



5

Evaluación en Atención Primaria de la litiasis urinaria

Manejo inicial del cólico nefrítico en Atención Primaria.

Criterios de derivación

Alberto García Sierra, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco, Alberto Lancina Martín

Introducción

El cólico nefrítico se manifiesta como un dolor unilateral agudo, severo, que no mejora con el reposo, localizado en la fosa renal, causado generalmente por un cálculo localizado en el uréter. El 78% de los cálculos están compuestos de sales de calcio (oxalato cálcico, fosfato cálcico o ambas) [1].

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Se trata de pacientes con dolor abdominal unilateral, de comienzo abrupto y severo, originado en la región lumbar o en el flanco, pudiéndose irradiar a los genitales y a la ingle. La persona suele estar muy inquieta y no puede permanecer inmóvil, a diferencia del dolor ocasionado por una peritonitis [1].

Las pruebas complementarias disponibles en Atención Primaria incluyen: **tira reactiva de orina**, siempre accesible en la consulta, que evalúa la presencia de microhematuria (lo cual va a favor del diagnóstico de litiasis, si bien es un dato poco específico) y esterazas leucocitarias (su negatividad permite excluir una infección urinaria concomitante), y **pruebas de imagen**, no siempre accesibles. Entre éstas destaca la **ecografía renovesical**, que permite identificar precozmente la localización de los cálculos situados en cálices, pelvis y uniones pieloureteral o vesicoureteral, y mostrar, si existe, la dilatación del tracto urinario provocada por la litiasis. La ecografía renovesical tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad cercana al 100% para cálculos mayores a 5 mm [2], muy superior a la otra prueba de imagen disponible en Atención Primaria, la **radiografía simple de abdomen**. Esta última tiene una sensibilidad y una especificidad que oscila entre el 44

y el 77% y el 80 y el 87%, respectivamente [2]. Sin embargo, es muy útil para diferenciar los cálculos radiolúcidos de los radiopacos, como los de contenido cálcico, así como para el seguimiento del paciente con litiasis urinaria.

El **diagnóstico diferencial** incluye cuadros potencialmente graves, como apendicitis, diverticulitis, pielonefritis, salpingitis, embarazo ectópico o rotura de aneurisma aórtico abdominal, esto último sobre todo en varones mayores de 50 años con dolor en el flanco izquierdo [1].

Por último, es mandatorio investigar la presencia de signos que puedan indicar una complicación grave asociada a la litiasis urinaria, como anuria o fiebre, sugestiva ésta de infección del tracto urinario o de pionefrosis [1].

Tratamiento

Comprende la atención inicial y el seguimiento posterior del paciente. En el episodio agudo, el primer paso terapéutico es aliviar el dolor, de manera inmediata tras realizar el diagnóstico. Siempre que sea posible se deberían usar los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE) como fármacos de primera elección [2]. Dada su disponibilidad en la farmacia de Atención Primaria, la opción inicial sería el **diclofenaco** en dosis de 75 mg, por vía intramuscular, pudiéndose repetir la dosis tras 30-60 minutos si el dolor no cede y no existe sospecha de complicación en relación con la litiasis.

En aquellos casos en que los AINE estén contraindicados o no exista respuesta a éstos, está indicado el uso de **opioides**, tales como el cloruro mórfico o el tramadol. La administración del cloruro mórfico puede ser: intravenosa (i.v.), subcutánea (s.c.) o intramuscular (i.m.). Por vía i.v. se administrará siempre en bolo lento, a velocidad menor o igual a 2 mg/minuto, diluyendo una ampolla de 1 ml de cloruro mórfico al 1% (10 mg/ml) en 9 ml de suero fisiológico (concentración 1 mg/1 ml), pudiendo elegir entre dos pautas de administración:

- 2 a 5 mg (ml) en inyección i.v., repetible cada 20 minutos hasta que el dolor ceda o hasta que aparezcan efectos adversos (dosis máxima de 20 mg) [3], o bien,
- 2 mg (ml) cada 5 minutos hasta obtener la analgesia o hasta la aparición de efectos secundarios [4].

En ancianos y personas de bajo peso se debe reducir la dosis a 1-3 mg (ml) en inyección i.v. La vía s.c. a dosis de 5 a 10 mg (sin diluir), repetible cada 2 horas [3], es la más indicada cuando la vía i.v. no es factible, debido a que, en la vía

i.m. (a dosis de 5-10 mg –sin diluir–, no repetible hasta pasada 1 hora [3]), la analgesia es menos constante y duradera que en la vía s.c., aunque su absorción sea más rápida. En el caso de usar tramadol, la dosis es de 50 a 100 mg (1/2 a 1 ampolla) por vía i.m. o i.v. lenta (en 2-3 minutos).

Para el tratamiento de las náuseas y los vómitos asociados al cólico nefrítico, o para su prevención antes de la administración de un opioide, se puede utilizar **metoclopramida** (con precaución en menores de 18 años, por ser mayor el riesgo de reacciones extrapiramidales en comparación con los adultos [5]) a dosis de 10 mg por vía i.m., disminuyendo la dosis en un 25-50% si existe insuficiencia renal moderada a severa, o **domperidona** a dosis de 10 a 20 mg por vía oral, 3-4 veces/día (dosis máxima de 80 mg/día). Esta última se puede administrar también a dosis de 60 mg por vía rectal, 2 veces/día, en mayores de 12 años y peso corporal mayor de 35 kg.

En la fase aguda del cólico nefrítico se evitará una excesiva sobrehidratación, ya que podría provocar exacerbación sintomatológica y riesgo de rotura de la vía, sin que disminuya el tiempo de expulsión [6].

Criterios de derivación

Una vez tratado el episodio agudo se decidirá si ingresar al paciente o tratarlo de manera ambulatoria. Los criterios de derivación al hospital se fijan en prioritarios o convenientes. Son **prioritarios**: presencia de shock, fiebre o signos de infección; riesgo de pérdida de la función renal (monorrenos o trasplantados, daño renal previo y sospecha de cálculos con obstrucción bilateral); respuesta analgésica insatisfactoria tras 1 hora del inicio del tratamiento o dolor recurrente, brusco o intenso, a pesar de una analgesia inicial adecuada; paciente deshidratado que no puede ingerir fluidos, o si existe duda diagnóstica. Son **convenientes**: mujer en edad reproductiva y reciente retraso menstrual (sospecha de embarazo ectópico), embarazadas o pacientes aislados que no posean un soporte social adecuado en el que ampararse.

Por el contrario, se puede remitir al paciente a su domicilio cuando el dolor inicial disminuya en la primera hora desde el inicio del cuadro, siempre y cuando exista un adecuado soporte social que le permita solicitar ayuda [1].

Si se decide realizar **tratamiento y seguimiento domiciliario**, se vigilará al paciente, se prevendrán las recurrencias clínicas, se realizará el análisis del cálculo si existe expulsión espontánea y recogida de éste, y se decidirá si derivar al paciente a la consulta especializada si no es así (véanse capítulos sobre litiasis radiopaca y radiotransparente). Se tratará el dolor con analgesia por vía oral o rectal (p. ej.,

