana de pediatría (2004) y aun vigentes establece que la primera opción para el tratamiento para niños, adolescentes y adultos por TDAH sin comorbilidades son los fármacos estimulantes. En México se tiene disponible el Metilfenidato en dos presentaciones, el de acción lenta y el de liberación prolongada o sistema OROS, en otros países como Estados Unidos se comercializa para el tratamiento las anfetaminas, o combinaciones de anfetaminas e isómeros del Metilfenidato. La dosis terapéutica fluctúa de 0.3 a 0.6mg/kg/día y no se recomienda administrar más de 35 mg/día en niños con peso igual o menor de 25 kg o más de 60mg/día en menores de 13 años. Hay documentación que propone que la dosis de 1 mg/kg/día, pero dependerá de cada paciente. Se debe evitar la taquifilaxia asociada al Metilfenidato por lo que se debe administrar en dosis ascendente durante el día.

Los medicamentos no estimulantes que se pueden usar para el tratamiento son los antidepresivos tricíclicos (ADT), los agonistas alfa adrenérgicos, los inhibidores de la recaptura de noradrenalina (IRNA) y otros como los estimulantes del alerta

(modafinil). En el caso de los ADT, la imipramina es el prototipo, antes se consideraba que esta medicación era la adecuada pero dado los efectos adversos tipo cardiovasculares dejaron de ser una alternativa, su mecanismo de acción lo ejerce al aumentar parcialmente la disponibilidad de dopamina en las sinapsis centrales. Su efecto anticolinérgico, sedante, cardiotoxicidad en sobredosis, así como la variabilidad de sus niveles sanguíneos ameritan un monitoreo cuidadoso.

Las alternativas de los alfa adrenérgicos como la clonidina se ha considerado en los pacientes preescolares a dosis de 0.1 a 0.3mg/día, este medicamento por su efecto de somnolencia se debe de dar por las noches, los IRNA como el Bupropion a dosis de 75 a 150mg/día son opciones consideradas de segunda línea, la Enlaxina el cual inhibe tanto noradrenalina como serotonina, y también una menor medida de dopamina también disminuye los síntomas del TDAH, la dosis que se deben de administrar deben de ser 75 a 150mg/día.

Dentro de la nueva gama de medicamentos para el TDAH es la Atomoxetina el cual puede administrarse en una o dos tomas al día, matutina o nocturna de forma progresiva durante las primeras tres a cuatro semanas, se ha visto que en pacientes que presentan una comorbilidad como tics o síntomas ansiosos puede demostrarse una mayor eficacia.

Uno de los riesgos del uso de fármacos estimulantes puede ser un abuso o un mal uso por lo cual también el tratamiento psicosocial es de importancia y de estos los abordajes son de tipo cognoscitivo – conductual, ya sea individual o grupal.

También se requiere de intervenciones interpersonales y familiares, por lo cual se debe intervenir tanto a los padres como y maestros.

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se considera que el trastorno de déficit de atención se debe a múltiples factores. Dentro de las causas documentadas sobre la etiología del TDAH son las producidas por la alteración en la liberación de neurotransmisores como noradrenalina y dopamina.

En cuanto a la acidosis tubular renal esta se debe a una alteración tubular para la secreción de hidrógenos, no hay documentación que sugiere cierta relación entre estas patologías o una causa que pudiera desencadenar ambos trastornos, pero lo que se ha observado es que la mayoría de los pacientes con acidosis tubular presentan trastornos de la conducta como son la hiperactividad, impulsividad y déficit de atención, por lo cual se considera que ambas entidades pudieran estar relacionadas.

Se ha observado en la consulta externa de nefrología que aquellos pacientes que presentan acidosis tubular renal independientemente del tipo tienden a ser más hiperactivo, impulsivo y presentan mayor déficit de atención comparados con aquellos pacientes que se mantiene control en la consulta externa de nefrología y que presentan otras patologías renales, lo que posiblemente sugiere que puede haber una asociación entre estas dos entidades clínicas que pudiera orientar a una posible causas desencadenante.

En Base a estas observaciones nos llevan a formularnos la pregunta ¿Los pacientes que cuentan con diagnóstico de acidosis tubular renal también presentan trastornos por déficit de atención.

V.- JUSTIFICACION

En el hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, se tienen en control 400 niños menores de 15 años con trastornos del déficit de atención e hiperactividad. Algunos de ellos han presentado acidosis tubular renal. En el servicio de nefrología se atendieron en el año del 2011 a aproximadamente 40 pacientes con acidosis tubular renal. En algunos de ellos se observó la presencia de TDAH. Hasta el momento desconocemos la relación que pudiera existir entre estas patologías.

