

NEFROLITIASIS

Aspectos endocrinometabólicos.

Afecta 0.1-1% de la población.

El riesgo de padecerla es 12-15% en varones y 5-6% en mujeres.

Recurren 50-80% de los casos, la mayoría dentro de los 10 años posteriores a la primera expulsión

1 : 1000 ingresos hospitalarios.

Conviene diferenciar:

NEFROLITIASIS : cálculos, concreciones que se forman en los cálices o en la pelvis renal (en las vías urinarias, fuera del parénquima renal). Constituidos por una matriz orgánica y un componente mineral.

NEFROCALCINOSIS: calcificación dentro del propio parénquima renal. En algunas circunstancias pueden coexistir ambas alteraciones, aunque habitualmente son independientes y con un pronóstico diferente.

Coexisten en la espongiosis medular renal, acidosis tubular renal e hiperparatiroidismo primario.

CALCULOS VESICALES o **CISTOLITIASIS**: cálculos formados en la propia vejiga (no se trata de cálculos que proceden de la pelvis renal). Es frecuente en países con desnutrición. En los países desarrollados es mucho menos frecuente y se ve en ancianos con obstrucción prostática o vejiga neurogénica.

CLÍNICAMENTE

- Hematuria aislada.
- Expulsión indolora de arenillas.
- Cólico renal → dolor que aumenta y desciende de intensidad, localizado en región lumbar que se irradia hacia genitales.
- Puñopercusión renal positiva.
- Expulsión del cálculo con hematuria macro o microscópica. Se sigue de dolor vago en esa zona durante unos días.
- Infecciones urinarias de repetición → Pielonefritis.
- Hidronefrosis uni o bilateral → IRC.

TRATAMIENTO EN GENERAL

- Problema agudo Espasmolíticos vía iv, Analgésicos.
- Problema crónico: Destruir la piedra → Litotricia extracorpórea o Cirugía (mucho menos que antes).

Tratamiento médico para prevenir nuevos cálculos

PAUTA GENERAL==== AUMENTAR DIURESIS (Ingestión de al menos 3 l de agua al día) → orinas diluidas, más difíciles de precipitar.

PAUTA ESPECÍFICA== CORREGIR LA ANOMALÍA METABÓLICA RESPONSABLE.

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS CÁLCULOS RENALES.

71% sales cálcicas :

33% oxalato cálcico puro.

10% fosfato cálcico puro (hidroapatita o brushita).

57% mezcla de fosfato y oxalato cálcico.

5% ácido úrico.

2% cistina.

22% fosfato amónico magnésico (estruvita).

En las series más recientes las tres últimas tienden a descender.

ESENCIAL CONOCER LA ESTRUCTURA QUÍMICA DEL CÁLCULO para hacer tratamiento específico.

La orina normal es una solución que contiene oxalato cálcico, fosfato cálcico y ácido úrico en concentraciones metaestables, que se mantienen sin precipitar porque existen factores inhibidores de la cristalización (glucoproteínas para el oxalato, citratos, piro y ortofosfatos para el fosfato, magnesio, etc).

Se han identificado una serie de FACTORES DE RIESGO que predisponen a la aparición de cálculos renales.

Orinas concentradas (sur de EE UU, Oriente Medio).

Historia familiar de litiasis cálcica (varones).

Hiper calciuria.

Hiperoxaluria.

Hiperuricosuria.

Acidificación anormal de la orina (acidosis tubular renal distal).

Hipocitraturia.

Hipomagnesuria.

Medicamentos (vit A, D,C, acetazolamida, indinavir, triamterene).

Anomalías anatómicas de las vías urinarias (estenosis pelviureteral, divertículos de los cálices, riñón en herradura, ureterocele, etc).

¿¿ nanobacterias ??

HIPERCALCIURIA

La hiper calciuria es el factor de riesgo más importante para la formación de litiasis cálcica. Se identifica en al menos el 50% de los pacientes con este tipo de cálculos, aunque tan sólo un pequeño porcentaje de pacientes con hiper calciuria desarrollan litiasis. Esto indica que la calciuria es uno más de varios factores implicados (habría factores protectores en los que no hacen cálculos). Por otro lado también existen litiasis cálcicas sin hiper calciuria (existirían factores precipitantes). La hiper calciuria actúa produciendo una orina sobresaturada en sales cálcicas que al precipitar forman el cálculo.

Hiper calciuria: >250 mg/día en mujeres.

>300 mg/día en varones.

>4 mg/kg de peso en ambos sexos.

Tipos de hipercalcemia:

a) Secundaria a otras enfermedades (con o sin hipercalcemia) :

Hiperparatiroidismo primario.

Sarcoidosis.

Acidosis tubular renal.

Intoxicación por vit A o D.

Osteolisis.

Inmovilización.

Hipertiroidismo.

Exceso de glucocorticoides.

