

---

## ACTUALIZACIONES

---

### Diagnóstico y manejo clínico del paciente con Urolitiasis

El diagnóstico diferencial de las alteraciones metabólicas que predisponen a la formación de cálculos en el tracto urinario tiene cierta complejidad, pero merece la atención del médico porque en la mayoría de los casos es posible ofrecer una terapia razonablemente efectiva y porque ciertas medidas que ayudan a un paciente pueden perjudicar a otro. Este artículo busca integrar los conocimientos obtenidos a este respecto en la última década y ofrecer pautas prácticas para el diagnóstico y manejo del paciente litiásico.

*Tabla 1 - Principales componentes químicos de los cálculos renales humanos.*

- 
- I- FOSFATO DE CALCIO
    - a- BRUSHITA
    - b- HIDROXIAPATITA
  - II- OXALATO DE CALCIO
  - III- ACIDO URICO
  - IV- ESTRUVITA: FOSFATO DE MAGNESIO Y AMONIO
  - V- CISTINA
  - VI- XANTINA
- 

La Tabla 1 muestra los diferentes tipos de cálculos que se encuentran en la práctica clínica. Frecuentemente los cálculos no son puros; un cristal puede inducir el crecimiento de otro por epitaxis (1,2), o simplemente producir infección, cambio en el pH urinario y deposición de estruvita. El análisis cuantitativo del cálculo es entonces necesario para postular su patogénesis.

En general, los cálculos urinarios se pueden formar por sobresaturación de la orina con respecto a ciertas sustancias, o por disminución de la concentración de otras que inhiben el crecimiento y agregación de los cristales. Hasta hace poco no había sido posible identificar deficiencias de esos inhibidores en casos de urolitiasis (3), y por ello casi todos los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos se habían orientado hacia la manipulación de las concentraciones urinarias de los componentes de los cálculos. En la discusión que sigue incluiremos cuando sea del caso las interacciones conocidas entre dos factores.

Aunque las características biológicas de la enfermedad litiásica en Colombia no han sido descritas, hay evidencia preliminar de que son similares a las que existen en Estados Unidos y Europa Occidental (4). Eso quiere decir que la mayoría de los cálculos que afectan a los colombianos son de calcio. La Tabla 2 muestra una comparación de la frecuencia con que se encuentran los diferentes tipos de cálculos en una

Tabla 2- Composición de cálculos urinarios en dos países (porcentajes).

|           | COLOMBIA (1) | E.U.A. (2) |
|-----------|--------------|------------|
| CALCICOS  | 76,6%        | 73%        |
| ESTRUVITA | 13.5%        | 16%        |
| A. URICO  | 7.8%         | 6%         |
| CISTINA   | 2.1%         | 3%         |

(1)G. Velosa de Reina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá,1.978.

(2) E. L. Prien, Massachussetts General Hospital,1.977. Añádase 2% de artificios.

Tabla 3- Urotitiasis Cálcaica.

- 
- I- HIPEROXALURIA
    - A- PRIMARIA (TIPOS I Y II)
    - B- SECUNDARIA A ENFERMEDAD ENTERICA
      - 1- INFLAMATORIA
      - 2- RESECCION INTESTINAL
  - II- ENFERMEDADES DEL TUBULO RENAL
    - A- ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL (TIPO I)
    - B- TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA
  - III- HIPERCALCEMIA
    - A- ENFERMEDADES NEOPLASICAS
    - B- HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO
    - C- INMOVILIZACION
    - D- HIPERTIROIDISMO
    - E- ENFERMEDAD DE CUSHING
    - F- HIPERVITAMINOSIS D
    - G- SARCOIDOSIS
    - H- OTROS
  - IV- LITIASIS CALCICA IDIOPATICA
    - A- CON HIPERCALCIURIA
      - 1- ABSORTIVA
      - 2- RESORTIVA
      - 3- RENAL
    - B- SIN HIPERCALCIURIA
      - 1- ABSORTIVA
      - 2- BAJA FUNCION RENAL
      - 3- HIPERURICOSURIA
      - 4- DEFICIENCIA DE INHIBIDORES (DE LA CRISTALIZACION)
      - 5- ORINA PERSISTENTEMENTE ALCALINA
-

población norteamericana y en un grupo preseleccionado de colombianos con acceso a servicios médicos privados.

## I Cálculos cálcicos

Este tipo de cálculo se encuentra primariamente en varias condiciones patológicas (Tabla 3) o secundariamente en casos de obstrucción e infección urinarias. La hiperoxaluria sólo ocurre en un pequeño número de pacientes que padecen una afección congénita (5), o tienen problemas gastrointestinales inflamatorios (ileitis regional) o resecciones intestinales (6). Los pacientes con acidosis tubular renal distal forman característicamente cálculos de apatita pura, pero como esa enfermedad es rara, a la mayoría de quienes forman este tipo de cálculos se les puede acidificar la orina normalmente a un pH menor de 5.4 con la administración de 100 mg/kg de cloruro de amonio. Los raros pacientes con riñón esponjoso o los tratados por tiempo prolongado con acetazolamida o neptazina pueden también formar cálculos cálcicos; sin embargo, la gran mayoría de los pacientes que forman cálculos cálcicos son varones jóvenes sin otra enfermedad detectable, que generalmente se clasifican en la categoría idiopática. Aunque existe algún desacuerdo al respecto, más del 50% de estos pacientes son hipercalcémicos (más de 200 mg/día con ingesta de 400 mg de calcio diario). La hipercalcemia puede producirse por cualquiera de estos mecanismos:

a) Hipercalcemia Absortiva: se debe a una absorción gastrointestinal de calcio anormalmente elevada; ésto produce hipercalcemia e hipercalcemia, con disminución simultánea de la secreción de hormona paratiroidea (HPT) (Figura 1). Muchos de estos pacientes han restringido su ingesta de calcio antes de acudir al médico y tienen su química sanguínea y urinaria normales: es necesario entonces examinarlas después de una carga oral de calcio. Este tipo de anomalía puede deberse a una excesiva

