



Revista Mexicana de UROLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA

www.elsevier.es/uromx



CARTA AL EDITOR

Acidosis tubular renal distal: diagnóstico en una unidad urológica



Distal renal tubular acidosis: Diagnosis at a urologic unit

Sr. Editor:

La acidosis tubular renal distal (ATRD) o tipo I forma parte de un conjunto de enfermedades que consisten en la incapacidad para controlar el pH sanguíneo por alteraciones fundamentalmente a nivel renal. En líneas generales, el paciente tiene tendencia a presentar acidosis metabólica o bien un pH normal, pero con tendencia a la acidosis en cualquier descompensación orgánica leve¹. En concreto, en la ATRD o tipo I se produce una incapacidad de secreción renal de hidrogeniones en el túbulo contorneado distal, que se traduce en la presencia de acidosis metabólica con pH urinario repetidamente superior o igual a 6. Esta ausencia de secreción de hidrogeniones a la orina produce un acúmulo de carga ácida en la nefrona distal que produce un aumento del consumo de bicarbonato en sangre². Estas alteraciones en el túbulo distal conllevan, entre otras alteraciones, la aparición de hipercalciuria, hipocitraturia e hipopotasemia. La presencia de estos hallazgos, junto con la existencia de pH <7.35 y bicarbonato <15 mEq/l, son diagnósticos de ATRD completa. Sin embargo, existen casos en los que no hay acidosis metabólica ni alteraciones bioquímicas importantes, no obstante, el paciente presenta pH en orina superior a 6 en determinaciones repetidas y episodios recidivantes de litiasis, por lo que tras descartar otras enfermedades podemos sospechar la presencia de una ATRD incompleta^{3,4}.

Presentamos el caso de una mujer de 42 años sin antecedentes médicos de interés que presenta cólicos renales bilaterales desde los 25 años, sin estudios metabólicos previos. En TAC de seguimiento se observan múltiples litiasis milimétricas caliciales bilaterales sin signos obstructivos. Tras revisar el historial clínico de la paciente de forma detallada se observan sedimentos urinarios con pH repetido mayor de 6. Se solicita estudio metabólico en sangre y orina observando únicamente hipercalciuria leve (274 mg en 24 h) e hipocitraturia leve (265 mg en 24 h). Ante la sospecha de ATRD por los hallazgos del TAC y pH en orina repetida > 6, se

realiza sobrecarga oral con 10 g de bicarbonato y 500 mg de acetazolamida para medir el gradiente pCO₂ orina-sangre. Se obtiene una pCO₂ en orina de 46.2 mmHg y en sangre de 32.2 mmHg, por lo que el gradiente diferencial es de 14 mmHg, siendo menor a 20 mmHg y, por tanto, diagnóstico de ATRD incompleta (puesto que el pH en sangre es normal, 7.42). Se inicia tratamiento médico con tiacida 25 mg/24 h para tratar la hipercalciuria y con citrato potásico a dosis de 80 mEq/día para tamponar la producción endógena de ácido que no es secretado a nivel renal.

El diagnóstico de sospecha de la ATRD completa o incompleta se basa en la presencia de la incapacidad del organismo para acidificar la orina, junto con alteraciones metabólicas que comprenden pH en sangre acidótico, hipercalciuria, hipocitraturia e hipopotasemia, en presencia o no de otras manifestaciones clínicas como litiasis renal^{1,2}. En ocasiones, si el diagnóstico no está claro porque se sospeche una ATRD incompleta, podemos realizar diferentes test diagnósticos, que consisten en la sobrecarga ácida o bien con bicarbonato y medición de una serie de gradientes y niveles en sangre arterial y/o orina¹. Por su facilidad de uso y su seguridad, optamos de forma sistemática, cuando la situación lo requiere, por utilizar sobrecarga alcalina con bicarbonato junto con acetazolamida y medición posterior de la pCO₂ en orina (con pH en sangre >7.4 y bicarbonato >80 mEq/l) que deberá ser superior a 70 mmHg; en caso de ser menor a 70 mmHg, se puede realizar el diagnóstico de ATRD, o bien medir el gradiente diferencial entre pCO₂ orina-sangre que deberá ser mayor a 20 mmHg; en caso de ser menor a 20 mmHg podemos hacer el diagnóstico de ATRD¹. Como vemos, el diagnóstico en una unidad de urología de esta enfermedad es realmente sencillo; puede realizarse de forma rápida y nos da una información muy útil para poder establecer un tratamiento médico y realizar un seguimiento correcto en este tipo de pacientes.

Bibliografía

- Merino Salas S, Arrabal Polo MA, Arrabal Martín M, et al. La acidosis tubular renal distal y la litiasis. Nuevo enfoque diagnóstico-terapéutico. *Actual Med.* 2011;96:27-33.
- Escobar L, Mejía N, Gil H, et al. La acidosis tubular renal distal: una enfermedad hereditaria en la que no se pueden eliminar los hidrogeniones. *Nefrología.* 2013;33:289-96.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.uromx.2015.12.006>

2007-4085/© 2016 Sociedad Mexicana de Urología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

3. Pongchaiyakul C, Domrongkitchaiporn S, Stitchantrakul W, et al. Incomplete renal tubular acidosis and bone mineral density: A population survey in an area of endemic renal tubular acidosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:3029–33.
4. Sharma AP, Sharma RK, Kapoor R, et al. Incomplete distal renal tubular acidosis affects growth in children. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22:2879–85.

M.C. Cano-García^a, M.S. Girón-Prieto^b
y M.A. Arrabal-Polo^{c,*}

^a *Unidad de Gestión Clínica (UGC) Urología, Hospital La Inmaculada, Huércal Overa, Almería, España*

^b *Centro Salud Pinos Puente, Atención Primaria, Distrito Granada, Granada, España*

^c *Instituto de Investigación Biosanitaria (IBS) Granada, Granada, España*

* Autor para correspondencia: C/ Dr. Virgili, 9 bajo C. 04600 Huércal Overa, Almería, España.

Correo electrónico: arrabalp@ono.com (M.A. Arrabal-Polo).