

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CAUSAS DE LITIASIS RENAL EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DE
EL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

*(Análisis prospectivo de cálculos obtenidos y
su correlación con encuesta nutricional)*

FRANCISCO HORACIO MONZON CAMARERO

Título

Introducción

Definición

Justificación

Objetivos

Hipótesis

Materiales-recursos

Metodología

Revisión bibliográfica

Etiología

Hipercalcemia

Hiperuricosuria

Hiperoxaluria

Cistinuria

Xantinuria

Hipocitraturia

Bioxido de Silicio

Embarazo

Sulfamidas

Teorías sobre la Formación de los Cálculos

Composición de los cálculos

Sintomatología clínica

Características físicas de los cálculos

	Página
Diagnostico	37
Radiológico.	37
Métodos de aclaramiento isotópico	39
Diagnóstico ultrasónico	39
Métodos visuales	39
Métodos de laboratorio.	40
Orina	40
Calcio	43
Fósforo	45
Magnesio	46
Acido úrico	47
Acido oxálico	48
Cistina	53
Agua	54
Análisis del cálculo	55
Químico semicuantitativo (Merckognost)	56
Químico cuantitativo.	56
Criterios diagnósticos de Pak.	56
Tratamiento	58
Sintomático	58
Extracción instrumental	59
Litotripsia ultrasónica	60
Electrolitotripsia	60
Extracción quirúrgica	60
Disolución química	61

	Página
Medidas profilácticas generales	62
Medidas específicas.	63
Hipercalcemia	63
Cálculos de fosfato	65
Cálculos de ácido úrico	66
Cálculos de cistina.	67
Urolitiasis en la infancia	68
Presentación de datos	69
Análisis y Discusión de resultados	97
Conclusiones	101
Recomendaciones	103
Referencias Bibliográficas	105
Apéndice	111

INTRODUCCION

La urolitiasis es uno de los padecimientos más comunes del sistema urinario, siendo conocido desde la antigüedad pues se encuentran descripciones de la misma en escritos egipcios e hindú. (2, 10) Ocurre más frecuentemente en hombres que en mujeres, es rara en niños y en individuos de raza negra (2, 48) y en su génesis son causas de primer orden los factores - geográficos, climáticos, étnicos de la misma manera que la alimentación, forma de vida, profesión, trastornos metabólicos e infección urinaria recurrente, (2, 3, 9, 10, 11, 12, 26, 31, 34).

Aproximadamente el 20% de los pacientes de urología actuales padecen litiasis renal y del 1 a 2% de la población de nuestros días es tratada medicamente por urolitiasis; (2) actualmente con los métodos modernos de estudio se ha llegado a identificar la causa específica bioquímica en un 80% de los casos, lo que ha permitido realizar medidas de control, vigilancia preventiva y tratamientos más satisfactorios reduciendo con ello la recurrencia de los cálculos, la cual se ha observado hasta en 50% de los casos. (2, 12) El presente estudio fue motivado por la alta incidencia de pacientes con nefrolitiasis que consultan a la emergencia del Hospital General del IGSS,** presentándonos la incógnita si la misma se debía a ingesta de un alimento (común) en estos pacientes y que actuará como predisponente o desencadenante de la formación del cálculo, especialmente cuando ya es conocida la asociación entre nefrolitiasis y cierto tipo de alimentos. (2, 11, 12, 27) La investigación se llevó a cabo con una muestra de 50

** Entrevista con el Dr. Hugo Salguero, Jefe del Depto. de Nutrición y Dietética del IGSS.

pacientes atendidos en las salas de emergencia y urología que expulsaron el cálculo espontáneamente o fueron intervenidos quirúrgicamente; realizándose análisis químico del cálculo y encuesta nutricional a cada paciente. Posteriormente se correlacionaron los datos y se determinó el tipo de alimento que coadyuvó al desarrollo del cuadro.

DEFINICION

Alarmados por la alta incidencia de litiasis renal que se ha presentado en el Hospital General del IGSS en los últimos 2 años, se consideró que la causa podría ser de origen nutricional. Nuestro propósito en este estudio fue analizar la matriz del cálculo, diseñar la ruta bioquímica que lo causó y correlacionar estos datos con los alimentos ingeridos.

JUSTIFICACION

Consideramos que la incidencia elevada de litiasis renal puede deberse a un factor alimenticio, encontrar la causa de la litiasis nos permitirá conocer el problema, reducir los costos de operación de la institución y lo más importante evitar el riesgo que involucra la formación de cálculos renales en los pacientes afiliados. Además contribuir al estudio de las causas de este tipo de problema en nuestro país.

OBJETIVOS

GENERALES.

- a. Sugerir un plan educacional que contribuya a disminuir el riesgo de recidiva de dicha enfermedad.

ESPECIFICOS.

- a. Analizar la matriz del cálculo de por lo menos 50 cálculos obtenidos de 50 pacientes respectivamente por expulsión espontánea o extracción quirúrgica.
- b. Correlación de la composición de la matriz del cálculo con los alimentos que rutinariamente ingiere este paciente.
- c. Analizar la composición del alimento que guarde mayor correlación con el componente de la matriz del cálculo.

HIPOTESIS

La litiasis renal de los pacientes que se atienden en el Hospital General de Enfermedad Común del IGSS es de origen nutricional.

MATERIALES

1. Fichas clínicas de pacientes que forman la muestra de estudio.
2. Ficha elaborada para recolección de datos nutricionales.
3. Bibliotecas: IGSS, INCAP, Fac. CC.MM. Fac. Ingeniería, USAC.
4. Cálculos obtenidos de dichos pacientes.

RECURSOS

1. Pacientes atendidos en las salas de emergencia y urología del Hospital General del IGSS.
2. Laboratorio clínico-patológico del IGSS.

METODOLOGIA

Estudio realizado en un grupo de 50 pacientes adultos - (mayores de 18 años), con diagnóstico de nefrolitiasis y quienes fueron atendidos en las salas de emergencia y urología del Hospital General de Enfermedad Común de el IGSS.

Obteniéndose por expulsión espontánea o intervención quirúrgica el cálculo en cada paciente, y a los cuales se les realizó análisis químicos por el método Merckognost (ver en diagnóstico) determinándose sus componentes y proporciones.-

Además se aplicó una encuesta nutricional por paciente con el objetivo de establecer la ingestión de algún alimento en común, al cual se le determinó sus componentes en base a tablas ya elaboradas por el INCAP.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba no paramétrica de correlación por rangos de Spearman; debido a que la muestra es de tamaño medio, por la rapidez de aplicación y eficiencia estadística.

$$\text{Fórmula: } P = \frac{1 - 6 \sum D^2}{N(N^2 - 1)}$$

P = grado de correlación

$\sum D^2$ sumatoria de la diferencia de rangos al cuadrado.

N = número de casos.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Definiremos litiasis renal como la presencia y formación de cálculos en los segmentos de vías urinarias excretoras y la morbilidad provocada por ellos (3, 5, 9), que es causante de molestias urinarias vagas hasta estados de obstrucción completa con daño renal irreparable. (3, 5, 9, 41). Este proceso puede presentarse a cualquier edad, pero afecta fundamentalmente a adultos en plena edad laboral, es decir, entre los 30 y 50 años (2, 9, 30, 41) teniendo una prevalencia en la población americana de aproximadamente 5 casos por 1000 habitantes y 1 caso por 1000 habitantes en la alemana; con una proporción entre hombres y mujeres de 2:1 y 3:1, siendo rara en la niñez y personas de raza negra (3, 9, 10, 48).

Dado que el 50% de los casos de litiasis sufren una recidiva precoz, el tratamiento aislado del brote agudo mediante disolución, lavado, extracción o disección del cálculo no resulta suficiente ni satisfactorio. (2)

ETIOLOGIA

No se conocen todas las causas de la formación de cálculos renales, pero en la mayoría de los enfermos se hallan involucrados múltiples factores: geográficos, donde se han observado zonas litogénicas especialmente en China, India, Egipto, Tailandia, Turquía, Rusia, Arabia saudí, Israel, pero no se ha demostrado una relación entre el contenido de cal del suelo y la frecuencia de litiasis, (2, 10) debe considerarse además las condiciones de trabajo y de vida. También resulta difícil hallar una correlación objetiva y causal entre los factores climáticos y la litiasis, sin embargo existe una relación

entre la aparición de los cálculos y el déficit hídrico, ya que una mayor sudoración favorecería la concentración de la orina y está la aparición de la concreción urinaria (2, 30). La clase de dieta especialmente alcalinos podría ser otro factor pre disponente para la formación de cálculos (2, 9, 12, 30) por último podemos mencionar otros factores como trastornos metabólicos, infección urinaria recurrente (12, 27) y estado socio-económico (31).

La litiasis renal se concibe como un síntoma de un trastorno fisiopatológico prerrenal, renal o post-renal; únicamente en 80% de pacientes se logra determinar la causa después de emplear complicados métodos diagnósticos (2, 12).

Factores Etiopatogénicos desde el punto de vista clínico.

HIPERCALCEMIA.

La hipercalcemia no se presenta en personas normales como consecuencia de una ingestión dietética alta, debido simplemente a que el exceso de calcio no es absorbido, sin embargo trastornos clínicos como hiperparatiroidismo, sarcoidosis, etc. pueden contribuir a las cifras elevadas de calcio sérico. (31)

Hiperparatiroidismo Primario: (2, 3, 9, 10, 11, 12, 31)

El trastorno autónomo de la secreción de paratohormona (PTH) produce alteraciones típicas del metabolismo calcio/fósforo, el aumento de PTH estimula la disolución del hueso, la reabsorción tubular de calcio, la producción de $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ por el riñón lo cual incrementa la reabsorción intestinal de

calcio provocando así la hipercalcemia y la sobreexcreción de sales de calcio (hipercalciuria) favorecería la creación de una fase sólida, además en este trastorno también se observa hiperfosfaturia, hipofosfatemia y aumento de AMPc en la orina. La causa del hiperparatiroidismo primario se debe a:

- adenoma paratiroideo 85% (12)
- hiperplasia paratiroides
- carcinoma funcional activo de las paratiroides.

La frecuencia de hiperparatiroidismo primario en enfermos con urolitiasis se estima en 3 a 15% (2) y las dos terceras partes de pacientes con este padecimiento tienen cálculos renales (26), el tratamiento de elección consiste en la extirpación quirúrgica de las glándulas paratiroides.

Hipercalciuria Idiopática:

Ocurre más frecuentemente en el hombre y la elevación de calcio urinario en ausencia de una causa identificable se presenta en casi el 50% de casos de nefrolitiasis recurrente - (19), la hipercalciuria es el final común de una serie de mecanismos patogénicos que incluyen hiperabsorción de calcio intestinal, incremento de la resorción ósea y disminución de la resorción tubular renal de calcio y fósforo (11, 12, 19) pudiéndose excretar hasta 500 mg de calcio en 24 hrs. con calcio sérico normal. Algunos investigadores sugieren que la hiperabsorción de calcio puede ser secundario a una alteración del metabolismo de la vitamina D, y otros consideran que el defecto básico es una sobreproducción de PTH (12, 26). La hipofosfatemia es una secuela potencial de la reducción de la reabsorción proximal. (26, 27). Para ejercer una profilaxis adecuada de la litiasis deberá diferenciarse la forma renal de la intestinal.

togonal fosfato) crecen rápidamente y la función renal puede ser severamente reducida por la masiva nefrocalcinosis. El tratamiento con alcalí (bicarbonato de sodio 1 - 2 meq/Kg/24 hrs en 3 - 4 tomas) abole la hipercalcemia y normaliza el citrato urinario; aparentemente la reducción de calcio urinario y el aumento de citrato urinario son suficientes para prevenir la recidiva de los cálculos y el mantenimiento de acidificación de la orina (12).

Sarcoidosis:

El aumento de la sensibilidad a la vitamina D es característico de la sarcoidosis y la exposición a la luz solar incrementa la absorción intestinal de calcio, recientes estudios revelan incrementos significativos en plasma de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (3).

Inmovilización:

La inmovilización prolongada por fracturas severas, lesiones de médula espinal, enfermedades invalidantes (poliomielitis, mieloma múltiple) incrementan la resorción ósea, al exceder la tasa de resorción y movilización del calcio la excreción urinaria sobreviene la hipercalcemia e hipercalcemia coadyuvado ello por una supresión de PTH y disminución de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (3, 46).

La restricción de calcio en la dieta no produce alguna reducción en la excreción del calcio urinario o sérico, sugiriendo que la restricción de calcio en la dieta de pacientes con hipercalcemia e hipercalcemia por inmovilización es ineficiente e innecesaria. (46) Los cálculos por inmovilización suelen ser concreciones de fosfato cálcico o estruvita. (2, 46)

Síndrome de leche y alcalinos:

Consiste en la coexistencia de hipocalciuria, hiperfosfatemia, calcificaciones metastásicas y fallo renal que acompaña al exceso de leche y alcalí (antiácidos), la alcalosis reduce la excreción urinaria de calcio provocando hipercalcemia y esta induce disminución de la secreción de PTH. La hiperfosfatemia es debida a un incremento de la ingesta de leche y disminución de su excreción, hay rápido mejoría al suprimir la leche y alcalí. (3, 11, 12, 30).

Administración de Benzotiacidas:

En pacientes con desórdenes óseos y con incremento de la resorción ósea, las tiacidas producen gran hipercalcemia, especialmente en casos de hiperparatiroidismo, tratamiento con vitamina D por osteoporosis, mieloma múltiple, (3, 12) al no bloquear la resorción de calcio en la porción distal de la nefrona. Las tiacidas aumentan además la excreción de magnesio provocando hipomagnesemia. (3)

Hipertiroidismo:

Este trastorno metabólico está asociado a hipercalcemia en un 10 - 20%, lo cual representa un efecto directo de la hormona tiroidea al incrementar la resorción ósea. (3, 11, 12).

Insuficiencia Adrenal:

Es una causa inusual de hipercalcemia, pero su mecanismo siendo desconocido ha sido sugerido que pueda representar

hemoconcentración con incremento de la concentración de la fracción no iónica de calcio (3).

Tumores Malignos:

Las neoplasias malignas más frecuentemente asociadas a hipercalcemia incluyen carcinoma broncogénico, linfoma y carcinoma de célula renal. La disolución ósea es debida a la acción osteolítica directa de la metástasis como un mecanismo patogénico importante, la hipercalcemia en pacientes con tumores malignos y metástasis a sido atribuida a la producción de PTH por el tumor (pseudohiperparatiroidismo) así como de prostaglandinas y un factor activador de osteoclastos. (3) Además los tumores renales han sido asociados con infección, estasis y cálculos (39).

Síndrome de Cushing:

En el hipercortisolismo la lesión primaria puede estar en la pituitaria, hipófisis, suprarrenal o un tumor no pituitario - productor de ACTH. El aumento de glucocorticoides disminuye la síntesis de proteína en huesos provocando osteoporosis con lo cual aumenta el calcio sérico (27).

Osteitis Deformante o Enfermedad de Paget:

Es una enfermedad crónica, progresiva y de causa desconocida que se caracteriza por destrucción del hueso (osteólisis), con resorción y reparación o su sustitución (osteogénesis) por un tejido osteoide pobremente mineralizado y por cantidades variables de tejido fibroso; estos pacientes pueden desa-

rollar un sarcoma osteógeno que es una complicación fatal (13).

Hipofosfatasa:

Trastorno hereditario raro con carácter recesivo autosómico que se manifiesta como raquitismo y osteomalacia, presentando disminución de fosfatasa alcalina sérica y episodios de hipercalcemia intermitentes junto con un aumento de la fosfoetanolamina en la sangre y orina. (13).

Espongiosis Medular Renal:

Es una enfermedad asociada con hipercalcemia, debida a la dilatación de los conductos especialmente del área papilar. Observándose que el AMPc está aumentado en pacientes con hipercalciuria, cálculos y espongiosis medular renal, donde una posible interpretación al escape de calcio por el túbulo renal sería un hiperparatiroidismo secundario: hiperplasia paratiroidea o un adenoma (38, 50). El uso de tiácidas y fosfatos inorgánicos son efectivos en la prevención de la recidiva de cálculos. (50)

Deshidratación:

Las áreas geográficas más calurosas del mundo padecen con mayor frecuencia de cálculos renales; donde la deshidratación favorece la hemoconcentración, una orina concentrada y la cristalización de sales de calcio. (30)

HIPERURICOSURIA.

Gota Primaria:

Error congénito mal conocido caracterizado por hiperuricemia, ataques recidivantes de artritis aguda y eventualmente por el depósito tofáceo de uratos; (13) se presenta además la tendencia a formar cálculos de ácido úrico en orina muy ácida. (11, 18).

