



Estancamiento ponderal, vómitos y diarrea. Algo más que patología digestiva

M. Romeo Donlo^a, C. Aparicio López^b, C. de Lucas Collantes^c, M. I. Iglesias Bouzas^d

Publicado en Internet:
9-septiembre-2015

Maria Romeo Donlo:
maria3334@hotmail.com

^aMIR-Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España • ^bServicio de Nefrología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España • ^cServicio de Nefrología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España • ^dUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. España.

Palabras clave:

- Acidosis tubular renal distal
- Nefrocalcinosis
- Estancamiento ponderal
- Orina alcalina
- Vómitos

Resumen

Las acidosis tubulares renales son un grupo de trastornos que cursan con acidosis metabólica, en las que la función glomerular permanece conservada y es la función tubular la que está alterada. Son producidas por un defecto en la reabsorción tubular renal de bicarbonato y/o en la excreción urinaria de ion hidrógeno. Su etiología es diversa. Se debe pensar en ellas ante un lactante con escasa ganancia ponderal, vómitos, poliuria y/o deshidratación. El pronóstico es variable, según corresponda a formas primarias o secundarias y a la rapidez con la que se instaure el tratamiento. Presentamos un paciente afecto de acidosis tubular distal primaria diagnosticado a los tres meses de edad, con clínica de estancamiento ponderal.

Failure to thrive, vomiting and diarrhea. More than gastrointestinal diseases

Key words:

- Distal renal tubular acidosis
- Nephrocalcinosis
- Failure to thrive
- Alkaline urine
- Vomiting

Abstract

Renal tubular acidosis is a group of disorders with metabolic acidosis, in which tubular function is impaired while glomerular function is preserved. They are caused by an impairment in the bicarbonate's renal tubular reabsorption and/or in the urine excretion of hydrogen. The etiology of tubular acidosis is diverse. We should think of it in an infant with vomiting, polyuria, dehydration and poor weight gain. The prognosis is variable, it depends on whether it is a primary or a secondary form and on how prompt the treatment is instituted. We present a patient with primary distal tubular acidosis diagnosed at 3 months of age with poor weight gain.

INTRODUCCIÓN

La acidosis tubular renal es un síndrome clínico caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica debida a un defecto en la reabsorción tubular renal de bicarbonato y/o en la excreción urinaria de ion hidrógeno. La función glomerular es normal o está relativamente menos deteriorada que la

función tubular¹. Los síntomas de presentación en muchos casos son inespecíficos, por lo que se debe pensar en esta entidad para su diagnóstico precoz.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un lactante de tres meses de edad con historia de rechazo de tomas, náuseas,

Cómo citar este artículo: Romeo Donlo M, Aparicio López C, de Lucas Collantes C, Iglesias Bouzas MI. Estancamiento ponderal, vómitos y diarrea. Algo más que patología digestiva. Rev Pediatr Aten Primaria. 2015;17:247-50.

regurgitaciones y vómitos de un mes de evolución. Por este motivo fue derivado desde Atención Primaria al Servicio de Urgencias.

Fue un recién nacido a término de peso adecuado para la edad gestacional, con un embarazo de curso normal en el que no se objetivaron polihidramnios. El periodo neonatal cursó sin incidencias, presentando un desarrollo psicomotor y ponderoestatural adecuado hasta los dos meses de edad, cuando comenzó con la clínica descrita.

A su llegada a Urgencias, impresionaba de afectación del estado general, con mucosas secas, ojeroso, relleno capilar mayor de 2 segundos y palidez cutánea, con resto de la exploración física normal. Las constantes vitales fueron: temperatura, 36,6 °C; frecuencia cardíaca, 137 lpm; presión arterial; 88/55 mmHg (p75); saturación de O₂, 100%; frecuencia respiratoria, 52 rpm; glucemia, 90 mg/dl. Peso de 5,995 kg (P10), talla de 60,5 cm (P10). Se expandió con suero fisiológico y se realizó analítica sanguínea (Tabla 1), con hemograma que fue normal y bioquímica en la que destacaba: Na 151 mEq/l; K 2,2 mEq/L; Cl 130 mEq/l y en la gasometría venosa: pH 7,29, pCO₂ 27 mmHg, bicarbonato

13 mmol/l y calcio iónico 1,74 mg/dl. Hallazgos compatibles con una acidosis metabólica con *anion gap* normal. Se realizó tira reactiva en orina de una micción con pH 7, densidad 1015 y resto negativo.