Acromegalia.

b) Dietaria (difícil que ocurra por si sola).

c) Idiopática o Primaria (Hipercalcemia sin otra anomalía bioquímica salvo ocasionalmente hipofosfatemia)

ABSORPTIVA (la más frecuente). 40-60%.

RENAL.

RESORPTIVA ÓSEA (hiperpara con fases de normocalcemia).

HIPERCALCIURIA SECUNDARIA A HIPOFOSFATEMIA.

La forma absorptiva se debe a hiperabsorción intestinal de calcio de causa desconocida. A veces hipersensibilidad a la vitamina D, a veces independiente de la vitamina D. En los casos menos graves se corrige simplemente restringiendo la ingestión de calcio de la dieta. La calciuria en ayunas con dieta normal sería alta y se corregiría al restringir el calcio y de forma recíproca, al hacer un test de sobrecarga oral de calcio aumenta la hipercalcemia. No existe ninguna forma de corregir la anomalía básica.

La hipercalcemia renal se caracteriza por un trastorno en la reabsorción tubular de calcio, de manera que no aumenta la calciuria al hacer un test de sobrecarga de calcio oral.

La hipercalcemia resorptiva ósea se ve en el HPT 1º paucisintomático

También produce hipercalciuria la hipofosfatemia por fallo en la reabsorción tubular de fosfato que induce elevación del calcitriol y aumento de la absorción y excreción de calcio (especie de intoxicación endógena por vitamina D).

TRATAMIENTO

Ingestión de al menos 3 l de agua al día.

Dieta pobre en sal (la excesiva ingesta de sal aumenta la calciuria, al igual que la dieta excesivamente rica en proteínas).

Hay datos que sugieren que los ácidos grasos omega 3 disminuyen el riesgo de litiasis, pero de momento es un área de investigación.

La dieta pobre en calcio, es decir sin lácteos es útil en teoría en la forma absortiva menor, pero en la forma renal sería mala, ya que empeoraría la osteoporosis. Por otro lado la dieta pobre en calcio aumenta la hiperoxaluria al no quelarse el oxálico con el calcio en el intestino. Por todo ello NO se aconseja una dieta pobre en calcio. Tampoco se aconseja una dieta excesivamente rica en calcio (porque en este caso se produciría más hipercalciuria).

TIAZIDAS (clorotiazida, hidroclorotiazida, bendrofluazide) y SIMILARES (clortalidona, indapamida, amilorida): disminuyen la excreción renal de calcio. Al disminuir el volumen extracelular disminuyen el filtrado glomerular, se potencia el efecto de la PTH sobre el riñón y baja la calciuria.

No confundir con furosemida o etacrínico que elevan la calciuria.

Debe evitarse una ingestión rica en sodio (contrarrestaría el efecto sobre el volumen extracelular).

Es el fármaco de elección en la hipercalciuria renal. Puede utilizarse en la hipercalciuria absortiva.

Atención puede disminuir la excreción de citrato en orina y por tanto debe asociarse citrato potásico.

No asociar triamterene a las tiazidas (cálculos de triamterene).

La amilorida por el contrario potencia los efectos de las tiazidas.

Las tiazidas elevan la calcemia en el HPT 1º.

FOSFATO DE CELULOSA y SODIO : Resina de intercambio iónico no absorbible que fija el calcio e inhibe por tanto la absorción de calcio (10-15 g /día). También fija magnesio con la que depleciona el organismo en este ión y disminuye la magnesiuuria. Puede producir hiperoxaluria secundaria al dejar más oxalato disponible para la absorción (el oxalato cálcico no se absorbe). ES necesario añadir magnesio y hacer un restricción dietética en oxalato. Contraindicado en la forma renal de hipercalcemia y en pacientes con masa ósea baja. Se usa solo en casos de hipercalcemia absorptiva severa o en pacientes que no toleran o no responden a las tiazidas.

ORTOFOSFATO (Fosfato neutro o alcalino de sodio y/o potasio) parece el tratamiento lógico para la hipercalcemia asociada a hipofosfatemia. No hay evidencia convincente de que restaure la absorción intestinal de calcio, pero disminuye la calciuria y aumenta la actividad inhibitoria de la orina (aumenta la excreción de pirofosfato y citrato)

HIPEROXALURIA

Puede ser

a) Primaria : errores congénitos del metabolismo del oxalato por falta de diferentes enzimas con lo que se produce una síntesis exagerada de oxalatos que se van a excretar por orina. Se da en niños y evoluciona hacia la insuficiencia renal

b) Secundaria: Precursores de oxalatos (etilenglicol, metoxifluorano, más de 4 g de vitamina C.

Ingestión excesiva de oxalato en la dieta (ruibarbo, espinacas, coco, nueces, té, chocolate).

Enfermedades intestinales con hiperabsorción de oxalato (enteritis regional, celiaquía, asa ciega, resección intestinal masiva.. el calcio se une a los ácidos grasos y deja libre el oxalato que se absorbe. Suele asociarse de hipocitruuria, hipomagnesuria, pH urinario bajo y tendencia a la deshidratación (diarreas)

La hiperoxaluria facilita la formación de sales de oxalato cálcico en la orina.