Síndrome de Lesch-Nyhan:

Trastorno hereditario recesivo ligado a X con deficiencia completa de la enzima HGPRTasa (Hipoxantin-guanin-fosforibosil-transferasa), caracterizado por parálisis cerebral con coreoatetosis y espasticidad, automutilación e hiperuricemia grave por sobreproducción. (31)

Leucemia, Linfoma, Policitemia Vera:

Entidades patológicas en que se encuentra incrementada la producción de ácido úrico secundaria a un catabolismo nuclear aumentado. (17, 27)

Benzotiacidas:

Estos medicamentos disminuyen la excreción urinaria de ácido úrico y aumentan su concentración en plasma, por lo que su uso prolongado puede causar hiperuricemia. (23).

Estados Crónicos de Diarrea:

Los pacientes con estados crónicos de diarrea, o con ileostomias o colostomias presentan orinas intensamente ácida y producción aumentada de ácido úrico por degradación bacteriana lo cual favorece la formación de cálculos de ácido úrico. (11, 27).

Otros:

La disminución del volumen de orina secundario a sudoración excesiva en clima cálido o pobreza en la ingesta de líquidos también disminuyen el Ph urinario, así como de buffers lo que favorece la concentración de ácido úrico y su cristalización en la orina (11).

HIPEROXALURIA.

La hiperoxaluria es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por la síntesis excesiva de ácido oxálico, lo cual induce el aumento de la excreción de oxalatos por la orina, al igual que el depósito de oxalato de calcio en los tejidos (riñones, sinoviales y miocardio) (29). Bioquímicamente han sido identificados 2 estados de sobreproducción y ambos están relacionados con defectos en la oxidación de glioxilato a oxalato, la mayor vía de producción del oxalato (12, 26, 27, 35).

La hiperoxaluria puede seguir a la ingestión de etilenglicol, el que es metabolizado rápidamente a glicaldéhidido y de allí la sobreproducción de oxalato. (12, 26)

Similarmente el anestésico metoxiflurano es convertido

a etanolamina y luego a oxalato, la sobredosis provoca precipitación de oxalatos en intestino (oxalosis intestinal). (12, 26).

Clinicamente la sobreabsorción intestinal de oxalato más bien que la sobreproducción es responsable de la mayor parte de el estado de hiperoxaluria, el cual puede ser provocado por: (11, 12).

Enfermedad Intestinal: Enfermedad de Crohn

Malabsorción de grasas.

Cirugía: resección ileal, bypass yeyuno-ileal.

Exceso de vitamina C, el cual puede contribuir a la formación de cálculos urinarios en pacientes con otros desórdenes (hiperparatiroidismo, ATR). (11).

Exceso de una dieta rica en oxalato produce frecuentemente una hiperoxaluria benigna (12).

La deficiencia de Piridoxina (vitamina B-6) provoca aumento en la concentración de oxalato por un mecanismo en el que interviene el ácido cítrico. (27, 34).

CISTINURIA.

La cistinuria es un trastorno de herencia recesiva del metabolismo de los aminoácidos, en el que se bloquea la reabsorción tubular de los aminoácidos básicos cistina, lisina, arginina y ornitina siendo más frecuente durante la infancia y su recurrencia es la regla (12, 27) existen además defectos en la absorción de estos aminoácidos en el yeyuno (27). De estos aminoácidos es la cistina el úrico que posee significado litogénico. (2)

ESTRUVITA (fosfato-amónico-magnésico)

La estasis e infección urinaria favorecen la formación de cálculos de estruvita y únicamente las infecciones con bacterias ureasa positivas (Proteus 99%, Klebsiella, Pseudomona y Enterobacter) al desdoblar la urea, reúnen las condiciones ideales para la elevación del amoníaco, Ph y fosfatos urinarios al mismo tiempo, favoreciendo la supersaturación de estruvita la cual inmediatamente tiende a cristalizar alrededor de las colonias bacterianas. (2, 11, 12, 20) Además los cálculos pueden contener organismos viables que sirvan de nido a nuevas poblaciones de bacterias y favorecer la formación de nuevos cálculos.

Escherichia coli no posee ureasa y por lo tanto no produce amoníaco (12).

XANTINURIA.

La deficiencia de la enzima xantino-oxidasa por defecto genético hereditario o daño hepático grave, da por resultado hipouricemia y excreción aumentada de las oxipurinas (hipoxantina y xantina); pudiendo observarse cálculos de xantina (31) también con el uso de alopurinol en la hiperuricemia de la leucemia o del Sx. de Lesch-Nyhan. (26).

Una deficiencia de la enzima purin-nucléosido fosforilasa se asocia con hipouricemia, los pacientes no producen hipoxantina y donde la guanósina y desoxiguanósina tienen solubilidad limitada por lo que pueden dar por resultado litiasis renal. (31)

HIPOCITRATURIA.

La excreta normal en promedio es de 600 mg de citrato por día, este anión forma complejos solubles con el calcio inhibiendo así la cristalización de las sales de calcio en la orina y el crecimiento de los cristales de fosfato y oxalato. (36, 43).

La hipocitraturia es una causa potente de la formación de cálculos de calcio, sugiriéndose que está sea una manifestación de la disminución de la tasa de filtración glomerular - (43) y una reabsorción tubular anormalmente alta del anión. (13)

Algunos reportes indican que el citrato urinario está disminuido en:

Hipocalemia.

Acidosis Tubular Renal: por aumento de la reabsorción tubular secundaria a acidosis intracelular. (36, 43).

Malabsorción Gastrointestinal. Presenta reducción de la filtración intestinal causada por hipocitraturia y aumento neto de la reabsorción causado por hipomagnesemia. (36, 43).

Infecciones del tracto urinario.

Hipocalcemia.

Uso de tiacidas.

Alternativamente la excreción de citrato está aumentada en: (36).

Alcalosis.

Exceso de vitamina D

Hormona del Crecimiento.

Hormona Paratiroidea la cual ejerce un efecto estimulatorio sobre la excreción de citrato.

Uso de estrógenos.

En conclusión pacientes con niveles subnormales de citrato y magnesio séricos presentan niveles subnormales de citrato y magnesio urinarios, así como de oxalato y calcio urinarios elevados. (36, 43).

BIOXIDO DE SILICIO.

El uso a largo plazo de trisilicato de magnesio en el tratamiento de la úlcera péptica, puede conducir muy raramente a la formación de cálculos radiopacos de silicio (26).

EMBARAZO:

El 0.03 a 0.8% de los embarazos cursan con nefrolitiasis (2), los síntomas pueden ocurrir durante el primer trimestre pero son más comunes durante el segundo y tercer trimestre observándose una mayor incidencia en multigrávidas que en primigrávidas, además el 50% de los casos presentan expulsión espontánea del cálculo. (28) Sobre su etiología se discute la limitación de la ingesta de líquidos, el enlentecimiento del transporte de la orina y sobre todo, las infecciones urinarias. (2).

SULFAMIDAS.

El principal factor causante del trastorno renal provocado por las sulfamidas es la formación y el depósito de agregados de cristales en los riñones, cálices, pelvis y uréteres o vejiga; estas precipitaciones son el origen de irritación y obstrucción (23).

TEORIAS SOBRE LA FORMACION DE LOS CALCULOS.

Existen 2 teorías sobre la formación de los cálculos, la sustancia cristalina y el dispositivo protéico estructural o matriz. (2, 12, 26).

Teoría de la matriz: Como consecuencia de diferentes procesos patológicos se incrementa la eliminación urinaria de sustancias protéicas que conformarían el dispositivo estructural sobre el cual se depositarán las sustancias cristalinas poco solubles. (2).

Teoría de la cristalización: Se considera la cristalización de las sales como causa primaria y la formación del estroma orgánico como precipitado acompañante, la mayoría de investigadores apoyan esta teoría (2, 26), la cual puede esquematizarse:

- a. La sustancia productora del cálculo se elimina en mayor cantidad, encontrándose más concentrada en la orina.
- b. La estabilidad de la orina se reduce y disminuye la solubilidad de las sustancias formadoras del cálculo.

Además se han observado factores favorecedores e inhibidores de la formación de cálculos. (2, 12, 26).

Factores favorecedores:

Químicos. cristales e iones formadores de cálculos (fosfato, magnesio, oxalato, calcio, ácido úrico y L-cistina).

Físicos. Ph urinario, sobresaturación de calcio.

Factores Inhibidores:

Químicos. citratos, magnesio, pirofosfato.

Físicos. Ph urinario, dilución de orina, ácido L-aspartico y ácido L-glutámico.

Todos los factores favorecedores e inhibidores se hallan sometidos a oscilaciones en función de la ingesta de alimentos y líquidos, trabajo físico, ambiente y clima, (2).

COMPOSICION DE LOS CALCULOS.

La composición de los cálculos varía según el trastorno subyacente a su producción y se denominan según el componente cristalino predominante, aunque la mayor parte se trata de concreciones mixtas o poliminerales, están formados en un 95 a 98% del elemento cristalino y un 2 a 5% del elemento orgánico o matriz (3, 11, 12, 26).

La matriz se compone de: (2, 10).

1. Ultrafiltración, mixtura de mucopolisacáridos y mucoproteínas en forma heterogénea.
2. Fracción soluble que comprende proteínas del suero.
3. Uromucoide. es una mucoproteína que aparece siempre en

la orina y se detecta en todos los cálculos urinarios, pero que no se ha observado una relación directa entre la eliminación de uromucoide y la producción de cálculos (2).

El proceso de formación del cálculo comprende 4 fases: (2)

- I. Fase de condensación con cristaluria subsiguiente.
 - a. fase inicial con formación del núcleo de condensación (nucleación) (12).
 - b. fase posterior de rápido crecimiento del cristal.

Una condición indispensable para la cristalización es la presencia de una solución supersaturada.

- II. Fase de crecimiento y agregación con formación de grandes agregados.

Las personas formadoras de cálculos eliminan por la orina cristales de mayor tamaño con una elevada tendencia a la agregación, lo cual se considera sea debido a la deficiencia de ciertos inhibidores de la formación y agregación de grandes cristales.

- III. Fijación de microlitos por motivos topográficos o por entrecimiento patológico del flujo urinario.

- IV. Crecimiento de los microlitos para formar un cálculo.

Además del componente cristalino cabe diferenciar entre cálculos orgánicos e inorgánicos. (2)

Inorgánicos

Oxalato cálcico

Fosfato cálcico

Fosfato-amónico-magnésico

Carbonato cálcico

Sulfato cálcico.

Orgánicos.

Acido úrico

Urato

Cistina

Xantina

En la práctica clínica se observan varios tipos de cálculos (calcio, ácido úrico, cistina, estruvita), predominando los de oxalato de calcio 70 a 95%, mezclas de oxalato y fosfato cálcicos bajo la forma de hidroxapatita son frecuentes, y los de apatita pura o brushita (dihidrato de fosfato monobásico de calcio) son muy raros. (2, 10, 11, 12, 26) los cálculos de ácido úrico se presentan en un 20 a 30%, estruvita 15% y cistina menos del 10% (2, 3, 10, 12) los de xantina son una auténtica rareza.

LOCALIZACION DE LOS CALCULOS URINARIOS.

Por su localización se distinguen cálculos parenquimatosos, de la pelvis renal, del uréter, vejiga y próstata, una concreción formada en el sistema colector en su evolución espontánea pasa a ser en forma transitoria un cálculo pélvico, ureteral, vesical y ureteral (2, 11, 26)

Cálculos Parenquimatosos.

Son calcificaciones del propio tejido renal, sin comunicación con el sistema pielocalicial son de tamaño variado y no suelen producir molestias, en general no precisan tratamien

to pero rara vez los signos de inflamación sugieren indicación de cirugía (nefrotomía o resección del polo renal). (2) Se ha ce necesario mencionar la nefrocalcinosis que es una precipita ción de calcio en los túbulos, parénquima y a veces en los glomérulos renales; significando a menudo que ha ocurrido da ño primario o secundario a la función renal.

Cálculos Papilares.

Son calcificaciones a nivel papilar debidas por lo general a un déficit circulatorio que puede ser secundario a un proceso inflamatorio crónico (2).

Cálculos Caliciales.

Son únicos o múltiples, crecen una vez que se originan en el caliz pudiendo llegar a obstruir un caliz mayor (2).

Cálculos de la Pelvis renal.

Los cálculos coraliformes pueden ser asintomáticos por mucho tiempo y descubrirse ocasionalmente debido a una infec ción urinaria crónica con limitación de la función renal, los cálculos caliciales menores pueden emigrar y obstruir el uré- ter. (2, 26) Más del 90% de los cálculos se localizan en el sistema pielocalicial (2).

Cálculos Ureterales.

Los cálculos ureterales se originan en el riñón y tanto la gravedad como el peristaltismo contribuyen al paso espontá neo del cálculo al uréter y a lo largo de él.

Rara vez son obstructivos, generalmente son espiculados

lo que permite que la orina fluya alrededor de ellos. Cuando ocurre obstrucción puede ocasionar dilatación del uréter y pel vis renal cercana al cálculo, si la obstrucción permanece por semanas o meses puede producir daño irreparable al parenqui- ma renal.

Si la éstasis urinaria se complica con infección se pro- duce aun mayor daño renal. (26)

Cálculos Vesicales.

Son de tamaño variable y un 95% de ellos ocurre en hombres, la causa más común de su formación es la orina resi dual infectada por gérmenes que desdoblan la urea. La reten ción urinaria puede ser debida a obstrucción prostática o del cuello de la vejiga, cistocele, vejiga neurógena o divertícu- los vesicales. Un cálculo que pasa a lo largo del uréter ha- cia la vejiga si existe obstrucción puede permanecer en ella y actuar como nido para la precipitación de más sales urinarias, (26) los cálculos vesicales y uretrales representan sólo el 2 a 6% de todos los cálculos (2). Por lo general son cálculos pro- cedentes de las vías urinarias superiores que no han podido a- travesar la estrechez uretral (10), la retención urinaria doloro sa aguda que provocan es una situación de emergencia urológi ca. (2).

Cálculos Prostáticos.

Ocurren más frecuentemente entre 50 y 60 años, pueden encontrarse en los acinos, ductos o estroma de la glándula, - comúnmente en el lóbulo posterior de la próstata; pueden ser secundarios a adenomas prostáticos benignos, hipertrofia pros- tática benigna, prostatitis tuberculosa cicatrizante, o cronosis. Usualmente el cálculo prostático está asociado a inflamación-

crónica del acino, dilatación de ductos proximos al cálculo.

El cálculo prostático resulta por formación de una matriz de mucoproteína proveniente de las secreciones prostáticas normales con sales inorgánicas, más comúnmente fosfato - cálcico; el cálculo puede ser causa de infección crónica recurrente, absceso perineal y prostático, induración y fibrosis con obstrucción (40). Los cálculos frecuentemente miden 1 a 2 mm. de diámetro y son de color pardo o negro (26).

SINTOMATOLOGIA CLINICA.

Dolor Pieloureteral.

Generalmente los pacientes consultan por presentar dolor o hematuria. El dolor suele manifestarse como COLICO NEFRITICO de aparición brusca, sin horario fijo, aumentando en intensidad y con duración desde algunos minutos hasta horas o días, otras veces existen pródromos de dolor sordo lumbar, discreta disuria, sensación de repleción abdominal, encontrándose en ocasiones el antecedente de un esfuerzo, una marcha (montar a caballo, motocicleta, carro) (26, 47).

- Si el cálculo asienta en las porciones altas del uréter el dolor se irradia a espalda y mesogastrio así como a testículo.
- Si asienta en la parte media se irradia a la ingle.
- Si asienta cercano a la vejiga se irradia a muslo, escroto, labios (mayores y menores) y provoca molestias vesicales como tenesmo, polaquiuria, disuria. (2)

Pueden presentarse síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, cierto grado de íleo paralítico con abdomen distendido y meteorizado, constipación y falta de emisión de gases

pero sin contractura ni hiperestesia cutánea; además pueden haber síntomas generales como sudor, frío, palidez y angustia con bradicardia (47). El abdomen aparece timpánico con ausencia de movimientos peristálticos, pero sin contractura muscular refleja. La puñopercusión de la región renal y palpación suelen ser dolorosas, así como la presión en los puntos ureterales, la crisis termina súbita y definitivamente si la causa a sido un cálculo único que se expulsó; si aquella persiste deja un remanente lumbar doloroso con anomalías discretas en la micción y fenómenos reflejos gástricos (acidismo, hinchazón posprandial) o intestinal (meteorismo, constipación).

