

LITIASIS URINARIA*

(REVISION BIBLIOGRAFICA)

*Claudio R. Orlich Castelán.**

La litiasis urinaria constituye un problema frecuente en la práctica médica y su estudio y tratamiento representan un costo económico importante. El portador de piedras, no sólo tiene siempre presente la posibilidad del dolor intenso del cólico renal sino también el peligro de destrucción del tejido renal por irritación mecánica de la piedra, por presión retrógrada de la obstrucción al flujo urinario y por el riesgo de infección aumentado por la presencia de un cuerpo extraño. Existe gran variación en el mundo en cuanto al tipo e incidencia de litiasis renal. En los países industrializados los cálculos que contienen calcio y que se presentan en la parte alta del tracto urinario de los adultos son los más frecuentes, mientras que en los países en desarrollo los cálculos vesicales en niños pueden ser los más comunes (India y Asia). La urolitiasis afecta a aproximadamente 1 de cada 1.000 americanos y en las llamadas fajas de piedra en el sureste de los Estados Unidos esta enfermedad puede significar hasta un 1.20/o de las admisiones a un hospital general y se estima que el costo anual para los pacientes con litiasis en Estados Unidos es de por lo menos 47.3 millones de dólares. El aumento en la prevalencia de este problema ha sido relacionado con una vida más sedentaria en los países desarrollados. Se estima el porcentaje de recurrencia de cálculos en el tracto urinario alto en un 9 al 73/o con un intervalo de aproximadamente nueve años. Trágicamente, cerca de una tercera parte de los pacientes que tienen uno o más episodios de litiasis en los tractos superiores eventualmente perderán un riñón? Con mucha frecuencia, estos pacientes esperan a que se forme una nueva piedra, lo que a menudo pasa. Con una evaluación y manejo médicos apropiados y con la cirugía, cuando es necesaria, se disminuye

la morbilidad y disminuye la recurrencia de cálculos. Hoy día se puede dar un pronóstico optimista con un régimen terapéutico que tendrá un éxito de un 90/o o en prevenir el desarrollo posterior de piedras o el crecimiento de aquellas que ya están presentes, y en muchos casos, se puede predecir la disolución de cierto tipo de piedras⁽⁴⁾

ASPECTOS CLINICOS IMPORTANTES:

Hoy día se reconoce bien la importancia de la edad, el sexo, la raza y la localización geográfica en el desarrollo de la litiasis renal. La litiasis renal idiopática recurrente ocurre 7 a 10 veces más frecuentemente en hombres que en mujeres y la incidencia más alta se presenta entre los 18 y los 45 años de edad. Por el contrario, el hiperparatiroidismo ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres. En general los cálculos calcáreos son raros en la raza negra. La pielonefritis, especialmente si es causada por bacterias que desdoblán la urea, puede causar litiasis renal. Los niños rara vez tienen cálculos renales pero cuando los tienen se encuentran como causas más frecuentes³. Algunas enfermedades o medicamentos pueden predisponer a la formación de cálculos. Por ejemplo la inmovilización por varias semanas es a veces un evento inicial en la formación de piedras, y la incidencia de cálculos de oxalato de calcio está aumentada en pacientes con enfermedad intestinal crónica o estados diabéticos.

LA HISTORIA MEDICA EN EL PACIENTE CON LITIASIS RENAL:

Hay ciertos aspectos en la historia clínica de estos pacientes que son útiles en la investigación de la causa de la litiasis y se debe obtener información precisa acerca de lo siguiente: 1) Dolor-localización, intensidad y si está presente siempre de un lado.

* Simposio leído en IV Congreso de Ciencias Médicas de la Provincia de Guanacaste.

