

LITIASIS URINARIA

Dr. Walter Chanamé D.

Jefe del Servicio de Nefrología del
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, IPSS

El objetivo del médico, ante un paciente que presenta cálculos en las vías urinarias no está en prescribirle analgésicos, sino encontrar la causa del cálculo, para combatirla y evitar que se produzcan más.

La calidad de vida del paciente no sólo es afectada por las molestias propias de la litiasis, sino también por sus complicaciones, como destrucción del tejido renal por calcificación, depósitos de ácido úrico o por infecciones- y algunos tratamientos, tales como el empleo de sondas, cistoscopia⁽¹⁾.

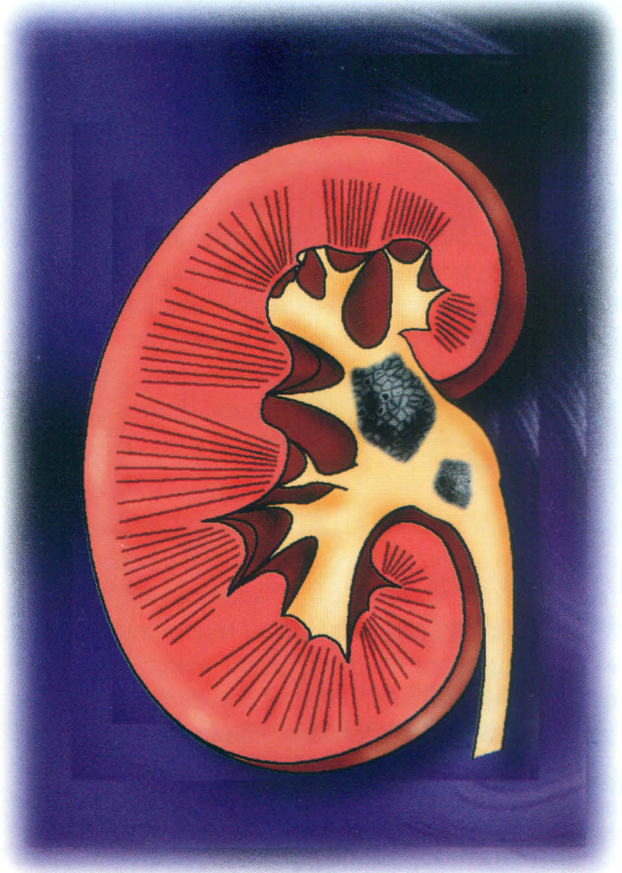
La formación de los cálculos puede atribuirse a uno o más de los siguientes mecanismos:

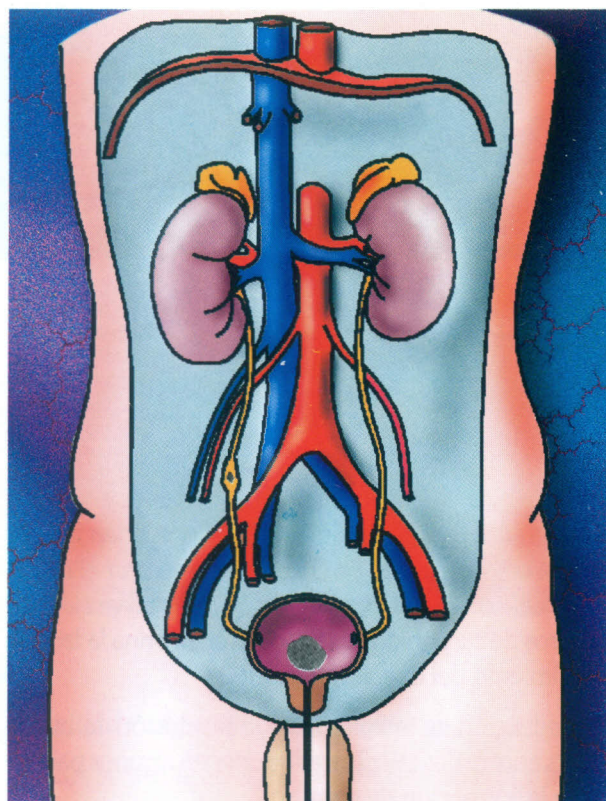
1. Sustancias en la orina que sirven como núcleos para la formación de cristales, como bacterias, restos celulares y materia orgánica.
2. pH muy alto o bajo de la orina que favorece la precipitación de unos de sus componentes principales.
3. Concentración elevada en la orina de los constituyentes del cálculo: calcio, ácido úrico o cistina; o eliminación de agua reducida que origina una concentración urinaria excesiva de cualquiera de estas sustancias.