La diarrea puede presentarse especialmente si la litiasis ureteral es del lado izquierdo (47).

Fisiopatológicamente el cálculo produciría un estímulo - distensor que ocasionaría un espasmo de la musculatura lisa ureteral con una dilatación del tracto urinario anterior al espasmo. Como consecuencia resulta una estasis retrógrada de la orina con distensión simultánea de la cápsula renal e hipertonia de las vías urinarias. La presión ureteral interna durante el cólico nefrítico puede llegar a 90 mm de Hg (nl. 15 mm Hg) (2). Los casos de sintomatología clásica son fáciles de diagnosticar, pero si el paciente manifiesta dolores difusamente lumbares e infraabdominales es necesario descartar otros diagnósticos: cólico biliar, apendicitis aguda, ileítis terminal, anexitis, pancreatitis, diverticulitis, embarazo tubárico, quiste ovárico retorcido, aneurisma aórtico perforado, pielonefritis aguda. (2, 26, 27, 47).

Dolor Vesical.

Suele localizarse sobre el área de la vejiga urinaria en la región hipogástrica o en la profundidad de la pelvis, pero puede reflejarse a distancia con mucha frecuencia en el glande,

en el hombre y en el meato urinario, en la mujer, se puede experimentar grandes variaciones con los cambios de postura y con los movimientos, en posición erguida se produce notable irritación y un agudísimo tenesmo al paso de las últimas gotas de orina; además el enfermo puede quejarse de interrupción súbita de su corriente urinaria y hematuria considerable (26, 27, 47).

CARACTERISTICAS FISICAS DE LOS CALCULOS.

Se pueden clasificar morfológicamente de acuerdo con el color, consistencia y características superficiales (2, 26).

1. Cálculos de fosfato cálcico: Pueden ser blandos o duros, de color blanquecino-gris-claro, a menudo están formados por masas coraliformes y frecuentemente son laminados con superficie rugosa y fácilmente visibles en las radiografías.
2. Cálculos de fosfato-amónico-magnésico: Son habitualmente de color amarillo y consistencia friable.
3. Cálculos de oxalato cálcico: Generalmente son pequeños, ásperos y duros de color gris-pardo, superficie rugosa. En las radiografías pueden a menudo verse espículas que irradian de un núcleo central.
4. Cálculos de cistina: Son lisos y de color amarillo claro o amarillo-pardo, tienen un aspecto céreo y generalmente son múltiples y bilaterales, pueden localizarse en las radiografías como cuerpos redondeados lisos, homogéneos y ligeramente opacos.
5. Cálculos de ácido úrico: Son pequeños y duros variando su color de amarillo a pardo-rojizo, pueden ser múltiples y si están compuestos de ácido úrico puro no pueden verse en las radiografías simples.

DIAGNOSTICO.

El 90% de los cálculos renales son radiópacos y se pueden ver en la radiografía simple de abdomen, los cálculos que no se observan en la radiografía son los de ácido úrico, los demasiado pequeños o que se ocultan bajo algún fragmento óseo. Debido a que la película simple es bidimensional tiene solo valor presuntivo por lo que es necesario diferenciar de calcificaciones vasculares, adenopatías mesentéricas o paraaórticas calcificadas, cartílago costal, cálculo biliar, contenido intestinal (2, 26).

El tamaño y forma del cálculo en la radiografía simple de abdomen no corresponde obligadamente con el tamaño real, ya que alrededor del núcleo litiásico visualizado y calcificado se puede depositar una capa de ácido úrico o fosfato radiotransparente (2). También se puede descubrir un padecimiento óseo que proporcione el indicio etiológico de la hipercalcemia (26).

Pielografía Intravenosa.

Informa acerca de la anatomía del parénquima renal sistema pielocalicial, tracto urinario descendente y una eventración sobre la función renal. (47).

Pielografía Retrógrada.

Se utiliza cuando con la pielografía IV no se establece diagnóstico claro, permite visualizar pelvis renal, papilas y cálices. Se efectúan radiografías en varios ángulos para destacar todas las estructuras y poder separar los cálices ventrales o anteriores de los dorsales. (47)

Urografía por infusión.

Está especialmente indicada en la pobreza de imágenes en la urografía estandar y en casos de insuficiencia renal importante; pueden obtenerse pielogramas útiles incluso con cifras de úrea superiores a 2 gs/o/oo (47).

Tomografía.

Permite visualizar pequeñas concreciones caliciales, además es una técnica efectiva para el diagnóstico de cálculos renales no radiopacos y sin localización (25).

Cistografía uretrografía.

La visualización de la vejiga urinaria y de la uretra mediante repleción retrógrada permite distinguir divertículos, tumores, vejiga trabéculada, atónica, reflujos vesicoureterales, cálculos vesicales, prostáticos y ureterales (47).

Angiografía renal.

Estudia la angioarquitectura del riñón en íntima relación con los procesos patológicos de este, las principales indicaciones son:

- riñón mudo a la pielografía ascendente (aplasia renal)
- malformaciones (herradura, ectópico).
- hidronefrosis (tipo, grado)
- quistes (número, localización)
- tumores - permite diferenciar los tumores del riñón de los pararenales.
- estasis aguda determina grado de rarefacción vascular y si cabe una regeneración adecuada de la función renal (2, 47).

METODOS DE ACLARAMIENTO ISOTOPICO.

Gammagrafía o Escintigrafía:

Utilizando Hg-197 el que al emitir radiaciones gamma y ser registradas en papel especial nos proporciona datos sobre la morfología y función de los riñones. (47).

Aclaramiento con EDTA-Cromo⁵¹ (etilendiaminotetraacetato):

Se utiliza para determinar el índice de filtración glomerular (2).

Si una obstrucción total al flujo urinario se prolongamás de 40 días, aunque se elimine el obstáculo ya no se recupera la función. (2)

DIAGNOSTICO ULTRASONICO.

Es un método útil para detectar cálculos menores de 1.5 x 1.5 mm., y que se puede aplicar en casos donde no está indicado el uso de estudios radiográficos (embarazo 1er. trimestre). (2, 28).

METODOS VISUALES.

Cistoscopia.

Pone de manifiesto la alteración inflamatoria de la pared vesical, presencia de litiasis y malformaciones.

Uretroscopia.

Util para explorar uretra posterior en busca de anomalías (47).

Pieloureteroscopia.

Permite visualizar el uréter, pelvis y cálices renales, obtener biopsias y realizar pequeñas prácticas quirúrgicas. (47).

MÉTODOS DE LABORATORIO.

Uroanálisis.

La recogida completa y exacta de la orina de 24 hrs es una condición indispensable para obtener resultados fiables. La orina debe conservarse con un medio de conservación adecuada (una solución al 10% de timol en isopropanol 5 a 10 ml./vol urinario de 24 hrs), pues con excepción de los electrolitos todas las demás sustancias eliminadas por la orina son degradadas por las bacterias. (2)

PH urinario.

El Ph de la orina es el reflejo de la capacidad del riñón para mantener una concentración normal de hidrogeniones en el plasma y en el líquido extracelular. El adulto medio sometido a dieta normal excreta orina de un Ph aproximado de 6 con variaciones de 4.6 a 8.

Cuando la ingesta de carne es alta el Ph suele ser inferior a 5, pues el fósforo procedente de las fosfoproteínas y fosfolípidos y el azufre de los aminoácidos sulfurados se metabo-

lizan a ácido fosfórico y sulfúrico, eliminándose por la orina; con una dieta predominantemente vegetal la orina es siempre alcalina debido a la elevada proporción de sustancias básicas en las legumbres (13). El oxalato de calcio se precipita en la orina ácida, orina alcalina y puede formar cálculos en orina estéril (13).

Respecto del ácido úrico referimos que la disociación y solubilidad dependen de la acidez o alcalinidad del medio, - ya que su PK es 5.78 significa que a un Ph 5.8 la mitad del ácido úrico se halla disociado y por debajo de 5.85 el urato sódico predomina y se disuelve a medida que aumenta el PH. Así con un Ph 7.4 el ácido úrico se halla totalmente disociado (97.5% y a un Ph 4.5 sólo es el 5% (2, 31). La cistina es otra sustancia que precipita en orina ácida con formación de cálculos. (13).

Una orina alcalina con Ph superior a 7 favorece la precipitación de sales de fosfato, la causa más frecuente de la alcalosis urinaria es la infección urinaria por gérmenes ureasa positivos (26).

En el caso de ATR, suele bastar la prueba de 5 hrs. de Wrong y Danis, se administra 0.1 g de NH_4Cl /Kg de peso mezclados con un corrector del sabor; a continuación se mide el Ph urinario por 5 hrs, la eliminación de amonio y acidez titulable. Si la modificación del Ph o de las concentraciones es nula o nula o muy pequeña se confirma el diagnóstico. (2).

Cristaluria.

En la nefrolitiasis se observa una eliminación aumentada de un tipo determinado de cristal que permite concluir so-

bre la composición química del cálculo. (2, 11, 13).

Oxalato de calcio. es incoloro, forma de octaedro (sobre de carta) con alto poder de refrigencia, soluble en HCl, se forma en Ph ácido débil o alcalino.

Acido úrico. presenta forma de rombo o hexagonal, color amarillento o rojo-pardo, soluble con calor (37°C) o hidróxido de sodio, Ph ácido.

Urato. Forma amorfa "arenilla", color amarillento-rojizo, soluble con calor (37°C) e hidroxido de sodio, Ph ácido.

Fosfato de calcio. con forma amorfa o rectangular, color blanco-grisáceo, soluble en HCl y ácido acético, Ph mayor de 6.

Fosfato-amónico-magnésico. Forma rectangular (ataud), incoloro, con alto poder de refrigencia, soluble en HCl y ácido acético, Ph mayor de 6.

Cistina. incoloro, placas hexagonales, aplanadas, rápidamente destruido por las bacterias, Ph ácido, soluble en hidroxido de sodio y HCl.

Xantina. son raros, placas romboidales incoloras, Ph ácido o neutro, soluble en alcalí, con calor e insoluble en ácido acético.

Leucocituria.

Usualmente refleja la presencia de infección del tracto renal, una proteinuria significativa puede ser provocada por enfermedad tubulo intersticial como un hiperparatiroidismo primario. La hiperoxaluria severa puede causar excesiva secre-

ción de proteínas de bajo peso molecular, tal como microglobulinas beta-2, lisozima y una modesta albuminuria (no más de 500 mg/24 hrs.)

Cálculo renal y una albuminuria severa esta asociada - con enfermedad renal secundaria a hipertensión, hipercalcemia o algún desorden crónico renal (13).

Hematuria.

Es común en nefrolitiasis y puede reflejar la presencia de cálculos que pueden ser visualizados radiográficamente. - Los defectos de los glóbulos rojos sin embargo indican enfermedad glomerular como causa de hematuria (11).

Calcio.

Los iones calcio son esenciales para la conservación de la estructura del esqueleto, activación de diversas enzimas, contracción muscular, coagulación de la sangre, transmisión de impulsos nerviosos.

El calcio es absorbido en el duodeno y yeyuno proximal por medio de una proteína fijadora de calcio sintetizada en respuesta a la acción del 1,25 Dihidroxi-D3, la absorción es inhibida por compuestos que forman sales insolubles de calcio (oxalato, fitatos, fosfatos, sulfato) y por lípidos no digeridos mediante la formación de jabones insolubles de calcio, las proteínas y ácidos orgánicos de frutas y verduras en cambio aumentan su absorción (2, 13, 31, 34), por lo tanto la absorción neta viene a ser de un 20 a 30% del calcio ingerido. (2, 34). y el resto se excreta por las heces como sales insolubles. Del calcio absorbido el 20% es eliminado por el riñón especialmente al sobrepasar el umbral renal (7 mg/100 ml) y otra parte

es secretado al lumen intestinal (13, 31).

Alrededor del 99% del calcio corporal se sitúa en los huesos y en los dientes; el resto probablemente está en el líquido extracelular. El contenido corporal de calcio en el adulto es de 20.1 g/Kg y de 9.2 g/Kg en el recién nacido, y el plasma normal contiene el equivalente de 9 a 11 mg de calcio por 100 ml. límites que son regulados por la acción de la hormona paratiroidea, calcitonina y vitamina D (13).

El calcio sérico está presente en 3 diferentes formas:

1. Cerca de la mitad (2.2 meq/lit) se encuentra unido a proteínas (albumina) y por lo tanto no es difusible (45%).
2. El 5% (0.2 - 0.3 meq/lit) se encuentra en forma de complejos: citratos.
3. El restante 50% (2.3 - 2.4 meq/lit) es la fracción ionizada (libre) y difusible, es la más importante desde el punto de vista de las funciones fisiológicas. (13)

Al parecer la acción del calcio es mediada por una proteína intracelular la CALCIODULINA, que fija los iones de calcio cuando su concentración aumenta en respuesta a un estímulo (31), las necesidades diarias de calcio son de 500 a 1200 mg por día (31) y a partir de una ingesta aproximada de 10 mg de calcio por Kg aumenta la absorción entérica de forma lineal con respecto a la ingesta (2).

Aproximadamente un 70% de los cálculos renales contienen calcio, por consiguiente es necesario la búsqueda de trastornos del metabolismo del calcio; por otra parte la tasa de formación de cristales en pacientes con hipercalciuria es claramente superior a la de personas normocalciúricas, y sólo en

el 20% de pacientes con cálculos cálcicos se observan cifras hipercalcémicas. Además no parece existir una relación directa entre hipercalcemia e hipercalciuria, pues solo en el 3 a 5% de los enfermos se observan ambos hallazgos. (2, 13).

Metodología. (2, 13).

Prueba de Sulkowitsh. se mezcla la orina con una solución de ácido oxálico y se valora el precipitado de oxalato cálcico como precipitación o turbidez, es una prueba cualitativa imprecisa.

Fotometría de llama. mide la longitud de onda típica de cada metal.

Espectrofotometría de absorción atómica.

Titulación de EDTA (ácido etilendiaminotetracético).

Polarografía.

Uso de electrodos de cristal sensibles a los cationes divalentes.

Cifras normales en suero 2.25 - 2.65 mmoles/lit.

El calcio urinario mayor de 300 mg/día en hombres y de 250 mg/día en mujeres es considerado como hipercalciuria (11, 19).

Fósforo.

Como fosfato desempeña un papel principal en la estructura y función de todas las células vivientes, existiendo en las mismas como un ion libre, además es un componente inte-

gral de ácidos nucleicos, nucleótidos, fosfolípidos y algunas proteínas. El fosfato libre es absorbido en el yeyuno medio entrando al torrente sanguíneo por medio de la circulación portal, la regulación de su absorción es mediada por el 1,25-Dihidroxicolecalciferol (31). A nivel de huesos y dientes se encuentra del 80 a 85% del fósforo.

Del fósforo que se excreta del cuerpo aproximadamente el 40% lo hace a través de las heces y el 60% por la orina, excretándose diariamente un promedio de 30 meq de fosfatos por la orina. (13)

El nivel plasmático normal de fósforo es de 1.7 a 2.4 meq/lit (3 - 4 mg/100 ml), en niños el nivel es superior 2.3 - 3.5 meq/lit (4 - 6 mg/100 ml) y se encuentra principalmente en forma de fosfatos inorgánicos (13, 31)

El fósforo inorgánico forma esteoquímicamente ácidos fosfórico y molibdénico si se combina con el ácido molibdénico, con ayuda de un medio de reducción se transforma en el óxido mixto de molibdeno de color azul (2).

Magnesio.

Las necesidades de magnesio en el período de crecimiento son inferiores a 10mg/día y se requiere para la síntesis de una gran cantidad de compuestos (proteínas, lípidos, nucleótidos, etc.), su absorción se realiza a través del intestino delgado y aparentemente depende de la carga presentada más que de cualquier factor único, como la vitamina D. Con una dieta promedio la cantidad excretada por la orina es de 35 a 40% de la ingesta diaria y procesos como malabsorción crónica, caquexia disminuyen su absorción. (El contenido corporal de magnesio en el adulto es de 0.36 g/Kg y de 0.27 g/Kg en el RN). (13, 31)

Respecto de la patogenia de los cálculos de oxalato el magnesio posee un efecto estabilizador de la solubilidad de oxalato en la orina actuando como inhibidor de la cristalización de oxalato cálcico, por lo que al disminuir el magnesio, aumenta la cantidad de oxalato ionizado que puede convertirse en la sal de calcio insoluble (2, 26, 43). Se detecta hipomagnesemia en el 43% de los formadores de cálculos de oxalato con normocalciuria.