** Asistente de Urología Hospital San Juan de Dios.

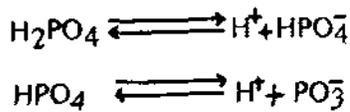
Las piedras pequeñas pueden causar cólico renal severo y sin embargo, cálculos más grandes se pasan a veces con muy poco dolor. 2) Hematuria- La hematuria microscópica se detecta regularmente en pacientes con cálculos pero la hematuria macroscópica es rara excepto durante el pasaje de una piedra. Los coágulos de sangre por sí solos pueden causar cólico renal. La presencia de hematuria macroscópica en un paciente con litiasis que no está pasando una piedra puede indicar la presencia de pielonefritis o de un tumor del tracto urinario. 3) Infección- La fiebre no es rara durante o después del paso de una piedra, pero si ocurre antes y si se acompaña de escalofríos indica la presencia de infección. Es importante identificar si es posible la bacteria responsable. También es importante una historia de uropatía obstructiva. 4) Apariencia radiológica o macroscópica de las piedras-puesto que la enfermedad de litiasis tiende a ser crónica, muchos pacientes saben si tenían cálculos visibles en radiografías previas. La ausencia de piedras detectables radiológicamente a pesar de un cólico renal o del pasaje de cálculos sugiere que el paciente puede tener piedras radiolúcidas de ácido úrico. La apariencia macroscópica de piedras pasadas o extraídas quirúrgicamente también provee información acerca de su composición y por lo tanto de su causa. Se debe de preguntar acerca de la disponibilidad de un cálculo pasado antes. 5) Medicamentos: Acetazolamida (diamox)- usada en el tratamiento de glaucoma. Ocasionalmente ha ocurrido la formación de piedras en pacientes que la toman. Disminuye el citrato urinario y esto puede ser el factor que promueve la formación del cálculo en personas susceptibles. Silicatos solubles- pequeñas cantidades de silicato pueden encontrarse en muchos cálculos y unos pocos pacientes que toman grandes cantidades de antiácidos que contienen silicatos han formado piedras de silicatos. Alcalinizadores absorbibles (bicarbonato de sodio, carbonato de calcio etc) Cuando se usan crónicamente pueden producir el así llamado síndrome de leche y alcalinos con depósito de calcio en los riñones y otros tejidos. Acido ascórbico- en cantidades mayores de un gramo diario pueden disminuir el pH urinario y también causar un aumento discreto del oxalato urinario. La vitamina C, en general, está contraindicada en el paciente con urolitiasis por varias razones: se metaboliza a oxalato por lo que aumenta su concentración urinaria, causa acidosis que da una orina ácida que facilita la

precipitación de ácido úrico y al acidosis sistémica también disminuye la concentración de citratos en orina.² Otros programas acidificantes- ya sea con medidas dietéticas o por medicamentos, pueden inducir el depósito de cristales de ácido úrico. Exposición a agentes nefrotóxicos- por ejemplo el daño renal producido por mercurio o anfotericina es seguido frecuentemente por el depósito de calcio. Otros: sulfas, suplementos de calcio, vitamina D y diuréticos. 6) Hábitos dietéticos- no hay evidencia disponible de que el comer cualquier tipo específico de alimento provoque la formación de cálculos renales en personas sanas pero es posible que sí la favorezcan en individuos susceptibles. Grandes cantidades de proteínas en la dieta inducen una excreción aumentada de ácido úrico; la ingesta de productos lácteos aumenta el calcio urinario. Tal vez de mayor importancia es el tomar bebidas y el comer frutas que contienen oxalato, muchas contienen oxalato en forma soluble y la absorción de estas fuentes puede ser de un 30 a 40% de la cantidad ingerida. (por ejemplo: cacao, jugo de toronja, jugo de naranja y té). 7) Enfermedades concomitantes y otras causas- La nefrocalcinosis o los cálculos renales o ambos pueden considerarse como manifestaciones de varias enfermedades del metabolismo del calcio, entre ellas: sarcoidosis, hiperparatiroidismo, síndrome de leche y alcalinos, hipervitaminosis D y acidosis tubular renal.

Por ello es prudente el interrogar al paciente acerca de síntomas que pueden hacer sospechar uno de estos padecimientos. Ocasionalmente un paciente forma su primera piedra durante un período de inmovilización, sobre todo si está infectado. Los cálculos renales ocurren con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad del intestino delgado o colitis ulcerativa y en los que han tenido bypass intestinal. En casos de ileostomía (colectomía) y enfermedad entérica inflamatoria la litiasis por ácido úrico es la más frecuente por la pérdida de bicarbonato. En cambio en resecciones de intestino delgado con colostomías es más frecuente la hiperoxaluria secundaria ya que el oxalato se reabsorbe en el colon. 8) Historia familiar de cálculos- una historia familiar puede indicar la presencia de una enfermedad hereditaria como cistinuria, gota, acidosis renal tubular y adenomatosis endocrina múltiple (hiperparatiroidismo). También con frecuencia la litiasis idiopática recurrente ocurre en más de un miembro de la familia.

