

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE MANUEL ASCUNCE DOMENECH. CAMAGÜEY

Valor de la prueba de acidificación en paciente litiasico

Por:

Dr. ALFONSO DELGADO RODRIGUEZ* y JULIO GARCIA SANCHEZ**

Delgado Rodríguez, A.; J. García Sánchez. *Valor de la prueba de acidificación en paciente litiasico*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

En nuestro estudio se le realizó una prueba de acidificación corta a tres poblaciones diferentes, y se obtuvo un resultado similar en su comportamiento funcional. En el grupo de pacientes litiasicos se detectaron dos enfermos con acidosis tubular distal incompleta, lo que pone de manifiesto la importancia de la realización de dicha prueba en los pacientes litiasicos.

INTRODUCCION

La litiasis renal constituye un grave problema médico en el panorama científico actual, tanto internacional como nacionalmente. Dentro de las múltiples enfermedades que pueden llevar a la formación litiasica se encuentra la acidosis hiperclorémica¹ y por *Albright* en *Butter* en el año 1936 en niños con acidosis hiperclorémica¹ y por *Albright* en 1940 en los pacientes adultos.²

La acidosis tubular distal es la incapacidad que presenta la célula tubular para mantener un gradiente trastubular de hidrogeniones,^{3,4} es decir, que se caracteriza por mantener orinas alcalinas, en ocasiones con acidosis metabólica asociada, y es ésta una de las causas de litiasis renal y de nefrocalcinosis que requiere un tratamiento específico, muy diferente del resto de los pacientes li-

tiásicos: es absolutamente necesario llegar a su diagnóstico.

La acidosis tubular renal (ATR) puede ser clasificada en completa e incompleta, según esté asociada la incapacidad de acidificar orina con una acidosis metabólica o no.¹

Wrong y Davies propusieron en 1959 la realización de una prueba corta (8 horas de duración) de acidificación con una carga de cloruro de amonio² para el diagnóstico de la (ATR), con la que crearon una serie de premisas que aún tienen toda su vigencia.

Mañalich y Delgado, en el 1976 realizaron una investigación acerca del comportamiento funcional de los pacientes birrenos, monorrenos y con trasplante renal, sometidos a una carga ácida con cloruro de amonio. Propusieron la realización de dicha prueba en un período de 4 horas, y es ésta la utilizada por nosotros en el estudio de los sujetos litiasicos.

De lo expuesto anteriormente se infiere la importancia que tiene la prueba

* Especialista de I grado en nefrología. Jefe del servicio de nefrología del hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", de Camagüey.

** Alumno de cuarto año de medicina.

de acidificación urinaria para el diagnóstico de ATR en pacientes litíasicos.

MATERIAL Y METODO

En nuestro estudio fueron valoradas tres poblaciones diferentes:

- A) Siete sujetos birrenos normales.
- B) Cuatro sujetos monorrenos normales.
- C) Dieciocho pacientes litíasicos.

Nuestros pacientes birrenos y monorrenos fueron catalogados como normales por no tener antecedentes de enfermedad alguna, presentar cifras de creatinina, calcio, fósforo y ácido úrico normales en sangre, al igual que las cifras de calcio, fósforo y ácido úrico. Los cultivos urinarios eran negativos en el momento de la investigación y su examen físico fue normal.

Todos nuestros casos mantuvieron una dieta libre sin restricciones. El día de la prueba se les permitió un desayuno ligero antes de la carga ácida.

Durante las primeras 4 horas de la prueba todos los sujetos pudieron deambular libremente e ingerir agua azucarada.

A las 8:30 am (hora cero) se administraron por vía oral cápsulas de cloruro de amonio con cubierta de gelatina, a razón de 80 mEq x M² de superficie corporal, para ser tomadas en los 60 minutos siguientes.