La excesiva supersaturación⁽²⁾ de núcleos preformados o inhibidores de la cristalización o menos de su eficacia normal son las causas de los cálculos de calcio. La mayoría de ellos son predominantemente de oxalato de calcio, algunos pueden contener apatita o brusita. La supersaturación está aumentada por una mayor excreción diaria de oxalato de calcio, menor volumen de orina o, en el caso de fosfato de calcio, un pH urinario demasiado alto.

El ácido úrico y las proteínas urinarias pueden formar una fase sólida inicial en la cual puede crecer el oxalato de calcio. Las glicoproteínas ácidas y tal vez los polímeros de carbohidratos reducen en la orina la tasa de crecimiento del oxalato de calcio.

La reducción de inhibidores o la formación de inhibidores anormales puede predisponer en algunos pacientes a la formación de cálculos.





Hiper calciuria

La excreción diaria de calcio está sobre los 4 mL/kg de peso corporal. El 50% al 75% de los casos son debidos a un desorden hereditario del metabolismo denominado hiper calciuria idiopática en el cual el calcio sérico es normal y no hay evidencia de enfermedad renal o sistémica, únicamente cálculos renales. Cerca del 5% de los pacientes tienen hiperparatiroidismo⁽³⁾, menos del 1% sarcoidosis, hipertiroidismo, inmovilización, enfermedad de Paget, exceso de glicocorticoides o acidosis tubular renal, como causa de la hiper calciuria.

El tratamiento incluye el uso de tiazidas las cuales disminuyen la excreción de calcio urinario y la supersaturación del oxalato de calcio. Las tiazidas aumentan la absorción de calcio por el túbulo renal; pero esto no es suficiente para disminuir la excreción crónica de calcio, porque la continúa absorción de calcio aumentaría el calcio sérico y la carga filtrada de calcio, hasta que la excreción de calcio alcanza al punto de absorción y la acción de la clorotiazida cesa.

La alternativa de tratamiento sería una dieta baja en calcio o el uso de fosfatos inorgánicos, como el ortofosfato.

Hiperparatiroidismo

La excesiva secreción de hormona paratiroidea (PTH) por un adenoma (85%) o hiperplasia (15%), conduce a una concentración alta de 1,25-D₃ (1,25-dihidroxicolecalciferol) y baja concentración de fósforo. El resultado es hiper calciuria. La PTH estimula la actividad osteoclástica, reabsorción ósea y el calcio removido aumenta la hiper calciuria.

La hiper calcemia es una característica del hiperparatiroidismo. En el hiperparatiroidismo y la hiper calciuria idiopática hay hiper calcemia, el diagnóstico diferencial se hace porque en el hiperparatiroidismo la PTH sérica está elevada. La formación de cálculos cesa con la paratiroidectomía.

Hiper oxaluria

Cualquier causa de mala absorción intestinal puede aumentar la absorción de oxalato por el colon y causar hiper oxaluria.

El oxalato es un producto metabólico final que es excretado únicamente por la orina; la hiper oxaluria resultante aumenta la supersaturación de la orina y favorece la formación de cálculos de oxalato de calcio.

El tratamiento indicado es una dieta en la que se suprime el chocolate, nueces, pimienta y la espinaca, manteniendo un volumen de orina mayor de 1500 mL en 24 horas.

Inhibidores de la formación de cristales

Existen en la orina normal, inhibidores específicos de la formación de cristales, tanto como oxalato de calcio y fosfato de calcio. Para los primeros tenemos, citrato, pirofosfato, condroitín sulfato, ARN fragmentos y glicoproteínas ácidas; y para el segundo, magnesio, citrato, pirofosfato⁽⁴⁻⁵⁾.