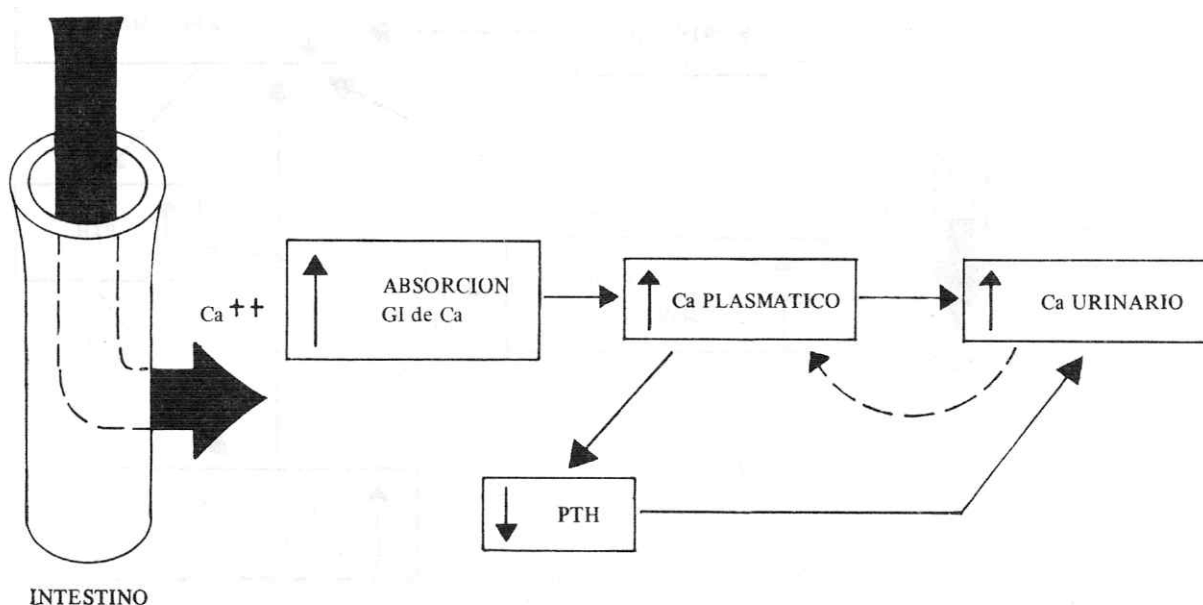


Figura 1 - Hipercalcemia absortiva.