El identificar oportunamente en aquellos pacientes que cuentan con diagnóstico de acidosis tubular renal, los trastornos por déficit de atención e hiperactividad, ayudara a la socialización, rendimiento escolar y aceptación familiar del paciente.

En la actualidad a pesar de los notables adelantos en los conocimientos médicos no se ha logrado determinar un factor desencadenante en el trastorno por déficit de atención por lo cual una de las causas que se pudieran considerarse como factor desencadenante son los desequilibrios metabólicos en los pacientes con acidosis tubular renal.

Se les aplicará a todos los niños con acidosis tubular renal el cuestionario TDAH del DSM-IV mismo que permitirá clasificar al paciente para poder iniciar medicación específica.

Lo anterior de acuerdo a lo dispuesto por el programa de padecimientos psiquiátricos y neurológicos crónicos de alta prevalencia que deben ser atendidos como prioritarios según el enunciado del programa de salud psicosocial 2006: Así mismo del programa de calidad del hospital regional de alta especialidad del niño Rodolfo Nieto Padrón el

cual entre sus enunciados menciona que se deben utilizar los mejores diagnósticos y tratamiento para atender a los pacientes de población abierta.

Los resultados de esta investigación brindaran un panorama general sobre posibles asociaciones entre patologías que pudieran sugerir un factor desencadenante como los trastornos acido bases o metabólicos y estos pudieran ser las condicionante de los trastornos de la conducta en algunas personas

VI.- OBJETIVOS

a. **Objetivo General:** conocer acidosis tubular renal y su relación con trastornos del déficit de atención e hiperactividad en menores de 15 años.

b. **Objetivos específicos:**

1. Describir acidosis tubular renal y su relación con trastornos del déficit de atención e hiperactividad en el menor de 15 años del HRAEN RNP 2012-2013.
2. Describir las comorbilidades de la acidosis tubular renal y su relación con trastornos del déficit de atención e hiperactividad en el menor de 15 años del HRAEN RNP 2012-2013.
3. Mostrar las características clínicas y factores relacionados a la acidosis tubular renal y su relación con trastornos del déficit de atención e hiperactividad en el menor de 15 años del HRAEN RNP 2012-2013.

VII.- HIPOTESIS.

H_{01} .- Los pacientes que presentan acidosis tubular renal descompensada no presentan trastornos de la conducta en los pacientes con trastornos del déficit de atención e hiperactividad en el menor de 15 años del HRAEN RNP 2012-2013.

H_{i1} .- Los pacientes que presentan acidosis tubular renal descompensada presentan trastornos de la conducta en los pacientes con trastornos del déficit de atención e hiperactividad en el menor de 15 años del HRAEN RNP 2012-2013.

No se realiza hipótesis para los objetivos 2 y 3 dado que son descriptivos.

VIII METODOLOGICO

a. Diseño de estudio

Es un estudio observacional, prospectivo, transversal y analítico

b. Unidad de observación

Pacientes de 5 años a 15 años de edad atendidos en consulta externa nefrología pediátrica en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en el periodo comprendido del 01 de enero al 30 de Julio de 2013

c. Universo de trabajo

Se consideró un universo de 40 Pacientes con acidosis tubular renal de 5 a 15 años detectados en la consulta externa de nefrología del Hospital del Niño de los cuales el 40% presentan trastornos del déficit de atención e hiperactividad. Es decir es posible que acudan 16 a 20 niños al año.

d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.

Con una significancia estadística del 5%, un nivel de confianza del 95% y un universo de 20 pacientes con acidosis tubular renal, se encontró un tamaño muestra de 20 pacientes por año. Para el presente cálculo se utilizó la metodología del cálculo de la muestra estadística proporcionada por la Universidad Nacional del Nordeste de Argentina 2012. Del departamento del sistema de informática. Y de acuerdo a la red de bibliotecas. www.med.unne.edu.ar/biblioteca/calculos/calculadora.htm.

e. Definición de Variable

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR TIPO DE VARIABLE	FUENTE
Acidosis tubular renal	Trastornos renales que impide la reabsorción de hidrogeniones en los túbulos contorneados proximal y distal	Clasificación de la acidosis tubular renal en cuatro tipos (academia americana de nefrología)	.pH sérico: 7.2-7.35. +HCO ₃ : 21-28 EGO: pH: menor de 5.5. Hipocalemia Hipokalemia Hiponatremia Indicadores cuantitativos Tipos: Cualitativa	Expediente clínico
Comorbilidades	Cualquier desequilibrios acidobasicos, desequilibrios hidroelectroliticos como: hiponatremia,hipernatremia, hipokalemia , hiperkalemia, alteraciones cardiovasculares, raquitismo, desnutrición	No aplica	Cualitativa	Expediente clínico
Características clínicas de la ATR	Vomito, diarrea, alteraciones del crecimiento, poliuria,	Cuestionario de control medicamentoso	Cualitativo. Disminución o no de migraña	Cuestionario individual