La característica de estos compuestos es su capacidad para inhibir la formación de cristales a concentraciones extremadamente bajas. Los inhibidores se encuentran en los sitios de crecimiento activo, sobre la superficie de los cristales, bloqueando de esta manera su crecimiento.

Una hipótesis formulada para explicar la formación de cálculos urinarios en pacientes con calciuria idiopática es un déficit en la actividad de estos inhibidores de cristales.

Infecciones

Otra causa de formación de cálculos urinarios son las infecciones urinarias con bacterias que producen ureasa, la cual actúa en la orina produciendo supersaturación de magnesio, fosfato de amonio y alcalinización de la orina, favoreciendo la formación de cálculos de fosfato de amonio.

Para corregir la supersaturación debemos erradicar la bacteria que produce la ureasa.

Litiasis úrica

Los cálculos de ácido úrico son transparentes a los rayos X y se forman en las siguientes condiciones

- Excreción urinaria excesiva de ácido úrico.
- Orina constantemente muy ácida, pH menor de 5,5.
- Tendencia a la deshidratación por lo tanto a eliminar orina altamente concentrada y con mayores cantidades de ácido úrico que las usuales.

Sabemos que el ácido úrico pierde su solubilidad cuando el pH de la orina es menor de 5,5 y por lo tanto se precipita y puede formar cálculos en las cavidades urinarias.

Las dos causas de hiperuricosuria que han de considerarse en todo paciente con litiasis úrica son la gota y los trastornos hematológicos: leucemia, anemias hemolíticas crónicas o policitemia verdadera. La uricosuria es más intensa durante el tratamiento citotóxico administrado a estos pacientes; el brusco aumento del ácido úrico urinario puede producir obstrucción tubular renal y oliguria.

La hidratación adecuada y la alcalinización de la orina mediante la administración de bicarbonato de sodio previo y durante el tratamiento evita este problema.

Cálculos de cistina: cistinuria

Se presentan en pacientes que sufren el trastorno hereditario de la función tubular renal de eliminación por la orina de cantidades excesivas de 4 aminoácidos: arginina, ornitina, lisina y cistina; formándose cálculos urinarios del producto menos soluble, la cistina.

El equipo ideal ...

Diclofenaco sódico [®] Voltaren 75 Ampollas



Uso IM

Cuando el dolor no puede esperar

- En cólicos renales y biliares
- En la fase aguda de los procesos reumáticos
- En inflamación dolorosa postraumática

