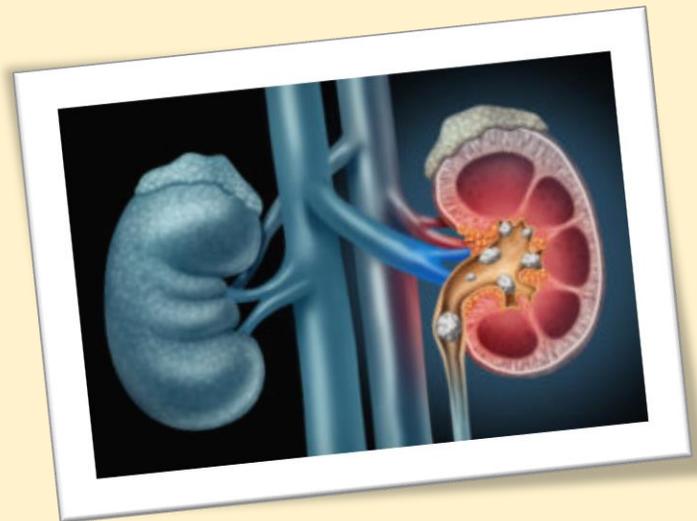




**CLINICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS**

*Litiasis renal*



**KAREN YURENNI MARTINEZ SANCHEZ**

DR. RICARDO ACUÑA

La litiasis renal o urolitiasis es una enfermedad caracterizada por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior. La manifestación más frecuente de esta patología es el cólico nefrítico. La litiasis urinaria consiste en la presencia de componentes de la orina en fase sólida en el aparato urinario. Esos componentes en fase sólida reciben el nombre de cálculos renales. Cuando los cálculos aparecen en el riñón se habla de nefrolitiasis, mientras que si tales cálculos se localizan en cualquier punto del aparato urinario, desde las papilas renales hasta el meato uretral, reciben la denominación de urolitiasis.

**Epidemiología.** La litiasis renal es una enfermedad frecuente, que afecta al 12% de la población, con predominio en el sexo masculino y alta tasa de recidivas (50%). Suele afectar a pacientes en edad laboral, por lo que además de su coste directo, implica un coste indirecto muy elevado en bajas laborales y horas de trabajo perdido. En función de su composición química, los cálculos urinarios se dividen en 5 grupos, aunque casi el 60% de ellos son de oxalato cálcico. En general, los cálculos cálcicos representan un grupo aparte de los demás, que requiere enfoques profilácticos y terapéuticos específicos. Como ya se ha mencionado, una de las principales manifestaciones de la litiasis renal son los cólicos nefríticos, en la mayoría de los cuales no se identifica la causa ni hay enfermedad de base. Son muy poco frecuentes los casos secundarios a enfermedades predisponentes: hiperparatiroidismo, cistinuria, acidosis tubular renal, sarcoidosis, trastornos mieloproliferativos, enfermedad de Crohn, abuso de laxantes o infecciones recurrentes del tracto urinario.

### **Clasificación.**

- *Oxalates cálcicos.*

**Oxalato cálcico dihidratado:** La HI se define por un aumento mantenido en la eliminación urinaria de calcio, en ausencia de hipercalcemia y de otras causas conocidas de hipercalciuria. La HI es la causa más frecuente de litiasis renal tanto en la edad pediátrica como en la adulta (alrededor del 40% en series de niños y del 60% en las de adultos) y es una de las anomalías metabólicas más frecuentes en el ser humano, de tal modo que se han descrito tasas de prevalencia en población

sana, según los países, entre 0.6 y 12.5%. Se define como una excreción urinaria >300 mg/día en hombres o >250 mg/día en mujeres, o >200 mg/día en una dieta restringida de calcio, magnesio y proteínas animales, o una excreción urinaria superior a 4 mg/kg/día en dos muestras de orina consecutivas (válido tanto para adultos como para niños). También, puede admitirse el diagnóstico de HI un valor de cociente calcio (mg)/creatinina (mg) superior a 0,20 en una muestra de orina no recogida en ayunas (en niños, válido para mayores de 4 años). No obstante, para confirmar que una hipercalciuria se trata de una HI, deben ser normales los niveles de calcemia, PTH intacta, iones (incluido el cloro) y equilibrio ácido base. En el seguimiento, para simplificar el manejo de los pacientes con HI se ha postulado determinar calcio, citrato y creatinina en orina aislada en dos momentos del día (antes de la cena y en la primera orina de la mañana), por lo que no sería necesario recoger orina de 24h. Si el cociente calcio/citrato en cualquiera de las dos orinas es superior a 0,33mg/mg existe riesgo de cristalización urinaria. **TX:** Se recomienda una ingesta de calcio normal (1000-1200 mg/día de calcio elemental, o aproximadamente 3 raciones diarias de lácteos), pues una restricción severa de calcio puede acelerar la pérdida de masa ósea y producir una hiperoxaluria debido a la interacción entre el calcio y el oxalato en la luz intestinal formando un complejo de oxalato cálcico, de modo que en situaciones de pobre ingesta de calcio, el oxalato queda libre y aumenta su absorción. Se recomienda una restricción moderada de sal y de proteínas de origen animal. El consumo excesivo de sal, además de elevar la calciuria, descende la citraturia por lo que es recomendable mantener una dieta con unos 100-150 mEq/día de sodio (equivalente a 2300 mg/día), Es conveniente una ingesta adecuada de frutas y verduras (por su contenido en agua y magnesio), especialmente cítricos, las frutas con un mayor contenido en citrato son los pomelos y los limones. Los diuréticos tiazídicos se recomiendan tanto por las guías americanas → hidroclorotiazida 25 mg 2 veces al día, clortalidona 25 mg diario o indapamida 2.5 mg diario.