A las 9:30 am se vació la vejiga y se les comenzaron a tomar muestras de orina a las 1, 2, 3, 4 y 7 horas en los sujetos monorrenos y birrenos y a las 1, 2, 3 y 4 horas en los pacientes litíasicos; todas las muestras fueron procesadas inmediatamente; se les midió pH con un potenciómetro con electrodo de vidrio y electrodo de calomel de referencia, estandarizándolo con amortiguador de fosfato dibásico de sodio y monobásico de potasio en dos soluciones con pH de 7 y 7,4.

Las muestras sanguíneas para las determinaciones ácido-básicos, fueron obtenidas a las 0 horas, luego a las 2,5

horas y a las 7 horas, en los sujetos birrenos y monorrenos; y a las 0 horas, hora, 2,5 horas, 14 horas, en los pacientes litíasicos.

La determinación del PCO₂ total se realizó por el método de Astrup con presión de alta (8%) y de baja (4%) del equipo de la radioterapia. El bicarbonato sanguíneo y el exceso de base fueron derivados del pH y el PCO₂ en nomograma de Siggard Anderson.

RESULTADOS

En nuestro trabajo valoramos el poder acidificante de las cápsulas de cloruro de amonio por los cambios sanguíneos experimentados posteriormente a la ingestión de las mismas, tomándose como parámetros las cifras de exceso de base y bicarbonato sanguíneo.

El mayor grado de acidosis se obtuvo a las 2V₂ horas de comenzada la prueba con valores de:

—Birrenos EB-3,1 BS 21 (cuadro I)

—Monorrenos EB-5 BS 19,1 (cuadro II)

—Litíasicos EB-5,1 BS 21 (cuadro III)

Fueron muy similares en los 3 grupos estudiados.

Los cambios del pH urinario se produjeron rápidamente después de terminada la ingestión de las cápsulas; se observó un descenso del pH urinario por debajo de 5,3 a la hora de comenzada la investigación en los grupos birrenos y monorrenos y a las 2 horas en los pacientes litíasicos.

El máximo descenso se obtuvo entre las dos y tres horas para los tres grupos:

—Birrenos 4,64 a las

3 horas (cuadro IV)

—Monorrenos 4,81 a las

4 horas (cuadro V)

—Litíasicos 4,95 a las

3 horas (cuadro VI)

Los pacientes litíasicos No. 15 y No. 18 no fueron capaces de descender el pH urinario por debajo de 5,3 (cuadro VI) después de ser sometidos a la carga ácida de cloruro de amonio.

CUADRO I

CAMBIOS SANGUINEOS EN SUJETOS BIRRENOS

Horas	0 horas				2,5 horas				7 horas			
	No. C.	pH	PCO ₂	EB	BS	pH	PCO ₂	EB	BS	pH	PCO ₂	EB
1	7,44	41,0	3,2	27,0	7,41	35,0	-1,50	22,50	7,40	37,50	-1,0	23,0
2	7,45	40,0	3,5	28,0	7,41	35,5	-1,20	22,30	7,40	36,30	-1,5	22,5
3	7,43	34,5	-0,5	22,5	7,31	35,5	-7,80	18,00	7,31	36,50	-7,5	17,5
4	7,51	37,5	6,0	30,0	7,42	33,0	-2,50	21,40	7,38	35,00	-4,0	20,5
5	7,46	37,5	-2,5	26,5	7,39	32,5	-4,50	19,50				
6	7,49	39,0	5,0	2,	7,38	33,0	-4,30	19,00	7,38	34,5	-4,0	20,5
7	7,50	42,0	9,0	33,0	7,40	40,0	0,00	24,0	7,45	39,0	-3,0	27,0
Prom.	7,46	38,92	4,1	20,0	7,38	34,9	-3,14	20,80	7,38	36,0	-2,5	21,8

CUADRO II

CAMBIOS SANGUINEOS EN SUJETOS MONORRENOS

Horas	0 horas				2,5 horas				7 horas			
	No. C.	pH	PCO	EB	BS	pH	PCO	EB	BS	pH	PCO	EB
1	7,42	42,0	2,5	27,0	7,33	38,0	-5,5	19,3	7,34	35,0	-5,5	18,5
2	7,52	31,0	4,0	25,8	7,42	32,0	-2,1	20,5	7,43	28,0	-4,5	18,5
3	7,46	39,5	4,0	28,0	7,38	32,0	-4,9	18,5	7,39	34,5	-3,0	20,5
4	7,38	43,0	0,0	25,0	7,31	36,5	-7,5	18,0	7,30	40,0	-6,8	19,3
Prom.	7,45	38,9	2,6	26,3	7,36	34,6	-5,0	19,1	7,36	34,3	-4,9	19,2

