LITIASIS URINARIA

Dr. A. Tejido
Sº de Urología.

Litiasis Urinaria

Apartado de la Urología que estudia el *origen* de los cálculos en el aparato excretor urinario , la *morbilidad* que sobre él origina y su *tratamiento*.

Antecedentes

Patología conocida desde la más remota antigüedad

- Momias egipcias (> 5000 años)
- Indios USA (> 1500 años)
- Medicina hindú
- Medicina griega
- Medicina árabe

Primeras descripciones de composición de cálculos urinarios, SCHEELE Y BERGMAN. Siglo XVIII

Incidencia

1. 1-2% población países occidentales
2. Prevalencia: 4,16% población española
3. Constituye el 20% consultas de Urología
   y el 5% de todas las urgencias.
4. Alto porcentaje de recidivas: 50% 5 años y 70% a 10 años
5. Incidencia triplicada en los últimos 50 años.
6. Herencia familiar en el 25% de los casos

Epidemiología

En la aparición de la litiasis existen una serie de factores determinantes:

* FACTORES EXTRÍNSECOS

* FACTORES INTRÍNSECOS AL INDIVÍDUO

Epidemiología

1.- FACTORES INTRÍNSECOS

1. **SEXO**. Dos veces más frecuente en el hombre

2. **EDAD**: pico entre 20-50 años

3. **RAZA:** menos en negros e indios americanos

4. **FACTOR GENÉTICO**: 25% defecto poligénico
   litiasis úrica
   litiasis xantínica
   litiasis de cistina

Epidemiología

2.- FACTORES EXTRÍNSECOS

1. FACTOR GEOGRÁFICO-ESTACIONAL

2. FACTOR ALIMENTICIO

1. *Aumento ingesta proteínas: oxalato calcico*
2. *Aumento carbohidratos: litiasis cálcicas*
3. *Aumento ingesta calcio*
4. *Ingesta de cítricos: disminuye la litiasis*

3. INGESTA HÍDRICA

Tipos de cálculos

COMPOSICIÓN:

1. COMPONENTE CRISTALINO (mayoritario)
2. MATRIZ ORGÁNICA de mucoproteínas (2-5%)

Generalmente los cálculos están constituidos por más de un elemento cristalino, denominándose por el que sea mayoritario

ESTUDIO MINERALOGICO DE LOS CÁLCULOS URINARIOS

MÉTODOS DE ESTUDIO:

- **IDENTIFICACIÓN MACROSCÓPICA: La inspección visual nos puede dar una idea de la composición del cálculo.**

- **ESPECTROGRAFÍA INFRARROJA: Método de elección, ya que la imagen que resulta es única para cada tipo de cálculo y es rápida y barata.**