- **Oxalato cálcico monohidratado:** Los cálculos de COM pueden dividirse a su vez en dos grupos según su morfología y estructura cristalina: COM papilar y COM no papilar o de cavidad. Las diferencias morfológicas entre el

COM papilar y COM de cavidad sugieren un mecanismo de formación distinto. En el caso del COM papilar el factor etiopatogénico principal es una lesión sobre la papila renal, que sirve de depósito para nucleantes heterogéneos, que a su vez inducen la formación de cristales; en el caso del COM de cavidad, la existencia de cavidades con baja eficacia urodinámica condicionan el depósito de nucleantes heterogéneos que favorecerán el desarrollo del cálculo. Por otra parte, no existen diferencias en la bioquímica urinaria de formadores de cálculos de COM con respecto a la población sana sin litiasis renal, lo que sugiere que otros factores no directamente relacionados con la bioquímica urinaria deben jugar un papel importante en la formación de estos cálculos.

- **Fosfato cálcico:** La mayoría de los cálculos de calcio, en un 90% están compuestos por oxalato de calcio con trazas de fosfato de calcio, pero la proporción de fosfato de calcio en los cálculos ido aumentando con el tiempo. Los cálculos idiopáticos de fosfato de calcio (tienen más del 50% de fosfato de calcio) son más comunes en las mujeres y se asocian con un pH urinario alcalino, una condición cuya causa no se conoce bien. La acidificación de la orina puede acompañarse de anomalías leves aunque la acidosis metabólica es infrecuente. **El tratamiento** de los pacientes con cálculos de fosfato y de oxalato de calcio es similar, excepto que el álcali de potasio debe ser usado con precaución porque aumenta el pH urinario y puede empeorar la sobresaturación del fosfato de calcio. Después de comenzar el tratamiento se recomienda evaluar el pH urinario, el nivel de citrato y el grado de sobresaturación. Si el nivel de citrato no aumenta y el grado de sobresaturación empeora, es imposible que la medicación genere beneficios.

- **Ácido úrico:** Una concentración alta de urato y un pH bajo son los determinantes de la formación de cálculos de ácido úrico. Se puede lograr una quimiólisis percutánea con soluciones de THAM. Sin embargo, la opción de elección es la quimiólisis oral (pH de orina objetivo por encima de 6,5-7,2). **TX:** La hipocitraturia se trata con citrato potásico oral, 1 mEq/Kg/día. La dosis se reparte en tres tomas, dando la mayor parte por la noche al acostarse, momento del día en el que se

incrementa el riesgo litógeno por estar la orina más concentrada. En los casos en los que la citraturia es normal durante el día y desciende solo por la noche, puede iniciarse el tratamiento con una única dosis nocturna.

• *Litiasis "infectiva":*

- Fosfato amónico magnésico (estruvita), urato amónico: No existen sustancias quimiolíticas fisiológicamente útiles para disolver los cálculos de oxalato cálcico o urato de amonio. La presencia de oxalato cálcico en cálculos infecciosos reduce notablemente. El magnesio forma complejos con el oxalato con lo que se reduce la supersaturación del oxalato cálcico. Además, los complejos de oxalato magnésico reducen la absorción intestinal de oxalato. A concentraciones fisiológicas de oxalato, el magnesio reduce tanto las tasas de nucleación como de crecimiento de los cálculos. Se ha descrito hipomagnesuria en pacientes con diarrea crónica, malabsorción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y resección intestinal. Se define como hipomagnesuria una eliminación urinaria de magnesio inferior a 50 mg/día.