CUADRO III
CAMBIOS SANGUINEOS EN PACIENTES LITIASICOS

Hora	0 horas				1 hora				2,5 horas				4 horas				
	No. C.	pH	PCO ₂	EB	BS	pH	PCO ₂	EB	BS	pH	PCO ₂	EB	BS	pH	PCO ₂	EB	BS
1	7,36	52	2,0	26	7,32	52	-2	22,5	7,34	47	-2,0	22,5	7,35	44,0	-3,0	21,3	
2	7,39	51,5	3,5	27													
3	7,41	41	1,0	25,5	7,41	43	2	26,0	7,38	42	-1,0	23,5	7,34	65,0	3,0	26,5	
4	7,43	52	7,0	30,0	7,37	46	0	25,0	7,38	40	1,5	23,0	7,38	45,0	1,0	25,0	
5	7,39	47	2,0	27	7,35	44	-2	22,5	7,32	44	-3,5	21,5	7,35	53,0	3,0	26,0	
6	7,40	65	10,0	33	7,34	62	3	26,5	7,33	52	1,0	24,5	7,35	59,0	3,0	27,0	
7	7,41	46	4,0	28	7,36	47	0,5	24,5	7,37	41	2,0	23,5	7,33	45,0	-3,0	22,0	
8	7,43	51	7,0	30	7,38	48	1,5	25,5	7,35	45	2,0	23,0	7,35	47,0	-1,0	24,0	
9	7,40	36	2,0	26	7,40	34	-3	22,0	7,36	40	-3,0	22,0	7,37	43,0	-1,0	23,5	
10	7,40	42	1,0	25	7,34	46	-2	23,0	7,32	35	-5,0	20,8	7,33	40,0	-4,0	20,5	
11	7,42	42	2,0	26	7,34	45	-2	22,5	7,35	37	-4,0	20,5	7,32	43,0	-5,0	20,5	
12	7,37	50	1,0	25,5	7,35	46	-1	33,5	7,30	45	-5,0	20,5	7,34	45,0	-3,0	22,0	
13	7,44	43	4,0	28	7,37	45	0	24,5	7,35	45	-1,0	23,0	7,30	47,0	-4,0	21,0	
14	7,41	51	5,0	28,5	7,37	45	0	24,5	7,36	42	-2,0	22,5	7,32	45,0	-4,0	21,5	
15	7,39	52	5,0	28,5	7,43	51	7	30,0	7,38	47	2,0	22,0	7,38	27,0	5,0	29,0	
16	7,37	47	2,0	23	7,36	50	1	25,0	7,34	45	-2,0	22,5	7,34	45,0	-2,5	22,0	
17	7,44	59	10	34	7,35	49	1	25,0	7,39	45	2,0	26,0	7,39	52,0	5,0	28,5	
18	7,43	60	11,5	35	7,35	48	-1	24,0	7,38	38	1,0	23,0	7,38	45,0	0,5	24,5	
Prom.	7,40	49,3	4,44	28,11	7,36	47	0,17	25,08	7,35	42,9	5,11	21,0	7,34	46,4	0,6	23,8	

CUADRO IV

CAMBIOS EN EL pH URINARIO.
SUJETOS BIRRENOS

Horas	1	2	3	4	7
No. casos					
1	6,24	5,44	5,22	5,08	5,33
2	5,32	4,71	4,60	4,69	5,05
3	5,22	4,75	4,52	4,47	4,70
4	4,70	4,60	4,55	4,70	4,70
5	4,64	4,50	4,50	4,60	4,65
6	5,30	4,65	4,55	4,60	5,00
7	4,93	4,90	4,60	4,60	4,80
Promedio	5,19	4,79	4,64	4,67	4,89