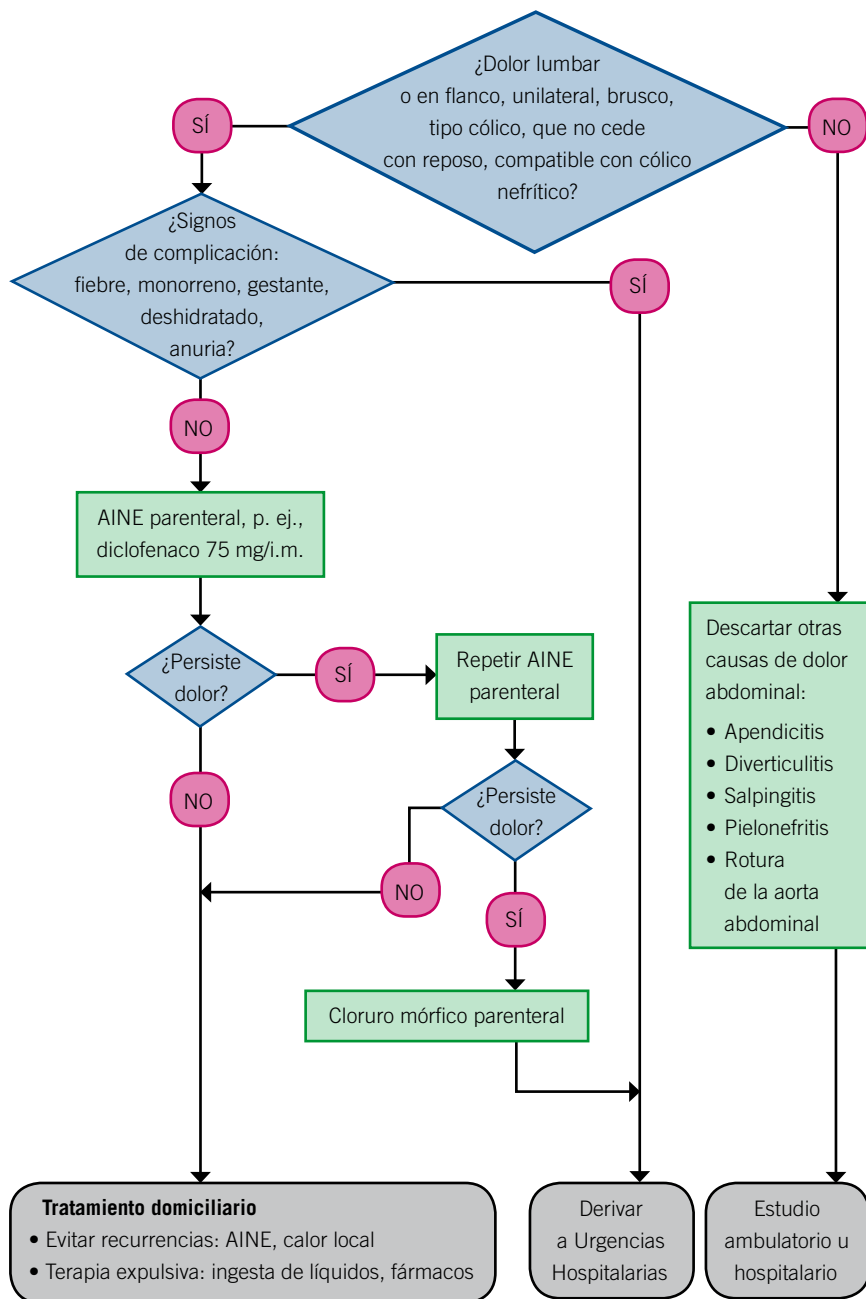
diclofenaco sódico 100-150 mg/día) asociado [1], en caso de necesidad, a un antiemético (metoclopramida, hasta 10 mg/8-12 horas por vía oral, administrándola con precaución en menores de 18 años por lo indicado anteriormente), y calor local con almohadilla eléctrica [7]; se aconsejará una ingesta de 2 a 3 litros de líquidos al día y se advertirá al paciente que busque ayuda médica inmediata si tiene fiebre o escalofríos, dolor recurrente o empeorado, o anuria [1].

Las recurrencias del dolor mientras el cálculo progresa se prevendrán utilizando los analgésicos anteriormente indicados. Se puede favorecer su expulsión (**terapia expulsiva**) empleando tamsulosina o nifedipino. La tamsulosina (0,4 mg al día durante 28 días) es útil para la expulsión de cálculos ureterales, sobre todo distales, pero también los más proximales, de tamaño entre 5 y 10 mm, al facilitar la migración del cálculo, disminuyendo también la intensidad y duración del cólico [2]. Debido a la alta probabilidad de expulsión espontánea de los cálculos menores de 5 mm, es menos probable que la terapia expulsiva sea efectiva, aunque en estos casos también reduciría la necesidad de utilizar analgesia [2].

Bibliografía

- [1]. NHS Clinical Knowledge Summaries (formerly PRODIGY). http://www.cks.nhs.uk/renal_colic_acute.
- [2]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Setiz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2011. http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf
- [3]. Caneda Y, Méndez MJ, Pía A, Portela M, Puime P, Rodríguez C, et al. Abordaje terapéutico del cólico nefrítico. Comisión de Farmacia y Terapéutica de la Gerencia de Atención Primaria de Santiago de Compostela. <http://www.sergas.es/gal/documentacionTecnica/docs/Farmacia/XAPSantiago/ABORDAJE%20TERAPEUTICO%20DEL%20COLICO%20RENAL.pdf>
- [4]. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Protocolos de urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto. Capítulo 8: Manejo del cólico renoureteral. http://www.epes.es/cocoon/epeslistado.html?language=&omh=/menuHorizontal/publicaciones/&l=/menuHorizontal/publicaciones/&num_res=5&f=libros/&pagina=2
- [5]. Metoclopramida: restricciones de uso en niños y adolescentes. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Nota Informativa MUH (FV), 20/2011 (27/10/2011). http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/NI-MUH_20-2011.htm
- [6]. Rozanski TA, Edmondson JM. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. Cochrane Database Syst Rev. 2005;20;(3):CD004926.
- [7]. Kober A, Dobrovits M, Djavan B, Marberger M, Barker R, Bertalanffy P, et al. Local Active Warming: an effective treatment for pain anxiety and nausea caused by renal colic. J Urol. 2003; 170(Sept):741-44. [http://www.jurology.com/article/S0022-5347\(05\)63220-X/abstract](http://www.jurology.com/article/S0022-5347(05)63220-X/abstract)

Algoritmo



Manejo de la litiasis urinaria radiopaca no complicada

José María Sánchez Merino, Alberto Lancina Martín, Francisca Díaz Soto

Introducción

La litiasis urinaria se puede clasificar según su composición, que refleja su grado de radiopacidad en la radiografía abdominal [1,2]. La mayor parte de los cálculos en España son **radiopacos (78%)**, constituidos por oxalato cálcico (los más frecuentes) y fosfato cálcico.

La **hipercalciuria** es el factor de riesgo fisiopatológico más importante para la formación de los cálculos de calcio, debido a la sobresaturación de la orina con sales de calcio. La hipercalciuria, que se define como una excreción urinaria de más de 250 mg al día de calcio, tiene cierta predisposición genética; casi la mitad de los pacientes con hipercalciuria tienen antecedentes familiares de cálculos. La hipercalciuria se puede clasificar en tres subtipos distintos: hipercalciuria absorbiva, que se caracteriza por la hiperabsorción intestinal de calcio; hipercalciuria renal, que es el resultado de la disminución de la reabsorción tubular renal de calcio y, por último, la hipercalciuria resortiva, producida por la depleción ósea de calcio [3].

Diagnóstico

Se debe considerar como **cólico nefrítico complicado** todo aquel que se asocia a las siguientes situaciones clínicas: dolor que no cede con tratamiento médico, obstrucción manifiesta y/o progresiva, anuria, fiebre, vómitos incoercibles, embarazo y paciente monorreño o trasplantado. En todos estos casos se debe derivar al paciente al Servicio de Urgencias Hospitalarias. El hallazgo de obstrucción en la ecografía también requiere el estudio por Atención Especializada. Se debe hacer hincapié en que, ante la presencia de infección, es prioritario el tratamiento antibiótico y la derivación urinaria urgente en caso de hidronefrosis asociada con aquella.

El valor de la **radiografía abdominal** para la evaluación de los cálculos de las vías urinarias descansa en el hecho de que el 78%, aproximadamente, son radiopacos. Su grado de opacidad varía según la composición del cálculo, siendo mayor en los compuestos por fosfato cálcico puro, oxalato cálcico puro o combinados de oxalato y fosfato cálcico. Los cálculos de estruvita (fosfato amónico magnésico), de origen infeccioso, débilmente radiopacos en ocasiones, tienden a ramificarse y dan lugar a los llamados «cálculos en asta de ciervo» (coraliformes), fácilmente visibles en la radiografía de abdomen [4]. De cualquier manera, este tipo de litiasis debe ser remitida para estudio por Urología, independientemente de su tamaño.

La visibilidad de los cálculos puede ser reducida en relación con el contenido intestinal, el tamaño y su posición con respecto a otras estructuras abdominales. De este modo, los cálculos renales visibles en una radiografía abdominal de riñones, uréteres y vejiga pueden no ser visibles en una radiografía realizada en otro momento, simplemente por los cambios del contenido intestinal suprayacente. En relación con el tamaño, por lo general un cálculo opaco necesita un diámetro mínimo de 2-3 mm para ser visible en una placa de buena calidad. Los cálculos situados sobre estructuras óseas, como las apófisis transversas de las vértebras lumbares o del sacro, son más difíciles de visualizar [5].

La radiografía abdominal simple tiene una sensibilidad para la detección de los cálculos urinarios del 44-77% y una especificidad que varía entre el 80-87% [2].