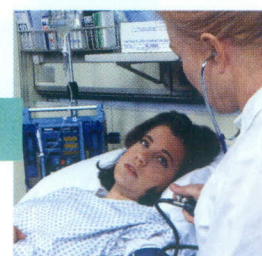


Presentación

Ampollas 75 mg/3 mL

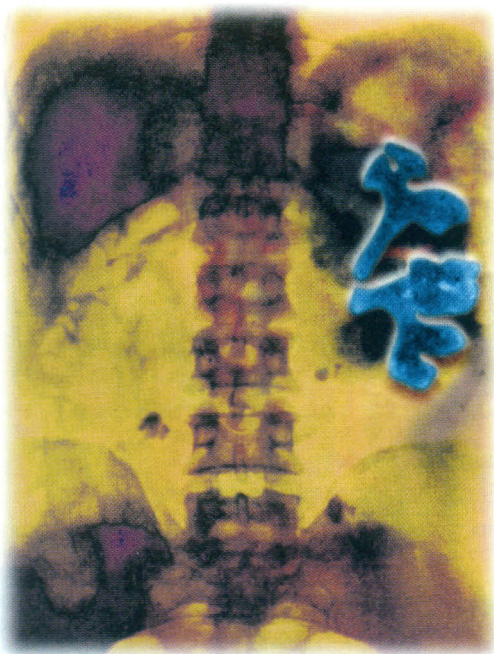
Caja por 3 y 25 ampollas

Uso EV



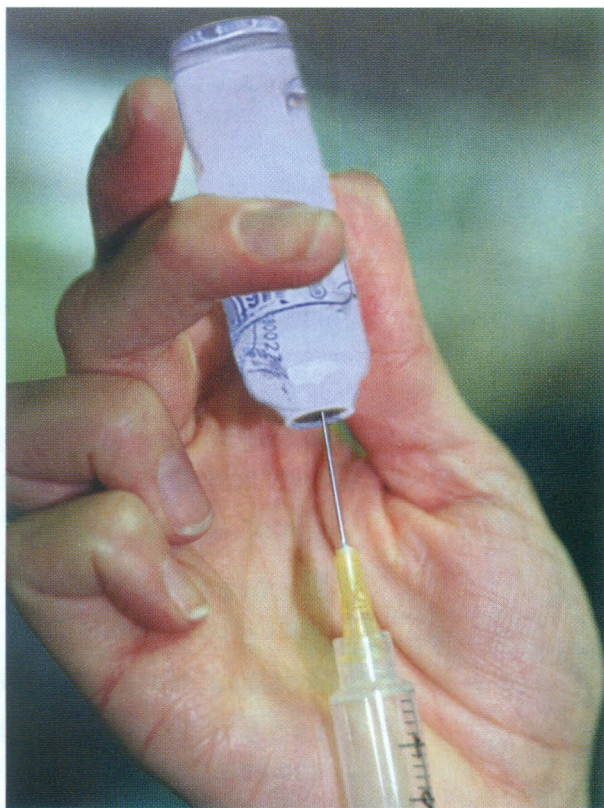
Control eficaz del dolor postoperatorio

- Efectiva analgesia endovenosa continua
- Adicional efecto antiinflamatorio
- Es 5,6 veces menos gastrolesivo que ketoprofeno



Los cálculos de cistina, son opacos a los rayos X y muestran aspecto interior homogéneo y liso.

El tratamiento se hace indicando al paciente la ingesta de tres litros de agua durante el día y alcalinizando la orina con bicarbonato de sodio, manteniendo un pH de 7-8; de esta manera se evita la formación de los cálculos de cistina y los que se encuentran se disuelven.



El cólico renal

Se presenta cuando un cálculo migra a través de uréter. Clínicamente se expresa por dolor intenso en la región lumbar derecha o izquierda con irradiación al flanco del abdomen correspondiente y hacia abajo, los testículos en el hombre o los labios de los genitales en la mujer; se acompaña además de náuseas, vómitos y en ocasiones hematuria macroscópica o microscópica.

El diagnóstico se ratifica con ecografía renal, placa simple de abdomen y examen de orina para verificar la hematuria microscópica.

Tratamiento

1. Diclofenaco sódico una ampolla intramuscular c/ 12 horas.
2. Ingesta de líquidos entre 1,5 - 2 litros en 24 horas.
3. Realizar ejercicios: caminar, saltar, subir escaleras.
4. Si se sospecha litiasis úrica administrar bicarbonato de sodio 0,5 g c/6 horas.

El varón debe miccionar a través de una gasa y la mujer en un recipiente, el objetivo es capturar el cálculo para su estudio químico en el laboratorio.

Debe evitarse la administración de antiespasmódicos, el reposo en cama y la excesiva ingesta de líquidos⁽⁶⁾.

De fracasar el tratamiento médico puede indicarse la litotripsia, la cual prácticamente ha eliminado el tratamiento quirúrgico⁽⁷⁾.

Referencias bibliográficas

1. Clínicas Médicas de Norte América. Enfermedades de riñón. Julio 1963; 959-983.
2. Proceedings of the IX international Congress of Nephrology. Nephrology Vol II; 980-1006.
3. Parks JH, Coe FI, Favus UJ. Hyperparathyroidism in Nephrolithiasis. Arch Inter Med. 1980; 40: 1481.
4. Howard JE: Studies on urinary stone. Formation: A saga of clinical investigation. Johns Hopkins Med J. 1976; 139: 239-252
5. Nakagawa G, Abram V, Kezdyfj, Kaiser ET, Coe FI. Purification and Characterization of the principal inhibitor of calcium oxalate monohydrate crystal growth in human urine. J Biol Chem 1983; 258: 12594-12600.
6. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de cólico renal, Servicio de Nefrología Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.
7. Albert M. Is lithotripsy the therapy of choice symptomatic gallstone: affirmative. Debates en Medicina. 1991; 4: 310-7.