

## Respuesta a la carta al editor

### Reply to the letter to the editor

Agradecemos a la doctora Medeiros y a sus colaboradores por compartir sus consideraciones con respecto a nuestro trabajo. Atendemos sus comentarios de la siguiente manera:

La afirmación de que mencionamos que la acidosis tubular renal es la causa más frecuente de acidosis metabólica hiperclorémica es errónea, en ninguna sección de nuestro trabajo está escrito tal enunciado. Describimos que la acidosis tubular renal corresponde a aproximadamente 1% de los expedientes en nuestra institución. Este dato fue obtenido de la tesis de Manzano JA<sup>1</sup> en la que se reportó que de 1997 a 2006 se encontró el diagnóstico de acidosis tubular renal en 954 expedientes, número que corresponde a aproximadamente el 1% de los expedientes abiertos en ese mismo período en el Instituto Nacional de Pediatría. El instituto es un hospital pediátrico de tercer nivel y los datos epidemiológicos institucionales no suelen corresponder con los poblacionales. La referencia mexicana que los autores citan es una carta al editor carente de datos, métodos y por ende no contiene evidencia robusta acerca del sobrediagnóstico de la acidosis tubular renal en México ni en el resto del mundo. Los autores consideramos que la epidemiología de la acidosis tubular renal es un área gris que merece más y mejor atención. Hablar de la prevalencia de la acidosis tubular renal es inapropiado ya que no se ha publicado ni un solo estudio metodológicamente diseñado que nos permita tener certezas al respecto.

Nuestro trabajo nunca pretendió abordar los aspectos epidemiológicos de la acidosis tubular renal. Nuestro análisis se enfoca en un estudio comparativo de dos pruebas diagnósticas útiles para la clasificación en una población seleccionada y ya diagnosticada.

La aseveración de que no presentamos los datos estratificados por grupo de edad y de que ese hecho invalida el diagnóstico de acidosis tubular renal y las conclusiones, es una mala interpretación. En el artículo mencionamos que el promedio de la edad fue de  $7.89 \pm 4.01$  años. Para información de los autores, hubo 6 casos de 2 a 5 años, 7 casos de 6 a 9 años y 6 casos de 10 a 14 años. Nuestro artículo estudió pacientes con diagnóstico de acidosis tubular renal establecido con base en datos clínicos y de acidosis metabólica ( $\text{pH} < 7.37$ ,  $\text{HCO}_3^- < 19$  mmol/L y  $\text{pCO}_2 < 35$  mmHg con brecha aniónica normal) en concordancia con la guía de acidosis tubular renal del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, próxima a publicarse (*i.e.* para el diagnóstico hay que considerar datos clínicos junto con  $\text{HCO}_3^-$  sérico (medido por gasometría)  $< 19$  mmol/L en niños de 2 a 5 años y  $< 20$  mmol/L en pacientes mayores de 5 años). Por otra parte, en el artículo de Gil-Peña H,<sup>2</sup> que los autores refieren, se anota que la acidosis metabólica se identifica con bicarbonato plasmático bajo (menos de 22-24 mEq/L en niños y  $< 20$ -22 mEq/L en lactantes) y  $\text{pCO}_2$  bajo ( $< 40$  mmHg en niños y  $< 35$  mmHg en lactantes); todas

estas cifras son iguales o superiores a los valores señalados en nuestro artículo. Además, la medición de la capacidad de acidificación urinaria (CAU) y la determinación del transporte tubular máximo de bicarbonato ( $Tm\ HCO_3$ ) mostraron claramente que 16 pacientes tenían un defecto de acidificación (acidosis tubular renal distal), 2 pacientes tenía un  $Tm$  de bicarbonato bajo (acidosis tubular renal proximal) y un paciente tenía ambos defectos (acidosis tubular renal mixta) de acuerdo con los trabajos clásicos de Edelman y Rodríguez Soriano.<sup>3,4</sup>

A diferencia de lo publicado por Guerra-Hernández y sus colaboradores nuestros pacientes sí tuvieron valores bioquímicos basales anormales, consistentes con el diagnóstico de acidosis tubular renal.<sup>5</sup>

Efectivamente, no utilizamos ningún estímulo para favorecer la acidificación urinaria porque, precisamente, esa es la prueba diagnóstica que proponemos. Mencionamos que existen otras pruebas para diagnóstico del tipo de acidosis tubular renal como lo señalan los autores en sus comentarios, pero todas ellas tienen también sus limitaciones. En el penúltimo párrafo de nuestro trabajo establecemos claramente el papel de esta prueba: no es para cribado ni para diagnóstico inicial, es una herramienta para la correcta clasificación de la afección y con un desempeño adecuado.

El comentario que se hace acerca de que consideramos la prueba de reabsorción máxima de bicarbonato “costosa, de difícil realización y con molestias para el paciente” es falsa y

malintencionada; en el artículo textualmente mencionamos: “el diagnóstico del tipo de acidosis se efectúa con certeza midiendo el  $Tm\ HCO_3$  y la capacidad de acidificación urinaria CAU”, las que sí son molestas y fueron tomadas como estándar de referencia para hacer las comparaciones con la recolección urinaria de 2 horas.

Consideramos que el mensaje de la carta al editor es ajeno a un análisis imparcial de nuestro trabajo. Los autores cuestionan más aspectos epidemiológicos que la utilidad y validez de una nueva propuesta.

Coincidimos en que nuestro trabajo tiene limitaciones, mismas que han sido expresadas en la publicación.

## REFERENCIAS

1. Manzano JA, García de la Puente S. Diagnóstico inicial y frecuencia de acidosis tubular renal en el Instituto Nacional de Pediatría [tesis]. [México DF] UNAM; 2006. 35 p.
2. Gil-Peña H, Mejía N, Santos F. Renal tubular acidosis. *J Pediatr* 2014;164:691-8.
3. Edelmann CM JR, Rodríguez Soriano J, Boichis H, Gruskin AB, Acosta MI. Bicarbonate reabsorption and hydrogen ion excretion in normal infants. *J Clin Inv* 1967;46:1309-17.
4. Rodríguez Soriano J, Boichis H, Stark H, Edelman, CM Jr. Proximal renal tubular acidosis. A defect in bicarbonate reabsorption with normal urinary acidification. *Pediatr Res* 2014;1:81-98.
5. Guerra-Hernandez N, Matos-Martinez M, Ordaz-Lopez KV, Camargo-Muniz MD, Medeiros M, Escobar-Perez L. Clinical and biochemical findings in Mexican patients with distal renal tubular acidosis. *Rev Invest Clin* 2014;66:386-92.

Dra. Margarita Irene Rocha-Gómez  
Dr. Samuel Zaltzman-Girshévich  
Dr. Silvestre García de la Puente