La **ecografía** es un método que ha demostrado su utilidad para la evaluación de la litiasis. No depende de la composición de los cálculos y detecta tanto los de ácido úrico como los de calcio. Además de demostrar la existencia de cálculos, la ecografía puede confirmar la presencia y el grado de hidronefrosis asociada. Los datos relativos a la sensibilidad y la especificidad de la ecografía para la detección de cálculos muestran por lo general buenos resultados, pero con una variabilidad relativamente grande [5]. Con **uro-TC** se alcanza la mayor eficacia diagnóstica, pero se debe limitar a los casos de mayor dificultad diagnóstica.

Actitud terapéutica

La probabilidad de expulsión espontánea de una litiasis es inversamente proporcional al diámetro de ésta. Así, la probabilidad de expulsión de un cálculo ureteral de menos de 5 mm es del 68%, porcentaje que desciende al 47% en los comprendidos entre 5 y 10 mm [2]. Por otra parte, el 95% de los cálculos ureterales de menos de 2 mm son expulsados en el primer mes, aumentando este periodo a 40 días aproximadamente para los de 2-6 mm [5,6].

Por este motivo, proponemos el control radiológico y con ecografía renal a los 2 meses del inicio del cuadro en aquellos pacientes con **litiasis ureteral o piélica menor** de 6 mm, dada la alta probabilidad de expulsión espontánea. No obstante, la presencia de dolor recurrente o que no cede con analgésicos, o cuando esté asociada a una obstrucción manifiesta y/o creciente, deberían ser criterios de derivación a Atención Especializada. Los cálculos que superen ese tamaño también deberían ser remitidos a Atención Especializada.

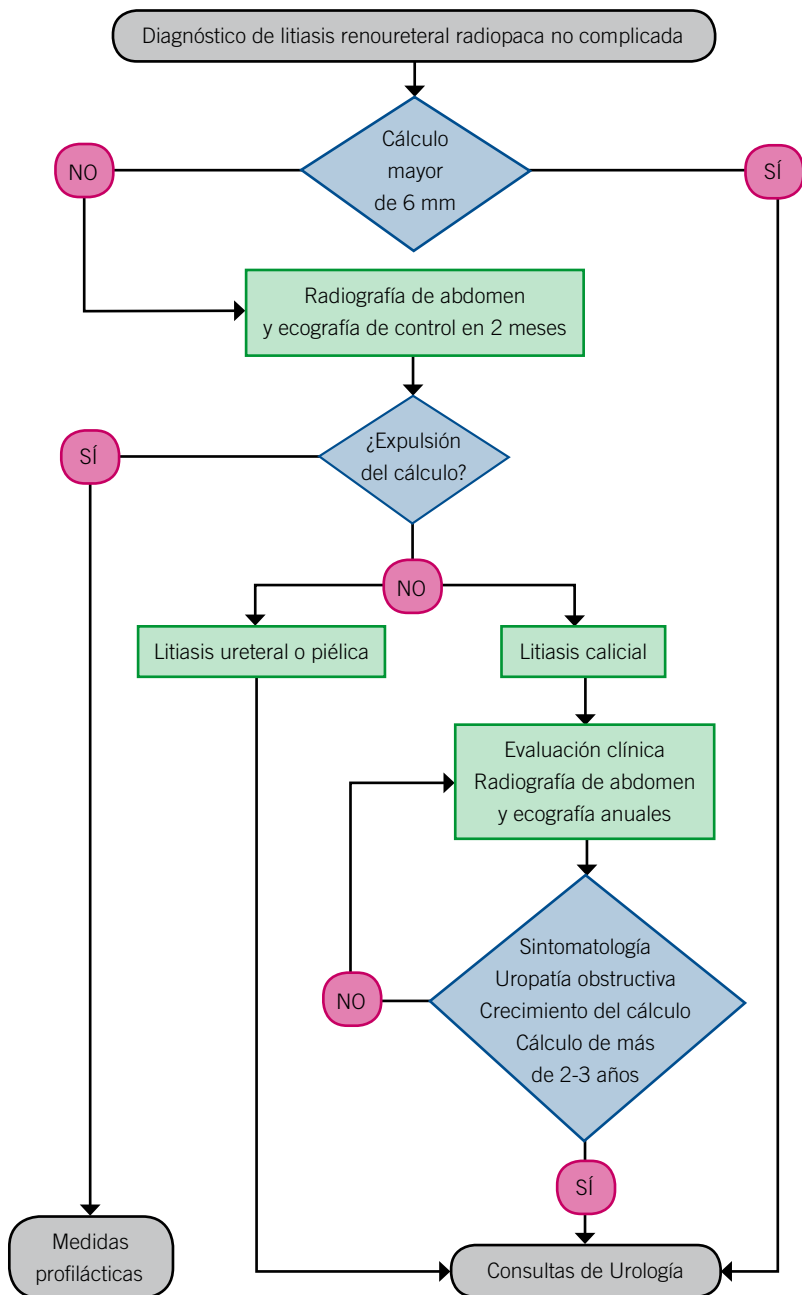
Los **cálculos calciales** menores de 6 mm, asintomáticos, pueden ser seguidos con pruebas de imagen anualmente [2]. Sin embargo, si presentan sintomatología asociada, o bien crecen o persisten más de 2 o 3 años, deberían ser remitidos a las consultas de Urología para evaluación [2]. Por otra parte, la asociación de malformaciones urinarias, obstrucción urinaria *de novo* o infección hacen necesaria la derivación preferente o urgente, según los casos, a Atención Especializada.

En pacientes adultos, asintomáticos o con dolor bien controlado y función renal normal, sin evidencia de infección asociada, con cálculos ureterales, en los que se espera la expulsión espontánea, tal como hemos indicado anteriormente, el **diclofenaco sódico**, oral o rectal, en dosis de 100-150 mg/día, durante 3 a 10 días, puede ayudar a reducir la inflamación y el riesgo de dolor recurrente. Los **alfa-bloqueantes**, de los cuales el más utilizado ha sido la tamsulosina 0,4 mg, también facilitan la expulsión de la litiasis, aunque hay que informar al paciente de los efectos secundarios y de que es una indicación «no autorizada» en la ficha técnica del producto, pero que reúne una evidencia científica reconocida [2].

Bibliografía

- [1]. Pearle MS, Lotan Y. Urinary Lithiasis: etiology, epidemiology, and pathogenesis. En: Wein AJ, editor. Campbell-Walsh Urology. 9th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 1363-92.
- [2]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2011. http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf
- [3]. Park S, Pearle MS. Fisiopatología y tratamiento de los cálculos de calcio. Urol Clin North Am. 2007;34(3):323-34.
- [4]. Older RA, Jenkins AD. Litiasis. Urol Clin Am. 2000;2:219-34.
- [5]. Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. J Urol. 1999;162(3 Pt1):688-90.
- [6]. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, Alken P, Buck AC, Gallucci M, et al. 2007 Guideline for the management of ureteral calculi. Eur Urol. 2007;52:1610-31.

Algoritmo



Tratamiento de la litiasis urinaria radiotransparente. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria?

Francisca Díaz Soto, Alberto Lancina Martín, José César Cuenco Velasco

Introducción

Los cálculos radiotransparentes, aquellos que no son visibles en las radiografías convencionales, son los que están compuestos de ácido úrico, uratos, xantina, 2,8-dihidroxiadenina y algunos tipos de cálculos medicamentosos. Los de ácido úrico son, con mucho, los más frecuentes, y actualmente ocupan la segunda posición en frecuencia de todos los cálculos urinarios después de la litiasis cálcica.

Los factores etiopatogénicos más importantes para la formación de **cálculos de ácido úrico** son la hiperacidez urinaria y la hiperuricosuria, favorecida por un reducido volumen de orina.

El pH urinario menor de 5,5 es el factor más determinante de litiasis úrica [1]. El ácido úrico es un ácido débil, con una constante de disociación de 5,35. Esto quiere decir que en una orina con pH menor de 5,35, el ácido úrico se encuentra en la forma no disociada, insoluble y cristalizada. La hiperacidez urinaria puede ser consecuencia de un aumento de la carga neta de ácidos en orina, ya sea por consumir dieta de contenido ácido o porque exista un aumento de la producción endógena de ácidos orgánicos, y también por una reducción de la amoniogénesis renal.