La relación Ca/Mg cuyo valor normal 1.2 más o menos 0.4 posee un valor diagnóstico, ya que las cifras superiores a 2 ó 1.5 facilitan la tendencia a la cristalización del oxalato cálcico (2, 26).

El mejor método para la determinación del magnesio es la: Fotometría de absorción atómica (2, 13).

Acido úrico.

Producto final del metabolismo de las purinas (adenina y guanina) y cuya eliminación renal comprende la filtración glomerular, la reabsorción casi completa en el túbulo proximal y la secreción en el túbulo distal, aproximadamente el 2% del ácido úrico filtrado y no resorbido explica el 20% del ácido úrico urinario (excreción urinaria 0.4 - 0.8 g/día) (2, 13).

La frecuencia de nefrolitiasis en pacientes gotosos se estima en un 13 - 40% y que a mayores cifras séricas de ácido úrico la incidencia de nefrolitiasis aumenta, pero que en cambio menos del 2% de los pacientes con cálculos presentan gota manifiesta. Además sólo en el 25% de los pacientes con litiasis úrica se comprueba una elevación simultánea de la concentración sérica/urinaria de ácido úrico (2).

El ácido úrico desempeña un papel patogénico parcial en la formación de cálculos de oxalato especialmente al disminuir la solubilidad del oxalato cálcico (efecto de salinización) (2).

Métodos. (2, 13).

Método de reducción con ácido fosfórico-wolfrámico. es inespecífico y sujeto a errores.

Determinación enzimática con uricasa. es una prueba específica.

otros enfoques incluyen:

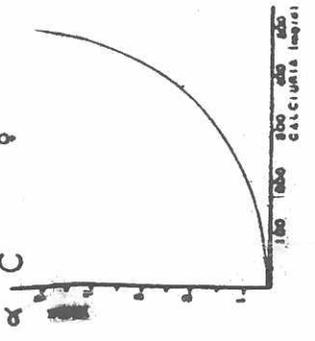
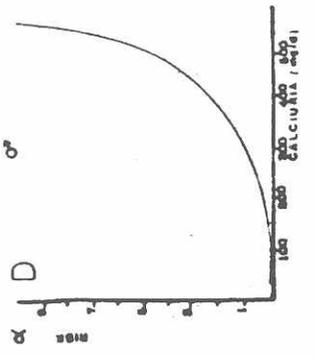
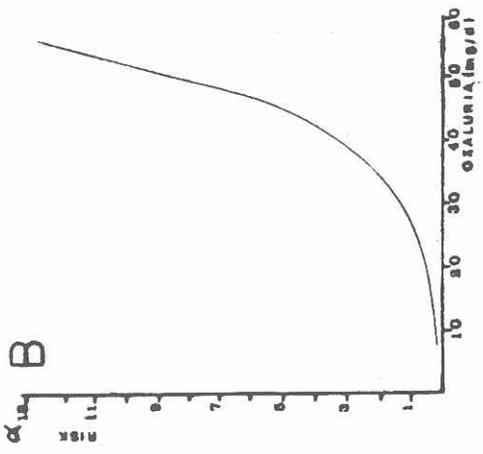
Cromatografía, Resinas de intercambio iónico, Los geles de poliacrilamida.

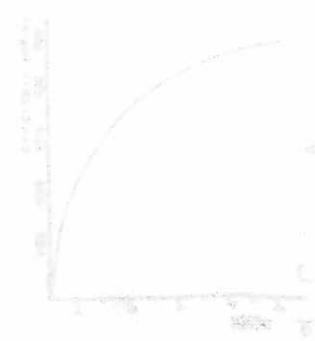
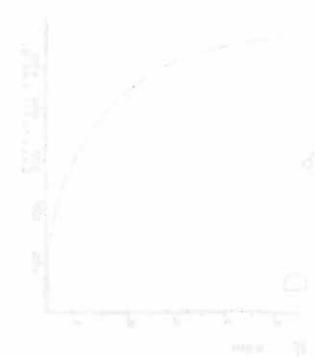
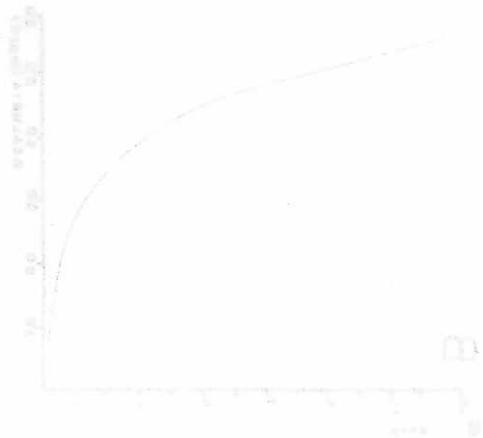
Los valores normales son: 2.1 - 7.8 mg/100 ml en el hombre, 2 - 6.4 mg/100 ml en la mujer (suero), en la orina hasta 750 mg/día es normal, cifras mayores se considera hiperruricosuria.

Acido Oxálico.

Con una dieta normal se absorben 100 - 900 mg por día, pequeñas cantidades de ácido oxálico están presentes en zanahorias, papas, camotes, oca, puerro, pastas, berro, tomates, moderadas cantidades de 200 - 400 mg por 100 gs de alimento se encuentran en levaduras, chocolates, manías, nuez moscada, remolacha, espinaca, ruibarbo y concentraciones mayores de 1000 mg/100 g de alimento ocurren en carne de cordero, bardana, verdolaga, queso suizo (1, 2, 11, 13). Las bebidas de cola también poseen cantidades importantes de oxalato en

forma absorbible. (5). Sólo el 4 - 10% del ácido oxálico de la alimentación se absorbe en el intestino y se elimina por la orina; en el intestino el oxalato no absorbido forma con el calcio sales insolubles (1, 2, 11, 12) que se elimina con las heces, la tasa de absorción intestinal en pacientes con cálculos de oxalato y su eliminación renal es mayor que en personas normales (2), procediendo el 50% del oxalato urinario de la alimentación. Con una dieta pobre en calcio se forma más oxalato sódico soluble y fácil de absorber en el intestino con lo que se duplica su eliminación urinaria, además la tasa de eliminación de oxalato aumenta rápidamente después de una comida lo que representa un riesgo adicional para los pacientes amenazados por la formación de cálculos, ya que puede presentarse una cristalización espontánea del oxalato en la orina (2). y claramente observamos que las probabilidades de desarrollar cálculos incrementa según sea el incremento de calcio y oxalatos urinarios. (6).





La eliminación normal de oxalato en orina de 24 hrs oscila entre 10 y 50 mg/día, y el 50 - 60% de la cantidad de oxalato eliminado es de origen endógeno, procedente del metabolismo de la glicocola (2, 11, 12, 26), el 30 - 40% procede de la degradación del ácido ascórbico (2, 11) y un 4 - 10% que proviene directamente del oxalato alimentario (2), el bicarbonato de sodio y el hidroxido de sodio aumentan su absorción (23).

Metodología. (2, 7, 13).

Determinación enzimática. El ácido oxálico se desdobla en ácido fórmico y CO_2 bajo el efecto de la enzima oxalatocecarboxilasa y la concentración de ácido fórmico es equivalente a la de ácido oxálico, se mide fotométricamente (luz ultravioleta).

Titulación manganométrica.

Cromatografía gaseosa. Es un método exacto y específico.

Cistina.

Los cálculos de cistina se deben a un aumento de la eliminación urinaria (nl. 10 - 100 mg/24 hrs), la cual puede estar 20 a 30 veces sobre lo normal. Los pacientes con cálculos recidivantes deberán ser investigados para descartar una posible cistinuria (2, 13).

Métodos (13, 31).

Cromatografía de aminoácidos.

Reacción del Nitroprusiato.

Agua.

La molécula de agua es un tetraedro irregular con el átomo de oxígeno en su centro y la cual es un participante activo en muchas reacciones bioquímicas.

Respecto del agua potable nos referiremos específicamente a la dureza, la cual es debida a la presencia de sales de calcio y magnesio (8, 16, 49) disueltas en ella, actualmente la dureza se clasifica como:

Carbonatada: Carbonatos y bicarbonatos de calcio y magnesio.

No Carbonatada: Sulfatos, cloruros y nitratos de calcio y magnesio.

y se expresa en términos de carbonato de calcio (mg/lit). (10, 16).

Existen varias escalas para definir la dureza del agua de acuerdo a rangos: (10).

0 - 75 mg/lit	blanda
76 - 150 "	moderadamente blanda
150 - 300 "	dura
300 o más "	muy dura.

Se recomienda una dureza máxima deseable en el agua potable de 100 mg/lit en CaCO_3 (10), pero las bebidas carbonatadas pueden ser hechas con agua de cerca de 344 mg/lit (16). El beber agua dura puede ser considerado como uno de

los factores predisponentes a la formación de cálculos en las vías urinarias (10, 49).

La dureza puede ser causada por la acumulación natural de sales al contacto con el suelo y formaciones geológicas, o por polución directa de desechos industriales (49).

En Guatemala los Departamentos de El Petén y Alta Verapaz son los que poseen aguas con alto índice de dureza - (237 y 170 mg/lit respectivamente) (10, 16) y en la ciudad capital la zona 12 tiene agua catalogada como moderadamente dura **.

ANALISIS DEL CALCULO RENAL (13).

1. Se libera el cálculo de restos de tejido, sangre, moco, se lava con agua bidestilada y es secado en un horno de aire caliente.
2. Medir las dimensiones del cálculo.
3. Describir el color y la contextura de la superficie externa del cálculo.
4. Cortar y obtener por separado la sustancia del núcleo y la cápsula.
5. Reducir el cálculo a un polvo fino, pulverizándolo con un mortero.

** Entrevista con Dra. Alba Tabarini de Abreu, Jefe del Centro de Investigaciones de Ingeniería Sanitaria, Facultad de Ingeniería -Municipalidad de Guatemala. USAC.

Análisis semicuantitativo.

Método MERCKOGNOST. Permite la determinación semicuantitativa de los componentes más importantes de los cálculos urinarios; en la solución se determina el calcio titrimétricamente y el oxalato, fosfato, magnesio, amonio, ácido úrico y cistina colorimétricamente por comparación de colores con una escala cromática impresa en el envase. A partir de los valores obtenidos se determina la composición del cálculo y su cantidad porcentual mediante una regla de cálculo especial adjunta. (2, 13).

Análisis químico cuantitativo. (2)

Método de Scheneider. Determinación cuantitativa del contenido de cenizas, fósforo y magnesio.

Método de Maurer. Utilizando sosa cáustica y H_2SO_4 se determina el ácido úrico, amonio, fósforo, calcio, magnesio y oxalato.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PAK. (37).

Cada vez es más evidente que la afección litiásica renal se puede acompañar de algunos trastornos fisiológicos o metabólicos: hiper calciuria, hiperuricosuria e hiperoxaluria.

1. Hiper calciuria absortiva tipo I (HA-I).

Se caracteriza por normocalcemia, calciuria en ayunas normal (menor 0.11 mg/100 ml de filtrado glomerular) una calciuria excesivamente elevada después de una sobrecarga oral de calcio (creatinina mayor 0.20 mg/ml) AMP cí

clico urinario normal (menor 5.4 nmoles/100 ml de Filtración glomerular FG) al igual que la hormona paratiroidea en suero (PTH) e hiper calciuria (mayor de 200 mg/día con un régimen con restricción de Ca y sodio).

2. Hiper calciuria absortiva tipo II (HA-II).

Las características bioquímicas eran idénticas a la HA-I a excepción de la normocalciuria con una dieta restringida y bajo volumen de orina (1.42 más o menos 0.55 lts/día).

3. Hiper calciuria renal. (HR).

Se manifiesta por normocalcemia y valores elevados de calciuria en ayunas (0.160 más o menos 0.054 mg/100 ml de FG), AMP cíclico urinario (6.80 más o menos 2.10 mg/100 ml de Fg) y PTH en suero.

4. Hiperparatiroidismo primario. HPTP.

Se presenta típicamente hiper calcemia, hipofosfatemia hiper calciuria y AMP cíclico urinario elevado.

5. Urolitiasis cálcica hiperuricosúrica. (UCHU).

Hiperuricosuria (776 más o menos 164 mg/día) y PH urinario superior al PK del ácido úrico (5.91 más o menos 0.33).

6. Hiper oxaluria entérica (HE).

El oxalato urinario está aumentado (62.9 más o menos 13.2 mg/día).

7. Cálculos en ausencia de calciuria (AU).

Demostración de ácido úrico en el análisis del cálculo, - Ph urinario bajo (5.29 más o menos 0.12).

8. Litiasis por infección (INF.)

Ph urinario elevado (6.69 más o menos 1.16), demostración de fosfato-amónico-magnésico en el cálculo.

9. Acidosis Tubular Renal. (ATR).

Acidosis metabólica hiperclorémica sistémica y Ph de orina elevado (mayor 6.8).

10. Ausencia de anomalías metabólicas. (AAM).

Normocalcemia, respuesta al ayuno y a la sobrecarga de Ca normal, PTH normal en suero, valores normales en orina de AMP cíclico, Ca, ácido úrico y oxalato, y nefrolitiasis cálcica.

TRATAMIENTO.

Sintomático.

El cólico nefrítico es un estado de urgencia y se distinguen 2 tipos de dolor: (2, 26).

- a. El dolor tipo cólico irradiado y torturante por hiperperistaltismo de la musculatura lisa del sistema pielocalicial - distendido por la éstasis.

- b. El dolor constante en el área costo-vertebral y en flanco por obstrucción y distensión capsular.

El paciente se halla inquieto, moviéndose constantemente, las náuseas, vómitos pueden ser intensos y enmascarar el dolor renal. Si se descarta un proceso abdominal, la medida de urgencia primaria es la administración intravenosa de un espasmolítico y un analgésico. (2, 4, 27). La morfina o un opiáceo semejante controlan el dolor pero pueden enmascarar el cuadro clínico y perturbar el peristaltismo intestinal, la papaverina es un buen sustituto. La atropina es el antiespasmódico de elección dilata la pelvis renal, los calices, uréter y vejiga, a menudo sirve de ayuda la aplicación de calor al flanco (baño caliente, bolsa con agua caliente) o las inyecciones locales de novocaina (2, 26, 27).

Si existe estasis urinaria el uso de un catéter ureteral o en asa de Zeiss colocada por un cistoscopio alivia el dolor al permitir que fluya la orina (2), al remitir el cólico nefrítico se confirmará el diagnóstico radiológicamente y cabría esperar la evolución espontánea (80% de los cálculos tienen evolución espontánea) (2, 25, 27). La actividad física después del cólico, el aumento de la diuresis con líquidos IV o PO (2 - 3 lts/día), los diuréticos (furosemida), los aceites esenciales que aumentan el peristaltismo ureteral fomentan la expulsión del cálculo. (2, 26).

Extracción instrumental:

Asa de Zeiss. Puede plantearse la extracción si el cálculo - se encuentra en el tercio inferior del uréter, bajo anestesia general y guiada por medio del cistoscopio y control fluoroscópico se coloca el asa por encima del cálculo, al 2do o 3er. día se ejerce una presión ligera y constante en caso de que el

cálculo y el asa no hallan descendido. Existe el riesgo de un daño vascular, retención del asa, el procedimiento se debe realizar bajo cobertura antibiótica. (2, 20).

Nefroscopio. El uso del nefroscopio introducido a través de una incisión percutánea permite visualizar la pelvis renal y con ayuda del fluoroscopio se puede remover los cálculos presentes (4). El uso de una derivación pielocutánea alta a sido recomendado como tratamiento alternativo en pacientes con cálculos recidivantes (21).

Tratamiento quirúrgico:

Cuando no es posible una evolución espontánea, o la infección o estasis urinaria son severas que alteran el funcionamiento renal indican el uso de un procedimiento quirúrgico, antes de la anestesia se debe controlar la posición del cálculo con una radiografía simple de abdomen para evitar una búsqueda innecesaria (2, 45).

Cistoscopia y extirpación quirúrgica.

Vía transuretral.

Los cálculos pequeños pueden extraerse bajo control cistoscópico con una pinza y los grandes triturarse (litolapaxia) y aspirarse los fragmentos, también se pueden emplear los siguientes procedimientos.

Litotripsia Ultrasónica. Por medio de un cistoscopio se introduce un electrodo, el cual se pone en contacto con el cálculo enviándose a continuación ondas ultrasónicas que desintegran el cálculo, finalmente se irriga la vejiga y se extraen los fragmentos. Los cálculos de estruvita son desintegrados ins-

tantáneamente, los de oxalato más lentamente, los de ácido úrico son más difíciles y los de cistina son pobremente fragmentados (22).