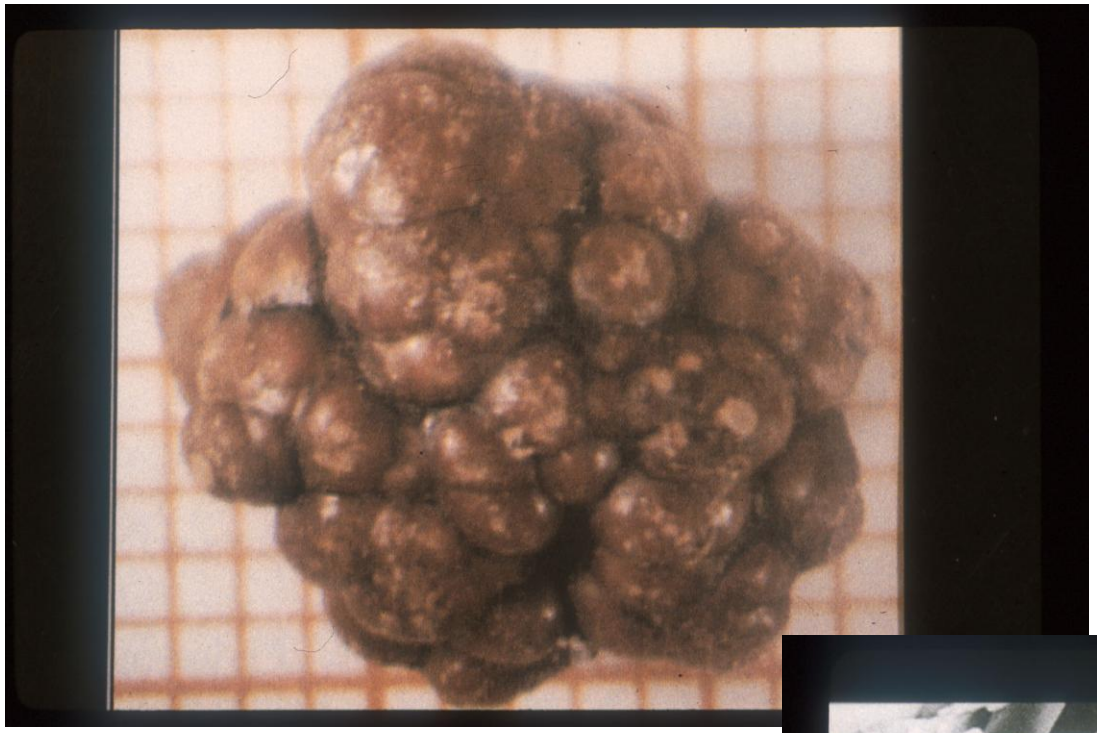
- **MICROSCOPÍA ELECTRÓNICA: Coste elevado, vemos la superficie del cálculo.**

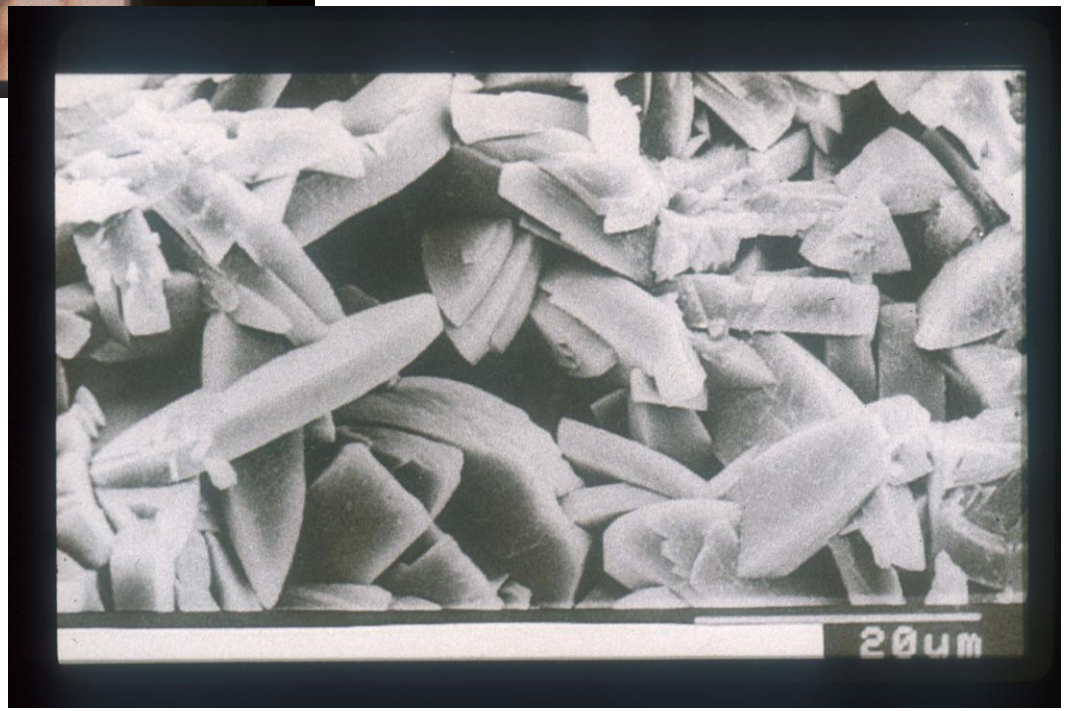
- **ANÁLISIS QUÍMICO CUANTITATIVO: Se realiza sobre todo en investigación.**