La hiperuricosuria puede estar provocada por un aumento de excreción renal de ácido úrico o por una disminución en su reabsorción a nivel del túbulo renal. Las dietas ricas en purinas y el exceso de producción endógena de ácido úrico (hiperuricemia) conducen al aumento de excreción renal de ácido úrico. Puede existir saturación de ácido úrico en orina sin que exista hiperuricosuria, cuando el pH de la orina sea menor de 5,35.

Además, la reducción de diuresis favorece notablemente la sobresaturación de cristales de ácido úrico, consideración que se debe tener en cuenta en pacientes con hábitos de baja ingesta líquida y síndrome de diarrea crónica.

Existen una serie de procesos médicos que pueden facilitar la formación de cálculos de ácido úrico. En el 10-25% de los casos de gota primaria hay litiasis úrica; la litiasis precede en un 40% de los casos a la artritis gotosa. Las enfermedades tumorales, como son los procesos mieloproliferativos, leucemias o neoplasias por necrosis celular secundaria a quimio/radioterapia, provocan hiperuricemia. En algunas enfermedades digestivas, como el síndrome de malabsorción (enfermedades intestinales inflamatorias crónicas), se produce oliguria ácida por deshidratación crónica y pérdida intestinal de bicarbonato. La ingesta excesiva de purinas en las dietas poco equilibradas (muy ricas en proteínas y pobre en cereales, frutas y vegetales) provoca excesos de eliminación renal de ácido úrico y orinas de carga ácida. En cuanto a los fármacos que pueden favorecer la aparición de litiasis de ácido úrico, las altas dosis de salicilatos y los contrastes yodados disminuyen la reabsorción tubular de ácido úrico. Por otra parte, los medicamentos uricosúricos, que se prescriben en pacientes gotosos, elevan considerablemente los niveles de ácido úrico en orina. Por último, el síndrome de Lesch-Nyhan, enfermedad autosómica recesiva, debida a un déficit completo de la enzima hipoxantina-guaninafosforibosil transferasa, se caracteriza por alteraciones neurológicas graves (parálisis cerebral, coreoatetosis, automutilación) y litiasis renal úrica.

Con respecto a la **litiasis de uratos**, cuando el pH de la orina es mayor de 5,35, el ácido úrico está disociado, soluble y puede formar sales con el sodio (urato sódico) o con el amonio (urato amónico). Si el volumen de orina es bajo, se favorece que los cristales se unan entre sí y formen litiasis de uratos. En pacientes con orinas muy alcalinas y niveles altos de ácido úrico se puede favorecer la formación de litiasis de urato amónico.

Los **cálculos de xantina** se pueden formar por dos mecanismos. Uno es la xanturia, enfermedad hereditaria autosómica recesiva, provocada por un defecto en la enzima xantina oxidasa (enzima que bloquea el paso de xantina a ácido úrico), que origina cifras bajas de ácido úrico en sangre (hipouricemia) y orina (hipouricosuria), con cifras altas de xantina en sangre (hiperxantemia) y orina (hiperxanturia). Un tercio de los casos son sintomáticos (litiasis renal y sinovitis). El otro son los fármacos. El alopurinol puede favorecer la formación de litiasis de xantina al bloquear la enzima xantina oxidasa.

La **litiasis de 2,8-dihidroxiadenina** es debida al déficit de la enzima adenina fosforibosil transferasa en el metabolismo de las purinas, que provoca un aumento de 2,8-dihidroxiadenina en orina. En sujetos jóvenes debe descartarse su pre-

sencia, ya que los cálculos de ácido úrico son más propios de edades avanzadas. Este hecho tiene gran relevancia en el tratamiento, ya que en estos cálculos se debe evitar el uso de agentes alcalinizantes urinarios [2].

Por último, en cuanto a las litiasis medicamentosas, los fármacos como indinavir, triamtereno, sulfamidas o aciclovir pueden precipitar en orina y formar cálculos medicamentosos que no son radiopacos en las radiografías. El sulfato de indinavir es un inhibidor de proteasa, usado en el tratamiento de la infección por el SIDA. El 20% de la dosis administrada se excreta al riñón y, cuando la orina tiene tendencia alcalina, puede cristalizar y formar un cálculo [3], lo que sucede en un 10% de los casos aproximadamente.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza de acuerdo con criterios clínicos, analíticos y de estudios por imagen.

En cuanto a los **criterios clínicos**, los antecedentes de cálculos radiotransparentes, determinadas enfermedades (gota, enteropatías inflamatorias) y la ingesta de medicamentos (indinavir, triamtereno, sulfamidas, salicilatos, aciclovir) pueden hacer sospechar un cálculo de esta naturaleza. Los cálculos radiotransparentes diagnosticados en niños o jóvenes nos obligan a descartar su posible composición de 2,8-dihidroxiadenina o de xantina.

Con respecto a las pruebas de laboratorio, la hiperuricemia nos orienta hacia un posible cálculo de ácido úrico. Un pH de orina ácido se relaciona con litiasis de ácido úrico, mientras que un pH alcalino lo hace con cálculos de urato amónico. Por otra parte, la presencia de cristales en el sedimento nos orienta hacia la composición del cálculo. Los de ácido úrico tienen forma romboidal de color rojo-naranja, y son birrefringentes a la luz polarizada. Los de indinavir tienen forma de aguja blanca lineal.

En **el cultivo de orina**, la presencia de gérmenes ureolíticos, que alcalinizan fuertemente la orina, nos puede revelar la presencia de un cálculo de urato amónico.

En relación con las técnicas de imagen, la **radiografía simple** de abdomen debe ser la primera prueba que se debe hacer si se sospecha litiasis urinaria. La ausencia de imágenes radiopacas nos conducirá a la realización de otras pruebas si se sigue sospechando su presencia. En Atención Primaria, la **ecografía** renal es una prueba útil para diagnosticar cualquier tipo de litiasis (signo de «sombra acústica posterior»). En el ámbito hospitalario se puede recurrir a la uro-TC con o sin contraste para aclarar dudas diagnósticas, donde podemos aproximarnos a conocer la composición del cálculo por su expresión en unidades Hounsfield.

En el **estudio metabólico** de pacientes con litiasis de ácido úrico se deben determinar los niveles de ácido úrico en sangre (mujer: menor de 6,5 mg/dl, hombre: menor de 7 mg/dl) y en orina de 24 horas (mujer: menor de 750 mg, hombre: menor de 800 mg), así como el pH de orina. Esta información nos será de mucha utilidad para poner en marcha terapias medicamentosas para la disolución o prevención de estos cálculos.

Por último, el diagnóstico definitivo se efectúa mediante el **análisis directo del cálculo**. En una baja proporción, los cálculos son de naturaleza mixta (habitualmente combinados con oxalato cálcico), lo que les confiere una radiopacidad débil en las radiografías.

Tratamiento

Se debe distinguir entre tratamiento sintomático, supresivo del cálculo y la profilaxis de nuevos episodios.

Con respecto al **tratamiento sintomático**, los pacientes con dolor deben ser atendidos de acuerdo con las normas que están establecidas para el tratamiento del cólico nefrítico (véase el capítulo correspondiente). Es de capital importancia conocer si existe obstrucción renal y posible infección urinaria concomitante, ya que supone gravedad clínica y la puesta en marcha de medidas terapéuticas adicionales.

La presencia de una litiasis de presentación clínica complicada (monorrenos, trasplantados, embarazadas, niños, hipertermia, afectación del estado general, vómitos incoercibles, intolerancia oral, deshidratación, fallo renal o con enfermedades renales previas, anuria, no respuesta a tratamiento urgente de cólico renal), así como la presencia de dilatación de moderada a severa de las vías urinarias, son criterios incuestionables de derivación urgente de estos pacientes a los Servicios de Urgencias del hospital de referencia.

Hay que tener en cuenta, en relación con el **tratamiento supresivo** del cálculo, que las probabilidades de expulsión espontánea de cualquier litiasis menor de 6 mm son altas en las primeras 4-6 semanas después del diagnóstico. En cálculos de mayor tamaño se precisará de un tratamiento activo desde el momento del diagnóstico. Los cálculos de ácido úrico pueden ser disueltos mediante la administración de fármacos que alcalinizan la orina (citrato potásico, bicarbonato sódico). Los casos que no sean resueltos con tratamiento médico disolvente serán indicados para litotricia extracorpórea por ondas de choque o cirugía endoscópica, dependiendo de las características de cada caso.

Con respecto a las **medidas profilácticas**, es necesario poner en marcha una serie de consejos y medidas preventivas para evitar la recurrencia litiasica, unos de carácter general y otros más específicos.