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR TIPO DE VARIABLE	FUENTE
TDAH	Trastornos neuroconductual el cual se caracteriza por la presencia de impulsividad, déficit de atención , e hiperactividad	Leve, Moderado, Severo. Mixta o combinada Predominante hiperactivo-impulsivo Variedad Inatente(DSM- IV)	Cuestionario DSM IV para trastorno del déficit de atención (6), impulsividad (6), hiperactividad (4)	Expediente clínico, cuestionarios a los pacientes de manera individual
Comorbilidades	Cerca del 65% de los pacientes con TDAH tienen un trastorno comorbido; trastorno específico del aprendizaje , trastorno oposicionista desafiante, el trastorno de conducta , los trastornos de ansiedad, la depresión y los trastornos bipolares	Tics, trastornos de la conducta, ansiedad, depresión, agresividad, desadaptación social.	Cualitativa	Expediente clínico
Características clínicas del TDAH	Déficit de atención, hiperactividad, impulsividad	Cuestionario del DSM-IV	Cualitativo.	Cuestionario individual

- **Variables Independientes**

Edad: estado cronológico de los individuos de 5 a 15 años

Sexo: masculino o femenino

Edad de inicio del tratamiento: cinco años

Comorbilidades: desequilibrios metabólicos, desequilibrios ácido básicos

Familiares con antecedentes de acidosis tubular renal: padre, madre o hermanos con antecedentes de acidosis tubular renal

Familiares con antecedentes de trastornos por déficit de atención e hiperactividad: padre, madre o hermanos con antecedentes de trastornos por déficit de atención.

Factor desencadenante: desequilibrios metabólicos, desequilibrios ácido bases, medicación inadecuada.

- **Variables dependientes.**

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 reabsorción tubular renal proximal de bicarbonato filtrado, la secreción distal de iones hidrógenos.

TDAH: trastorno neurobiológico el cual se caracteriza por la triada de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad.

f. Estrategia del trabajo clínico

A los niños de 5 a 15 años de edad, los cuales se encontraban bajo control en el servicio de nefrología por diagnóstico de acidosis tubular renal, se les realizó el cuestionario para trastornos por déficit de atención del DSM- IV en la consulta de Neurología Pediátrica, las variables que se tomaron en cuenta en los cuestionarios de DSM-IV fueron preguntas enfocadas a la falta de atención, la hiperactividad y la impulsividad. También se tomó en cuenta el número de expediente, así como la edad promedio de presentación de dicha patología y sexo, en quienes fue más frecuente la sintomatología y de acuerdo al cuestionario que síntomas predominó. Se tomaron en cuenta otras variables como las comorbilidades asociadas, hospitalizaciones previas, usos de tratamientos. A los pacientes que cumplían criterios en base al DSM-IV para trastorno por déficit de atención se les inició manejo a base de metilfenidato y se les volvió a valorar en un mes, y a los pacientes en los cuales no se cumplieron con todos los criterios se mantuvo bajo observación al mes. Se vació el cuestionario en el sistema Access diseñado para tal fin. Posteriormente se utilizó estadística descriptiva y gráficos, así como pruebas de hipótesis del sistema SPSS.

g. Criterios de inclusión

- Menores entre 5 y 15 años de edad
- Ambos sexos
- Que se encuentren con diagnóstico de acidosis tubular renal

h. Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 5 años de edad
- Que cuenten con otras patologías renales que no son acidosis tubular renal

i. Criterios de eliminación

- Pacientes con otras patologías renales.
- Pacientes con patologías neurológico
- disfunción sensorial (hipoacusia, trastornos visuales)
- enfermedades medicas (cardiopatías, malformaciones cerebrales, anemia ferropenica)
- consumos de fármacos

j. Métodos de recolección y base de datos

Se diseñó un cuestionario resumen de historia clínica que incluyó ficha de identificación, antecedentes perinatales, desequilibrios metabólicos, control metabólico, tratamiento, peso, antecedentes familiares de acidosis tubular renal y trastorno por déficit de atención, búsqueda de factores endógenos y exógenos, signos y síntomas del trastorno por déficit de atención, uso de los medicamentos como citratos o bicarbonato. Todas las variables fueron concentradas en una base de datos del sistema Access. De este se extrajeron los datos para realizar gráficas e interpretar los resultados en el sistema SPSS.

k. Análisis estadístico

Se obtuvo la base de datos y se realizó estadística descriptiva utilizando media y desviación estándar, así como porcentajes de cada una de las variables independiente utilizadas. Se procesaron los datos en el sistema estadístico SPSS.

l. 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 aquellos que contaban con diagnóstico de acidosis tubular renal en el servicio de Neurología 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 2004.