Electrolitotripsia (Litotritón de onda oblícua).

El litotriton se introduce en la vejiga a través de un uretroscopio se llena con agua y se presiona contra el cálculo, entonces se envían descargas eléctricas que fragmentan el cálculo, el mayor problema observado a sido extravasación de orina por perforación de la pared vesical. (2, 22, 26).

Cistolitotomía suprapúbica. Los cálculos que son demasiado grandes para su extirpación transuretral o su aplastamiento son eliminados por esta vía. (2).

Ureterolitotomía. La ureterolitotomía del tercio superior y medio del uréter es realizada percutáneamente y no suele presentar problemas, los cálculos cercanos al ostium pueden extirparse por vía transvesical siendo necesaria la irrigación intermitente. (33, 45).

Pielolitotomía. Técnica indicada en casos de cálculos coraliformes o que por su tamaño no pueden atravesar el uréter. (10).

Nefrolitotomía. A sido utilizado en cálculos parenquimatosos. (10).

Disolución química:

Este procedimiento tiene éxito pero no alcanza a tratar la causa de la formación del cálculo, está indicada si el riesgo quirúrgico es innecesario, si el enfermo rehusa la opera-

ción, se han utilizado las siguientes soluciones.

- a. Renacidin. Solución lavatoria de ácido cítrico y ácido D-glucurónico, se instila 30 ml al 10% por catéter el cual se pinza y se mantiene durante 30 - 60 minutos esto se repite 4 - 6 veces/día.
- b. Solución G (Ph 4.0) contiene ácido cítrico 32.35, óxido de magnesio 3.84, carbonato de sodio 4.37 y agua añadida hasta 100 ml.
- c. Solución M (Ph 4.5) contiene mayor cantidad de carbonato de sodio 8.74 gs. para disolver la matriz orgánica se añade pepsina 0.05%. A través de un catéter se introduce en la vejiga de 60 - 100 ml de solución G o M, se retiene por 30 minutos y se extrae el procedimiento se repite cada 1 - 2 hrs. y no tiene efecto algunos en cálculos de ácido úrico o cistina (26).

La extracción quirúrgica del cálculo elimina únicamente el producto final de un proceso patológico, un síntoma y no la causa de la enfermedad, por lo que es posible la recidiva, siendo por lo tanto importante la prevención.

Medidas Profilácticas generales (2).

1. aporte suficiente de líquidos 1.5 - 2 lts/día en personas sin problemas cardíacos.
2. alimentación adecuada - una dieta mixta normal rica en vitaminas, ingestión regular de comida, evitar el aporte calórico excesivo.
3. vida ordenada - movimiento y actividad física suficiente, reducir de peso, regular la motilidad intestinal sin laxantes.

Medidas Específicas.

Hiper calciuria.

El 25% de todos los portadores de cálculos de oxalato cálcico presentan una elevación de la calciuria en 24 hrs.

Terapia con Benzotiacidas. El mejor tratamiento para la hiper calciuria idiopática y los cálculos recurrentes son los diuréticos tiacídicos: Hidroclorotiacida 50 mg BID, Clortalidona 50 - 100 mg/día o Triclormetiacida 2 mg/día reducen el calcio urinario y disminuye la formación de los cálculos cálcicos incluso en pacientes normocalciúricos (11, 25, 32). El efecto hipocalciúrico de la hidroclorotiacida es potenciado por la amilorida a dosis bajas lo que reduce el índice de recidivas de la nefrolitiasis cálcica y a fin de evitar los posibles efectos secundarios sobre el metabolismo del ácido úrico se combina alopurinol. (32).

Durante el uso de las benzotiacidas es necesario el control sérico de electrolitos como el Na, Cl, K por presentar aumento en su eliminación y del ácido úrico por disminuir su eliminación y aumentar su concentración en el plasma. (23).

Tratamiento con fosfatos. El fosfato de sodio-celulosa (Campayl) es una resina de intercambio iónico utilizado especialmente en pacientes con hiper calciuria de tipo absortivo donde se liga al calcio evitando su absorción, posteriormente son eliminados por las heces (11). Con una dosis de 15 gs/día se reduce la excreción urinaria de calcio en un 30% después de 12 meses o más de tratamiento, además disminuye la excreción de magnesio e incrementa la del pirofosfato que actúa como inhibidor de la cristalización del oxalato cálcico (36, 44). El uso prolongado provoca diarrea y se puede favorecer la forma-

ción de cálculos de fosfato. Se ha recomendado el uso de di fosfonatos que inhiben la precipitación de apatita, brushita y oxalato cálcico. (2).

Magnesio. La administración de óxido de magnesio 150 mg 3 veces/día ejerce un efecto inhibitor sobre la agregación de cristales de oxalato cálcico e hidroxapatita (2, 34, 35) al combinarse con el oxalato para formar complejos mas solubles (26).

Azul de Metileno. A dosis de 65 mg POTID es un inhibidor directo de la fijación de calcio por el oxalato. (10, 26).

Alopurinol. En pacientes con cálculos de oxalato cálcico e hiperuricemia y/o hiperuricosuria, la administración de alopurinol reduce la eliminación de ácido úrico y por tanto la tendencia a la cristalización del oxalato cálcico (efecto salinizador) (2).

Acido Cítrico. 1 - 4 gs./día acidifica la orina y permite conservar los oxalatos en solución. (36).

Piridoxina. Dosis de 50 mg/día aumenta la excreción de ácido cítrico. (26, 35).

Dieta. Limitación de productos lácteos y alimentos ricos en ácido oxálico (espinaca, ruibarbo, chocolate, etc.) y de aguas minerales cálcicas (2).

Benzoato de Sodio. Se conjuga con la glicina formando ácido hipúrico, lo que tiende a disminuir la producción de ácido oxálico (10).

Colestiramina. Resina de intercambio iónico que fija el oxa-

lato y los ácidos biliares, reduciendo la excreción de oxalato en casos de hiperoxaluria absorptiva. (11, 12).

Restricción de calcio. La cual está asociada con un incremento en la excreción de oxalato, sugiriéndose que la restricción simultánea de oxalato disminuya la probabilidad de formación de cálculos (6), ya que el riesgo de aparición de cálculos está relacionado con la cantidad de oxalato y calcio urinarios. (6).

Cálculos de Fosfato.

Se distinguen dos grupos de cálculos:

1. Los de fosfato cálcico que se forman en orinas ácidas estériles (brushita, apatita) para los que son válidas las medidias profilácticas expuestas en caso del oxalato (cálculos de oxalato cálcico) (2).
2. Cálculos de fosfato-amónico-magnésico (estruvita) se forman en orina alcalina por lo que la administración de -magnesio está contraindicada.

Terapia Antibiótica. Es frecuente en la práctica clínica el uso de uno de las penicilinas (ampicilina o penicilina G), el propósito es la erradicación de la infección pero pueden persistir microorganismos viables en el cálculo (12). La supresión de la infección es posible con la administración combinada de -mandelamina y sulfametoxazole-trimetropim (11). Se ha observadado que con el uso de dicloxacilina a ocurrido disolución espontánea del cálculo al provocar cambios en el equilibrio químico de la orina, favoreciendo la solubilidad de las sales que componen el cálculo. (29)

a. provoca descenso en la concentración de varios iones en

la orina responsable de la calculogénesis.

b. alteración del Ph urinario.

c. incrementa la excreción de sustancias formadoras de complejos solubles con los iones responsables.

Acido acetohidroxámico. (AHA) Es un inhibidor efectivo de la enzima bacteriana ureasa y a la vez disminuye el Ph urinario, algunos estudios refieren la posibilidad, de aparición de anemia hemolítica con el uso de la droga (12, 42), una alternativa posible son los derivados de la hidroxyurea que también son potentes inhibidores (12).

Hidróxido de aluminio. Se conjuga con el fosfato a nivel intestinal formando fosfato alumínico insoluble que es eliminado por las heces (23) pero la cifra baja de fosfato en la orina puede promover la formación de cálculos de oxalato y fosfatos cálcicos (26).

Acidificación de la orina. Se pueden utilizar el cloruro de amonio, comprimidos de acidel-pepsina, una dieta con alimentos acidificantes como carne, pescado, huevos, agua mineral con gas. (2).

Cálculos de ácido úrico:

Debe reseñarse que la gota y la hiperuricemia no cursan sólo con cálculos de ácido úrico, sino que también con cálculos cálcicos, principalmente de oxalato cálcico (efecto salinizador) (2).

Alcalinización de la orina.

Bicarbonato de sodio (50 - 100 meq/día) Es muy eficiente pa-

ra mantener la alcalinidad de la orina, la cual debe estar entre 6.2 - 6.8 con el objeto de aumentar la solubilidad del ácido úrico y evitar su cristalización (11, 12, 19).

Complejo granulado dehidrato-pentacitrato de hexapotasio y hexasodio (uso oral), es necesario el control de ácido úrico, Na y K. (2).

Gutolyt posee citrato cálcico (2).

El período que transcurre hasta la disolución total de los cálculos de ácido úrico se calculó en 5 - 12 semanas. (2).

Alpurinol. En dosis de 100 mg 2 - 3/día al inhibidor la enzima xantino-oxidasa disminuye la producción de ácido úrico y acelera la disolución de los cálculos presentes (11, 12, 19).

Acetazolamida. 250 mg/día mantiene la bicarbonaturia y permite mantener la alcalinidad de la orina. (11, 12).

Dieta. El aporte diario de proteína no debe sobrepasar 1 g/Kg de peso/día. (2)

Cálculos de Cistina:

En la cistinuria florida se observa litiasis ya en el lactante o el niño pequeño.

Dilución de orina. Aumentar el aporte de líquidos diario y fomentar la diuresis (11).

Alcalinización de la orina. Se debe mantener un Ph mayor de 7.4 ya que la cistina se disuelve mejor en orina alcalina. (11, 12).

Dieta. Limitar los alimentos con proporción elevada de purinas: hígado, riñones, vísceras (medio gramo por Kg de peso por día) así como de metionina (precursor de cistina), deben preferirse las proteínas vegetales. (2, 27).

D-Penicilamina 2 - 4 mg/Kg/día convierte la L-Cistina poco soluble en disulfuro de cistina y penicilamina, las reacciones de hipersensibilidad, los trastornos renales (síndrome nefrótico) y hematológicos obligan a suspender la administración del fármaco inmediatamente (11, 12, 19, 23).

Soluciones de Acetilcisteína-bicarbonato y Trometamina-E (14).

N-Acetilcisteína se recomienda una infusión de 60 ml al 20% de N-acetilcisteína y 300 mg de bicarbonato de sodio en 1 lt. de S/S a través de una nefrostomía percutánea a la pelvis renal, donde se forma disulfuro soluble con la cistina.

Trometamina-E es una amina orgánica buffer con un Ph de - 10.2 incrementa la solubilidad de la cistina en un medio altamente alcalino.

UROLITIASIS EN LA INFANCIA.

Aproximadamente el 70% de las nefrolitiasis infantiles - se deben a una infección urinaria crónica (Proteus), observándose a menudo una anomalía congénita de vías urinarias. Los trastornos metabólicos son causas infrecuentes y la eliminación quirúrgica de las anomalías congénitas y la curación de la infección es decisiva en la prevención de la recidiva de los cálculos infectados. (2)

PRESENTACION DE DATOS

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

PACIENTES CON NEFROLITIASIS, CLASIFICADOS
POR EDAD Y SEXO HOSPITAL GENERAL DEL
IGSS, 1984.

Años de edad	Sexo		Total	%
	Masc	Fem		
10 - 19	0	0	0	0
20 - 29	15	1	16	32
30 - 39	9	2	11	22
40 - 49	13	1	14	28
50 - 59	5	1	6	12
60 - 69	1	0	1	2
70 - 79	2	0	2	4
	45	5	50	100

NOTA: Datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes.

CUADRO No. 2

TIPO DE ATAQUE AL MOMENTO DE
INGRESO IGSS, GUATEMALA 1984.

Tipo de ataque	Pacientes	%
Primero	39	78
Recidiva	11	22
	50	100

Fuente: Datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes.

CUADRO No. 3

CAUSAS DE LITIASIS RENAL DETERMINADAS
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL
IGSS.

Causa	Paciente	%
Gota	2	4
Infección urinaria recurrente	2	4
Hipertiroidismo	2	4
Hiperparatiroidismo primario	1	2
Inmovilización prolongada	1	2
Acidosis tubular renal	1	2
Cistinuria	1	2
Abuso alcalí	1	2
Desconocida	39	78
	50	100

Fuente: Datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes, en
cuesta personal y comparación de resultados de labo-
ratorio con tablas de evaluación metabólica (11,
12). En el parámetro de causa desconocida se agru-
paron pacientes sin laboratorios u otro dato para
una adecuada clasificación.

CUADRO No. 4

NIVEL DE LOCALIZACION DE LOS
CALCULOS EN EL TRACTO URINARIO,
GUATEMALA 1984.

Nivel	Pacientes	%
Tracto urinario superior		
Riñón	11	22
Uréter	33	66
Tracto urinario inferior		
Vejiga	6	12
Uretra	0	0
	50	100

Fuente: Datos obtenidos de fichas clínicas, IGSS.

CUADRO No. 5

SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE,
GUATEMALA 1984.

Síntomas	Pacientes	%
Cólico/dolor	46	92
Hematuria	39	78
Disuria	25	50
Retención	9	18
Otros *	9	18

Fuente: Datos obtenidos de fichas clínicas.

* vómitos, diarrea, estreñimiento, expulsión de
arena.

CUADRO No. 6

PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS
APLICADOS.

Procedimiento	Paciente	%
Médico *	7	14
Quirúrgico	43	86
Ureterolitotomía	26	52
Nefrolitotomía	11	22
Cistolitotomía	6	12
Extracción Endoscópica	0	0
	50	100

Fuente: Datos de fichas clínicas, IGSS.

* medicamentos: analgésicos, espasmolíticos, líquidos IV.

CUADRO No. 7

RESULTADOS DE ESTUDIOS
RADIOLOGICOS

Estudio	Positivo	Negativo
Radiografía simple de abdomen	7	0
Pielograma IV	25	0
Cistoscopia	0	0

Fuente: Datos obtenidos de historias clínicas.

Nota: Resultados de estudios realizados a pacientes con nefrolitiasis, Hospital General - IGSS, 1984.

CUADRO No. 8

RESULTADOS DE ESTUDIOS SERICOS
IGSS, GUATEMALA 1984.

Examen	Paciente			
	nl.	%	anl.	%
Urea/creatinina	26	100	0	0
Acido úrico	17	77.27	5	22.73
Calcio	26	100	0	0
Fósforo	26	100	0	0
Sodio	6	100	0	0
Potasio	6	100	0	0
Cloro	2	66.66	1	33.33
Magnesio	2	100	0	0

Fuente: Datos obtenidos de historias clínicas.

Nota: 8 pacientes tenían 1 solo laboratorio (orina, ácido úrico o pielograma), 3 que no tenían ningún laboratorio o estudio realizado.

Los datos anormales eran superior al valor normal..

CUADRO No. 9

COMPOSICION QUIMICA DE LOS CALCULOS.

Composición	Pacientes	%
Oxalato calcio	44	88
Fosfato cálcico puro	1	2
Acido úrico	2	4
Cistina	1	2
Estruvita	2	4
	50	100

Fuente: Datos obtenidos de el libro de resultados de análisis de cálculos renales, laboratorio clínico-patológico - IGSS.

CUADRO No. 10

PRINCIPALES ALIMENTOS CONSUMIDOS POR PACIENTES CON NEFROLITIASIS.

(Once principales alimentos).

Alimentos	Pacientes	%
Frijol	42	84
Leche	38	76
Zanahoria	32	64
Naranja	31	62
Pan	30	60
Queso	28	56
Crema	24	48
Tortilla	24	48
Camarón	22	44
Café	21	42
Pescado	18	36

Fuente: Encuesta nutricional realizada a cada paciente.

CUADRO No. 11

BEBIDAS GASEOSAS MAS CONSUMIDAS POR PACIENTES CON NEFROLITIASIS.

Bebida Gaseosa	Paciente	%
Pepsi cola	26	52
Coca cola	18	36
Naranja	7	14
Spurt-cola	4	8
Rica	2	4
Nesbitt's	1	2
Mineral	1	2
No consumen	6	12

Fuente: Datos obtenidos por encuesta nutricional realizada a pacientes.