En todos los pacientes son importantes las **recomendaciones dietéticas y de hábitos de vida**: en pacientes con litiasis de ácido úrico y uratos se deben limitar los alimentos ricos en purinas (carne roja, vísceras, carne de caza, pescado azul, mariscos); se debe aconsejar una alimentación variada y equilibrada; evitar toda clase de alcohol; la ingesta de proteínas de origen animal no debe superar los 0,8 g/kg/día; por último, realizar una ingesta abundante de agua, repartida a lo largo de todo el día (2,5-3 litros/día), para conseguir una diuresis superior a 1-1,5 litros al día. Se aconseja beber aguas alcalinas [4].

Además se pueden añadir una serie de **medidas preventivas farmacológicas** dependiendo de la composición de los cálculos.

La prevención de la recidiva en pacientes con **litiasis úrica** es altamente recomendable, debido al beneficio clínico que tiene en este tipo de pacientes. El objetivo consiste en mantener alcalinizada la orina y disminuir la excreción urinaria de ácido úrico [5]. Con la *alcalinización de la orina* se persigue un pH urinario entre 6,2 y 6,8, con el fin de prevenir las recurrencias, y entre 7,0 y 7,2 cuando se pretenda la quimiolitólisis [6]. Los fármacos de elección son el citrato potásico (en comprimidos o en granulado) y el bicarbonato sódico. El primero debe usarse con cuidado en pacientes con insuficiencia renal, y el segundo en pacientes con hipertensión arterial. Son frecuentes efectos secundarios de intolerancia digestiva. La dosis recomendada está entre los 30 y 60 mEq/día, dependiendo de la indicación.

En estos casos se recomienda hacer una analítica sanguínea y urinaria de control cada 4 meses. Si aparece hiperpotasemia se suspende el fármaco y se corrigen los niveles de potasio. Si aparecen bacterias en el sedimento urinario, se suspende el citrato potásico y se realiza un cultivo de orina. Si se confirma una infección urinaria se administra un antimicrobiano y, una vez asegurada su curación, se puede reiniciar el tratamiento con citrato potásico. En la analítica de orina de 24 horas se solicita nivel de citrato y según éste, se ajusta la dosis.

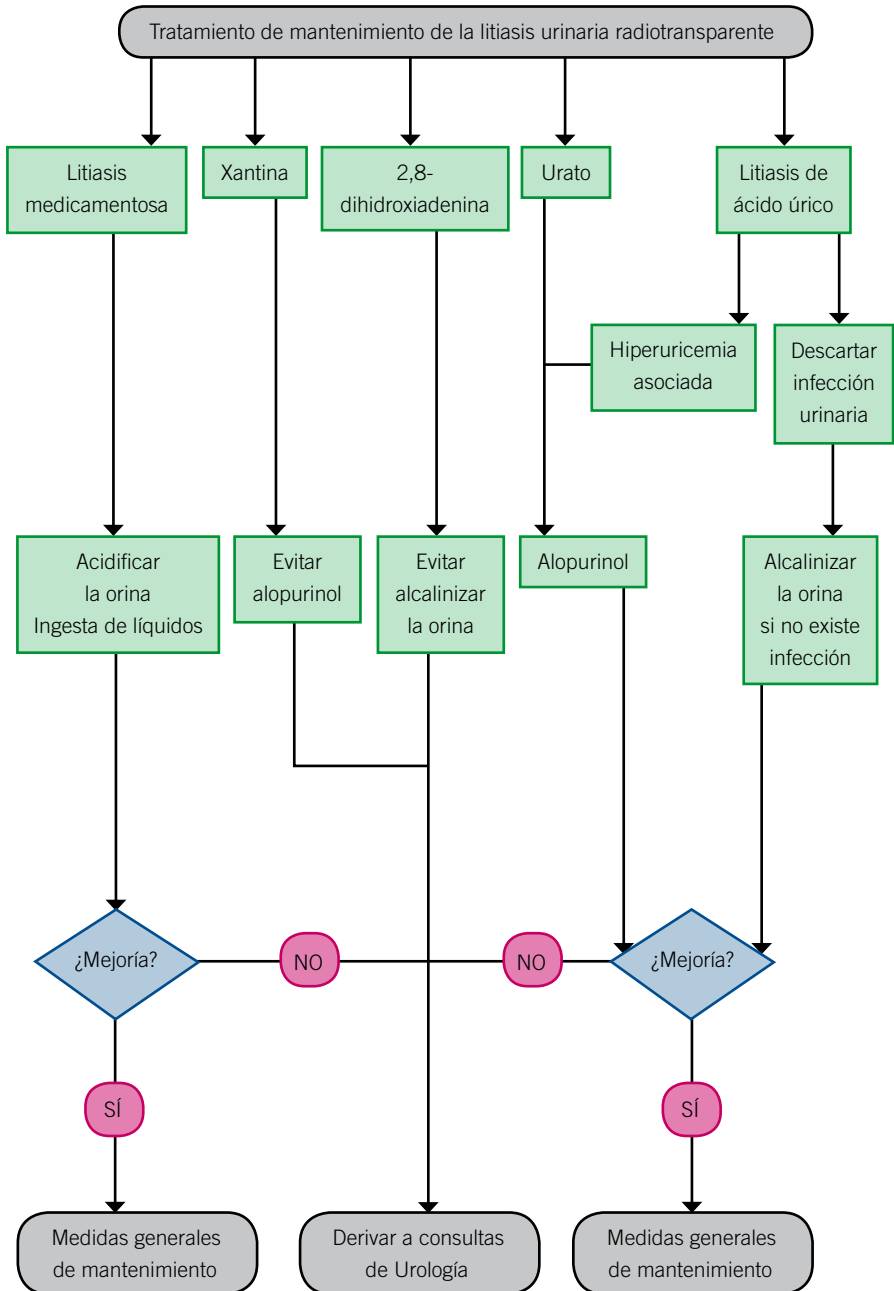
La *disminución de la excreción de ácido úrico* se puede conseguir con la reducción de purinas en la dieta. Además, el alopurinol es muy útil en pacientes con hiperuricemia. Se administra una dosis de 300 mg/día vía oral.

Para finalizar, las **litiasis de urato sódico** y **urato amónico** no responden a la quimiolitólisis oral. En la **litiasis de xantina** se debe evitar el uso del alopurinol, y en la litiasis de **2,8-dihidroxiadenina** se deben evitar agentes alcalinizantes de orina.

En los pacientes con **litiasis medicamentosa** se deben suprimir los fármacos causantes, siempre que sea posible. En los formadores de cálculos de indinavir, se puede intentar su prevención con aumento de la diuresis y acidificación de la orina antes de decidir su suspensión.

Bibliografía

- [1]. Ferrari P, Bonny O. Diagnosis and prevention of uric acid stones. *Ther Umsch.* 2004;61(9): 571-4.
- [2]. Simmonds HA. Uric acid stones in children. Identification and therapy of a newly detected of adenina-phosphoribosyltransferase. *MMW Munch Med Wochenschr.* 1979;121(49):1654-6.
- [3]. Kalaitzis C, Dimitriadis G, Tsatidis T, Kuntz R, Touloupidis S, Keelidis G. Treatment of indinavir sulfate induced urolithiasis in HIV-positive patients. *Int Urol Nephrol.* 2002;34(1):13-5.
- [4]. Millán F, Gracia S, Jiménez R, Serrano M, Rousaud F, Sánchez F, et al. Análisis de las aguas embotelladas y de grifo españolas y de las implicaciones de su consumo en la litiasis urinaria. *Actas Urol Esp.* 2009;33(7):778-93.
- [5]. Shekarriz B, Stoller ML. Uric acid nephrolithiasis: Current concepts and controversies. *J Urol.* 2002;168(4 pt 1):1307-14.
- [6]. Pak CY, Sakhaee K, Fuller C. Successful management of uric acid nephrolithiasis with potassium citrate. *Kidney Int.* 1986;30(3):422-8.