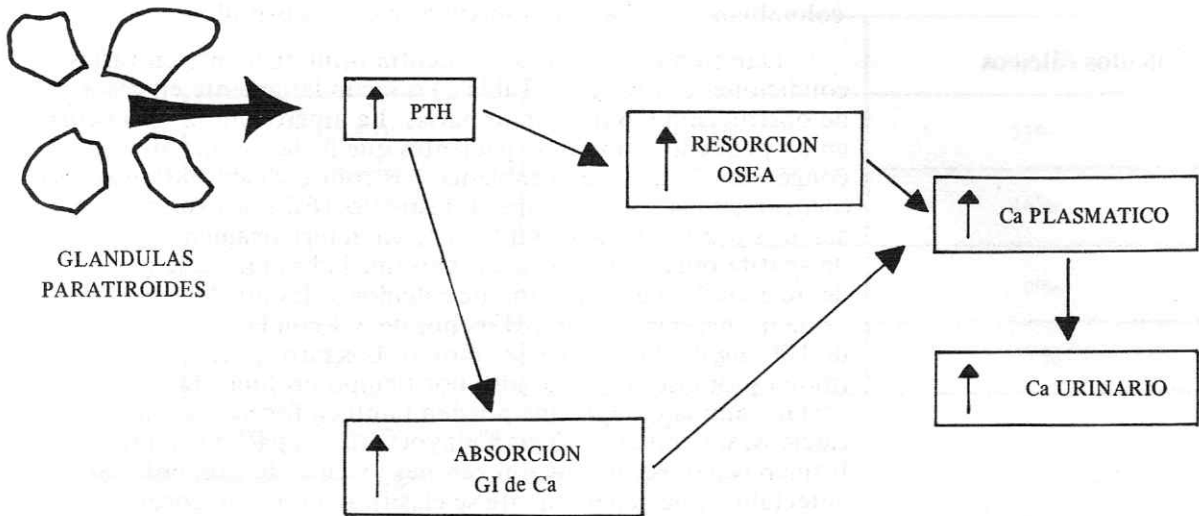


Figura 2- *Hipercalcemia Resortiva.*

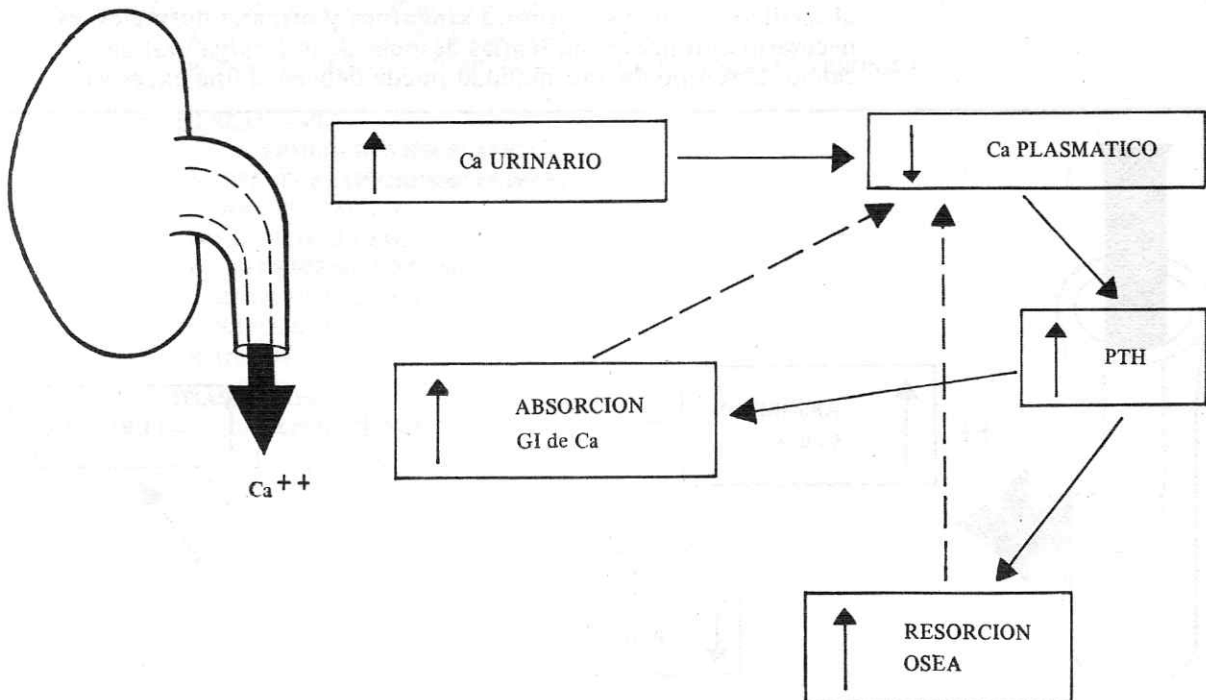


Figura 3- *Hipercalcemia renal.*

producción endógena de vitamina D o a una sensibilidad anormalmente alta de la mucosa intestinal a cantidades normales de la misma vitamina (7).

b) Hiper calciuria Resortiva: Se debe a una excesiva resorción ósea de calcio, como en el hiperparatiroidismo primario (que es la causa de menos del 10% de todos los cálculos cálcicos), la invasión maligna del hueso y los estadios agudos de las enfermedades óseas degenerativas (3). Lo anterior produce hipercalcemia e hiper calciuria y, de acuerdo con la causa, la HPT circulante puede estar elevada o no ser detectable (Figura 2).

c) Hiper calciuria Renal: se debe a una excesiva pérdida de calcio por el riñón, con la consiguiente hiper calciuria, hipocalcemia moderada e hiperparatiroidismo secundario (3) y aún terciario (7).

La identificación clínica de los pacientes con hiper calciuria absorptiva es relativamente simple y se puede hacer por consulta externa con la llamada prueba de Pack (8). La prueba consiste básicamente en restringir la ingesta de calcio haciendo ayunar al paciente por 14 horas para luego administrar una carga oral de 1 gm de calcio, midiendo la calcemia y la calciuria en ambas circunstancias. Los pacientes con hiper calciuria absorptiva normalizan la química sanguínea y urinaria cuando se restringe y las aumentan cuando se aumenta la ingesta de calcio; los pacientes con hiper calciuria resortiva y renal mantienen hipercalcemia e hiper calciuria aún después del ayuno y las variaciones son mínimas con la carga oral de calcio. La diferenciación entre estos dos tipos requiere la medición simultánea de los niveles sanguíneos de HPT o de la excreción urinaria de adenosina monofosfato cíclica; el aumento del calcio en la dieta del hiper calciúrico renal eleva su calcemia y con ello disminuye la producción de HPT y de su intermediaria, la AMP cíclica; en el hiperparatiroidismo primario, en cambio, los niveles de HPT y AMP cíclica son persistentemente elevados a pesar del cambio en la ingesta de calcio.

Los pacientes con litiasis cálcica idiopática sin hiper calciuria parecen distribuirse también en varias categorías: unos presentan hiper calciuria al aumentar la ingesta de calcio y constituyen entonces parte de las hiper calciurias absorptivas; otros tienen la función renal disminuida, generalmente a causa de repetidas nefrolitotomías; al parecer se trata de pacientes con hiper calciuria absorptiva en los que la calciuria ha disminuido a causa de la baja filtración glomerular (3). Otro grupo excreta cantidades normales de calcio en la orina independientemente de la ingesta, y la única normalidad detectable en ellos es una hiperuricosuria moderada; esta hiperuricosuria es generalmente de origen dietario y al parecer interfiere con la actividad normal de los inhibidores de la cristalización (9). Más recientemente (10,11) se han identificado pacientes con deficiencias específicas en los inhibidores de la cristalización, y un grupo que produce orinas persistentemente alcalinas y forma cálculos de fosfato de calcio.