• *Litiasis de cistina:* La cistinuria es una tubulopatía consistente en un defecto de reabsorción tubular proximal de cistina y de los aminoácidos dibásicos, arginina, lisina y ornitina. Un defecto de transporte similar existe a nivel intestinal. La prevalencia mundial de cistinuria se estima en 1:7000, aunque varía según regiones. La enfermedad se hereda de modo autosómico recesivo. Puede presentarse a cualquier edad pero la edad media de aparición es a los 12 años. Se caracteriza por la agresiva y recurrente formación de cálculos de cistina cuya solubilidad es muy baja cuando el pH urinario es menor de 7.5. En el sedimento urinario, los cristales de cistina son típicamente hexagonales. Se consideran valores normales de eliminación urinaria de cistina una excreción inferior a 200 mg/día o un cociente menor de 18 mg/g de creatinina. La cistinuria es la responsable de aproximadamente el 1-3% de los cálculos renales en adultos y el 6-10% en niños. Más de un 50% de los pacientes cistinúricos desarrollarán litiasis durante su vida y de ellos, un 75% en ambos riñones. Es la enfermedad litiásica más compleja de

tratar con una alto índice de recidiva. Su diagnóstico intraútero puede sospecharse por la presencia típica de una hiperecogenicidad del colon secundaria a la presencia de cristales que pasan, por deglución, del líquido amniótico al intestino. **TX:** es reducir la concentración de cistina o aumentar la solubilidad de la cistina por encima del límite de solubilidad de 205 mg/L. Para ello se recomienda una abundante ingesta hídrica, al menos 3 litros al día. Además, en la cistinuria se recomienda evitar dietas hiperproteicas y dieta pobre en sal, pues la restricción de sodio reduce la excreción de cistina. Cuando no se consigue reducir la concentración de cistina a menos de 300 mg/l o 500 mg/día, se recomiendan los fármacos tioles CBTD (cystine binding thiol drug), el más utilizado es la D-penicilamina (a dosis de 1-2 g/día), amercaptopropionilglicina (alfa-MPG; tiopronina), siendo su dosis en adultos de 300 a 1.200 mg/día, el captopril (25-50 mg/día) forma un complejo 200 veces más soluble y sería el fármaco de elección en hipertensos aunque existen estudios contradictorios con este fármaco.

- **hipomagnesuria:** El magnesio forma complejos con el oxalato con lo que se reduce la supersaturación del oxalato cálcico. Además, los complejos de oxalato magnésico reducen la absorción intestinal de oxalato. A concentraciones fisiológicas de oxalato, el magnesio reduce tanto las tasas de nucleación como de crecimiento de los cálculos. Se ha descrito hipomagnesuria en pacientes con diarrea crónica, malabsorción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y resección intestinal. Se define como hipomagnesuria una eliminación urinaria de magnesio inferior a 50 mg/día.

- **hipocitraturia:** La hipocitraturia está presente en el 15-63% de los pacientes con litiasis y en ocasiones coexiste con otras anomalías metabólicas. El citrato inhibe la nucleación espontánea del oxalato cálcico y retarda la aglomeración de los cristales preformados del mismo. La excreción renal de citrato está modulada principalmente por el equilibrio ácido base: la acidosis intracelular incrementa la reabsorción de citrato y la alcalosis potencia la producción y excreción de citrato en el túbulo proximal. Los valores de eliminación urinaria de citrato en situación de normalidad son muy dispersos. En adultos, se considera hipocitraturia unos valores inferiores a 300 mg/día para ambos sexos y/o un valor del cociente citrato/creatinina inferior a

250 mg/g. En niños, se considera hipocitraturia valores inferiores a 8 mg/kg/día y/o un cociente citrato/creatinina menor de 400 mg/g. Las principales causas de eliminación urinaria reducida de citrato son la acidosis tubular renal y la insuficiencia renal crónica. Otras causas son el tratamiento con acetazolamida o tiazidas, la depleción de potasio, la inanición y la malabsorción intestinal. Con cierta frecuencia, se observa hipocitraturia asociada a HI, en ausencia de acidosis tubular renal.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza ante la presencia de uno o varios cólicos nefríticos. No obstante, el diagnóstico de urolitiasis no se puede confirmar si no se tiene la evidencia de la formación o expulsión de un cálculo. En niños, se puede detectar la existencia de anomalías metabólicas causantes de cálculos antes de que exista evidencia de la formación de los mismos. Esta situación se denomina prelitiasis. La ecografía ha supuesto un gran avance en el diagnóstico de los cálculos, especialmente en niños, en los que suelen ser de pequeño tamaño. El aspecto típico es el de una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior. Además, La Manna et al. Apreciaron que en niños estudiados por dolor abdominal, disuria o hematuria podían observarse puntos hiperecogénicos en los cálices renales, incluso sin la sombra acústica característica y con un diámetro menor de 3 mm. En su serie, existían antecedentes familiares de urolitiasis en el 70% de los niños e hipercalciuria en el 38% de ellos. La ecografía renal es más sensible (84%) que la radiografía simple de abdomen (54%) para detectar cálculos, aunque ésta es superior para el diagnóstico de los que localizan a nivel ureteral. El aspecto radiológico de los cálculos suele ser de ayuda para establecer el diagnóstico etiológico.