CUADRO No. 12

CONSUMO DE AGUA POTABLE EN PACIENTES CON NEFROLITIASIS.

Fuente de obtención	Pacientes	%
Chorro intradomiciliario	39	78
Salvavidas	6	12
No consume	5	10

Fuente: Datos obtenidos por encuesta nutricional realizada a pacientes.

CUADRO No. 13

CANTIDAD CONSUMIDA DE BEBIDAS GASEOSAS, GUATEMALA 1984.
(Consumo semanal)

Cantidad Consumida	Pacientes	%
1 - 6	11	22
7 - 13	16	32
14 - 20	10	20
21 - 27	6	12
28 - 34	5	10
35 - 41	2	4
	50	100

Fuente: Datos obtenidos por encuesta nutricional realizada a pacientes.

CUADRO No. 14

CANTIDAD DE AGUA POTABLE CONSUMIDA DIARIAMENTE.

Cantidad (vasos)	Pacientes	%
1	8	16
2	9	18
3	3	6
4	16	32
5	2	4
6	4	8
7	2	4
8	6	12
	50	100

Fuente: Datos obtenidos por encuesta nutricional realizada a pacientes.

CUADRO No. 15

CORRELACION ESTADISTICA ENTRE CONSUMO DE CALCIO (mg/Kg/día) y PORCENTAJE DE OXALATO CALCICO EN CALCULOS.

X	Y	Xi	Yi	D	D ²
76.82	24.70	1	14	13	169
67.4	28.72	2	10	8	64
65.9	25.32	4.5	13	8.5	72.25
65.9	37.02	4.5	2	2.5	6.25
65.9	21.59	4.5	22	17.5	306.25
65.9	25.55	4.5	12	7.5	56.25
64.81	31.87	7	5	2	4
63.2	21.49	8	23	15	225
61.7	27.29	10	11	1	1
61.7	23.35	10	17	7	49
61.37	17.83	10	34	24	576
60.7	22.00	12	21	9	81
58.88	16.35	13.5	39	25.5	650.25
58.88	30.13	13.5	7	6.5	42.25
57.72	34.02	15	4	11	121
57.71	36.8	17.5	3	14.5	210.25
57.71	23.30	17.5	18	0.5	0.25
57.71	24.32	17.5	15	2.5	6.25
57.71	23.39	17.5	16	1.5	2.25
56.58	28.92	20.5	9	11.5	132.25
56.58	22.41	20.5	19	1.5	2.25
56.1	39.20	22	1	21	441
55.72	30.31	23	6	17	289
54.5	16.96	24	38	14	196
54.21	17.17	25	37	12	144
52.00	29.09	26	8	18	324
51.3	17.36	27	36	9	81
48.73	19.42	28	28	0	0
46.6	18.16	29	32.5	3.5	12.25
46.04	14.92	30	41	11	121
44.27	12.00	31	44	13	169
42.00	19.36	32	40	8	64
41.5	21.24	33	25	8	64
39.7	18.54	34	31	3	9
38.9	14.62	35	42	7	49
38.41	22.04	36	20	16	256
37.4	19.43	37	27	10	100
36.8	19.32	38	30	8	64
35.5	13.27	39	43	4	16
34.93	18.16	40	32.5	7.5	56.25
33.4	17.81	41	35	6	36
33.1	21.45	42	24	18	324
31.26	20.08	43	26	17	289
24.5	19.3	44	29	15	225
					Total 6106.5

Nivel de Correlación 0.57

Nivel de Significación 0.002

Fuente: Encuesta Nutricional, Libro Registro cálculos Laboratorio clínico-patológico IGSS. (15)

CUADRO No. 16

CORRELACION ESTADISTICA ENTRE CONSUMO DE OXALATO (mg/Kg/día) Y PORCENTAJE DE OXALATO CALCICO EN CALCULOS.

X	Y	Xi	Yi	D	D ²
76.82	37.11	1	1	0	0
67.4	26.31	2	19	17	289
65.9	27.16	4.5	16	11.5	132.25
65.9	28.09	4.5	12	7.5	56.25
65.9	31.62	4.5	2	2.5	6.25
65.9	26.09	4.5	20	15.5	240.25
64.81	28.73	7	8	1	1
63.2	29.23	8	6	2	4
61.7	28.29	10	11	1	1
61.7	25.91	10	21	11	121
61.37	26.94	10	17	7	49
60.7	19.17	12	39	27	729
58.88	27.32	13.5	15	1.5	2.25
58.88	24.43	13.5	26	12.5	156.25
57.72	28.99	15	7	8	64
57.71	28.53	17.5	10	7.5	56.25
57.71	25.56	17.5	22	4.5	20.25
57.71	19.52	17.5	38	20.5	420.25
57.71	22.42	17.5	31	13.5	182.25
56.58	27.34	20.5	14	6.5	42.25
56.58	28.57	20.5	9	11.5	132.25
56.1	14.49	22	44	22	484
55.72	22.76	23	30	7	49
54.5	29.93	24	5	19	361
54.21	23.79	25	28	13	9
52.00	24.13	26	27	1	1
51.3	20.67	27	33	6	36
48.73	16.46	28	43	15	225
46.6	24.65	29	24	5	25
46.04	27.59	30	13	17	289
44.27	16.67	31	42	11	121
42.00	26.66	32	18	14	196
41.5	31.16	33	3	30	900
39.7	19.56	34	37	3	9
38.9	17.39	35	41	6	36
38.41	24.66	36	23	13	169
37.4	20.27	37	36	1	1
36.8	20.43	38	34	4	16
35.5	20.38	39	45	4	16
34.93	30.35	40	4	36	1296
33.4	22.95	41	29	12	144
33.1	18.31	42	40	2	4
31.26	21.78	43	32	11	121
24.5	24.64	44	25	19	361
				Total	7574

Nivel de correlación 0.47

Nivel de significación 0.002

Fuente: Encuesta Nutricional, Libro Registro cálculos laboratorio clínico-patológico IGSS. (15).

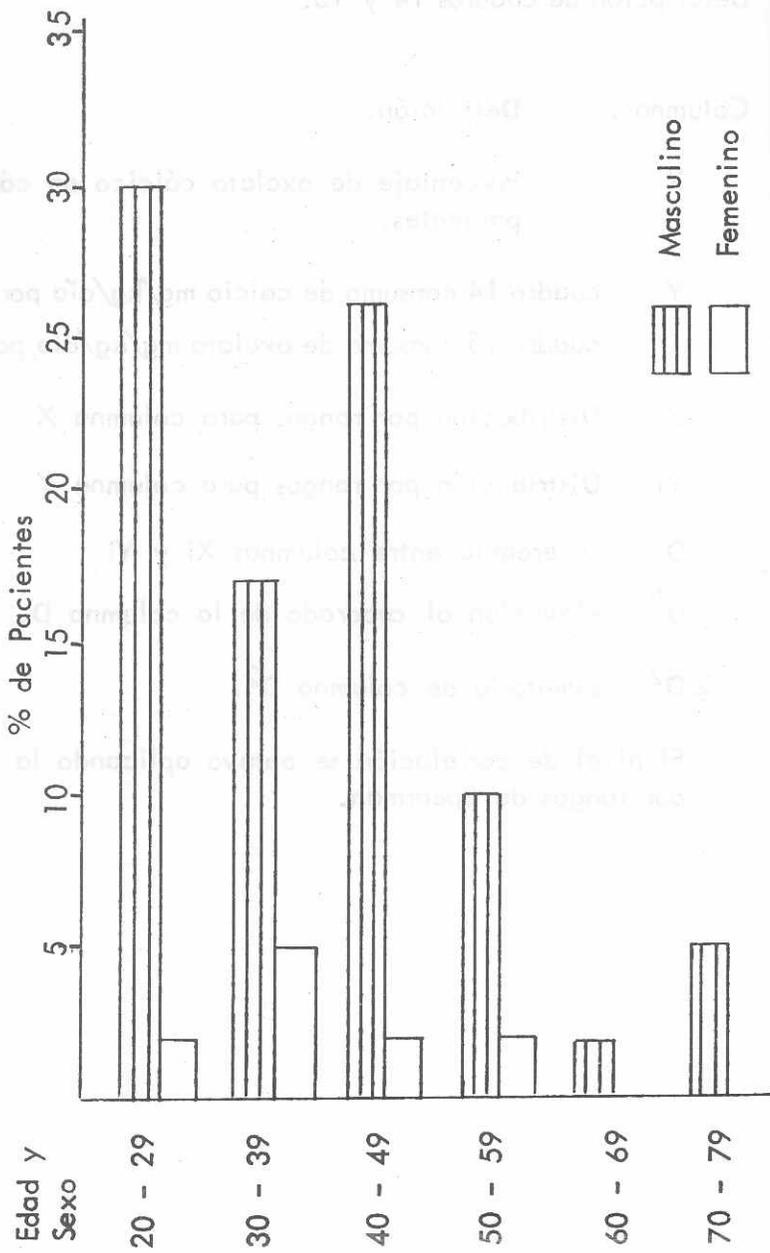
Descripción de cuadros 14 y 15.

Columnas.	Definición.
X	Porcentaje de oxalato cálcico en cálculo de pacientes.
Y	cuadro 14 consumo de calcio mg/kg/día por paciente. cuadro 15 consumo de oxalato mg/kg/día por paciente.
X_i	Distribución por rangos, para columna X
Y_i	Distribución por rangos para columna Y
D	Diferencia entre columnas X_i y Y_i
D^2	elevación al cuadrado de la columna D.
$\sum D^2$	sumatoria de columna D^2 .

El nivel de correlación se obtuvo aplicando la fórmula - por rangos de Spearman.

GRAFICA No. 1

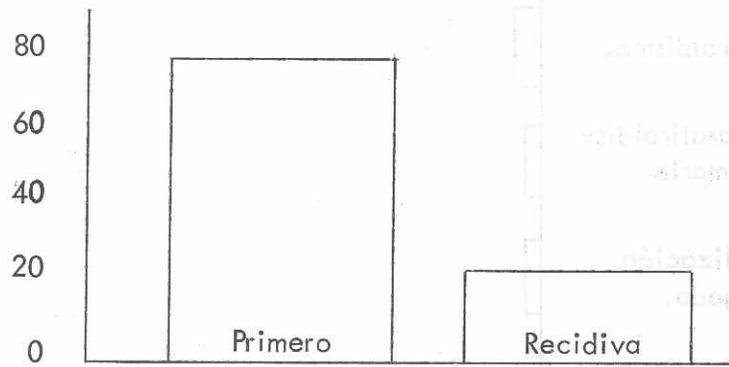
PACIENTES CON NEFROLITIASIS, CLASIFICACION POR EDAD Y SEXO HOSPITAL GENERAL IGSS 1984. (Cifras relativas)



Fuente: Datos del cuadro No. 1

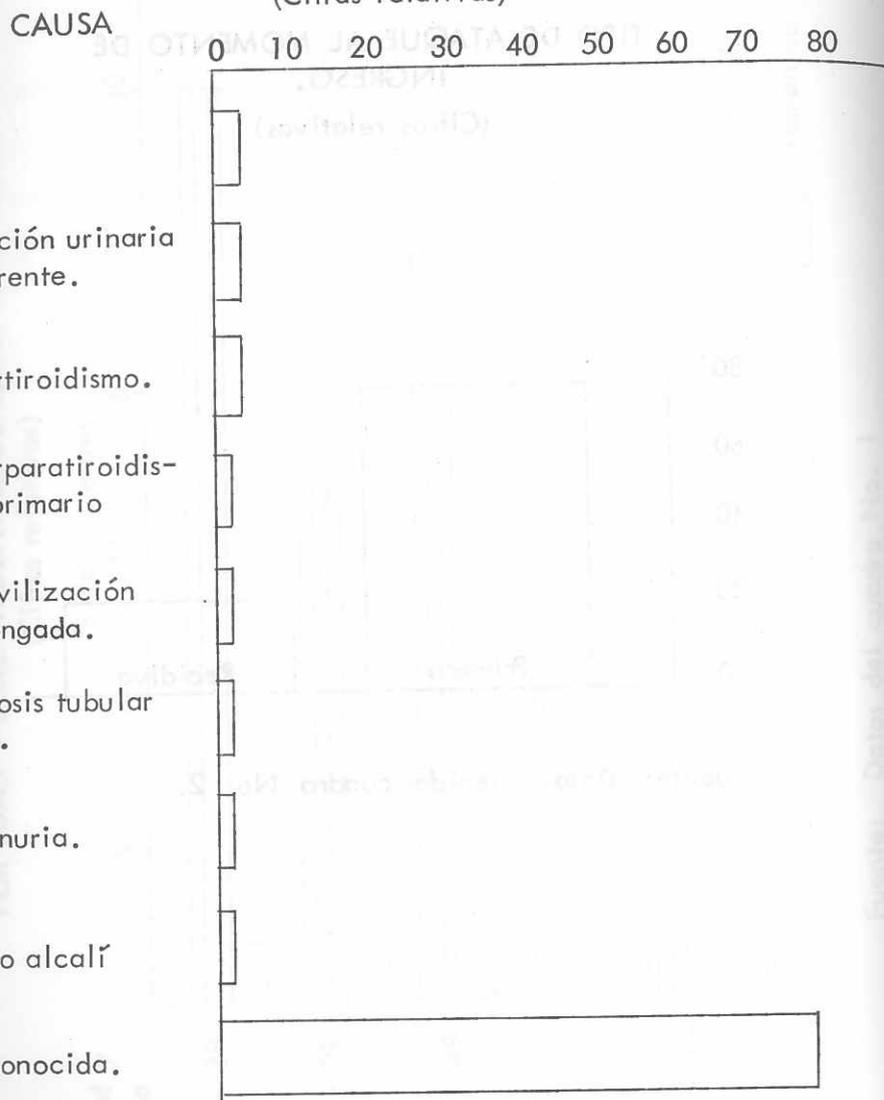
GRAFICA No. 2

TIPO DE ATAQUE AL MOMENTO DE INGRESO. (Cifras relativas)



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 2.

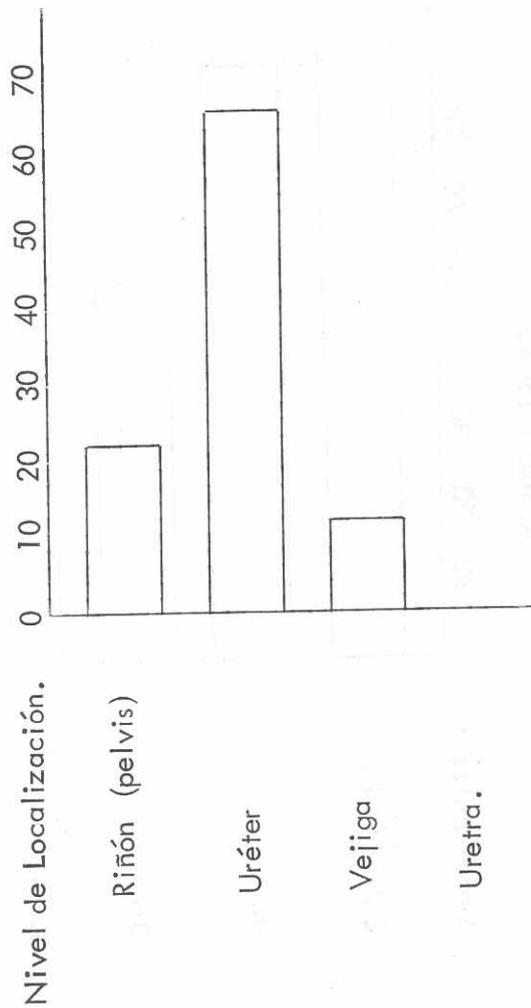
GRAFICA No. 3
CAUSAS DE LITIASIS RENAL
(Cifras relativas)



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 3.