## **II Cálculos de fosfato de magnesio y amonio (Estruvita)**

Los cálculos de estruvita se forman característicamente en pacientes con historia de infecciones urinarias repetidas, estasis y obstrucción del tracto urinario. Los cristales de estruvita comienzan a formarse a un pH de 7.5, mayor que el fisiológico de la orina, y por esa razón se considera necesaria para su

formación la existencia simultánea de una infección por bacterias que hidrolizan la urea (generalmente *Proteus*). Este tipo de infección puede complicar cualquier otro tipo de litiasis y se caracteriza por la formación de cálculos grandes, laminados, radioopacos y con frecuencia coraliformes. Aproximadamente la mitad de los pacientes con cálculos de estruvita tienen otro trastorno litogénico subyacente (12) y por eso es muy importante estudiar los cálculos cuantitativamente; aunque el pronóstico en estos casos se considera muy pobre, una terapia que incluya la erradicación de la infección con evacuación de todos los cálculos existentes mejora las perspectivas de estos pacientes, muchos de los cuales mantienen una función renal sorprendentemente buena en presencia de enormes cálculos coraliformes.

Ocasionalmente se encuentran pacientes litiásicos con infecciones producidas por gérmenes que no hidrolizan la urea y por tanto no alcalinizan la orina hasta los extremos necesarios para producir cristalización de la estruvita. Esos cálculos no son de estruvita (12), y generalmente corresponden a otro proceso litogénico que se debe tratar independientemente de la infección. Es dudoso que este tipo de infecciones predispongan por sí mismas a la formación de cálculos. La obstrucción urinaria con estasis asociada puede acelerar la formación de cálculos, frecuentemente de estruvita; sin embargo, la obstrucción sin litiasis es un hallazgo clínico común, demostrando que su sola presencia no es suficiente para formar cálculos. Esos pacientes deben estudiarse en detalle para identificar otros procesos litogénicos concomitantes.

### III Cálculos de ácido úrico y sus sales

La gran mayoría de los cálculos de urato ocurren en pacientes que no tienen hiperuricemia, hiperuricosuria o gota; de hecho, en los pacientes litiásicos con hiperuricemia, los cálculos cálcicos son cinco veces más frecuentes que los de ácido úrico (1). El hallazgo clínico más frecuente en los pacientes con cálculos de ácido úrico es una orina persistentemente ácida (pH 5.5 a 5.0), y su determinación es el método más práctico para estudios colectivos. Hasta el momento no se conoce la etiología de esta litiasis úrica "idiopática"; algunos investigadores han propuesto un defecto en la producción tubular renal de amoniaco para explicar la persistente aciduria.

Aproximadamente el 25% de los pacientes gotosos producen cálculos de ácido úrico, y el 25% de los pacientes que producen cálculos de ácido úrico son gotosos; parece que a este respecto, los gotosos hiperproductores de ácido úrico no se diferencian de los hiposexcretores del mismo (13). Es interesante anotar que a diferencia de la gota, la litiasis úrica no tiene predilección por uno u otro sexo. Los cálculos de ácido úrico también ocurren con frecuencia en los pacientes que producen bajos volúmenes de orina rica en ión hidrógeno, como los prostáticos que reducen la ingesta hídrica para evitar las micciones frecuentes, y los pacientes con ileostomías y derivaciones entéricas. Este es el segundo tipo de litiasis asociado a enfermedad gastrointestinal.

Los cálculos de ácido úrico son característicamente radiolúcidos, pero cuando son grandes (más de 2 cm) suelen contener impurezas que producen cierta opacidad; esa apariencia hace necesario considerar en el diagnóstico diferencial las demás

causas de obstrucción radiolúcida de las vías urinarias, como tumores y coágulos.

#### **IV Cálculos de cistina**

Son generalmente puros, densos y radioopacos y se producen en pacientes con cistinuria (no cistinosis). Esta es una enfermedad del metabolismo de los aminoácidos, heredada en forma recesiva y que se caracteriza por la pérdida urinaria excesiva de cistina (más de 500 mg/día), lisina, arginina y ornitina. La única anomalía clínica reconocida es la formación de cálculos en los pacientes homocigóticos debido a la baja solubilidad de la cistina. Los varios tipos heterocigóticos se reconocen por la menor pérdida de cistina, la ausencia de arginina en la orina y por no formar cálculos. El examen de laboratorio más simple para reconocer la enfermedad es la reacción de cianuro-nitroprusiato en la orina (14), que es positiva cuando la concentración de cistina es mayor de 75 mg/gm de creatinina; sin embargo, como la prueba es positiva en la mayoría de los heterocigotes, es necesario cuantificar los aminoácidos en la orina para identificar adecuadamente los homocigotes.

#### **V Cálculos de xantina**

Se encuentran en algunos casos de xantínuria; ésta es una enfermedad muy poco frecuente, producida por la deficiencia congénita de la enzima xantina-oxidasa, y se acompaña de niveles bajos de ácido úrico en sangre y orina (15). El uso terapéutico creciente de inhibidores farmacológicos de la misma enzima, como el alopurinol, hace posible que este tipo de litiasis aumente en el futuro y debe por ello tenerse en cuenta.