Tipos de cálculos

1. **CÁLCULOS CÁLCICOS (75-85%)**
    1. OXALATO DE CALCIO
        1. Monohidrato (Whewellita)
        2. Dihidrato (Weddellita)
    2. FOSFATO DE CACIO
2. **FOSFATO AMÓNICO-MAGNÉSICO (STRUVITA) 10-20%**
3. **FOSFATO CÁLCICO: 10%**
4. **ÚRICO (5%)**
5. **CISTINA (1%)**
6. **RAROS:**
    1. Xantina
    2. Sílice
    3. Sulfamidas
    4. Triamterene
    5. Indinavir

OXALATO CÁLCICO DIHIDRATO (WEDDELITA)





OXALATO CÁLCICO MONOHIDRATO (WHEWELITA)

LITIASIS INFECTIVA

LITIASIS ÁCIDO ÚRICO

Litogénesis

Solución acuosa. Clasificación

ZONA INFRASATURADA Disolución cristalina (no nucleación)

No precipitación espontánea

LÍMITE SATURACIÓN

ZONA METASTABLE Nucleación heterogénea (sobre estructura existente)

No precipitación espontánea

LÍMITE FORMACIÓN

ZONA SOBRESATURADA Nucleación homogénea (espontánea)

Precipitación espontánea

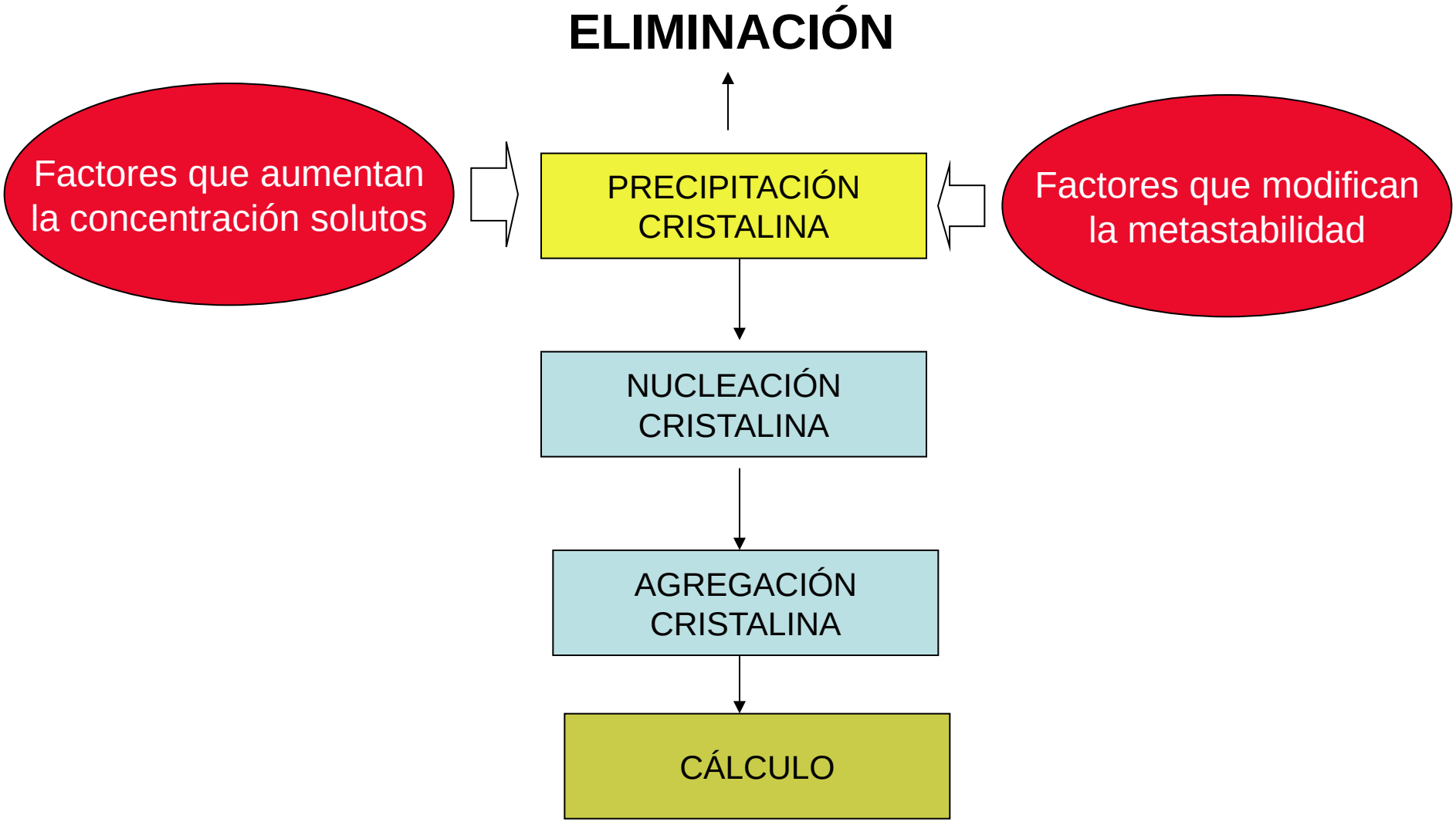
Litogénesis

Debido a una serie de factores aislados o conjuntos el origen de la litiasis está condicionado por la **PRECIPITACIÓN de los solutos disueltos**, en este caso de las sales litógenas debido a :

SOBRESATURACIÓN

ALTERACIONES DE LA METASTABILIDAD

Litogénesis



Etiopatogenia

1.- AUMENTANDO LA CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS (SOBRESATURACIÓN)

2.- ALTERANDO EL EQUILIBRIO METASTABLE

Etiopatogenia