CUADRO V

CAMBIOS EN EL pH URINARIO.
SUJETOS MONORRENOS

Horas	1	2	3	4	7
No. casos					
1	4,75	4,70	4,70	4,70	4,60
2	5,70	4,85	4,85	4,85	5,60
3	5,10	4,55	4,40	4,45	4,45
4	5,60	5,30	5,40	5,25	5,25
Promedio	5,28	4,85	4,83	4,81	4,97

CUADRO VI

CAMBIOS URINARIOS
EN PACIENTES LITIASICOS pH

Horas	0	1	2	3	4
No. casos					
1	6,70	5,45	5,00	4,50	4,60
2	6,90	5,80	5,00	5,15	5,10
3	5,40	5,20	5,00	4,90	5,10
4	6,10	5,10	5,30	4,90	5,10
5	5,30	4,80	5,00	4,60	4,40
6	5,90	6,20	5,30	4,90	5,10
7	6,20	5,40	5,10	4,90	5,10
8	6,60	5,10	5,10	5,30	5,60
9	4,90	5,30	4,60	5,10	5,40
10	6,10	5,60	5,00	4,68	5,31
11	5,50	5,10	4,90	4,80	5,00
12	5,70	5,50	5,10	5,00	5,20
13	6,20	5,30	5,10	4,90	5,10
14	6,30	5,50	5,10	4,90	5,10
15	6,90	5,60	5,40	5,40	5,40
16	5,80	5,00	4,80	5,00	5,00
17	6,20	5,30	4,90	4,90	5,10
18	6,60	6,30	6,40	5,80	5,90
Promedio	6,07	5,41	5,11	4,05	5,14

Todos los cultivos urinarios de los tres grupos estudiados fueron negativos.

DISCUSION

La incidencia de la acidosis tubular distal en los pacientes con litiasis cálcica y nefrocalcinosis,⁶⁻⁸ obliga a realizar su diagnóstico positivo en los pacientes que tenían las entidades antes señaladas.

La ATR puede ser proximal o distal, según el defecto tubular se encuentre en la incapacidad de reabsorber bicarbonato (proximal) o de poder acidificar la orina a pH inferiores a 5,3.

La acidosis tubular distal (AT)¹® es catalogada de ATD completa cuando el defecto de acidificación urinaria se asocia con acidosis metabólica, e incompleta cuando no existe dicha acidosis.

Los mecanismos por los cuales se produce la litiasis renal y la nefrocalcinosis no están del todo dilucidados en la actualidad. *Albright* lo atribuyó al aumento de la excreción de calcio urinario, pero éste no es un hallazgo constante en estos enfermos. Otros como *Goodman* también trataron de hacerlo dependiente de este mismo hecho, aludiendo que la hipercalcemia era el resultado de la pérdida obligatoria del calcio por la resorción ósea secundaria a la acidosis generalizada; sin embargo, un gran número de pacientes con litiasis y acidosis tubular renal distal (ATRD) presentan la forma incompleta, por lo que tampoco esta explicación cubre la totalidad de los casos.

En estudios más recientes se les da un gran valor a la incapacidad que presentan estos pacientes para excretar citrato, ya que esta sustancia contrarresta la precipitación de las sales de calcio en la orina¹⁰¹¹ y dicha alteración ha sido observada repetidamente en la ATD completa e incompleta.

CONCLUSIONES

Por todo lo aquí expuesto consideramos que la prueba corta de acidificación urinaria por carga ácida de cloruro de amonio es un método rápido y eficaz para realizar el diagnóstico de acidosis tubular distal.

La prueba que se va a utilizar debe ser la Wrony y Davies, modificada por *Mañalich y Delgado* (4 horas de duración), ya que esta cumple su cometido (observar el máximo descenso del pH urinario después de la dosis de cloruro de amonio) y permite su realización sin la hospitalización del enfermo, obteniéndose los resultados de una forma rápida y precisa.