#### **VI Diagnóstico diferencial**

Teniendo en cuenta lo anterior es relativamente simple diseñar un protocolo de estudio para los pacientes litiásicos. Las consideraciones más importantes son las siguientes:

- 1- La historia clínica y el examen físico son de gran importancia en la identificación de las enfermedades que se acompañan de cálculos, tales como las incluidas en las tablas 3 y 6.
- 2- El análisis cuantitativo del cálculo es necesario para orientar racionalmente el estudio metabólico del paciente.
- 3- Los estudios metabólicos no son válidos mientras existan infección u obstrucción urinarias.
- 4- Es necesario determinar la actividad metabólica de la enfermedad litiásica antes de comenzar a tratar al paciente. Si el cálculo es cálcico y la evaluación inicial sugiere la existencia de una enfermedad primaria, ésta debe estudiarse exhaustivamente y tratarse de acuerdo con el caso. Si no se encuentran enfermedades subyacentes, se procede a colocar al paciente en una dieta baja en calcio (600 mg/día o menos, lo que generalmente se logra proscribiendo de la dieta la leche y sus derivados), y se investigan varias veces la calcemia, calciuria, uricemia, uricosuria, depuración de creatinina y pH urinarios, luego se realiza la prueba de Pack (8), con o sin determinación simultánea de AMP cíclica. Tales estudios permiten identificar los pacientes con hipercalciuria absorptiva, que son los más numerosos entre los idiopáticos, los normocalciúricos, los hiperuricosúricos, los que tienen un pH urinario anormal y los que tienen la función renal disminuida.

La mayor dificultad es diferenciar los pacientes con

---

**Tabla 4– Tipos especiales de Urolitiasis.**


---

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| I- CAUSAS DE NEFROCALCINOSIS        | b- ACIDO URICO                         |
| a- HIPEROXALURIA                    | c- CISTINURIA                          |
| b- CISTINURIA                       | d- OXALURIA                            |
| c- ACIDOSIS TUBULAR                 | III- UROLITIASIS ASOCIADA A ENFERMEDAD |
| RENAL DISTAL.(TIPO I)               | GASTROINTESTINAL                       |
| II- CAUSAS DE CALCULOS CORALIFORMES | a- ACIDO URICO                         |
| a- ESTRUVITA                        | b- OXALATO DE CALCIO                   |

---



---

**Tabla 5– Efecto del pH en la solubilidad de los cálculos urinarios.**


---

|   |  |
|---|--|
| I- SOLUBILIDAD DISMINUIDA EN pH ACIDO     | a- APATITA                             |
| a- ACIDO URICO                            | b- BRUSHITA                            |
| b- CISTINA                                | c- ESTRUVITA                           |
| c- XANTINA                                | III- SOLUBILIDAD NO ALTERADA POR EL pH |
| II- SOLUBILIDAD DISMINUIDA EN pH ALCALINO | a- OXALATO DE CALCIO                   |

---



---

**Tabla 6– Litiasis por ácido úrico.**


---

|                                       |                                |
|---------------------------------------|--------------------------------|
| I- LITIASIS URICA IDIOPATICA          | IV- VOLUMEN URINARIO BAJO      |
| II- GOTA                              | V- ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL |
| III- ENFERMEDADES MIELOPROLIFERATIVAS | VI- HIPERPARATIROIDISMO        |

---



hipercalciuria renal de los que padecen hipercalciuria resortiva, porque las determinaciones de AMP cíclica o de hormona paratiroidea no son fáciles de obtener. En estos casos el médico puede investigar las funciones renales de acidificación y concentración de la orina, y buscar en las radiografías de manos y alvéolos dentarios evidencia de hiperparatiróidismo avanzado. Aún así, es probable que una diferenciación precisa sólo se logre con técnicas endocrinológicas especializadas.

Si el cálculo es de oxalato de calcio puro o en cantidad predominante, debe buscarse la historia familiar de hiperoxaluria y medir esta sustancia en la orina; la evaluación clínica previa indicará la existencia de problemas gastrointestinales relacionados con este tipo de litiasis. Si el cálculo es predominantemente de estruvita, debe buscarse y tratarse la infección y la obstrucción urinarias, y luego investigar alteraciones del calcio y del ácido úrico; es necesario recordar que la mitad de estos pacientes tienen otra anomalía litogénica subyacente. Si los cálculos son de ácido úrico, deben medirse la uricemia y la uricosuria y seriadamente el pH urinario; la evaluación previa indicará la existencia de alteraciones secundarias del ácido úrico (Tabla 6) o la existencia de gota. Los cálculos de cistina y xantina tienen implicaciones diagnósticas precisas que se han discutido más arriba. La identificación de pacientes con deficiencia de inhibidores de la cristalización (Tabla 3) requiere técnicas todavía restringidas a centros de investigación.

Es importante tener en cuenta que las determinaciones de minerales en sangre y orina deben hacerse por absorción atómica (16), y las de ácido úrico por métodos enzimáticos (17); las técnicas colorimétricas usadas en la mayoría de los laboratorios no son confiables a causa de su amplio margen de error. Igualmente, el estudio del cálculo debe ser cuantitativo y por absorción atómica, pues los análisis semicuantitativos y cualitativos no proporcionan la información precisa para adelantar el estudio que estamos discutiendo.

## VII Tratamiento

Antes de comenzar el tratamiento de un paciente litiásico es útil determinar si existe evidencia radiológica de crecimiento de cálculos ya existentes o de formación de otros nuevos durante el año anterior, o de paso de arenilla en la orina durante el mismo periodo. La existencia de cualquiera de estos antecedentes define la actividad metabólica de la enfermedad litiásica (1,18); los casos inactivos no requieren tratamiento y de los indeterminados por falta de información suficiente, solo la tercera parte resulta ser activa después de varios meses de observación con sólo aumento de líquidos y bajo calcio dietario (1). Por otra parte, la evidencia clínica indica que después de pasar un cálculo los pacientes litiásicos tienen largos periodos asintomáticos; de hecho, el 50% no tendrá recurrencia antes de cinco años y el 30% no pasará otro cálculo jamás (19).