1.- AUMENTANDO LA CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS: LITIASIS METABÓLICAS.

HIPERCALCIURIA
HIPERURICOSURIS
HIPEROXALURIA
CISTINURIA
XANTINURIA

2.- POR ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO METASTABLE

Etiopatogenia

HIPERCALCURIA

Def: Eliminación de Ca+ > 250-300 mg/24 h

TIPOS:

- *ABSORTIVA O DE ORIGEN DIGESTIVO*
- *RESORTIVA O DE ORIGEN ÓSEO*
- *EXCRETORA O DE ORIGEN RENAL*

Etiopatogenia

1.- HIPERCALCURIA ABSORTIVA

(varía en el tiempo y con la alimentación)

- **APORTE EXCESIVO DE CALCIO**
  - Sdr. Leche- Alcalinos
  - Régimen rico en calcio
- **HIPERABSORCIÓN DIGESTIVA**
  - Intoxicación por Vitamina D
  - Sarcoidosis
  - Hipercalciuria Idiopática

Etiopatogenia

2.- HIPERCALCURIA RESORTIVA

(hipercalciuria estable no influenciada por la ingesta ni el ayuno)

- *HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO*
- *OSTEOLISIS METASTÁSICA*
- *MIELOMA*
- *OSTEROPOROSIS*
- *ENFERMEDAD DE PAGET*
- *ENFERMEDAD DE CUSHING*

Etiopatogenia

3.- HIPERCALCURIA RENAL O EXCRETORA

(hipercalciuria estable no influenciada por la ingesta ni el ayuno)

- *HIPERCALCIURIA IDIOPÁTICA*
- *ACIDOSIS TUBULAR RENAL (Tipo I o distal)*

Movilización del Ca+ óseo como tampón para corregir la acidosis que se genera por el déficit de secreción de hidrogeniones por el túbulo distal renal.

Se caracteriza por Hipercalciuria e hipocitraturia.