COMPOSICION, ARQUITECTURA Y FORMACION DE CALCULOS URINARIOS:

La calculogénesis urinaria es un proceso complejo. Cada piedra está compuesta de los cristales y la matriz. La matriz es una mucoproteína que existe en forma fibrosa (laminar) y casi amorfa. El 85% de su masa está compuesta por la sustancia matriz A que es de origen renal. Esta sustancia está presente en grandes cantidades en la orina de formadores activos de piedras y ausente en la orina normal. En raras ocasiones, se encuentran cálculos radiolúcidos formados casi completamente de matriz en riñones infectados con función muy disminuída. Los cristales de composición orgánica e inorgánica forman la mayor parte de los cálculos urinarios. La calculosis intranefrónica es la microcalcificación dentro del epitelio tubular y se demuestra en los riñones de los formadores de piedras de oxalato de calcio y pueden migrar a áreas subepiteliales (placas de Randall) o intralinfáticas (cuerpos de Carr).⁶ Hay varios factores que afectan la formación de cristales incluyendo de pH urinario, la carga de soluto y la actividad de los inhibidores urinarios. Dentro de los límites del pH de la orina (4.5-7.8) se pueden alcanzar alteraciones importantes en la solubilidad de fosfato de calcio, estruvita, ácido úrico y cisteína. Un aumento en el pH urinario desvía el equilibrio de los fosfatos hacia la derecha aumentando el ion fosfato.



La concentración del producto de fosfato de calcio y fosfato triple de amonio se aumenta y la solubilidad disminuye. Lo opuesto, una disminución en el pH urinario aumenta la solubilidad de estos cristales. Para moléculas orgánicas (cistina y ácido úrico) las formas disociadas (ionizadas) son más solubles. Un aumento del pH urinario aumenta la relación de formas disociadas a no disociadas y aumenta la solubilidad.

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{\text{uratos}}{\text{ac. úrico}}$$

De lo anterior, es obvio que una orina relativamente alcalina es útil en el tratamiento de los cálculos de ácido úrico y cistina, así como una orina más ácida en el tratamiento de los cálculos de fosfato de calcio y estruvita. La solubilidad del oxalato de calcio no está influenciada significativamente por la variación en el pH. Existen sustancias con la propiedad de prevenir, retardar o alterar la formación "en vitro" de cristales de sales de calcio que se encuentran en la orina y que incluyen el magnesio, citrato, a los pirófosfatos y a un grupo no identificado de inhibidores del crecimiento de cristales.⁶ Dos terceras partes de todas las piedras renales están formadas de oxalato de calcio o oxalato de calcio mezclado con fosfato de calcio en la forma de hidroxapatita. Las piedras de apatita pura o brusita son muy raras. Las piedras compuestas de fosfato de amonio y magnesio (estruvita) constituyen el 15% y las de ácido úrico y cistina juntas el 10%. El 90% restante está compuesto por una categoría miscelánea formada por xantina, salicilatos, matriz y ocasionalmente artefactos que a veces se dan para analizar en lugar de cálculos renales.