Las medidas inespecíficas de restringir la ingesta de calcio y aumentar la de líquidos hasta conseguir una diuresis diaria de dos a tres litros, son la base del tratamiento de los cálculos cálcicos y son especialmente efectivas en los pacientes que padecen de hipercalciuria absorptiva (3,20). Es necesario insistir en que al

menos la mitad de la ingesta líquida sea de agua, porque muchas bebidas como las gaseosas, el té y algunos jugos de frutas son ricos en oxalato; además, la restricción de calcio parece ser sólo efectiva en quienes toman habitualmente leche. Aunque algunas veces es necesario planear una dieta que contenga de 400 a 600 mg de calcio, en la mayoría de los casos basta con suprimir la leche y sus derivados de la dieta del paciente y recomendarle que tome un vaso grande de agua cada hora. Más del 70% de los pacientes se controlan adecuadamente con estas medidas (2), pero si ello no ocurre y la formación de cálculos o la hipercalcemia continúan, el médico puede considerar el uso de las tiazidas, los ortofosfatos o el alopurinol.

Las tiazidas son efectivas en la mayoría de los casos de hipercalcemia y en algunos pacientes normocalcémicos (21,22); constituyen el tratamiento de elección para la hipercalcemia de origen renal, pero pueden producir hipercalcemias peligrosamente altas en casos de hipercalcemia resorptiva (23,24) y por eso su utilización debe acompañarse de un cuidadoso control de la calcemia, particularmente al comienzo del tratamiento. Parece que su mecanismo de acción consiste en aumentar secundariamente la reabsorción tubular renal proximal de calcio (25,26), pero ese efecto puede neutralizarse con la ingestión simultánea de sodio, por lo cual se recomienda que el paciente no se exceda en el uso de la sal mientras toma la droga. La dosis usual es de 50 mg de hidroclorotiazida cada 12 horas, o su equivalente en preparaciones más potentes; se estima que hasta el 80% de los pacientes son controlados adecuadamente en esta forma (21).

Cuando las tiazidas no logran frenar la actividad litogénica, se pueden usar los ortofosfatos en dosis fraccionadas que suministren 1.5 a 2.0 gm diarios de fósforo elemental (27-29). Se estima que el tratamiento es efectivo hasta en el 90% de los pacientes (2), pero existen varios informes en la literatura de fallas terapéuticas y algunos autores insisten en que su efectividad es dudosa (3,30). El mecanismo de acción de los fosfatos consiste probablemente en reducir la calcemia y la calciuria, y aumentar la excreción urinaria de inhibidores de la cristalización como los pirofosfatos y el citrato; sin embargo, también aumentan la saturación de la orina con respecto a la brushita y pueden producir hiperparatiroidismo secundario y calcificación extraesquelética (2,27). Aunque estos dos últimos efectos no se han registrado durante el tratamiento de pacientes litiasicos, sí se ha encontrado que el efecto catártico puede obligar a suspender la droga. En Colombia el uso de los ortofosfatos está limitado por la carencia de preparaciones adecuadas en la farmacoepia local.

El alopurinol se menciona aquí porque existe evidencia clínica de que su uso en pacientes con litiasis cálcica e hiperuricosuria controla satisfactoriamente la formación de cálculos (31,32). Se administran de 100 a 300 mg diarios en dosis fraccionadas, y las precauciones son idénticas a las que discutiremos más adelante en relación con su uso en la litiasis úrica. La droga disminuye la producción de ácido úrico y los niveles plasmáticos y urinarios del mismo; inicialmente se pensó que su efecto antilitogénico consistía en disminuir la formación

de núcleos de ácido úrico que luego crecerían a expensas de sales cálcicas por epitaxis (33), pero la evidencia más reciente (2) sugiere que el urato coloidal neutraliza el efecto de los inhibidores de la cristalización y favorece la formación de cálculos cálcicos. La disminución de la uricosuria inducida por la droga protegería entonces a los inhibidores y disminuiría la formación de cálculos.

El fosfato de celulosa es una resina de intercambio iónico que existe solamente en el mercado europeo; ejerce su acción combinándose con el calcio en el intestino o impidiendo su absorción, de manera que es un adyuvante efectivo en el tratamiento de las hipercalciurias absorptivas. Los efectos colaterales indeseables incluyen interferencia con la absorción de magnesio y excesiva absorción de oxalato, que en parte contrarresta el efecto antilítogénico de la droga; por otra parte, el peligro potencial de un balance negativo de calcio por tiempo prolongado no se ha evaluado aún. Los informes iniciales registran una efectividad moderada (34,35).

Los difosfonatos tienen un gran potencial para el futuro porque se trata de potentes inhibidores de la agregación y crecimiento de los cristales de oxalato de calcio (36). Infortunadamente sólo un pequeño porcentaje de la cantidad ingerida se elimina por la orina, de manera que el tratamiento requiere dosis altas por tiempo prolongado, y las preparaciones usadas hasta el momento parecen tener efectos nocivos en el metabolismo óseo (37). Será necesario esperar nuevas formas de estos compuestos antes de poderlos usar clínicamente.

