

Anotaciones sobre litiasis renal

GONZALO MEJIA

La litiasis renal es un trastorno relativamente frecuente en la práctica médica. No existe en la literatura colombiana una revisión reciente y actualizada acerca de este tema por lo cual se escribió la presente. En una forma práctica y simplificada, pero completa, se analizan los diferentes aspectos relacionados con la litiasis por calcio y, brevemente, se mencionan otros tipos de cálculos. Se hace énfasis en fisiopatología, evaluación del paciente, manejo de la litiasis (líquidos, dieta y drogas) y nuevos métodos de extracción del cálculo. No se incluye el manejo del cólico renal.

PALABRAS CLAVES
LITIASIS URINARIA
CALCULOS RENALES
HIPERCALCIURIA

INTRODUCCION

La litiasis renal es una enfermedad muy frecuente en todas partes del mundo y nuestro país no parece ser una excepción, a pesar de que no contamos con datos adecuados acerca de su prevalencia. La información en Colombia está prácticamente limitada a datos de egresos hospitalarios y de certificados de defunción que no son un buen

índice de la totalidad del fenómeno. De otra parte, las publicaciones nacionales sobre este tópico son muy escasas (1-3). La prevalencia global está alrededor de 10-12% en el hombre y 5% en la mujer para países desarrollados (4,5), pero existen amplias variaciones geográficas, étnicas, socio-económicas y culturales. Estudios en autopsias sitúan dicha prevalencia entre 1 y 3% de la población general (6). No es una causa frecuente de falla renal crónica y en algunos casos puede manifestarse como insuficiencia renal aguda cuando hay litiasis ureteral bilateral o unilateral de riñón único. Es mayor su frecuencia en parientes de enfermos con cálculos, pero más bien que una transmisión hereditaria hay una tendencia familiar.

Debe resaltarse de entrada que la litiasis es IDIOPATICA en 60-80% de los casos (7,8), lo cual dificulta su diagnóstico, manejo y prevención adecuados. El 20 a 40% restantes son secundarios y, de éstos, la mayoría son por ácido úrico (8). Ahora, la litiasis en general se presenta con más frecuencia en pacientes entre 30 y 50 años de edad.

Las causas hereditarias o enzimáticas son raras (menos del 1%) (8). El hiperparatiroidismo es el estado hipercalcémico más frecuente, pero ocasiona

DR. GONZALO MEJIA, Profesor, Sección de Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

menos del 5% de los casos de litiasis; por el contrario, cuando los pacientes lo tienen, entre 20 y 50% presentan cálculos. En niños no es raro encontrar cistinuria, acidosis tubular renal e hiperoxaluria primaria; en hombres en edad adulta lo común es hallar litiasis idiopática tanto por calcio como por ácido úrico; el hiperparatiroidismo y la acidosis tubular renal son más frecuentes en mujeres. Una clasificación etiológica abreviada de la litiasis aparece en la Tabla N° 1.

FISIOPATOLOGIA

Siendo la litiasis idiopática por calcio la más frecuente, es pertinente mencionar algunos aspectos sobre su fisiopatología. Dicha forma corresponde más o menos al 75% de todas las litiasis (4) y ocurre predominantemente en hombres. Se llega a calificarla como idiopática cuando ya han sido descartadas otras causas, es decir, que el diagnóstico se hace por exclusión; para explicar la presencia de esta entidad se requiere tener en cuenta diferentes factores urinarios que determinan la formación de cálculos, de los cuales los principales son: volumen, pH y concentración de oxalato, ácido úrico, calcio y sustancias inhibitorias de la formación y/o la agregación de los cristales (4,7,9).

De este grupo la forma principal es la HIPERCALCIURIA IDIOPATICA (10,11). El valor aceptado para el calcio en la orina es 4 mg/kilo, o 300 mg/24 horas en el hombre y 250 mg/24 horas en la mujer (7). Existen varios factores que alteran esta concentración de calcio urinario, los cuales pueden dividirse en tres clases:

1. Dependientes de la dieta en lo que respecta a su contenido de calcio, sodio, carbohidratos, azúcares, proteínas, sulfato, fosfato, fitato y fibras.