Cólico nefrítico en el embarazo

José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira, Alberto García Sierra

Introducción

Durante el embarazo el aparato urinario sufre modificaciones morfológicas y funcionales que el clínico debe conocer para su interpretación correcta. Los cambios morfológicos más importantes ocurren en el sistema colector. El tracto urinario superior de la mujer embarazada presenta dilatación y disminución de la actividad peristáltica en el tercer trimestre en el 90% de los casos [1]. Es algo fisiológico, asintomático, no provoca daño renal y, en la mayoría de las pacientes, estos cambios han desaparecido a las 4 semanas del parto. La **estasis urinaria** que se produce puede explicar por qué las gestantes registran una mayor incidencia de pielonefritis asociada a bacteriuria que las no embarazadas. La dilatación es bilateral, aunque predomina en el lado derecho por la dextrorrotación del útero; es proximal, respetando el calibre normal del uréter distal a los vasos iliacos. El mecanismo de producción no está claro, pero parece que el **factor mecánico obstructivo** tiene un papel fundamental, a través de la compresión de los uréteres por el útero grávido y por las venas ováricas dilatadas [1]. También han sido involucrados **factores hormonales**, pero con un papel secundario. Entre éstos destaca la progesterona, que produce hipotonía de la musculatura ureteral.

El desarrollo de **litiasis urinaria** durante el embarazo es un proceso relativamente infrecuente. Se ha descrito con mayor frecuencia en multíparas y en la mayoría de las ocasiones se diagnostica durante el segundo y tercer trimestre [2]. La litiasis renal se encuentra entre las causas más frecuentes de dolor abdominal durante el embarazo que requieren hospitalización [3]. Una de las complicaciones más importantes es la asociación con parto prematuro, que puede aparecer hasta en el 67% de las pacientes [4].

En el embarazo existen, de manera fisiológica, una serie de patologías que favorecen la formación de cálculos urinarios, como son la hiperuricosuria, la hipercalcemia, las infecciones urinarias y la dilatación del tracto urinario. La **hiperurico-**

suria se debe a un incremento del aclaramiento del ácido úrico. La **hipercalcemia** es el resultado de la elevación de 1,25 dihidroxicolecalciferol producida por la placenta y la supresión de la secreción de hormona paratiroidea. Los suplementos dietéticos de calcio aumentan aún más la excreción de calcio. Estos factores, en conjunto, pueden causar una elevación de 2-3 veces la secreción urinaria normal de calcio. Sin embargo, durante la gestación aumenta la presencia urinaria de glucosaminoglicanos, sustancias que contribuyen a inhibir la litogénesis, lo que explica la baja incidencia de litiasis en el embarazo. Incluso las pacientes con antecedentes litíasicos no presentan un incremento de la urolitiasis sintomática durante el embarazo [1]. Por último, la composición más frecuente de los cálculos urinarios en el embarazo es mixta de fosfato cálcico y oxalato [2].

Diagnóstico

El **dolor cólico** en el flanco es el síntoma más común, con una frecuencia que oscila entre el 84-100% de los casos [2,5]. Sin embargo, puede manifestarse como dolor abdominal vago e inespecífico hasta en el 56% de las pacientes, lo que puede llevar a errores diagnósticos, fundamentalmente con apendicitis, diverticulitis y *abruptio placentae*. El inicio prematuro del trabajo de parto y la preeclampsia son otras posibles formas de presentación de la enfermedad litiasica [6].

Existe un incremento significativo en el número de infecciones urinarias sintomáticas ascendentes en las pacientes embarazadas con nefrolitiasis, en comparación con el número de infecciones en todas las mujeres embarazadas [1]. La **hematuria** macro o microscópica está casi siempre presente.

Se debe investigar a toda paciente embarazada que presenta síntomas o signos sugestivos de litiasis urinaria, pero evitando la exposición a radiaciones por sus efectos teratogénicos, carcinogénicos y mutagénicos [7]. El estudio mediante **ultrasonidos** es el método inicial de elección para descartar litiasis en la mujer embarazada [3,7]. Si no es posible visualizar el cálculo, la presencia de hidronefrosis severa o de dilatación del uréter distal puede sugerir la presencia de patología obstructiva y de hidronefrosis no relacionada con la gestación. La ecografía vaginal permite diagnosticar cálculos ureterales distales [7] y la eco-Doppler permite localizar los vasos iliacos y demostrar cómo el uréter distal vuelve a su calibre normal a este nivel en todos los casos de hidronefrosis fisiológica [2].

En pacientes sintomáticas o con signos de complicación, en las que la ecografía no ha sido diagnóstica, puede ser necesario efectuar una urografía excretora limitada, que consiste en una radiografía simple y una placa a los 15 minutos. Si se presenta retraso de la eliminación, se debe realizar una placa al cabo de 1 hora.

No obstante, se debería evitar al máximo la exposición del feto a la radiación, ya que existen datos que la contraindican. La obtención de imágenes por resonancia magnética puede ser una alternativa más segura que la radiación cuando la ecografía no es concluyente, pero no siempre permite confirmar el diagnóstico de litiasis urinaria [7]. De cualquier manera, el diagnóstico definitivo lo proporciona la expulsión del cálculo urinario.

Tratamiento

Dado que un 70-80% de los cálculos diagnosticados durante el embarazo son expulsados espontáneamente, el tratamiento inicial debe ser **conservador**: descanso en cama, calor local, colocación sobre el lado contralateral, hidratación fuera del periodo agudo y analgésicos. En la fase aguda del cólico nefrítico se evitará una excesiva sobrehidratación, ya que podría provocar exacerbación de la sintomatología y riesgo de rotura de la vía, sin que disminuya el tiempo de expulsión del cálculo [4,8].

Los **antiinflamatorios no esteroideos** son los fármacos de primera elección, debido a su potente efecto analgésico y antiinflamatorio. Puesto que su administración está limitada al periodo agudo, queda minimizado el riesgo de cierre prematuro del *ductus* arterioso durante su utilización en el tercer trimestre. Dentro de éstos se pueden utilizar ketorolaco 30 mg i.v., diclofenaco 50 mg i.m. o naproxeno 500 mg por vía i.m. [8].

Otras alternativas son los opiáceos (meperidina, 1-1,5 mg/kg de peso, i.m. o i.v., lento o diluido) y las pirazonas, como el metamizol (dipirona), en dosis de 1 g i.v. lento [8].

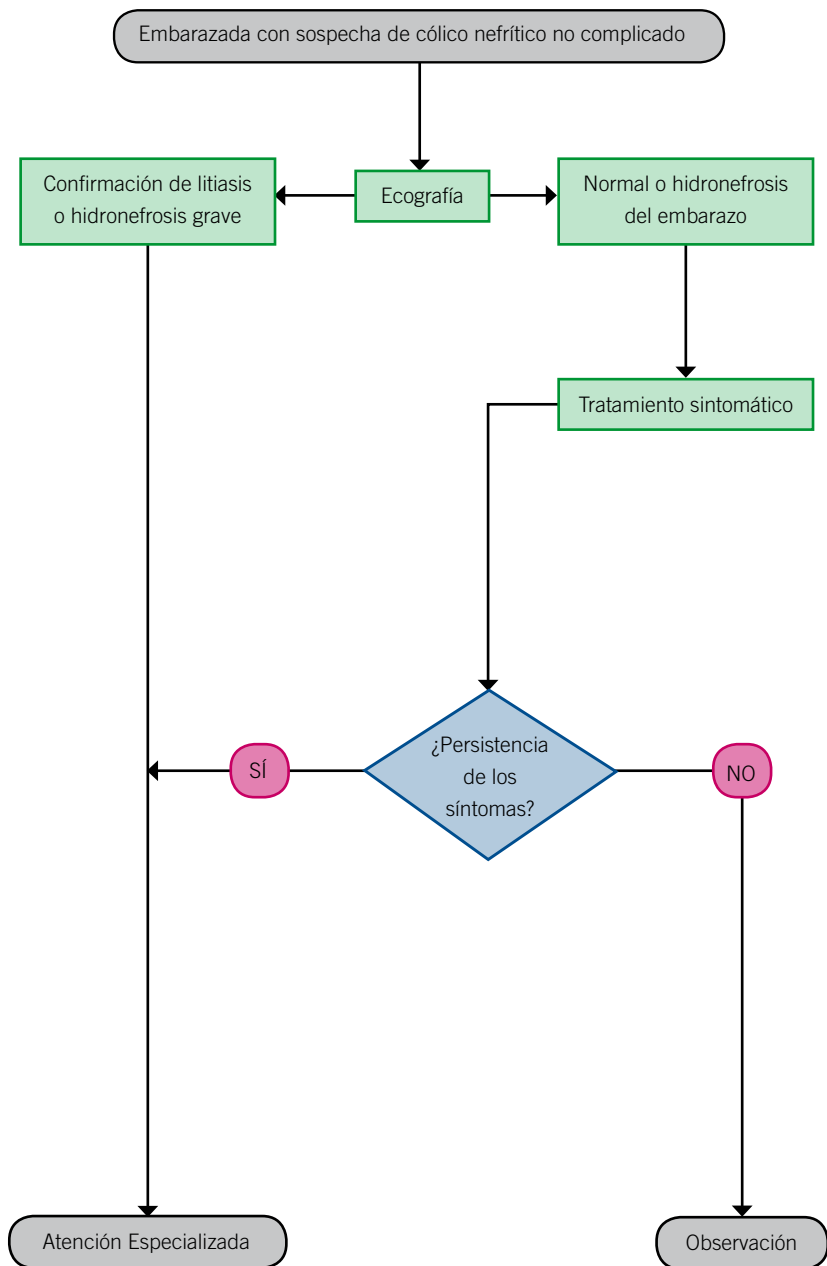
La persistencia del dolor, la sospecha de infección o la coexistencia de fiebre, hidronefrosis progresiva, riñón solitario o alto grado de obstrucción requieren un tratamiento inmediato sin esperar la eliminación espontánea. El objetivo es mantener la función renal, controlar la sintomatología y erradicar la infección si existe. En estos casos puede ser necesaria la colocación de un catéter doble J. Si no es posible colocar un catéter interno, la opción más segura es colocar un tubo de nefrostomía mediante control ecográfico y bajo anestesia local. El procedimiento puede realizarse sin control fluoroscópico.

