

ACIDOSIS TUBULAR RENAL. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO

Michelle López Luzardo
Servicio de Nefrología. Hospital de Niños JM de los Ríos
Servicio de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad

La acidosis tubular es un síndrome clínico caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica producida por disfunción tubular para la secreción de iones hidrógeno con una función glomerular normal. Se clasifica en dos grandes grupos: Acidosis tubular proximal o tipo II y acidosis tubular distal o tipo I. En la acidosis tubular proximal existe disminución en la reabsorción proximal de bicarbonato, que causa bicarbonaturia y disminución del bicarbonato sérico. En la acidosis tubular distal disminuye la secreción de iones H⁺. Existen dos variantes de la forma distal; una se acompaña de pérdidas importantes de bicarbonato por la orina, (tipo III), la otra, de hiperkalemia (tipo IV). Ambas pueden ser primarias o secundarias a distintas enfermedades.

El retraso en el crecimiento suele ser la única manifestación clínica de la ATR proximal, salvo en las formas hereditarias transmitidas con carácter autosómico recesivo, en las que se observa además retraso mental y anomalías oculares, o cuando se acompaña de fosfatúria importante, la cual ocasiona hipofosfatemia y raquitismo. La ATR distal tipo I se manifiesta clínicamente antes de los tres primeros años de vida, aunque puede hacerlo en las primeras semanas o meses. Los niños presentan episodios repetidos de vómitos, estreñimiento y escasa ganancia ponderal. Puede presentarse también poliuria y facilidad para la deshidratación. En un intento de neutralizar el exceso de iones hidrógeno en el espacio extracelular, se produce una salida de calcio del hueso y aumento en la excreción urinaria de calcio, agravada aún más por la disminución en la reabsorción tubular de este catión producida por la acidosis misma.

El retraso del crecimiento es un rasgo característico de los niños con ATR distal, al que contribuyen la acidosis per se y sus efectos sobre el metabolismo del calcio, del colágeno y del eje Hormona de crecimiento (HC)/factor de crecimiento (IGF-I). La existencia de una correlación significativa entre la secreción diaria de Hormona de crecimiento y los niveles séricos de IGF-I con el pH plasmático y las concentraciones de bicarbonato en niños con ATR sugiere una acción directa de la acidosis sobre la secreción de HC. Estos hechos han sido evidenciados de forma empírica tras comprobar que el tratamiento alcalino mejora el crecimiento de estos pacientes y que un buen control metabólico conduce a un aumento de la velocidad de crecimiento y a una mejora de la talla final.

Diagnóstico de laboratorio: Una vez diagnosticada la acidosis metabólica hiperclorémica, se deben realizar pruebas diagnósticas que permitan diferenciar la acidosis tubular distal de la proximal. Un pH urinario igual o mayor de 6 en presencia de acidosis metabólica

sistémica constituye de por sí un diagnóstico de acidosis tubular distal, ya que pone en evidencia la incapacidad del túbulo distal para secretar hidrogeniones en presencia del fuerte estímulo que para ello representa la acidosis sistémica. Por otra parte, un pH urinario suficientemente ácido (< 5.5) no excluye la existencia de una acidosis tubular proximal, ya que si el bicarbonato sérico desciende por debajo del umbral proximal para la reabsorción de bicarbonato, el túbulo distal es capaz de secretar suficiente cantidad de hidrogeniones como para descender el pH urinario a estos valores. Las pruebas de sobrecarga de bicarbonato, la medida de la diferencia de pCO₂ entre orina y sangre y la excreción neta de ácidos después de una sobrecarga de amonio son pruebas más sofisticadas que se requieren en algunos casos para el diagnóstico definitivo del tipo de acidosis tubular

Manejo terapéutico

El tratamiento de la ATRD debe ir enfocado hacia la corrección de la acidosis metabólica, la hipokaliemia, la hipercalciuria y la hipocitraturia, con el fin de mejorar la anorexia, normalizar el crecimiento y frenar o evitar la nefrocalcinosis. Para ello se utilizan diferentes tipos de soluciones alcalinizantes cuya dosificación se calcula de acuerdo al déficit de base en la determinación del equilibrio ácido base sanguíneo. Es necesario individualizar la dosis requerida para mantener una bicarbonatemia entre 22-24 mEq/l para niños menores de 2 años y entre 23-25 mEq/l en mayores de 2 años.

La posibilidad de una mejoría espontánea de la reabsorción tubular proximal de bicarbonato ha de tenerse presente a fin de reducir la dosis e incluso interrumpir el tratamiento. Esto es lo que ocurre en la mayoría de los pacientes en nuestro medio quienes presentan este trastorno de acidificación tubular de manera transitoria, relacionándose probablemente con el proceso de maduración tubular

En este sentido resulta extremadamente importante asegurar una alimentación balanceada, ya que el consumo excesivo de proteínas (precuroras de ácidos) y la ingesta deficiente de frutas y hortalizas (precuroras de bases) podrían prolongar la acidosis metabólica, aún en presencia de una función de acidificación tubular normal

BIBLIOGRAFÍA:

Exeni, Ramón. Acidosis Tubular Renal. Arch. Latinoam. Nefrol. Pediatr 2006;6:102-112

Parker AL. J Pediatr Health Care. 2007;21:117-9, 139-41

Camero, Rafael; Rodríguez, Rafael; López, Michelle. Disfunción de la acidificación tubular renal en la consulta de niños sanos. Arch. Venez. Pueric. Pediatr 2004;67:18-26

Cavagnaro, Felipe. Acidosis tubular renal. Pediatr. día 2003;19:21-25

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