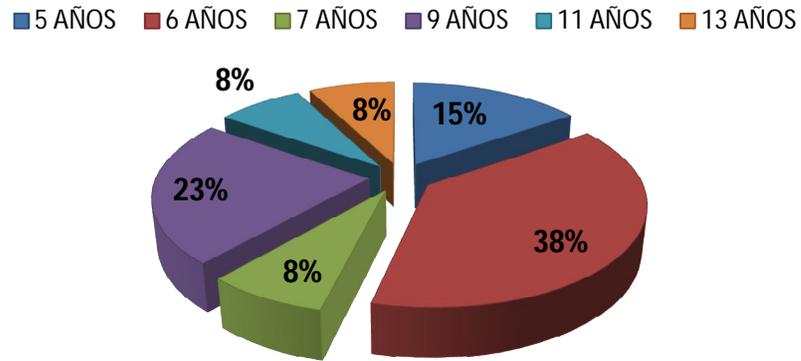
IX.- RESULTADOS

De los 13 pacientes la distribución de casos por sexo se encuentra con un 64% pertenecía al sexo masculino (9) y 36% correspondía al sexo femenino (5) (tabla 1).

Tabla 1. Distribución de pacientes con ATR y TDAH		
SEXO	Número	%
Femenino	5	36
Masculino	9	64

Por grupo de edad se observó que en un 38% la edad correspondía a los 6 años de edad, seguido de 23% pacientes con 9 años de edad y un 15% con 11 años de edad, el resto de los pacientes de 5, 7, 13 años de edad (8%) (figura.1).

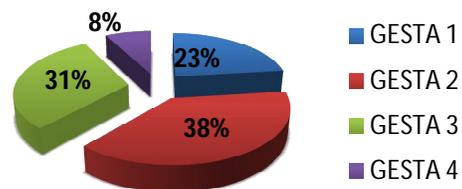
Figura 1. Edad de los pacientes con ATR y TDAH



Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH del HRAENRNP ENE-JUL 2013

El 38% correspondió a productos de la segunda gesta, 31 % de la tercera gestación, 23% primera gestación y solo 8% cuarta gestación (figura.2)

Figura 2. Número de gestas de las madres que dieron origen a niños con ATR y TDAH



Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH del HRAENRNP ENE-JUL 2013

Ubicando el sitio de procedencia de los casos todos eran originarios del estado de Tabasco, quedando una distribución por municipio de procedencia: Centro (31%), seguidos de Cárdenas (15%), Huimanguillo, Emiliano Zapata, Paraíso (8%) y Comalcalco, Centla, Jalpa de Méndez (7%) (tabla .2).

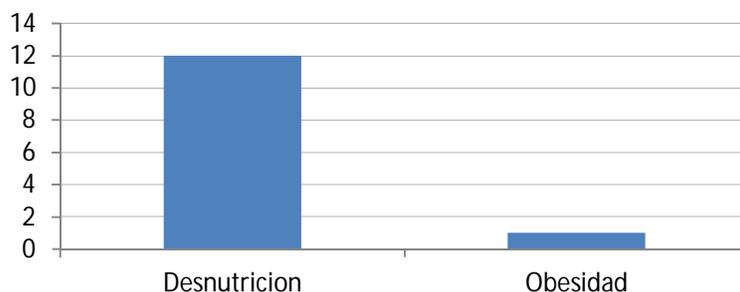
Tabla 2. Frecuencia de pacientes por lugar de origen		
origen	numero	%
CENTRO	4	31
CARDENAS	2	15
CENTLA	1	8
COMALCALCO	1	8
EMILIANO ZAPATA	1	8
HUIMANGUILLO	1	8
HUIMANGUILLO	1	8
JALPA DE MDEZ	1	8
PARAISO	1	8
Total	13	100

Todos los pacientes se encontraban con diagnóstico de acidosis tubular renal de los cuales 12 pacientes presentaron acidosis tubular renal tipo II y un solo pacientes presento acidosis tubular tipo III o mixta. (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de pacientes con acidosis tubular renal	
Tipo de acidosis	Número de casos
I	0
II	12
III	1
IV	0

Dentro de las características de clínicas que se presentan en la acidosis tubular renal se encontró el retraso en el crecimiento y la desnutrición de los cuales 12 pacientes presenta desnutrición leve (92%) y un paciente presento obesidad (8%) (Figura 3.), otros síntomas que se presentan en la acidosis tubular renal son la poliuria, vómitos, diarrea los cuales no se encontraron en los pacientes.