GRAFICA No. 4

NIVEL DE LOCALIZACION DE CALCULOS EN TRACTO URINARIO.
(Cifras Relativas)

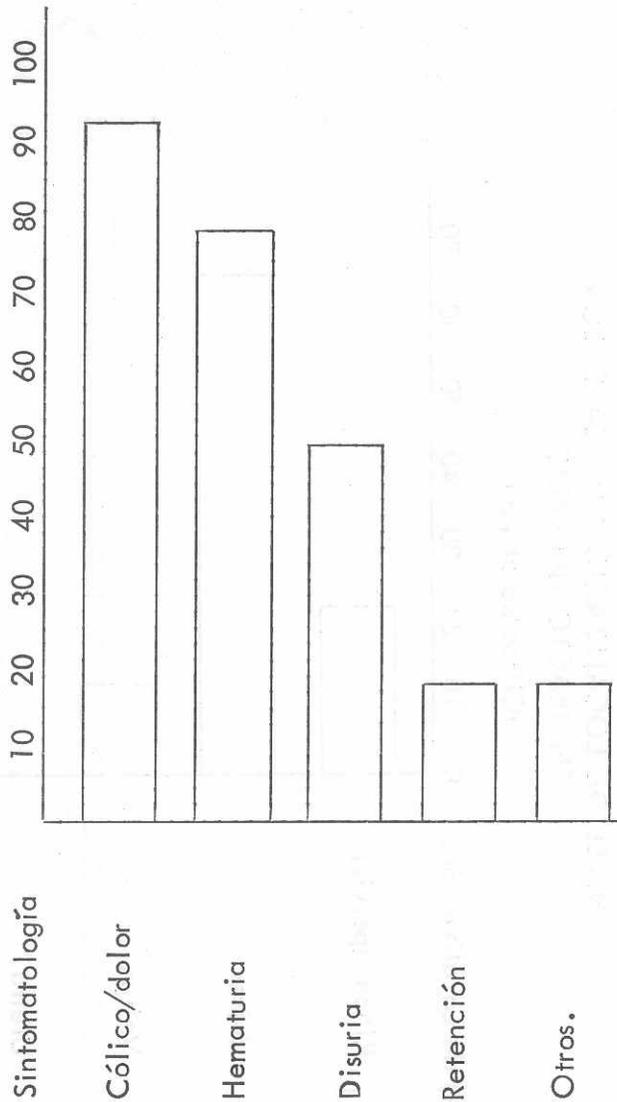


Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 4

GRAFICA No. 5

SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE.

(Cifras relativas)

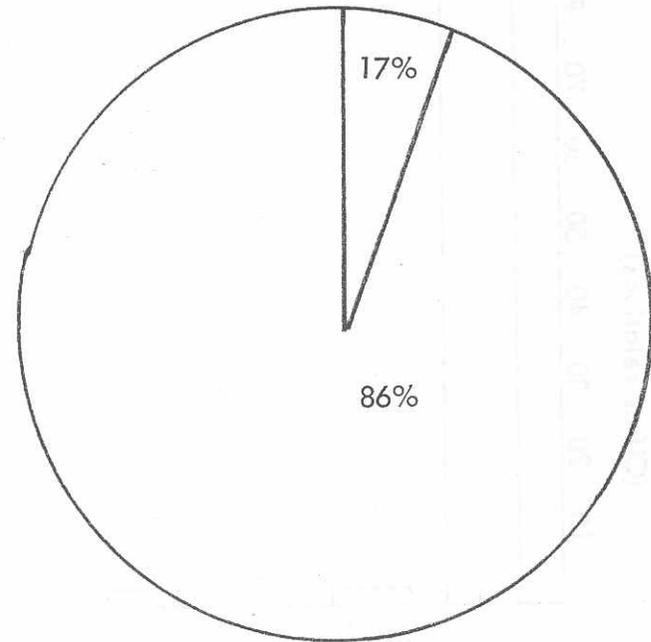


Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 5

GRAFICA No. 6

PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS APLICADOS.

(Cifras relativas)



Médico 17%

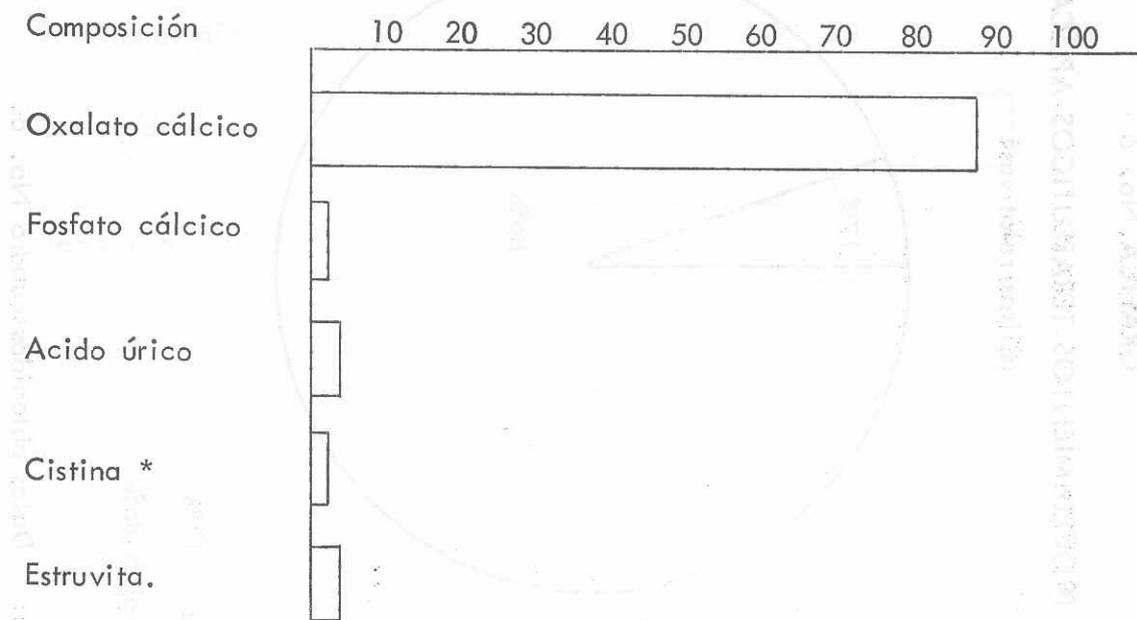
Quirúrgico 86%

Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 6

GRAFICA No. 7

COMPOSICION QUIMICA DE LOS CALCULOS RENALES.

(Cifras relativas)



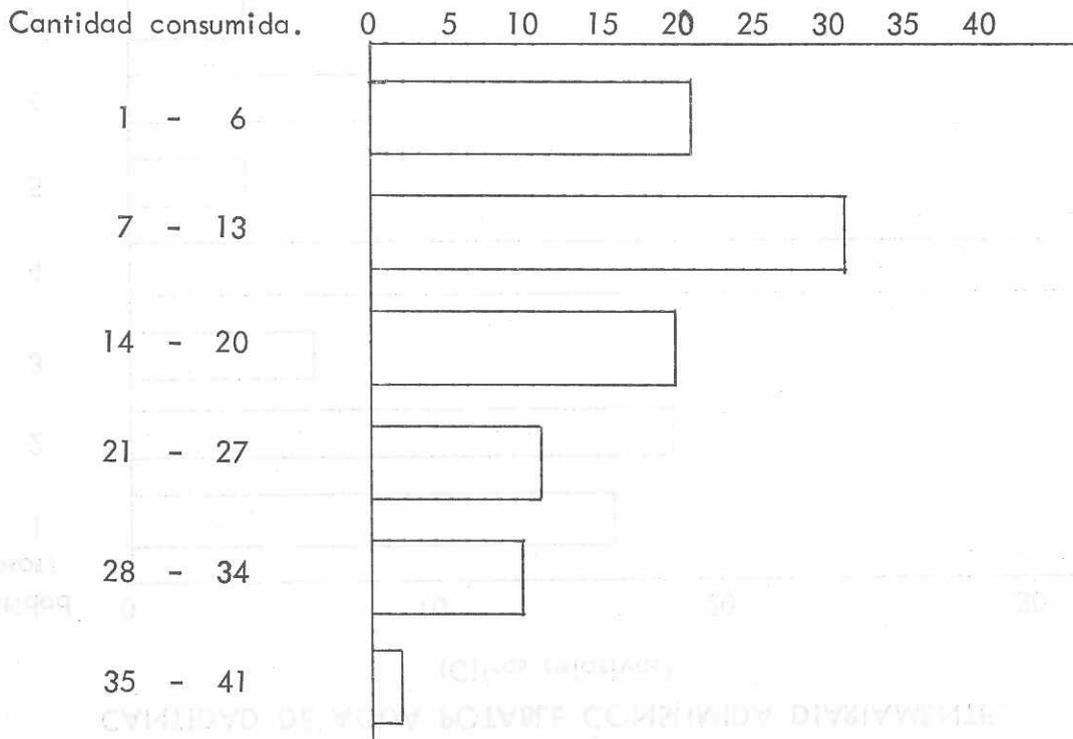
Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 9

* La Cistina estaba combinada con oxalato y fosfato cálcico en bajo porcentaje.

GRAFICA No. 8

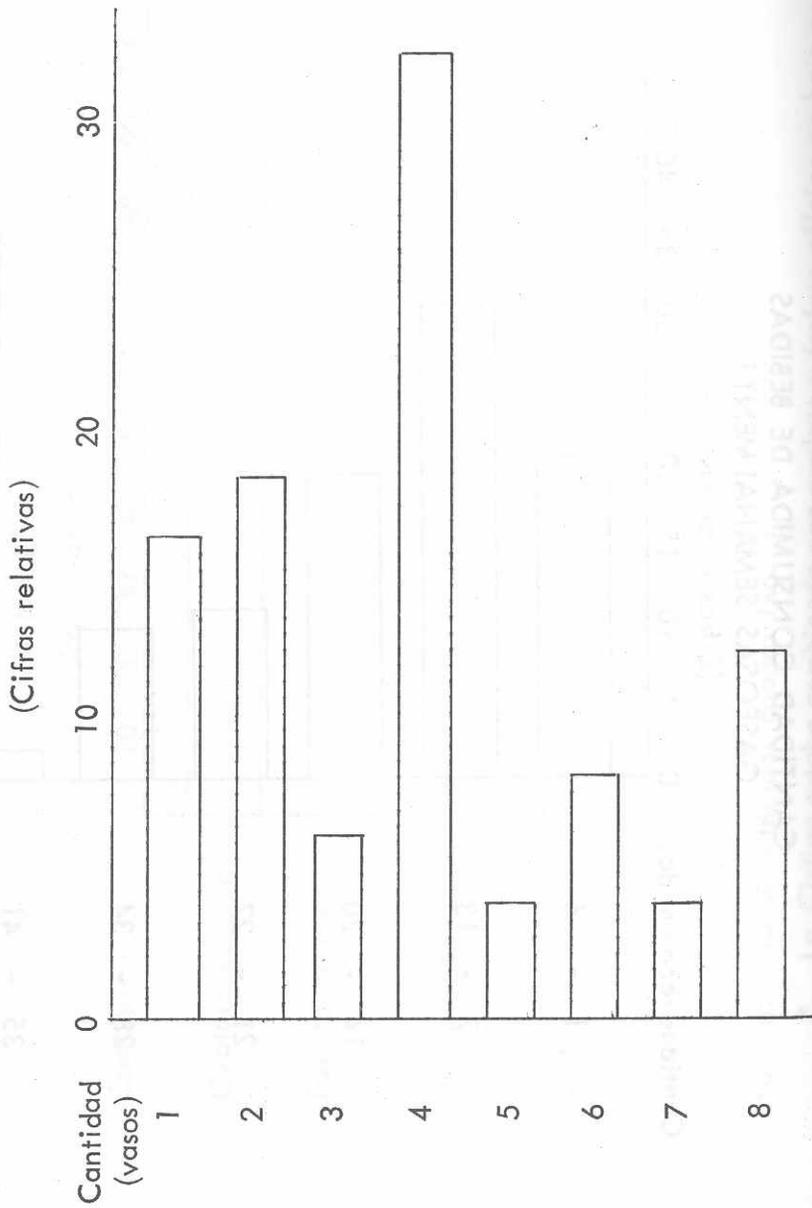
CANTIDAD CONSUMIDA DE BEBIDAS GASEOSAS SEMANALMENTE.

(Cifras relativas)



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 11

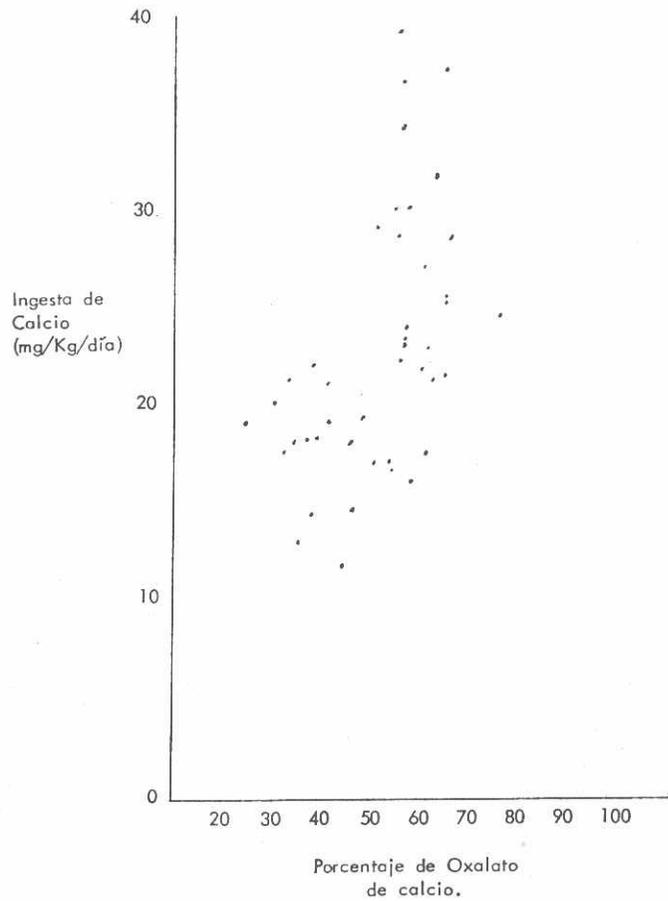
CANTIDAD DE AGUA POTABLE CONSUMIDA DIARIAMENTE.



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 12.

GRAFICA No. 10

RELACION ENTRE INGESTA DE CALCIO Y PORCENTAJE DE OXALATO DE CALCIO EN CALCULO RENAL.



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 15

CANTIDAD DE AGUA POTABLE CONJUNTA DIARIAMENTE

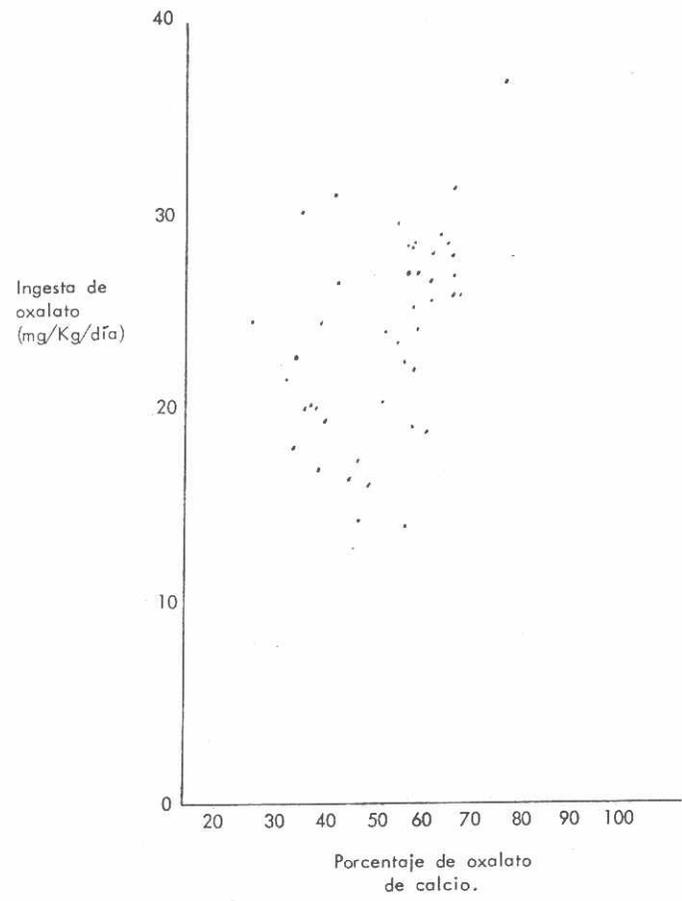
(Cifras relativas)



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 12.

GRAFICA No. 11

RELACION ENTRE INGESTA DE OXALATO Y PORCENTAJE DE OXALATO DE CALCIO EN CALCULO RENAL



Fuente: Datos obtenidos cuadro No. 16

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La enfermedad calculosa renal es un problema frecuente cuya incidencia ha ido en aumento (8); en nuestra investigación se demostró al igual que en otros estudios (16, 27, 48) que la frecuencia es mayor en hombres (90%) que en mujeres, siendo las edades de 20 a 50 años las más afectadas (82%), es decir, la edad laboral. De todas las consultas realizadas el 22% eran recidivas debidas probablemente a tratar la fase aguda y dar egreso posterior al paciente, falta de un diagnóstico certero o bien abandono del tratamiento por parte del paciente.