- Un aspecto francamente radiopaco indica una composición preponderantemente cálcica [Oxalato cálcico monohidrato (whewelita) y dihidrato (whedelita), fosfato cálcico y carbonato].
- Los cálculos ligeramente radio opacos son habitualmente de cistina, fosfato amónico magnésico (estruvita) o ácido úrico con cantidades variables de calcio.

- Los cálculos mixtos, con estratos alternativos opacos y claros, sugieren una litiasis mixta úricocálcica.
- Los cálculos radiotransparentes están compuestos de ácido úrico, xantina, 2,8dihidroxiadenina o son causados por fármacos.
- Los cálculos coraliformes están formados a menudo por estruvita o cistina.
- La existencia de nefrocalcinosis, o depósito intenso de calcio en el parénquima renal, orienta hacia una hiperoxaluria primaria, una acidosis tubular, un riñón en esponja medular (o enfermedad de Cacchi-Ricci), un hiperparatiroidismo primario u otros estados hipercalcémicos.

**Tratamiento.** La mayoría de las anomalías metabólicas causantes de cálculos tienen un origen genético, por lo que la predisposición litiásica dura toda la vida. Por tanto, debe intentarse un control dietético y reservarse el tratamiento farmacológico para los casos complicados. El tratamiento dietético, cuando se realiza bien, es muy útil para evitar la formación de cálculos. El tratamiento farmacológico está indicado en casos de litiasis de repetición, disuria persistente, hematuria macroscópica frecuente, nefrocalcinosis u osteopenia progresiva. Las recomendaciones dietéticas incluyen recomendaciones generales para cualquier tipo de litiasis, y una serie de recomendaciones que varían en función de la anomalía metabólica presente. Independientemente del tipo de litiasis, la ingesta elevada de agua (2.000-3.000 ml/1,73 m<sup>2</sup>) ha mostrado ser beneficiosa y coste efectiva con reducción de un 56% del riesgo de recurrencia. En algunos grupos de mayor riesgo como la cistinuria, se recomienda incluso una ingesta superior a 3 litros al día.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

- ✓ Enrique Pieras Ayala, Félix Grases Freixedas<sup>1</sup>, Antonia Costa Bauzá<sup>1</sup>, Margarita Ramis Barceló<sup>1</sup>, Pedro Pizá Reus y Mariano Ozonas Moragues.. (2019). LITIASIS DE OXALATO CÁLCICO MONOHIDRATO PAPILAR Y DE CAVIDAD: ESTUDIO COMPARATIVO DE FACTORES ETIOLÓGICOS.. IUNICS, vol.59, pp. 147-154.
- ✓ Dra. Rocío Enríquez García,<sup>1</sup> Dr. Gregorio Viramontes Trejo. (2006). Lo que no debe faltar en una interpretación de... "litiasis renal". medigrapich, vol. 22, pp.184-187. Clotilde Boix Grasa , Jesús López-Torres Hídalgo , Luis Álvarez Dumontc , M<sup>a</sup> Carmen Vázquez Céspedesd , Esther Romero Herreros , María Dolores Jiménez

Lópezf , Juan Luis López Carrascog. (2007). Litiasis Renal. R E V I S I Ó N D E G U  
Í A S C L Í N I C A S, vol.15, pp.32-38.

- ✓ Victoria Gonzalo Rodríguez, F. Javier Trueba Arguiñarena1, Jesús Rivera Ferro y Ernesto Fernández del Busto.. (2008). UROLITIASIS. revista Review of our results, vol.61, pp. 103-120.
- ✓ Dra. Elaine M. . (2010). Cálculos renales de calcio. 2010, de Worcester N Engl J Med Sitio web: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=67751>
- ✓ Patricia María García García1 Maria Isabel Luis Yanes2 Víctor García Nieto2. (2019). Litiasis Renal. revista nefrología al día, vol. 12, pp.1-44.
- ✓ Víctor M. García Nieto, María Isabel Luis Yanes. (2019). Litiasis renal. revista nefrología al día , vol.17, pp.133-147.
- ✓ ADELA-EMILIA GÓMEZ AYALA. (2008). Litiasis Renal. Farmacia Espacio de Salud, vol.2, pp.44-47.