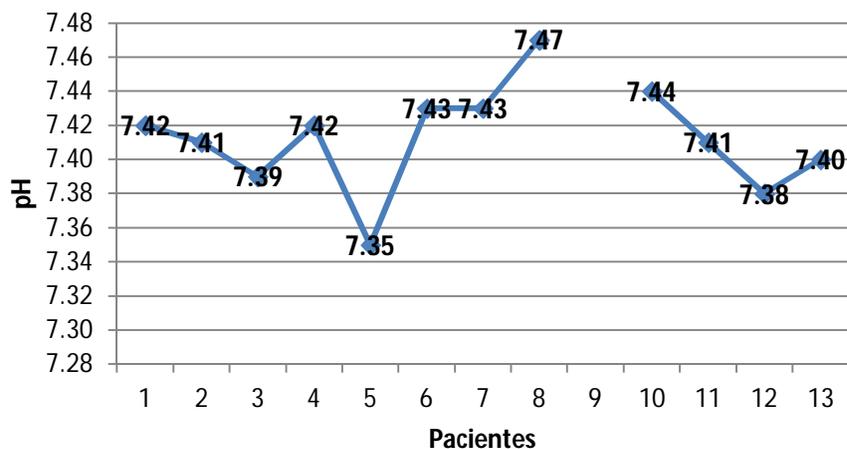
Figura 3. Estado Nutricional de los pacientes con acidosis tubular renal y TDAH



Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH del HRAENRNP ENE-JUL 2013

Dentro de las manifestaciones que se presentan en los pacientes que cuentan con diagnóstico de acidosis tubular renal se encuentra a la acidosis metabólica con brecha aniónica elevada la cual se caracteriza por un pH sérico menor de 7.3, todos los pacientes se encontraron con gasometrías con pH dentro de la normalidad al igual que el pH urinario se encontraban dentro de la normalidad (Figura 4),

Figura 4. pH de los pacientes con ATR y TDAH



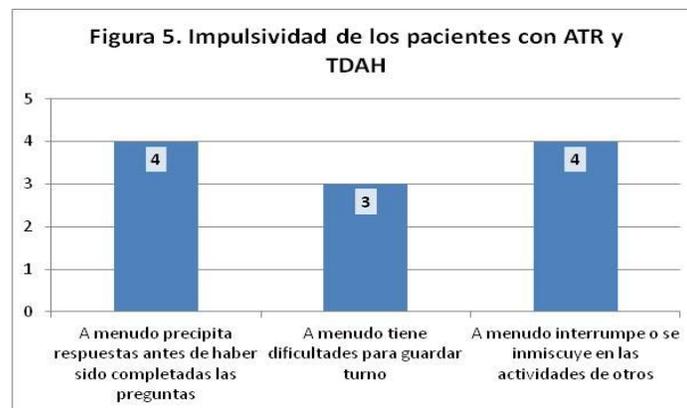
Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH del HRAENRNP ENE-JUL 2013

Durante el estudio todos los pacientes se encontraban en tratamiento 12 pacientes recibieron manejo a base de citratos y un solo paciente se manejó a base de bicarbonato. es común entran a los pacientes con ATR alteraciones del potasio, sodio, cloro , fosforo , encontrándose en todos los pacientes estos electrolitos dentro de la normalidad. Se valoró la función renal de los pacientes donde se documentó en base a los niveles de creatinina, BUN y urea que los pacientes se tuvieron función renal normal. (Tabla 4.)

Tabla 4. Tratamiento de los pacientes Con acidosis tubular renal	
Número de pacientes con ATR y TDAH	Tratamiento
12	Citratos
1	Bicarbonato

Se aplicó el cuestionario del DSM- IV para TDAH entrevistando a los padres, de los cuales en base a los preguntas enfocadas

Para los criterios de impulsividad la frecuencia se encontró que solo 3 pacientes presentaron síntomas los cuales se evaluaron como A menudo precipita respuestas antes de haber sido completa y a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros y solo tres pacientes contestaron si alas pregunta a menudo tiene dificultades para guardar turno (figura 5).