Sobre la génesis de la litiasis referimos que en un 78% no se detectó la causa específica por falta de exámenes diagnósticos u otros datos para realizar una adecuada clasificación diagnóstica. Respecto de la localización anatómica la más frecuente fue a nivel del úreter (66%), siguiendo en orden el riñón 22% y la vejiga con 12%, considerándose que al momento de la evaluación el cálculo ya había descendido espontáneamente lo cual explicaría además los síntomas presentados: dolor (92%), hematuria (78%), disuria (50%), retención (18%) y otros (18%) (vómitos, diarrea, fiebre).

Los pacientes fueron tratados quirúrgicamente en un 86% de casos, siendo la ureterolitotomía la operación más realizada (52%) y el tratamiento médico únicamente al 14%; queremos recalcar que la mayoría de pacientes pertenecían a la sala de urología y quienes a su ingreso recibieron tratamiento medicamentoso pero por no presentar expulsión espontánea tuvieron que ser intervenidos. Sobre los datos de laboratorio se determinó que no todos los pacientes tenían estudios realizados ya sea porque no los ameritaban, por pérdida de informes u -

otras causas desconocidas. Los estudios radiográficos fueron realizados pielograma al 50% de casos, radiografía simple de abdomen al 14%, siendo los resultados positivos en el 100% lo que demuestra su utilidad en estos pacientes por lo que debiera de aplicarse como norma en estos casos. El análisis químico de los cálculos demostró que el 88% de los mismos estaba formado de oxalato cálcico combinado con fosfato cálcico en bajos porcentajes, lo que hace necesario siempre la búsqueda de algún trastorno metabólico (2, 13), ácido úrico 4%, cistina 2%, y estruvita 4%. Respecto de la alimentación se determinó que los pacientes tenían un alto consumo de productos lácteos (leche 76%, queso 50%, crema 48%), frijol 84%, naranja 62%, mariscos y bebidas gaseosas, datos que al ser analizados y comparados con el porcentaje de oxalato cálcico de los cálculos dio una correlación positiva, lo que significa que existe una estrecha relación entre el consumo de oxalato y de calcio de la dieta con la formación de cálculos y especialmente en pacientes con trastornos metabólicos; en esta correlación no se tomaron en cuenta 6 pacientes debido a que el análisis del cálculo no demostró presencia de oxalato de calcio en su contenido. (Cuadro No. 9).

Las bebidas gaseosas que contienen cola fueron las mayormente consumidas, bebidas que se han asociado a la formación de cálculos (5) y especialmente cuando son elaboradas con aguas catalogadas como duras o muy duras (16) predispondrían a la formación de cálculos renales (10, 49). Otro factor contribuyente sería la menor ingesta de agua potable ya que sólo el 28% de los pacientes consumía más de 1 1/2 litro por día.

Sobre la dureza del agua potable se nos informó en el Centro de Investigaciones de Ingeniería Sanitaria que trabaja conjuntamente con la Municipalidad de Guatemala y que tie-

ne su sede en la Universidad de San Carlos, que según sus análisis únicamente el agua de la zona 12 era catalogada como semidura y a nivel de la república las aguas de los departamentos de El Petén y Alta Verapaz son catalogadas de tipo duro.

Por último el Dr. Coronado concluye que el agua dura consumida frecuentemente predispone a la formación de cálculos en las vías urinarias (10).

CONCLUSIONES

1. Pacientes masculinos de 20 a 50 años fueron los mayormente afectados (82%), lo cual afecta a la economía nacional al perder horas/trabajo/hombre especialmente por ser este sector altamente productivo.
2. No se logró una clasificación patológica específica en el 78% de los casos por falta de datos químico-biológico y radiológicos que permitieran una mejor evaluación.
3. El 88% de los cálculos analizados contenían oxalato de calcio, lo que motiva realizar estudios metabólicos sobre estos componentes así como de ácido úrico, el cual puede favorecer su cristalización. (2, 6).
4. Clínicamente la sobreabsorción intestinal de oxalato, más bien que la sobreproducción es responsable de la mayor parte de estados de hiperoxaluria. (11, 12).
5. Pacientes con niveles subnormales de citrato y magnesio séricos presentan niveles subnormales de citrato y magnesio urinarios, así como niveles excesivos de oxalato y calcio urinarios. (36, 43).
6. Al incrementar el calcio y oxalato urinarios aumenta el riesgo de desarrollar cálculos renales. (6).
7. La hipercalciuria puede contribuir a la formación de cálculos aumentando la saturación urinaria de oxalato cálcico y de fosfato cálcico, y la hiperoxaluria aumentando la saturación de oxalato cálcico.

La hiperuricosuria da lugar a una sobresaturación urinaria de urato monosódico y puede iniciar la cristalización inducida por uratos de sales de calcio. (37).

8. El consumo de agua catalogada como dura puede ser considerado como factor predisponente en la formación de cálculos renales. (10, 49).

9. El análisis estadístico sobre el consumo de calcio y oxalato en la dieta en relación al porcentaje de oxalato cálcico en los cálculos renales, resultó en una correlación positiva de 0.57 para el calcio y de 0.47 para el oxalato (existe correlación si mayor de 0.42) con un nivel de significación de 0.002, lo que indica una dieta rica en calcio y oxalato tiene estrecha relación en la formación de cálculos renales.

10. La extracción quirúrgica del cálculo elimina únicamente el producto final de un proceso patológico, un síntoma y no la causa de la enfermedad, por lo que es posible la recidiva, siendo por lo tanto importante descubrir la causa específica, tratarla y con ello realizar una prevención adecuada.

RECOMENDACIONES

1. Realizar el manejo y toma de decisiones conjuntamente entre los departamentos de nefrología, urología y dietética.
2. Realizar una evaluación inicial y periódica en estos pacientes para un mejor control de su salud integral, así como llevar un adecuado registro de datos en la ficha clínica: síntomas, signos, antecedentes, laboratorios, - estudios radiológicos, diagnósticos y tratamientos.
3. Hacer una adecuada evaluación metabólica del paciente: calcio, fósforo, ácido úrico, sodio, potasio, magnesio, cloro, citrato, estudios radiológicos como rutina en todo paciente, que permita emitir el diagnóstico de litiasis y a la vez determinar la causa metabólica que la está provocando. Ver tabla 3.
4. Orientar y capacitar a los pacientes sobre el cumplimiento de su tratamiento (medicamentos, dieta), y la detección de síntomas de recidiva del proceso en forma temprana.
5. Realizar tratamiento adecuado de aguas de tipo duro con el objetivo de disminuir las concentraciones de carbonato de calcio y con ello su influencia en la etiología de la litiasis renal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams, C.F. Oxalic acid. In his: **Nutritive value of - american foods**. Washington, ARS, 1975. 291 p. (Cientific Publication ARS No. 456)
2. Alken, C.E. **et al.** **Urolitiasis**. Barcelona, Toray, 1982. 150pp.
3. Agus, Z.S. **et al.** Disorder of calcium and magnesium homeostasis. **Am J Med** 1982 Mar; 72(3):473-485
4. Babayan, R.K. **et al.** Urologic applications of flexible - fiberoptic choledochonephroscope. **Urol** 1983 Feb; 21(2):185-187
5. Beeson, P.B. y W. McDermott. Cálculos renales. **En su: Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb**. 14 ed. - México, Interamericana, 1979. Vol 1 (pp. 1338 - 1340)
6. Botaille, P. **et al.** Effect of calcium restriction on renal excretion of oxalate and the probability of stones in the various pathophysiological groups with calcium stones. **J Urol** 1983 Aug; 130(10):218-222
7. Buttery, J.E. **et al.** Determination of urinary oxalate with commercially available oxalate oxidase. **Clin Chem** 1983 Apr; 29(4):700-702
8. Centro Regional de Ayuda Técnica. **Procedimientos simplificados para el examen de agua**. México, AID, 1966. 446pp.

9. Cifuentes y Cifuentes, Nery Magdiel. **Litiasis urinaria: incidencia en Hospital Militar Central de Guatemala.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. - 42pp.
10. Coronado Medina, Holguer Antulio. **Litiasis urinaria: incidencia en Depto. de Alta Verapaz y su relación con las condiciones del medio ambiente de la región.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. - 39pp.
11. Coe, F.L. Nephrolithiasis: causes, classification and management. **Hosp Prac** 1981 Apr; 12(5):33-45
12. Coe, F.L. The patient with renal stones. In: **Manual of nephrology, diagnosis and therapy.** Boston, Little Brown, 1981. 316pp. (pp 86-97)
13. Davidson, I. Cálculos renales. **En su: Diagnóstico clínico por laboratorio.** 6 ed. Barcelona, Salvat, 1978. 1484pp. (pp. 78-80)
14. Dretten, S. **et al.** Percutaneous catheter dissolution of cystine calculi. **J Urol** 1984 Feb; 131(2):216-217
15. Downie, N.M. y R.W. Health. **Métodos estadísticos aplicados.** México, Harla, 1973. 373pp. (pp. 125-126)
16. Escobar Archila, Magdiel. **Dureza del agua:** Tesis (Ingeniero Civil)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ingeniería. Guatemala, 1967. 63pp.
17. Fellstrom, B. **et al.** Uricemia and urinary acidification in renal calcium stone disease. **J Urol** 1983 Feb; 129(2):245-247
18. Francis, J.D. **et al.** Retrograde basketing of renal pelvis calculus. **J Urol** 1983 Sept; 22(3):320-321
19. Freitag, J.S. and M. Leslie. Nephrolithiasis. In: **Manual of medical therapeutics.** Boston, Little Brown, - 1982. 494pp. (pp 54-56)
20. Fowler, J. Bacteriology of branched renal calculi and accompanying urinary tract infection. **J Urol** 1984 Feb; 131(2):213-215
21. Godec, C.J. Endoscopic removal of staghorn calculi in patient with high urinary diversion. **Urol** 1982 May; 19(5):529-531
22. Goodfriend, R. Ultrasonic and electrohydraulic lithotripsy of uretral calculi. **Urol** 1984 Jan; 23(1):5-8
23. Goodman, L.S. y A. Gilman. Oxalato. **En su: Bases farmacológicas de la terapéutica.** 5 ed. México, Interamericana, 1979. 1412pp. (p. 676)
24. Heybrum, P.S. **et al.** Phosphate treatment of recurrent calcium stone disease. **Nephron** 1982 Dec; 32(4):314-319
25. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. **Tablas de composición de alimentos.** 4 ed. Guatemala, INCAP, 1960. 256pp.
26. Jmith, D.R. Cálculos renales: **En su: Urología general.** 6 ed. México, Manual Moderno, 1980. 416pp. (pp. 217-238)

27. Krupp, M.A. Cálculos urinarios. **En su: Diagnóstico clínico y tratamiento.** 15 ed. México, Manual Moderno, 1980. 1334pp. (pp. 650-653)
28. Lattanzi, D.R. and W.A. Cook. Urinary calculi in pregnancy. **Obster Gynecol** 1980 Oct; 56:462-466
29. Lewis, G.A. et al. Dissolution of renal calculi with dicloxacilin. **Urol** 1983 Oct; 22(4):401-403
30. Marroquín Velez, Luis Alberto. **Litiasis urinaria: incidencia en el Depto. de Zacapa, revisión de 5 años.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, - Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 59pp.
31. Martín, D.W. et al. Agua y minerales. **En su: Bioquímica de Harper.** 8 ed. México, Manual Moderno, - 1982. 636pp. (pp. 555-566)
32. Maschio, M.R. et al. Prevención de la nefrolitiasis calcica con tiacida, amilorida y alopurinol a dosis bajas. **Am J Med** 1981 Apr; 14(4):282-284
33. Merlin, A.S. Endoscopic transvesical ureterolithotomy. - **Urol** 1983 Feb; 21(2):190
34. Meyer, L. **Food chemistry.** 6th ed. New York, Reinhold, 1969. 385pp. (pp. 274-277)
35. Mitchel, H.S. et al. **Nutrición y dietética de Cooper.** - 16 ed. México, Interamericana, 1978. 566pp. (pp. 171-172)

36. Nicar, M.S. et al. Low urinary citrate excretion in nephrolithiasis. **Urol** 1983 Jan; 21(1):8-13
37. Pak, C.Y. et al. Valoración ambulatoria de la nefrolitiasis: clasificación formas de presentación clínica y criterios diagnósticos. **Am J Med** 1980 69(1):11-21
38. Parks, J.H. et al. Calcium nephrolithiasis and medullary sponge kidney in women. **N Eng J Med** 1981 May 7; 306(19):1106-1107
39. Reed, H.M. and N.D. Robinson. Horseshoe kidney with simultaneous ocurrence of calculi, transitional cell - and squamous cell carcinoma. **Urol** 1984 Jan; 23(1):62-64
40. Riehle, R.A. Prostatolithiasis. **Urol** 1983 Sept; 22(3):318-319
41. Robbins, S.L. Urolitiasis. **En su: Patología estructural y funcional.** México, Interamericana, 1978. 1516pp. (pp. 1098-1100)
42. Rodman, J.S. et al. Partial dissolution of struvite calculus with oral acetohydroxamic acid. **Urol** 1983 Oct; 22(4):410-412
43. Rudman, D. et al. Hypocitraturia in calcium nephrolithiasis. **J Clin Endocrinal Metab** 1982 Mar; 55(3):1052-1056
44. Rugendorff, E.W. Cation exchange resin preparation in recurrent calcium urolithiasis. **Urol** 1983 Aug; 22(2):143-150

45. Sabinston, D.C. Cálculos renales y uretrales. En su: Tratado de patología quirúrgica. 10 ed. México, Interamericana, 1978. Vol 2 (pp. 1465-1467)
46. Stewart, A.F. et al. Calcium homeostasis in immobilization: an example of resorptive hypercalciuria. N Eng J Med 1982 May 7; 306(19):1136-1139
47. Surós, J. Aparato urinario. En su: Semiología médica y técnica exploratoria. 6 ed. Barcelona, Salvat, 1978. 1071pp. (pp. 527-566)
48. Tshipeta, N. Urolithiasis in black africans. Urol 1983 Nov; 22(5):517-520
49. Vargas Rodríguez, Sergio Antonio. Dureza del agua: parámetros de calidad de las aguas naturales de la república de Guatemala. Tesis (Ingeniero Civil) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ingeniería. Guatemala, 1969. 110pp.
50. Yendt, E.R. Medullary sponge kidney and nephrolithiasis. N Eng J Med 1982 May 2; 306(18):1088-1091

20 Bo

Esquivelas

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

APENDICE

BOLETA DE ENCUESTA NUTRICIONAL

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
Estado civil: _____ Ocupación: _____
originario: _____ residente: _____
sala: _____ No. Hx. Cl. _____ Fecha: _____
Antecedentes: _____
Médicos _____

Familiares.

1. Qué alimentos acostumbra comer regularmente.
1 - 3 veces/semana 4 - 6 7 o más
2. De los siguientes alimentos cuales consume con más frecuencia (tabla)
1 - 3 v/s 4 - 6 7 o más
3. Consume bebidas carbonatadas Si No
con que frecuencia
qué tipo de bebida.
4. Consume agua potable Si No
dónde la obtiene
Qué cantidad consume por día
5. Laboratorios realizados.
6. Diagnóstico y tratamiento.
7. Análisis químico del cálculo.

TABLA No. 1

ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO DE CALCIO

Acelga	Leguminosas; garbanzo
bledo	frijol negro
harina de ayote	haba
calabaza	soya
cilantro	almendras
palmito	ajonjolí
chipilín	melaza
apazote	carne de lagarto seco
espinaca	arenque
arveja	bacalao
yerbabuena	camarón seco
flor de izote	jaiba cocida
laurel	langostino
lenteja	ostras
malva	pescado
hojas de mostaza	salmón
nabo	sardina
pacaya	leche (polvo)
perejil	mantequilla salada
pimienta	incaparina
quilete	té común
hojas de rábano	levadura de cerveza
paterna	bebidas gaseosas: mineral
remolacha	tónica
tilo	yuca
mamey	naranja

TABLA No. 2

ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO DE OXALATO

0.1 % de oxalato por peso	0.02 % de oxalato por peso
remolacha	zarzamora
higos secos	higos
cáscara de lima	uvas
nueces	naranjas
ruibarbo	frambuesa
espinaca	pasas
queso suizo	frijoles
té negro	zanahorias
chocolate	apio
cocoa	café tostado
mamey	cebollas
mango	pimienta verde
piña	batatas dulces
chico.	