El paciente precisó sueroterapia intravenosa con aportes máximos de potasio (80 mEq/l) y bicarbonato (3 mEq/kg/día), y fue dado de alta en una semana, manteniendo tratamiento oral con bicarbonato sódico y citrato potásico. En la ecografía renal se objetivó hiperecogenicidad papilar bilateral, compatible con inicio de nefrocalcinosis. Se realizó valoración oftalmológica, serie ósea y potenciales auditivos, que fueron normales.

Durante el seguimiento hasta los nueve meses de edad el paciente se encuentra asintomático, con mejoría de su desarrollo ponderoestatural (p25 de peso y p50 de talla), por lo que se han ido realizando ajustes en las dosis de tratamiento en función del cambio de peso. La analítica a los seis meses del alta se recoge en la Tabla 2. En la ecografía de control realizada a los seis meses del alta persisten los hallazgos compatibles con nefrocalcinosis.

Tabla 1. Analítica al ingreso

Analítica de sangre	Gasometría venosa	Orina
Bioquímica Na+: 151 mEq/l K+: 2,2 mEq/l Cl+: 130 mEq/l Glucemia: 90 mg/dl Urea: 18 mg/dl Creatinina: 0,4 mg/dl	pH: 7,29 pCO ₂ : 27 mmHg Bicarbonato: 13 mmol/l Calcio iónico: 1,74 mg/dl	Tira de orina Densidad: 1015 pH: 7 Leucocitos: 100 leucocitos/μL Resto: negativo Orina de micción Excreción fraccional K+: 31,37% Proteínas/creatinina: 2,96 mg/mg Microalbuminuria (24 h): 3,14 mg/dl Índice citrato/creatinina: 0,49 mg/mg

Tabla 2. Analítica a los seis meses de seguimiento

Analítica de sangre	Gasometría venosa	Orina
Bioquímica Na+: 139 mEq/l K+: 3,4 mEq/l Cl+: 108 mEq/l Glucemia: 89 mg/dl Urea: 12 mg/dl Creatinina: 0,34 mg/dl	pH: 7,36 pCO ₂ : 39 mmHg Bicarbonato: 22 mmol/l Calcio iónico: 1,2 mg/dl	Tira de orina Densidad: 1014 pH: 9 Leucocitos: 25 leucocitos/μL Resto: negativo Orina de micción Excreción fraccional K+: 28,09% Proteínas/creatinina: 0,6 5 mg/mg Microalbuminuria (24 h): 3,82 mg/dl Índice citrato/creatinina: 0,17 mg/mg

DISCUSIÓN

La pérdida de bicarbonato puede tener lugar a través del tracto gastrointestinal o del tracto urinario. En el caso que presentamos, se descartó el origen gastrointestinal y, dado que presentaba una acidosis metabólica con *anion gap* normal y un pH alcalino en orina, se sospechó el origen urinario de la misma.

La acidosis tubular proximal tipo II se debe a un defecto en la reabsorción tubular proximal de bicarbonato, caracterizada por una disminución del umbral renal para la excreción del mismo. La acidosis tubular distal tipo I se debe a un defecto en la capacidad de secreción de hidrogeniones por parte de las células α intercaladas del túbulo colector². Cursa típicamente con una marcada hipopotasemia como compensación del gradiente electro negativo creado en la célula principal del túbulo al reabsorber sodio pero no cloro.