El empleo durante el embarazo de la litotricia extracorpórea con ondas de choque está contraindicado [6]; se ha demostrado que se produce un retraso del crecimiento intrauterino tras la práctica de este procedimiento terapéutico en animales. Por último, en un reducido porcentaje de pacientes, puede ser necesaria la extracción por vía endourológica del cálculo.

Bibliografía

- [1]. Waltzer WC. The urinary tract in pregnancy. *J Urol*. 1981;125(3):271-6.
- [2]. Stothers L, Lee LM. Renal colic in pregnancy. *J Urol*. 1992 Nov;148(5):1383-7.
- [3]. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, Alken P, Buck AC, Gallucci M, et al. 2007 Guideline for the Management of Ureteral Calculi. *Eur Urol*. 2007;52:1610-31.
- [4]. Esquena, S, Millán F, Sánchez-Martín FM, Rousaud F, Marchant F, Villavivencio H. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp*. 2006;30(3):268-80.
- [5]. Drago JR, Rohner TJ, Chez RA. Management of urinari calculi in pregnancy. *Urology*. 1982; 22(6):578-81.
- [6]. Swanson SK, Heilman RL, Eversman WG. Urinary tract stones in pregnancy. *Surg Clin North Am*. 1995;75(1):123-42.
- [7]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology. Uroweb 2011. http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf
- [8]. Ramírez OJ, Armas J. Litiasis renal. En: Fabre E, editor. *Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo*. Madrid: Adalia Farma; 2007. p. 225-35.

Algoritmo



Factores de riesgo y prevención de la litiasis urinaria. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria?

Alberto Lancina Martín, María Cristina Viana Zulaica, Alberto García Sierra

Introducción

Existe una buena justificación para evaluar los factores de riesgo en pacientes con litiasis urinaria. Por una lado, se trata de una **enfermedad muy prevalente** (5-10% de la población afecta), que supone el 25% de la patología que precisa atención por parte del urólogo, con una gran tendencia a la recidiva (más de la mitad de los pacientes recurren a partir del quinto año del primer episodio litíasi-co). Y, por otra parte, existe una **profilaxis eficaz** contra esta recidiva, reduciendo su frecuencia a menos del 25% a largo plazo [1].

La atención del paciente con litiasis urinaria, debido a su carácter de enfermedad crónica, no debe limitarse al tratamiento que procure la eliminación del cálculo presente, sino también a prevenir la formación futura de nuevos cálculos. Los pacientes deben estar informados sobre en qué consisten estos estudios y qué tipo de profilaxis puede ser requerida, pues una condición indispensable para el éxito de estos programas es el compromiso del paciente para seguir nuestras recomendaciones.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo litógeno son variados. Los **factores primarios** son determinados por cambios en la composición de la orina (sobresaturación de sustancias cristalizables, tales como calcio, ácido úrico y oxalato, combinados o no con déficits de inhibidores de la cristalización como citrato y magnesio), bajo flujo urinario (obstrucción y/o dilatación de la vía urinaria) y lesiones de células que tapizan la vía urinaria (inflamación, erosión, interacción). Una baja diuresis es un factor de riesgo común para todo tipo de cálculos. Con frecuencia no existe solamente

una causa y, más bien, suelen concurrir al mismo tiempo varias causas para la formación del cálculo. Existen una serie de factores promotores de la litogénesis, como son ciertos materiales orgánicos (macromoléculas, células, cristales), cuerpos extraños (catéteres, suturas, prótesis) y gérmenes (bacterias ureolíticas, nanobacterias). Los cálculos de fosfato amónico magnésico son generados por infecciones de gérmenes ureolíticos (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*).

Además existen una serie de factores dependientes del mismo individuo, unos de carácter genético y otros de naturaleza hormonal. Los factores metabólicos que condicionan la formación de cálculos de ácido úrico son la hiperacididad urinaria y la hiperuricosuria.

Son frecuentes los antecedentes familiares de litiasis y existen enfermedades hereditarias formadoras de cálculos (acidosis tubular renal, cistinuria, hiperoxaluria primaria, enfermedad de Dent y otras). Los cálculos de cistina se producen por el aumento de la concentración de cistina en orina. Los cálculos de calcio tienen un origen más diverso, por hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricosuria o hipocitraturia. Estas alteraciones metabólicas tienen una etiopatogenia específica, aunque en poco más del 10% de los pacientes se puede reconocer una enfermedad sistémica que provoca su aparición; entre las más frecuentes están el hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal (ATR) distal, enfermedades intestinales (Crohn, colitis ulcerosa, cirugía bariátrica), gota úrica y síndrome metabólico (sobrepeso, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia) [2].

La litiasis es ligeramente más frecuente en varones (relación 1,7 a 1), y tiene su pico máximo de frecuencia entre 30 y 50 años. Estas diferencias en el sexo y en la edad parecen tener relación con los índices de estrógenos y testosterona en plasma.

Finalmente, existen una serie de **factores de origen externo**, medioambientales y dietéticos, que tienen influencia en la formación de cálculos. Las personas con profesiones que se desenvuelven en ambientes calurosos (cocineros, soldadores, maquinistas) y aquellos que habitan en áreas geográficas que alcanzan temperaturas altas tienen una mayor predisposición a formar cálculos. Las dietas con un excesivo consumo de proteínas de origen animal y ricas en oxalatos, así como el abuso de sal y de carbohidratos, son especialmente dañinos [3].

Selección de pacientes para estudio metabólico

La selección de los pacientes para el estudio metabólico ha de fundamentarse en la composición del cálculo y, en caso de la litiasis cálcica, en el comportamien-

to clínico de la enfermedad, según sea el primer episodio litiásico, recurrente leve o grave con o sin litiasis residual. En los pacientes con un único episodio litiásico y en los recurrentes leves sería preciso solamente una evaluación básica, mientras que los pacientes con litiasis recurrente grave, litiasis residual persistente o los que tengan un riesgo alto de recurrencia deberán someterse a una evaluación ampliada. Estudios de coste-efectividad han revelado que solamente los pacientes con litiasis muy recurrente (≥ 3 cálculos en 3 años) [1] tienen el perfil más favorable para esta evaluación. Los pacientes que tienen más riesgo de recurrencia son aquellos con historia de litiasis recurrente previa, niños y adolescentes, antecedentes familiares de litiasis, cálculos determinados genéticamente (cistinuria, hiperoxaluria primaria, ATR tipo I, 2,8-dihidroxiadenina, xantina y fibrosis quística del páncreas), hiperparatiroidismo, enfermedades digestivas, litiasis residual persistente, nefrocalcinosis, carga litiásica bilateral extensa, cálculos de brushita, cálculos infecciosos y riñón solitario. En la infancia también se deben considerar: enfermedad de Dent, síndrome de Bartter, síndrome de hipomagnesemia e hiper calciuria familiar, nefropatía hiperuricémica juvenil familiar, síndrome de Williams-Beuren y niños con antecedentes de prematuridad [1].