Etiopatogenia

HIPERURICOSURIA

Def: Eliminación superior a 750-800 mg/24 h de ác. úrico

1. AUMENTO CONSUMO DE PURINAS EN LA DIETA

2. SOBREPRODUCCIÓN ENDÓGENA

    1. *Transtorno metabólico congénito: SDR. LESCH-NYHAM (Déficit Hipoxantinfosforibosiltransferasa)*

    2. *Excesivo catabolismo celular (Enf. Hematológica, tumoral)*

3. TRANSTORNO TUBULAR EN EL MANEJO ÁC. ÚRICO

Etiopatogenia

HIPEROXALURIA

Def: Eliminación superior a 50 mg/24 h de oxálico.

1. HIPEROXALURIAS ENDÓGENAS

1. Oxalosis tipo I y II (déficits congénitos enzimáticos)
2. Déficit Vitamina B6
3. Intoxicación por etilenglicol
4. Intoxicación por metilfluorano

2. HIPEROXALURIAS EXÓGENAS

1. *Aporte dietético excesivo*
2. *Hiperabsorción intestinal*
    - *Resecciones intestinales*
    - *Enfermedades intestinales*
3. *Idiopática*

Etiopatogenia

CISTINURIA

Trastorno congénito autosómico recesivo caracterizado por un defecto en el transporte tubular de 4 aminoácidos:

Lisina
Arginina
Ornitina
Cistina

Hace que la cistina sea menos soluble favoreciéndose la precipitación.

Etiopatogenia

1.- AUMENTANDO LA CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS: LITIASIS METABÓLICAS.

HIPERCALCIURIA
HIPERURICOSURIS
HIPEROXALURIA
CISTINURIA
XANTINURIA

2.- POR ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO METASTABLE

Etiopatogenia

ALTERACIÓN EQUILIBRIO METASTABLE

1. LESIONES ANATÓMICAS VÍA EXCRETORA

   - *PARENQUIMATOSAS: Placa Randall, Carr*
   - *CANALICULARES (estasis urinario)*

   → Divertículo calicial
   Ectasia precalicial
   Hidronefrosis
   Megacaliosis
   Megauréter

2. MODIFICACIONES pH URINARIO

   - *pH ácido: Litiasis ÚRICA*
   - *pH alcalino: Litiasis INFECTIVA*

3. DISMINUCIÓN INHIBIDORES CRISTALIZACIÓN (Hipocitraturia)

4. INFECCIÓN URINARIA por gérmenes ureolíticos

Clínica

- DOLOR:

  Sordo por distensión capsula renal
  Cólico por espasmo de la musculatura lisa

- HEMATURIA macro o microscópica
- SINTOMATOLOGÍA MICCIONAL
- DISTENSIÓN ABDOMINAL E ILEO
- FIEBRE

Diagnóstico

1. RADIOLÓGICO
2. EVALUACIÓN ANALÍTICA
3. ESTUDIO METABÓLICO

Diagnóstico

1.- RADIOLOGÍA

1. RX SIMPLE
   - Los cálculos cálcicos (80%) son radioopacos
   - Los cálculos de ác. Úrico son radiotransparentes

2. UROGRAFÍA
   - Estudio funcionante que permite ver cálculos no opacos
   - Valorar la función del riñón
   - Ubicar exactamente la litiasis
   - Valorar uropatía obstructiva

3. PIELOGRAFÍA ASCENDENTE O PERCUTANEA

4. ECOGRAFÍA: sobre todo, valorar obstrucción.

Diagnóstico

2.- EVALUACIÓN ANALÍTICA

1. EXAMEN HEMATOLÓGICO: leucocituria, VSG…

2. EXAMEN ORINA (primera de la mañana)
   - pH
   - Cristaluria
   - leucocituria

3. pH:
   . > 7 indica infección urinaria
   . 6-6.5 sospecha acidosis tubular renal
   . pH ácido favorece litiasis úrica