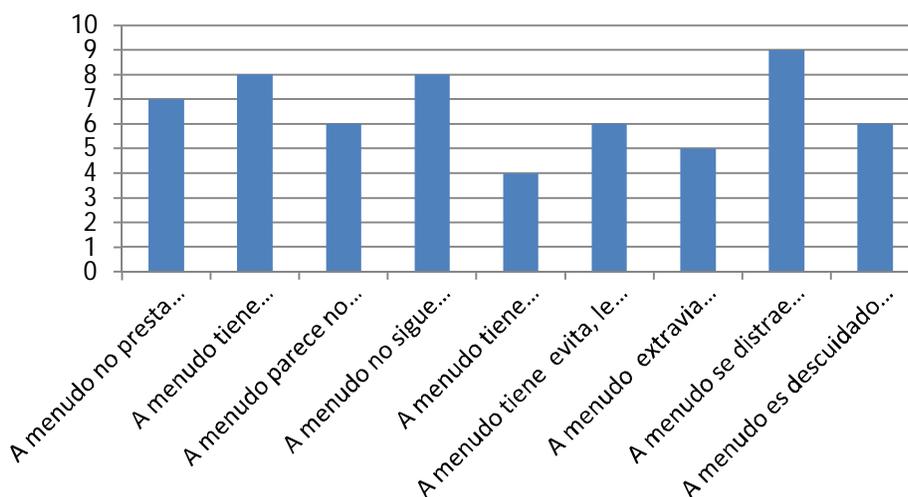


Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH del HRAENRNP ENE-JUL 2013

El cuestionario para la desatención nueve de los paciente presentaron los síntomas los cuales evaluaban la pregunta de que “ A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes, ocho pacientes contestaron si a la pregunta “A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas, seguidos de siete pacientes que contestaron

“A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades (Figura 6.)

Figura 6. Preguntas para la Desatención



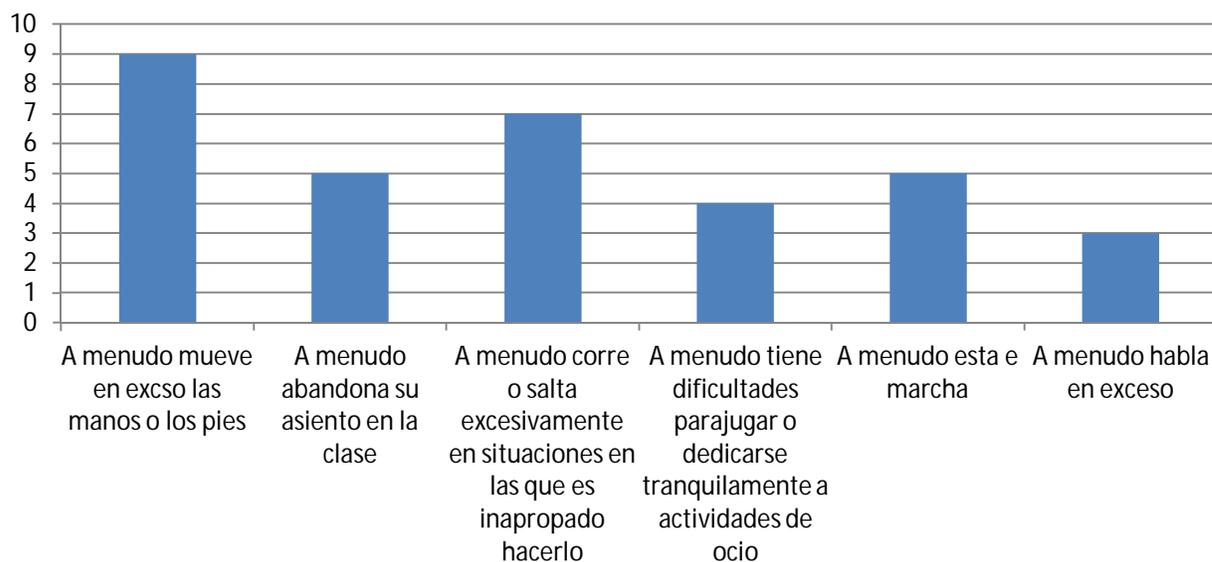
Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH

del HRAENRNP ENE-JUL 2013

En cuanto a los criterios de hiperactividad 9 pacientes se encontraron como síntoma frecuente el que a menudo mueve en excesos las manos o los pies o se remueve del asiento, seguido de 7 pacientes que presentaban “ A menudo corre salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo, 5 pacientes presentaron la misma frecuencia para la pregunta de que “ A menudo abandona

su asiento en la clase o en otras situaciones en las que es inapropiado hacerlo” y “ A menudo está en marcha o actúa como si tuviera un motor” (figura 7)