Evaluación inicial

Todos los pacientes, independientemente de la composición del cálculo y de su comportamiento clínico, deben someterse a evaluación inicial mediante historia clínica, estudios por imagen y análisis del cálculo. En la **historia clínica** deben quedar reflejados los antecedentes médicos familiares y personales, indagación sobre los hábitos dietéticos y factores medioambientales de los pacientes, administración de fármacos y búsqueda de posibles enfermedades y patologías que tengan carácter litógeno, así como la historia litiásica (cálculos previos y su recurrencia, edad de inicio, composición de éstos, etc.) [1]. El **estudio por imagen** (radiografía simple de abdomen, ecografía, TC) nos confirma el diagnóstico de cálculo y nos informa de la repercusión morfofuncional sobre la vía urinaria y, además, nos aporta datos sobre su posible composición (los radiopacos generalmente son de oxalato o fosfato cálcico, y los radiotransparentes de ácido úrico o uratos [4]) y la existencia de enfermedades litógenas (nefrocalcinosis, malformaciones urinarias, etc.). El **análisis del cálculo** es fundamental y debe ser realizado a todos los pacientes. Cuando el cálculo no esté disponible para estudio directo, debemos aproximarnos a su posible composición a través de los datos obtenidos por la historia clínica, los estudios por imagen, analíticos (p. ej., un pH urinario

bajo sugiere cálculos de ácido úrico, y uno elevado indica generalmente cálculos infecciosos) [1], y bacteriológicos de orina. Si como resultado de esta evaluación inicial se observa la presencia de una patología urinaria anatómica y/o funcional o de una enfermedad sistémica litógena, se debe proceder al estudio selectivo de las patologías observadas [4].

Evaluación específica según el tipo de cálculo

En los pacientes con litiasis **cálcica o de composición desconocida**, la evaluación básica consiste en la determinación en sangre de creatinina, calcio (iónico o total y albúmina), fósforo y ácido úrico. Optativamente, se pueden determinar cloro, potasio, sodio y bicarbonato. En orina se determinará pH, densidad, sedimento y, de forma opcional, se hará test cualitativo de cistina. Finalmente, también se realizará urocultivo opcionalmente. La evaluación ampliada consiste en la determinación en orina de 24 horas de creatinina, calcio, oxalato, ácido úrico, citrato, sodio y volumen total de orina. De forma alternativa, se pueden determinar fósforo, magnesio, urea, potasio, sulfato y amonio. Son estudios opcionales la determinación de PTH intacta, si existe hipercalcemia, el test de las tiazidas para diagnóstico diferencial entre hipercalciuria renal e hiperparatiroidismo normocalcémico (las tiazidas normalizan la excreción urinaria de calcio en la primera y pueden provocar hipercalcemia en la segunda) [6] y la sobrecarga con cloruro amónico, si la orina está persistentemente alcalina para diagnóstico de la ATR tipo I incompleta. Asimismo, son opcionales la determinación de índices de saturación de orina de calcio, fosfato o ácido úrico [4]. Estas tres últimas pruebas se realizarán tan sólo en consulta especializada de Urología si se consideran procedentes. Los pacientes con hiperoxaluria pueden tener un origen entérico (enfermedad intestinal inflamatoria, intestino corto, cirugía bariátrica), dietético (normalmente oxalurias < 75 mg/orina 24 h, que descienden después de dieta hipoxálica) e hiperoxaluria primaria (oxalurias > 75 mg, con inicio de la enfermedad durante la infancia) [5].

Los pacientes con litiasis no cálcica precisan de estudios más abreviados. En **cálculos de ácido úrico** se determinará en sangre creatinina y ácido úrico, mientras que en orina pH, sedimento, diuresis y ácido úrico en orina de 24 horas. En **cálculos de infección** se determinará en sangre creatinina y en orina pH, sedimento y cultivo. En **cálculos de cistina** se determinará en sangre creatinina y en orina pH, sedimento, diuresis y cistina en orina de 24 horas.

Medidas preventivas

Existen una serie de medidas **preventivas de carácter general**. Es fundamental ingerir una cantidad suficiente de líquidos (2,5-3,0 litros/día), preferiblemente bebidas de pH neutro, con carácter circadiano, para proveer una diuresis entre 2,0-2,5 litros/día y conseguir una densidad en orina inferior a 1.010. Los principales consejos dietéticos consisten en seguir una dieta equilibrada, abundante en vegetales y fibra, con normal contenido en calcio (1,0-1,2 g/día), limitando el consumo de proteínas de origen animal (0,8-1,0 g/kg de peso/día) y de sal (4,5 g/día). Además se indican una serie de consejos sobre hábitos de vida, recomendando evitar la obesidad (índice de masa corporal deseable de 18-25 kg/m²), reducir el estrés, mantener una actividad física adecuada, restablecer rápidamente la pérdida excesiva de líquidos (exposición a calor, esfuerzo físico, diarreas) y limitar el consumo de preparados a base de vitamina C y suplementos de calcio [1].

En pacientes con litiasis cálcica de origen primario se recomienda citrato potásico (9-12 g/día) cuando tienen **hipercalciuria** leve y, cuando es severa, se debe añadir hidroclorotiazida (25-50 mg/día). En pacientes con **hipocitraturia** se aconseja citrato potásico (9-12 g/día). En pacientes con **hipomagnesuria** se administrará magnesio (200-400 mg/día). Los pacientes con litiasis de calcio secundaria a **acidosis tubular renal** (ATR) tipo 1 deberán tomar citrato potásico (9-12 g/día), a lo que habrá que añadir hidroclorotiazida (25-50 mg/día) si se asocia hipercalciuria.

En pacientes con **hiperoxaluria** entérica se deben limitar los oxalatos (en especial frutos secos, verduras y féculas, té, chocolate, cacao, refresco de cola) [1] y las grasas en la dieta, proceder a ingesta líquida abundante y administrar citrato potásico (9-12 g/día) y suplementos de calcio. Los pacientes con hiperoxaluria primaria deben seguir una dieta limitada en oxalatos e ingerir abundantes cantidades de líquidos, y además se administrará piridoxina (5-20 mg/kg de peso/día), citrato potásico (9-12 g/día) y magnesio (200-400 mg/día). Cuando fracasan todas estas medidas se debe plantear un trasplante hepatorenal [3].

En pacientes con litiasis de ácido úrico que tienen pH persistentemente ácido se administra citrato potásico (9-12 g/día). Cuando existe hiperuricosuria se deben limitar las purinas de la dieta, administrar citrato potásico (9-12 g/día) y alopurinol (100 mg/día), y, cuando está asociada hiperuricemia, el alopurinol se puede incrementar hasta 300 mg/día.

Los pacientes con **litiasis de infección** deben seguir tratamiento antibiótico profiláctico en ciclos cortos o largos, acidificación de orina con L-metionina (200-500 mg/8-24 h) y ácido acetohidroxámico (125-250 mg/8 h) para inhibir la ureasa bacteriana.

En pacientes con **litiasis de cistina** se debe limitar el consumo de metionina y sal (< 2 g/día) de la dieta manteniendo una ingesta líquida muy abundante para procurar una diuresis superior a 3 litros/día. La alcalinización urinaria con citrato potásico debe proveer un pH por encima de 7,5. Cuando la cistina en orina es superior a 3 mmol/día se deben añadir reductores de cistina, como tiopronina (200-2.000 mg/día) o captopril (75-150 mg/día) [2].

Bibliografía

- [1]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2011. http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf.
- [2]. Guidelines on Kidney Stones. Caring for australasians with renal impairment (CARI). February 2007. http://www.cari.org.au/ckd_stones_list_published.php.
- [3]. Denstedt J, Khoury S. Stone disease. 2nd International consultation on stone disease. ICUD. Société Internationale d'Urologie. Paris, September 5, 2007.
- [4]. Ara del Rey J, Bergada E. Litiasis renal. En: Ausina V, Carmena R, Carreres A, Darnelly Tey A, Estapé Rodríguez J, et al., editores. Farreras-Rozman, Medicina Interna. 16.ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2009. p. 975-80.
- [5]. Osther PJ, Grenabo L, Haraldsson G, Holmberg G, Lindell O, Mogensen P, et al. Metabolic Evaluation and medical management of upper urinary tract stone disease. Guidelines from the Scandinavian Cooperative Group for Urinary Stones. Scand J Urol Nephrol. 1999;33:372-81.
- [6]. Straub M, Strohmaier WL, Berg W, Beck B, Hoppe B, Laube N, et al. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the upcoming german urolithiasis guideline. World J Urol. 2005;23:309-23.