La acidosis distal tipo IV se produce por un defecto conjunto en la secreción tubular distal, tanto de hidrogeniones como de potasio; por lo tanto, cursa con hiperpotasemia.

El diagnóstico diferencial entre las diferentes acidosis tubulares se realiza mediante el cálculo del hiato aniónico en orina ($\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$), que mide de forma indirecta la capacidad de síntesis de amonio; de manera que, si el resultado es negativo, el fallo es proximal, y si es positivo, es distal. El *anion gap* de nuestro paciente fue de +16,4, que corresponde a una acidosis tubular distal con hipopotasemia correspondiente a un tipo I³.

Ante un lactante con historia de escasa ganancia ponderal, vómitos, poliuria y/o deshidratación se debe descartar la presencia de acidosis metabólica mediante la realización de una gasometría venosa^{4,5}. Además de realizar una tira reactiva de orina,

ya que un pH alcalino orienta hacia una etiología renal de esa acidosis metabólica^{6,7}.

En la historia clínica se deben recoger los antecedentes de consanguineidad, ya que algunos de estos trastornos corresponden a formas de herencia autosómica recesiva⁸.

Además de la evaluación de la función renal, se debe realizar una ecografía renal y una exploración a nivel auditivo y oftalmológico, ya que en ocasiones pueden formar parte de síndromes que asocian alteraciones a dichos niveles⁹.

El objetivo del tratamiento, mediante la corrección de la acidosis metabólica, es lograr un correcto desarrollo ponderoestatural y evitar las complicaciones de una acidosis crónica. La acidosis tubular tipo I suele precisar dosis entre 5-8 mEq/kg/día de solución alcalinizante, mientras que la proximal requiere dosis más elevadas debido a la disminución en el umbral renal de excreción de bicarbonato (10-20 mEq/kg/día)¹⁰.

CONCLUSIONES

En lactantes con estancamiento del desarrollo ponderoestatural debemos considerar este posible diagnóstico, realizando gasometría venosa y tira reactiva de orina. Un pH alcalino persistente en orina en pacientes con acidosis sistémica debe hacer sospechar esta patología.

Las acidosis tubulares son entidades con un pronóstico muy variable, según correspondan a trastornos primarios o secundarios y la celeridad con la que se instaure el tratamiento.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. García V, Luis M. Acidosis tubular renal. En: Antón M, Rodríguez ML. Nefrología pediátrica. Manual práctico. España: Editorial médica panamericana; 2011. p. 155-64.
2. Escobar L, Mejía N, Gil H, Santos F. Distal renal tubular acidosis: a hereditary disease with an inadequate urinary H⁺ excretion. *Nefrología*. 2013;33:289-96.
3. Battle D, Hizon M, Cohen E, Gutterman C, Gupta R. The use of the urinary anion gap in the diagnosis of hyperchloremic metabolic acidosis. *N Engl J Med*. 1988;318:594-9.
4. Gil-Peña H, Mejía N, Santos F. Renal tubular acidosis. *J Pediatr*. 2014;164:691-8.
5. Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13:2160-70.
6. Ariceta G, Aguirre M. Tubulopatías. En: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica*. 2.ª edición. Madrid: Ergón; 2008. p.137-46.
7. Prieto JM, Franco, Mayor E, Palomino J, Prieto JF. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Dial Traspl*. 2012; 33:25-34.
8. Alper SL. Familiar renal tubular acidosis. *J Nephrol*. 2010;23:S57-76.
9. Gil H, Santos F, García E, Álvarez MV, Ordóñez FA, Málaga S, *et al.* Distal RTA with nerve deafness: clinical spectrum and mutational analysis in five children. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:825-8.
10. Emmett M, Stern R, Forman JP. Etiology and diagnosis of distal (type 1) and proximal (type 2) renal tubular acidosis. En: *UpToDate* [en línea] [consultado el 09/09/2015]. Disponible en www.uptodate.com/contents/etiology-and-diagnosis-of-distal-type-1-and-proximal-type-2-renal-tubular-acidosis