4. CULTIVO DE ORINA

Diagnóstico

3.- ESTUDIO METABÓLICO

Para identificar transtornos metabólicos y causas posibles de litiasis

1. SANGRE: Ca+, P-, Úrico, Cr, Proteínas, Magnesio, PTH..

2. ORINA DE 24 HORAS

   Calciuria, Uricosuria, Oxaluria, Citrituria, Magnesuria

3. PRUEBAS ESPECIALES
   1. REACCIÓN DE BRAND para la cistinuria
   2. PRUEBA DE SOBRECARGA para hipercalciuria
   3. ACIDOSIS TUBULAR: Sobrecarga ClNH4

Complicaciones

1. INFECCIÓN: Pionefrosis, Sepsis, Orquiepididimitis
2. UROPATÍA OBSTRUCTIVA Y ATROFIA
3. ANURIA
4. INSUFICIENCIA RENAL

Tratamiento

1. TRATAMIENTO DE URGENCIA: CÓLICO NEFRÍTICO
2. ELIMINAR EL CÁLCULO
3. EVITAR LA RECIDIVA

Tratamiento

1. TRATAMIENTO DE URGENCIA: CÓLICO NEFRÍTICO

2. ELIMINAR EL CÁLCULO

3. EVITAR LA RECIDIVA

Tratamiento

TRATAMIENTO DEL CÓLICO NEFRÍTICO

AINES
Otros analgésicos (paracetamol, opiaceos
Antieméticos
Alfabloqueantes

TRATAMIENTO COMPLICACIONES: ANURIA E INFECCIÓN

- *Antibióticos*
- *Cateterismo ureteral*
- *Nefrostomía percutánea*
- *Cirugía endoscópica o abierta*

Tratamiento

1. TRATAMIENTO DE URGENCIA: CÓLICO NEFRÍTICO

2. ELIMINAR EL CÁLCULO

3. EVITAR LA RECIDIVA

Tratamiento

ELIMINAR EL CÁLCULO

1. TRATAMIENTO EXPULSIVO

   En cálculos < 10 mm. Aumentar diuresis + AINES

2. LITOLISIS

   En litasis úrica: ALCALINIZACIÓN con citrato, bicarbonato

3. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

   - *ENDOSCÓPICO*
   - *LITOTRICIA POR ONDAS DE CHOQUE*
   - *CIRUGÍA (sólo en 5%)*

Tratamiento

1. TRATAMIENTO DE URGENCIA: CÓLICO NEFRÍTICO
2. ELIMINAR EL CÁLCULO
3. EVITAR LA RECIDIVA

Tratamiento

EVITAR LA RECIDIVA

1. **MEDIDAD GENERALES**

    - *Ingesta líquida*
    - *Hábito vida*
    - *Dieta: pobre en Calcio y Sodio; pobre en purinas*

2. **CORRECCIÓN DEL TRANSTORNO METABÓLICO**

3. **CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DEL FACTOR LOCAL**

    - *Nefrectomía polar*
    - *Hidronefrosis*
    - *Megauréter*
    - *Ureterocele*

Tratamiento

EVITAR LA RECIDIVA:
2.-CORRECCIÓN TRANSTORNO METABÓLICO

1.- LITIASIS OXALOCÁLCICA - FOSFOCÁLCICA

HIPERCALCIURIA

ABSORTIVA: Fosfato de celulosa 5 gr / 8 h
RENAL: Tiazidas

HIPEROXALURIA

ENDÓGENA: Succinamida 6 gr/ día
DIGESTIVAS: Colestiramina 4 gr/día, Celulosa DEAE

Tratamiento

EVITAR LA RECIDIVA:
2.- CORRECCIÓN TRANSTORNO METABÓLICO

2.- LITIASIS ÚRICA

- ***ALOPURINOL***
- ***ALCALINIZACIÓN DE LA ORINA***

3.- LITIASIS INFECTIVA

- ***Corregir la infección***
- ***ÁCIDO ACETOHIDROXÁMICO***

4.- LITIASIS DE CISTINA

- ***PENICILAMINA (inhibe síntesis de cistina)***
- ***ALCALINIZACIÓN DE LA ORINA***