TRATAMIENTO

Forzar la diuresis: 3 l /día.

Dieta pobre en oxalatos (aunque debe tenerse en cuenta que con una dieta normal solo el 15% del oxalato eliminado deriva de la dieta).

Evitar fármacos que elevan los oxalatos.

Colestiramina para fijar el oxalato y evitar que se absorba.

Puede darse magnesio, que también fija el oxalato y luego aumenta su solubilidad en orina, pero puede producir diarrea.

Puede darse calcio, pero empeora la calciuria. Quizás citrato cálcico y tiazida si hipercalciuria.

Ortofosfato más piridoxina en la forma primaria. La piridoxina es un cofactor de la enzima que transforma glioxalato en glicina y reduce la producción de oxalato.

HIPOCITRATURIA

Aparece en 20-60% de los pacientes con litiasis cálcica.

El citrato es el anión orgánico más abundante en la orina. El citrato urinario permite la excreción de bases sin elevar el pH urinario, lo cual evita la precipitación de las sales de fosfato cálcico. Además el citrato se une al calcio formando una sal soluble con lo que se previene el crecimiento del cálculo en sales cálcicas.

La hipocitraturia aparece en varios tipos de acidosis tubular renal (se altera la reabsorción tubular de citrato). En orinas alcalinas se disocia más el fosfato que tiende a unirse al calcio y precipitar. El tratamiento sería citrato potásico (corrige la acidosis y la hipercalciuria, aumenta el citrato urinario y retrasa la cristalización de las sales de calcio).

Aparece en las diarreas crónicas que causan hipocitraturia por la acidosis metabólica que producen.

Aparece como efecto secundario de las tiazidas.

Aparece en el HPT 1º

Existen formas idiopáticas.

HIPERURICOSURIA

>750 mg/día en mujeres > 800 mg en varones.

Puede contribuir a la formación de dos tipos de cálculos.

- 1) De oxalato cálcico, porque el exceso de uratos en orina facilita la precipitación de oxalato cálcico en orinas alcalinas.
- 2) De ácido úrico puro (orinas ácidas, de menos de 5,5, de causa desconocida).

Puede aparecer como una anomalía metabólica aislada o asociada a un síndrome gotoso).

TRATAMIENTO

Forzar la diuresis.

Dieta pobre en purinas (evitar vísceras).

Alcalinizar la orina en los cálculos de ácido úrico puro (citrato potásico, mejor que bicarbonato). No alcalinizar a pH más de 7 porque aumentamos el riesgo de litiasis por oxalato cálcico.

Disminuir la síntesis de ácido úrico con alopurinol (300 mg/día).

Probenecid contraindicado por su acción uricosúrica.

CISTINURIA

Error congénito del metabolismo caracterizado por una alteración en el manejo renal e intestinal de los ácidos dicarboxílicos (ornitina, arginina, cistina). En los homocigotos la excesiva eliminación de cistina por orina y su poca solubilidad facilita su precipitación, especialmente en medio ácido.

TRATAMIENTO

Forzar la ingestión de líquidos.

Alcalinizar la orina para aumentar la solubilidad de la cistina (citrato potásico objetivo pH 6,5-7).

Alfamercaptopropionilglicina o D.penicilamina (forman complejos más solubles con la cisteína).

Trasplante renal cura la enfermedad.

INFECCIONES URINARIAS

STRUVITA, FOSFATO AMONICOMAGNESICO o FOSFATO TRIPLE. Más frecuente en mujeres.

Infección urinaria por bacterias productoras de ureasa (*Proteus*) que desdoblan la urea liberando ión amonio que unido al fosfato y al Mg forma la struvita que precipita. Orinas alcalinas.

Nunca *E Coli*.

Cálculos en asta de venado.

TRATAMIENTO

Forzar la ingestión de líquidos.

Corregir la infección urinaria (muy difícil de erradicar gérmenes acantonados en el propio cálculo).

Muy recidivantes----cirugía (Corregir anomalías anatómicas que pueda haber).

Inhibidores de la ureasa (ácido acetohidroxámico).

TRABAJO DIAGNÓSTICO

Historia clínica.

Hábitos dietéticos (oxalato, calcio, purinas).

Medicamentos recibidos (acetazolamida, vitaminas).

Antecedentes personales (HPT, gota, enf intestinales, niño,..

Antecedentes familiares.

Rx abdomen.

Ecografía.

Pielografía iv.

Cultivo de orina.

pH urinario (varias tomas)

alcalina: acidosis tubular renal, infección urinaria, oxalato cálcico hiperuricosúrico

ANALISIS DEL CÁLCULO

Sangre: Ca, P. Ac úrico, CO₃H- Cl- creatinina. PTH si necesaria.

Orina: calcio, ac úrico, oxalato, citrato, cistinuria (niños).