Figura 7. Preguntas para la Hiperactividad



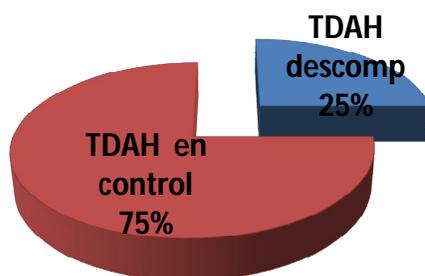
Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH

Del HRAENRNP ENE-JUL 2013

Los 13 pacientes que se evaluaron solo 3 pacientes cumplieron todos los criterios de inatención, hiperactividad, impulsividad en base al DSM- IV de los cuales 2 pacientes eran del sexo masculino y un paciente es del sexo femenino lo que demuestra un porcentaje de un 23% de los pacientes que presentan acidosis tubular renal pueden presentar TDAH, siendo más frecuente en hombres con 15% y mujeres 7% respectivamente, se inicio manejo a base de metilfenidato, en cuanto a comorbilidades para el TDAH ninguno presento al momento del diagnostico.

De los 13 pacientes, que fueron evaluados en la consulta externa del servicio de neurología pediátrica, los cuales contaban con diagnóstico de acidosis tubular renal y TDAH, En esta ocasión se observaron tres de estos pacientes que aun mostraron los criterios clínicos para DSM- IV-TDAH o descompensación. (Figura 8).

Figura 8. Pacientes con acidosis tubular renal y su relación con TDAH



Fuente: 13 pacientes con Acidosis tubular renal y TDAH del HRAENRNP ENE-JUL 2013

X.- DISCUSION

La acidosis tubular renal es un síndrome clínico que se caracteriza por la presencia de acidosis metabólica la cual se produce por la pérdida tubular de bicarbonato que no se reabsorbe y/o por un defecto en la excreción de Hidrógeno (H⁺) por orina sin afectación significativa de la función glomerular, la edad de presentación varía de acuerdo al tipo de acidosis que se halla presente, se presenta en pacientes lactantes y preescolares. (xx) En los niños se divide en dos grandes grupos la acidosis tubular proximal tipo II y la acidosis tubular distal tipo I, siendo las más común en niños el tipo I, en el presente estudio el 92% fue tipo I, existen otros tipos o formas que son más complejas pero estas son frecuentes en adultos y siempre son secundarias a una patología renal de base.

En Tabasco se desconoce su frecuencia, en el servicio de Nefrología del hospital del niño, se encuentran en control aproximadamente 40 pacientes. Dentro de los datos clínicos “el retraso de crecimiento” desde la etapa lactante es el síntoma principal de la acidosis tubular renal, se puede presentar otra sintomatología como vómitos, poliuria, deshidratación, fallo de medro y nefrocalcinosis. El diagnóstico se realiza al encontrar gasometrías con acidosis metabólica hiperclorémica. En cuanto al TDAH esta es una condición que se caracteriza por una afección neuropsíquica, se considera que puede ser de causa multifactorial, siendo los trastornos genéticos las principales causas que se han documentado. No hay en la literatura datos que asocien la acidosis tubular renal y el TDAH, pero se ha observado de manera empírica que los pacientes que presentan ATR sobre todo la tipo I tienden a ser impulsivos, inatentos e hiperactivos, sin factor condicionante aparente.

Se sabe que la acidosis metabólica produce disminución del metabolismo cerebral lo cual trae como consecuencia alteraciones del estado de conciencia, por lo cual los pacientes que presentan acidosis tubular renal se encuentran en riesgo de presentar alteraciones neurológicas (XX), por el hecho de estar propensos a la acidosis metabólica. Se considera que aquellos pacientes que se encuentra en control disminuye el riesgo de daño cerebral (XX) pero se considera que el manejo crónico es un condicionante para desencadenar trastornos de la conducta dado que en los pacientes estudiados todos se encontraron sin alteraciones ácido básicas en las gasometrías con un pH por el tratamiento médico a base de citratos (92%) y bicarbonato (8%) los cuales mantenían controles normales de pH.

Un porcentaje de pacientes (23%) continuó presentando datos clínicos compatibles con alteraciones del estado de la conducta como son la hiperactividad, impulsividad y la inatención cumpliendo todos los criterios del cuestionario TDAH/DSM-IV, lo cual sugiere que estos pacientes con acidosis tubular renal pueden presentar trastornos conductuales, a pesar de que se encuentren compensados de su estado metabólico.