Los pacientes con cálculos de estruvita tienen en general un mal pronóstico porque las infecciones que los producen son muy difíciles de erradicar. Sin embargo, ha sido la experiencia de varios centros (12) que el control adecuado de la infección requiere la evacuación de todos los cálculos existentes, y hay acuerdo en que una terapia que combine las dos cosas mejora mucho las posibilidades de recuperación de estos pacientes. Como en la mayoría de los casos la función renal se mantiene sorprendentemente bien aún en presencia de grandes cálculos coraliformes, éste es un tipo de litiasis en el que la conducta quirúrgica agresiva puede rendir grandes beneficios. Como se mencionó antes, más de la mitad de los pacientes con cálculos de estruvita padecen de otro tipo de trastorno litogénico concomitante; por tanto es necesario prestar mucha atención al análisis cuantitativo de los cálculos extraídos, y adelantar un estudio metabólico detallado una vez que la obstrucción y la infección hayan sido controladas.

El tratamiento de la litiasis úrica idiopática consiste simplemente en alcalinizar la orina ligeramente a un pH igual o superior a 6.0 (13); ésto se logra con la ingestión diaria de una solución que contenga dos o tres cucharaditas de bicarbonato de sodio en un litro de agua, o con diez a doce tabletas de 600 mg de bicarbonato de sodio repartidas durante el día. En pacientes hipertensos o con insuficiencia cardíaca se puede utilizar una solución de citrato de sodio al 25%, para tomar un litro diario. El alopurinol es igualmente efectivo pero más costoso y tóxico, y en general debe reservarse para los pacientes con franca hiperuricemia. En los pacientes que presentan

uricosuria elevada (más de 1000 mg/día en dieta regular) o cuando se intenta disolver cálculos de gran tamaño, deben utilizarse tanto el alopurinol como la alcalinización de la orina. Cuando se usa alopurinol es necesario prevenir la toxicidad de la droga sobre la médula ósea, por medio de cuadros hemáticos periódicos. Los pacientes con gota o con problemas gastrointestinales requieren el tratamiento pertinente a su enfermedad y el mantenimiento de un flujo abundante de orina alcalina.

El tratamiento más efectivo de los pacientes con cálculos de cistina es simplemente estimular la ingesta de líquidos y aumentar el volumen urinario diario (38,39). La alcalinización de la orina no es recomendable porque requiere un pH de 7.5 a 8.0 para ser efectiva, lo que se logra solamente con cantidades peligrosamente altas de bicarbonato de sodio; el utilizarlas conlleva el riesgo de sobrecarga de sodio y de formación de cálculos de apatita. La D-penicilamina en dosis de 1.5 a 2.0 gm por día aumenta la solubilidad de la cistina al formar con ella un disulfato mixto (40), pero es una droga costosa que produce reacciones de hipersensibilidad en el 50% y síndrome nefrótico en el 10% de quienes la usan (41). Su utilización debe reservarse para casos que no respondan a la terapia más simple.

La alcalinización ligera de la orina en la forma explicada más arriba, puede utilizarse en cambio en el tratamiento de los pacientes con cálculos de xantina, junto con el aumento global de la diuresis diaria (15); en caso de que se estén utilizando drogas inhibitorias de la xantina oxidasa, éstas deben desde luego discontinuarse.

Juan Daniel Ordóñez

- 1.- Smith, L. H.: Medical Evaluation of urolithiasis. Urol. Clin, of North Amer. 1:241-260, 1.974.
- 2.- Smith, L.H.: Etiology and Treatment of Calcium Urolithiasis. Proceedings of the VII International Congress of Nephrology, edited by S. Karger, Basel pp. 379-386, 1.978.
- 3.- Pack, C. Y. C.: Disorders of Stone Formation en "The Kidney", edited by B.M. Brenner y F.C. Rector, W.B. Saunders, pp. 1326-1354, 1.976.
- 4.- Ordóñez, J. D. y Velosa de R., G.: Comentarios a la Epidemiología de la Urolitiasis en Colombia y en el Mundo. Acta Med. Col. 3:105-109, 1.978.
- 5.- Williams, H.E. y Smith, L. H.: Primary Hyperoxaluria en "The Metabolic Basis of Inherited Disease", 3o. Edition, Edited By J.B. Stanbury, J.B. Wyngaarden and D. S. Fredrickson. McGraw-Hill Book co. pp. 992-995, 1.972.
- 6.- Stauffen, J. Q. et al.: Acquired Hyperoxaluria with Regional Enteritis after Ileal Resection, Role of dietary Oxalate. Ann. Int. Med. 79:383-389, 1.973.
- 7.- Bordier, P. et al.: On the Pathogenesis of the so-called Idiopathic. Hyperoxaluria. Am. J. Med. 63:398-408, 1.977.
- 8.- Pack, C. Y. C.: Simple test for Absorptive Resorptive and Renal Hypercalciurias. New Engl. J. Med. 292:497-500, 1.975.
- 9.- Coe, F. L, and Kavanagh, A. G.: Hypercalciuria and Hyperuricosuria in patients with calcium Urolithiasis. N. Engl. J. Med. 291:1344-1350, 1.974.
- 10.- Robertson, W. G. and Peacock, M.: Calcium Oxalate Crystalluria and Inhibitors of Crystallization in recurrent renal stone-formers. Clin. Sci. 43:499-506, 1.972.
- 11.- Robertson, W. G., Peacock, M. and Nordin, B.: Measurement of activity products in urine from stone-formers and normal subjects, en "Urolithiasis, Physical Aspects", Edited by Finlayson. B., Hench, L. L. G., and Smith, L.H. Washington, D.C., National Academy of Sciences, pp 79-95, 1.972.