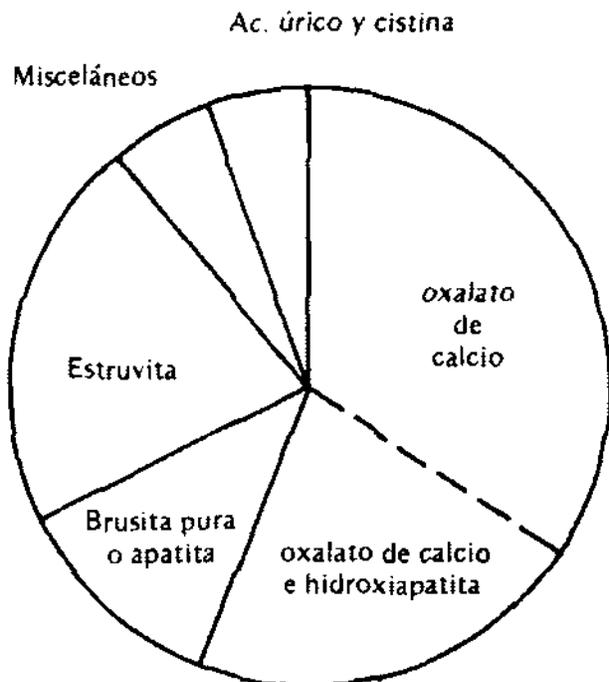


Fig. 1. Composición de cálculos urinarios.-

CLASIFICACION DE LITIASIS URINARIA-

Hay dos tipos principales de urolitiasis. Los cálculos **primarios** son predominantemente de origen renal y pueden migrar hacia abajo. Los cálculos **secundarios** se desarrollan a partir de complejos matriz-cristales sobre cuerpos extraños en los conductos urinarios, o en asociación con obstrucción e infección crónica. Estos no son factores iniciales sino que más bien promueven la formación de cálculos. La incidencia de litiasis en *pacientes con tractos urinarios anómalos, infectados o obstruidos* es extremadamente baja (0-50/o). La litiasis renal también se clasifica según su actividad en: 1) Metabólicamente activa- a) formación de una nueva piedra en el último año; b) crecimiento de piedras ya existentes en el año pasado o c) pasaje documentado de arenilla en el último año. 2) Metabólicamente inactiva- no ha ocurrido ninguno de los hechos anteriores o sea no ha habido cambio en la formación de piedras en el año transcurrido. 3) Actividad metabólica indeterminada- los datos disponibles son *inadecuados para hacer la clasificación*. 4) Actividad quirúrgica- es necesaria una operación porque el riñón que tiene la piedra se obstruye o se infecta, hay hematuria o dolor⁶

CLASIFICACION ETIMOLOGICA-**SINDROME TUBULARES RENALES**

Acidosis renal tubular defecto distal, tipo I.
Inhibición de anhidrasa carbónica
Cistinuria
Glicenuria

DESORDENES ENZIMATICOS

Hiperoxaluria primaria
Xantinuria

ESTADOS HIPERCALCEMICOS

Hiperparatiroidismo primario.
Sarcoidosis.
Hipervitaminosis D.
Síndrome de leche y alcalinos.
Neoplasias.
Síndrome de Cushing.
Hipertiroidismo.
Hipercalcemia infantil idiopática.
Inmovilización.

LITIASIS POR ACIDO URICO

Litiasis idiopática de ácido úrico.
Gota.
Metabolismo aumentado de las purinas.
Estados de bajo volumen urinario.
Litiasis renal idiopática.
Hiperparatiroidismo.

LITIASIS URINARIA ASOCIADA A ENFERMEDAD INTESTINAL:

Hiperoxaluria adquirida.
Litiasis por ácido úrico.

LITIASIS RENAL IDIOPATICA.**LITIASIS URINARIA INFECTADA Y CON ESTASIS URINARIA.****NEFROCALCINOSIS.****CALCULOS ENDEMICOS.****EVALUACION DE LABORATORIO DE LITIASIS RENAL:****EXAMENES DIAGNOSTICOS DE RUTINA EN LITIASIS URINARIA:**

Estudios séricos-
calcio (3 veces)
fósforo (3 veces) en ayunas
electroforesis de proteínas
fosfatasa alcalina
ácido úrico
balance ácido-básico
potasio
creatinina.

Estudios de orina-
orina general
pH urinario en ayunas
cultivo de orina y antibiograma
recolección de orina de 24 horas:
aclaramiento de creatinina
calcio
fósforo
cistina
oxalato
ácido úrico

Análisis del cálculo.

Estudios Radiológicos.

Placa simple de abdomen con tomografía

Urografía excretora (PIV).

Pielograma retrógrado (cuando indicado).