XI.- CONCLUSION

La relación entre los pacientes con padecimientos de TDAH y diagnóstico de Acidosis Tubular renal se mantiene por medio de la vigilancia de su estado ácido básico a través de controles con gasometrías arteriales, exámenes generales de orina y electrolitos séricos como potasio, sodio, calcio. Además del control conductual. El control metabólico en estos pacientes no fue suficiente para que el total de ellos estuviera en control neurológico.

La mayoría de los niños de forma empírica, se ha observado que son más inatentos, impulsivos e hiperactivos a pesar de encuentran controlados metabólicamente.

Recomendación:

Todo niño que presenta acidosis tubular renal debe de ser valorado por un neurólogo pediatría en busca de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad, dado que mejorando su estado conductual también se podría mejorar el control metabólico y otras áreas afectivas.

XII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Valdivieso A, Tratamiento del síndrome de déficit de atención en niños “evaluación de la moclobemida una alternativa no estimulante”

Rev chil neuro-psiquiat 2000,38: 7-14.

2.-Ruiz M, Garcia A, Trastorno por déficit de atención con hiperactividad . Actualizaciones diagnóstica y terapéuticas Bol med inf de Mex V. 62 Mar-AB

3.- Ariceta I, Meñica M, Tulopatías nefropatía pediátrica hospital Cruces Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. Pagina 137-146

4.- Ariceta G, Rodríguez Soriano J. Inherited renal tubulopathies associated with metabolic alkalosis: effects on blood pressure. Semin Nephrol, 2006; 26(6):422-33.

5.- Rodríguez Soriano J. Acidosis tubular renal. En Nefrología Pediátrica. Ed: Gordillo G, Exeni R, De La Cruz J. 2ª Ed. Elsevier Science. Mexico. 2003. pp: 269-279

6. Brookes K, et al. A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:74-81.

7. Kahn R, et al. Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *J Pediatrics* 2003;143:104-110

8.- American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on attention-deficit/hyperactivity disorder. Clinical practice guidelines:

Diagnosis and evaluation of the child with attention deficit /hyperactivity disorder.
Pediatrics. 2000; 105: 1158–70

9.- Ariceta G, Batlle D. Fisiopatología del Potasio: Hipopotasemia e hiperpotasemia.
En: JC Ayús, A Tejedor, C Caramelo editores. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Panamericana, Buenos Aires-Madrid 2007; pp 94-112.

10.- Kutcher S, Aman M, Brooks S. International Consensus Statement on ADHD and disruptive behavior disorders: Clinical implications and treatment practice suggestions.
Eur Neuropsychopharmacol. 2004; 14: 11–28.

11.- Rocha MG, García de la Puente S. Utilidad de la recolección de orina de 2 horas para el diagnóstico de acidosis tubular renal. Comparación con el Tm de bicarbonato y la capacidad de acidificación urinaria [Tesis de subespecialidad] Universidad Nacional Autónoma de México. 2002.

12.- Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: The clinical entity. J Am Soc Nephrol 2002;13:2160-70.

13.- Schwartz JH. Renal acid base transport: The regulatory role of the inner medullary collecting duct. Kidney Int 1995;47:333-41.

14.- . Smulders YM, Frissen J, Slaats EH, Silberbusch J. Renal tubular acidosis. Arch Intern Med 1996;156:1629-36.

15.- Van T, Hoff WG. Molecular developments in renal tubulopathies. Arch Dis Child 2000;83:189-91.

Investigador responsable:

Dr. Pablo Valladares Sánchez

Investigador asociado:

Dr. Margarita Rocha.

Tesista:

Luis Emmanuel Ruiz Pérez

**Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Luis Emmanuel Ruiz Pérez.**

CRONOGRAMA D

ACIDOSIS TUBULAR RENAL ASOCIADA A TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION EN
PACIENTES DE 5 A 15 AÑOS EN EL HOSPITAL DEL NIÑO "DR.RODOLFO NIETO PADRON"

ACTIVIDADES	ene-13	feb-13	mar-13	abr-13	may-13	jun-13	jul-13
DISEÑO DEL PROTOCOLO							
ACEPTACION DEL PROTOCOLO							
CAPTACION DE DATOS							
ANALISIS DE DATOS							
DISCUSION							
CONCLUSIONES							
PROYECTO DE TESIS							
ACEPTACION DE TESIS							
EDICION DE TESIS							