- 12.- Smith, L. H.: Treatment of Renal Lithiasis associated with infection. *Med. Treat.* 4:505-510, 1.967.
- 13.- Gutman, A.B. and Yu, T. F.: Uric Acid Nephrolithiasis. *Am. J. Med.* 45:756-761, 1.968.
- 14.- Lewis, H.B.: Cystinuria: A Review of some recent investigations. *Yale J. Biol. Med.* 4:437-445, 1.932.
- 15.- Wyngaarden, J. B.: Xantinuria en "The Metabolic Basis of Inherited Disease." Edited by J. B. Stanbury, Wyngaarden and D. S. Fredrickson. McCraw-Hill Book co pp 992-998. 1.972.
- 16.- Willis, J. B.: Determination of Calcium and Magnesium in urine by Atomic Absorption Spectroscopy. *Anal. Chem.* 33:556-559, 1.961.
- 17.- Kageyama, N.: Enzymatic Spectrophotometric Procedures. *Clin. Chem. Acta* 31: 421-426, 1.971.
- 18.- Smith, L. H.: Idiopathic Renal Lithiasis en "Laboratory Diagnosis of Kidney Diseases" Edited by F. W. Sunderman Jr, St. Louis, Warren J. Green editor, pp 514-516, 1970.
- 19.- Epstein, F.: Time to cut for Stone, Editorial. *N. Engl. J. Med.* 298: 105-106, 1.978.
- 20.- Smith, L. H. et al.: Nutrition and Urolithiasis. *N. Engl. J. Med.* 298:87-89, 1.978.
- 21.- Yendt, E. R. and Cohanin, M.: Ten years experience with the use of Thiazides in the prevention of Kidney Stones *Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.* 85:65-75, 1.973.
- 22.- Pack, C. Y. C.: Hydrochlorothiazide Therapy in Nephrolithiasis. Effect of the urinary activity product and formation product of Brushite. *Clin. Pharmacol. Therap.* 14: 209-212, 1.973.
- 23.- Duarte, C.G. et al.: Thiazide-induced Hypercalcemia. *N. Engl. J. Med.* 284:828-832, 1.971.
- 24.- Parfitt, A. M.: Chlorothiazide-induced Hypercalcemia in Juvenile Osteoporosis and Hyperparathyroidism. *N. Engl. J. Med.* 281:55-60, 1.969.
- 25.- Yendt, E. R. et al.: The effect of Thiazides in Idiopathic Hypercalciuria, *Am. J. Med. Sci.* 251:449-460, 1.976.
- 26.- Lamberg, B. A. and Khulbak B.: Effect of Chlorothiazide and Hidrochlorothiazide on the excretion of calcium in urine. *J. Clin. Lab. Invest.* 11:351-357, 1.959.
- 27.- Smith, L. H. et al.: Orthophosphate therapy in calcium renal lithiasis en "Urinary Calculi- Recent advances in Aetiology, Stone Structure and Treatment", Edited by L. Cifuentes Delatte, A. Rapado, A. Hodgkinson, S. Karger, Basel, pp 187-197, 1.973.
- 28.- Bernstein, D. S., Newton, S.: The effect of oral sodium phosphate on the forhiation of renal calculi and on idiopathic hypercalciuria. *Lancet* 2:1105-1107, 1.966.
- 29.- Edwards, N. A. et al.: The effect of oral phosphate in patients with recurrent Renal calculus. *Br. J. Urol.* 37:390-398, 1.965.
- 30.- Ettinger, B.: Recurrent nephrolithiasis. Natural history and effect of phosphate therapy. *Am. J. Med.* 61:200-206, 1.976.
- 31.- Coe, F. L., Raisen, L.: Allopurinol treatment of uric acid disorders in calcium-stone formers. *Lancet.* 1:129-131, 1.973.
- 32.- Coe, F. L.: Treated and untreated recurrent calcium nephrolithiasis in patients with idiopathic hypercalciuria, hyperuricosuria, or no metabolic disorder. *Ann. Int. Med.* 87:404-410, 1.977.
- 33.- Robertson, W. G. et al.: Measurements of activity products in urine from stone-formers and normal subjects en "Urolithiasis: Physical Aspects" Edited by B. Finlayson, L. L. Hench, L. H. Smith, Washington D. C. National Academy of Sciences, pp. 76-79, 1.972.
- 34.- Dent, C. E. et al.: The effect of Cellulose-Phosphate on calcium metabolism in patients with hypercalciuria. *Clin. Sci.* 27:417-425, 1.964.
- 35.- Rose, G. A. Harrison, G. R.: The incidence, investigation and treatment of idiopathic hypercalciuria. *Br. J. Urol.* 46:261-274, 1.974.

36. - Fraser, D. et al.: The influence of disodium ethane-1-hydroxy-1, 1-diphosphonate (EHDP) on the development of experimentally induced urinary stones in rats. *Clin. Sci.* 42:197-207, 1.972.
37. - King, W. R. et al.: Effect of disodium ethane-1-hidroxy-1,1-diphosphonate on bone formation. *Clin. Orthop.* 78:251-270, 1.971.
38. - Weimberg, S.: Treatment of renal obstruction by Cystine crystals, *J. A. M. A.* 229: 1045-1050, 1.974.
39. - Thomas. W.: Medical aspects of renal calculus disease. *Urol. Clin. North Am.* 1:261-278, 1.974.
40. - Ekberg, M. et al.: Penicillamine treatment of Cystinuria. *Acta Med. Scand.* 195: 145-149, 1.974.
41. - Felts, J. et al.: Nephrotic syndrome after treatment with D-Penicillamine. *Lancet* 1: 53-55, 1.968.