A todo paciente con litiasis cálcica recurrente o nefrocalcinosis debe realizársele prueba de acidificación.

SUMMARY

Delgado Rodríguez, A.: J. García Sánchez. *Value of Acidification Test in Lithiasic Patients*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

In our study a brief acidification test was performed in three different populations; the results observed were similar in their functional behavior. In the lithiasic patients group. Incomplete tubular distal acidosis was found in two, thus revealing the significance of performance of such test in lithiasic patients.

RÉSUMÉ

Delgado Rodríguez, A.: J. García Sánchez. *Valeur du test de l'acidification chez le patient lithiasique*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

Trois populations différentes ont été soumises à un test d'acidification courte; les résultats obtenus en ce qui concerne le comportement fonctionnel ont été similaires. Dans le groupe de patients lithiasiques on a détecté deux malades avec acidose tubulaire distale incomplète, ce qui met en évidence l'importance de la réalisation de ce test chez les patients lithiasiques.

Pfc3KME

üejibraua Pojiparec, A., a Tapcafl Carnee, X. SHa^eme acnuTa KHH ac-miHtímKaiiiiieíí nauneHTOB c jmTna30M. Rev Cub n,ed 20: i " x 9^ 1 -

lipa npoBe,neHJiB Harnero accjiejiOHaHua oujio npcBeneHO acmiTaKHe aci-uui(MKauOei3 kopotko2 TpeX rpynn oartaeHTOB, npa stom óuji oo JiyqeH pe3yjiTaT exosañ c m \$yHKUHOHaÜHOá .a&HTeJibHOCTbD. B rpynne uaimeHTOB c Ji2Taa30M Oujih oOHapyxem j[Ba óoji-bhxc c HenojiHHM imcTajibHHM TpyO^aTUM acmi,030M, 'íto yKa3bisaeT Ha Oojii moe 3Hádeme npoBe-jjeHBLH BbñneyKa3aHHoro acnuTaKilH oaiDaeHTOB CTpaj i ai ai ni x /i HTaasoM.

BIBLIOGRAFIA

1. *Rodríguez Soriano, J.* Regulación del balance ácido-básico y trastornos observados en la acidosis tubular renal. *Clin Ped Norteam* 529: 1971.
2. *Wrong, O.; H. E. F. Davies.* The excretion of acid in renal disease. *Quart J Med* 28: 259, 1359
3. *Giebish, G.; G. Malnic.* Some aspects of renal tubular hydrogen ion transport. 4 *Int. Congr. Nephrol.*, Vol. 1, 181, Stockolm 1969.
4. *Buchcalem Vardoman, M. et al.* incomplete renal tubular acidosis: physiologic studies in three patients with a defect in lowering urine pH. *Am J Med* 45: 32, 1968.
5. *Mañalich, R.; A. Delgado.* Modificaciones de la función renal provocada por una carga ácida aguda. Tesis de grado, Instituto de Nefrología, 1976.
6. *Elkinton, J.; R. J. Russell.* Renal acidosis diagnosis and treatment. *Clin Med Norteam* 47: 935, 1963.
7. *Young, D. J. et al.* Urinary calculi associated with incomplete renal tubular acidosis. *J Urol* 107: 170, 1972.
8. *Farrel, M. R. et al.* Renal tubular acidosis and nephrocalcinosis: diagnosis and clinical management. *J Urol* 111: 429, 1974.
9. *Morris, A.; A. Curtís, Jr.* Renal tubular acidosis mechanisms. 25: 1413, 1969.
10. *Yend, R. T.; M. Cohaním.* The management of the patient with calcium stones. *Br J Urol* 48: 507, 1976.
11. *L. Junghall, S.* Mechanisms of hypercalcemia in recurrent renal stone Formens. *Scand Urol Nephrol (Suppl.)* 41: 77, 1977.

Recibido: junio 26, 1979.

Aprobado: julio 24, 1979.

Dr. *Alfonso Delgado Rodríguez*
Hospital "Manuel Ascunce Domenech"
Camagüey.