Un calcio alto debe de ser confirmado en 2 o 3 ocasiones repetidas. El calcio sérico total incluye una parte ultrafiltrable- 50 a 55o/o (ionizado y unido a complejos) y una parte unida a la albúmina (45o/o). Por eso la concentración de albúmina sérica afecta la cantidad total de calcio sérico. La electroforesis de proteínas no sólo permite medir la albúmina y una mejor interpretación del calcio sérico sino que además se puede encontrar hiperglobulinemia la cual está presente en algunas enfermedades asociadas a litiasis como en mieloma múltiple, sarcoidosis y acidosis renal tubular. Una fosfatasa alcalina elevada se ve en hiperparatiroidismo y sarcoidosis. Los exámenes de orina deben de hacerse con orina fresca. Un pH de 6.4 a 7.5 puede indicar la presencia de acidosis tubular renal o de una infección y si es mayor 8 casi siempre indica la presencia de una infección urinaria por una bacteria desdobladora de urea. Un pH urinario menor de 5.5 elimina la posibilidad de acidosis tubular. Se hace una prueba corta de acidificación renal sólo si el pH de la orina no es de 5.5 o más bajo: el pH de la orina normalmente disminuye a menos de 5.5 la mañana después de haber tomado NH_4Cl (100 mg/kg sol. al 10o/o a las 10 p.m. antes). Se debe de examinar el sedimento urinario buscando cristales. El único cristal diagnóstico de enfermedad es el de cistina? La interpretación de los resultados de la orina 24 horas tiene sus limitaciones. La excreción urinaria de calcio, oxalato, fosfato y ácido úrico refleja la dieta y por lo tanto es variable de un día a otro. El volumen de orina debe de tomarse en cuenta ya que la concentración del soluto puede tener más significado que la excreción total de 24 horas. Puesto que las dietas estrictamente controladas no son prácticas para evaluar pacientes de consulta externa, es mejor recoger una orina de 24 horas bajo condiciones de actividad y dieta usuales. Puede ser útil recoger una segunda muestra con restricción de calcio si se encuentra hipercalcemia. La alcalosis sistémica disminuye el calcio excretado y la acidosis lo aumenta. Una restricción marcada del sodio también disminuye la excre-

ción del calcio. La determinación de la creatinina urinaria es útil para evaluar se la recolección de orina ha sido adecuada? El análisis de la piedra es muy útil y es diagnóstica para la litiasis por cistina y ácido úrico. Idealmente debe de hacerse tanto el estudio cristalográfico como el análisis químico cuantitativo. El análisis separado del núcleo central y la periferia en cálculos mixtos puede dar una clave del problema inicial y los eventos posteriores, por ejemplo un núcleo de oxalato de calcio con estruvita alrededor sugiere litiasis primaria de calcio con infección secundaria. Estudios radiológicos- si se estudian con cuidado las placas de un paciente con litiasis renal se puede obtener información acerca de su composición y posible causa. En un paciente bien preparado es suficiente con tener una placa simple de abdomen pero en casos de pequeñas piedras radiopacas la tomografía renal es de utilidad. En casos de piedras radiolúcidas, riñones esponjosos medulares o cálculos ureterales dudosos puede ser necesario hacer un pielograma venoso o retrógrado. La densidad radiológica de una piedra varía de acuerdo al peso atómico de la sal. Las de cistina tienen opacidad variable; las de ácido úrico y uratos (amonio, sodio, magnesio y potasio), las de xantina y las concreciones de matriz son no opacas o de pobre opacidad. Las de fosfato y oxalato de calcio tienen bordes lisos y son de opacidad máxima y uniforme. Las de oxalato de calcio pueden tomar forma de jacse. Las de fosfato triple de amonio son menos opacas. Cuando se depositan materiales de diferente densidad hay laminación. Los cálculos coraliformes están formados por estruvita, cistina o ácido úrico.³

RESUMEN

Se revisa la literatura reciente con el objeto de resumir algunas generalidades de utilidad práctica en la evaluación del paciente con litiasis urinaria. Se hace énfasis en la magnitud e importancia de la enfermedad y sus repercusiones, se mencionan aspectos clínicos a investigar en la historia clínica y los exámenes de laboratorio útiles en el estudio de la litiasis urinaria. Se menciona brevemente una clasificación etiológica y otra según la actividad metabólica, la cual es útil en el seguimiento y posterior tratamiento de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Kelalis P.P.: Clinical Pediatric Urology. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1976, 865-895.
2. Knox G.K.: Renal Pathophysiology. Hagerstown Ma., Harper & Row. 1978, 262-291.
3. Symposium on Renal Lithiasis. In Urologic Clinics of North America. Vol. I Edited by W.B.Boyce. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1974.
4. Thomas W.C.: Renal Calculi. Springfield Ill., Charles Thomas, 1976, 3-39 y 77-97.
5. Williams H.E.: Nephrolithiasis: Physiology in Medicine, N. England J. of Medicine 209 (1): 33-38, 1974.
6. Witten, Myers & Utz: Emmette's Clinical Urography. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1977, 1171-1365.

29 OCT