2. Hormonas y vitaminas: vitamina D y sus metabolitos, hormona paratiroidea y prostaglandinas.

3. Drogas: tiazidas, diuréticos de asa, fosfato de celulosa y sustancias alcalinizantes.

Sin embargo, las interrelaciones entre tipo de dieta, absorción intestinal de las distintas sustancias y composición final de la orina, son difíciles de interpretar. Por ejemplo, de la concepción clásica de que la dieta rica en calcio es la principal responsable de la litiasis, se ha pasado a entender que probablemente todos los nutrientes influyen en el desarrollo de este trastorno; así, una dieta hiper-

TABLA N° 1

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA LITIASIS RENAL*

-
1. Litiasis Renal Idiopática
 - Exceso de soluto
 - Hipercalciuria
 - Absortiva
 - Renal por pérdida de calcio
 - Renal por pérdida de fosfato
 - Hiperoxaluria
 - Hiperuricosuria
 - Trastornos tubulares
 - Deficiencia de inhibidores de cristalización
 - Defectos mixtos y otros
 2. Estados Hipercalcémicos
 - Hiperparatiroidismo primario
 - Inmovilización prolongada
 - Sarcoidosis
 - Cushing
 - Síndrome leche-alkalinos
 - Hipervitaminosis D
 - Neoplasias
 - Hipertiroidismo
 3. Litiasis de Acido Urico
 - Idiopática
 - Gota
 - Enfermedades mielo-proliferativas
 - Estados que cursan con disminución de diuresis
 - Otros
 4. Litiasis Renal Secundaria
 - Causas infecciosas u obstructivas
 - Enfermedad Quística Medular
 - Derivaciones urinarias quirúrgicas
 - Productos químicos
 5. Asociada a trastornos gastro-intestinales:
 - Litiasis de Acido Urico
 - Hiperoxaluria entérica
 - Trastornos mixtos
 6. Trastornos enzimáticos
 - Xantinuria
 - Hiperoxaluria Primaria tipos I y II
 7. Tubulopatias renales
 - Cistinuria
 - Acidosis tubular renal distal
-

* (Adaptado de Ref. 5)

proteica produce aumento de calcio, oxalato y ácido úrico en la orina y disminuye su pH, todo lo cual contribuye a la litogénesis (12).

La hipercalciuria se divide en tres tipos (7,11,13), así

1. Absortiva que depende de mayor absorción intestinal de calcio y está presente en casi todos los pacientes (4), siendo la hipercalciuria una consecuencia normal del incremento en la carga filtrada.

2. Renal por pérdida o "escape" de fosfatos lo que llevaría al incremento en la excreción del calcio.

3. Renal por pérdida o "escape" de calcio con la consecuente hipercalciuria.

Anteriormente se reconocía otra forma, la resorptiva; como su nombre lo indica tenía por causa un aumento en la resorción ósea de calcio. En el momento actual, la posición más adecuada con respecto a este punto, es considerar que ninguno de los mecanismos explica por sí solo la hipercalciuria y que muy probablemente lo que existe es una mezcla de ellos. De otra parte, el tratamiento con líquidos abundantes y tiazidas es generalmente efectivo en cualquiera de los tipos mencionados, de modo que en la práctica su clasificación dentro de estos grupos, no es absolutamente necesaria.

Vale la pena mencionar algunos puntos en cuanto a la fisiopatología de otras clases de litiasis. Los TRASTORNOS TUBULARES, de los cuales el más importante es la Acidosis Tubular Renal, requieren alto índice de sospecha y su diagnóstico no es fácil; a menudo se asocian con citraturia baja (Ver sección sobre inhibidores y promotores). La CISTINURIA debe ser sospechada sobretodo durante la segunda década, pero puede ocurrir en cualquier edad; en ella los cálculos pueden ser coraliformes; si el paciente acepta y mantiene la prescripción de ingerir líquidos abundantes (3 l/día), al cabo de un año puede lograrse su disolución. Los diferentes ESTADOS HIPERCALCEMICOS deben estudiarse, como es obvio, cuando hay hipercalcemia. La XANTINURIA puede sospecharse cuando se presenta hipouricemia e hipouricosuria (8).

Los cálculos de ACIDO URICO son los más frecuentemente radiolúcidos y en la urografía excretora pueden variar desde imágenes de defecto hasta cálculos coraliformes radio-opacos; requieren pH urinario ácido para poderse formar pues la concentración urinaria del ácido úrico varía inversamente con el pH; la excreción de este compuesto en la orina no

debe sobrepasar los 600 mg/24 horas (7); la mayoría son idiopáticos y pueden disolverse en un tiempo largo si se mantiene un buen flujo de orina; el 25% de los pacientes con gota desarrollan litiasis y el 25% de los pacientes con litiasis por ácido úrico tienen gota.

Las ENFERMEDADES RENALES QUISTICAS se asocian a la litiasis hasta en 60% de los casos. La LITIASIS SECUNDARIA es producida por cristales de fosfato triple (fosfato de calcio, amonio y magnesio) o Struvita; se relacionan con infección por gérmenes productores de ureasa (*Proteus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Ureaplasma* y muchos otros), los cuales alcalinizan el pH urinario; estos microorganismos penetran en los poros del cálculo haciendo imposible la curación de la infección. Son probablemente los que más rápidamente pueden crecer; por ello en algunos casos pueden pasar de 1 cm de diámetro a ocupar toda la pelvis del riñón afectado en menos de un año (7,14,15).

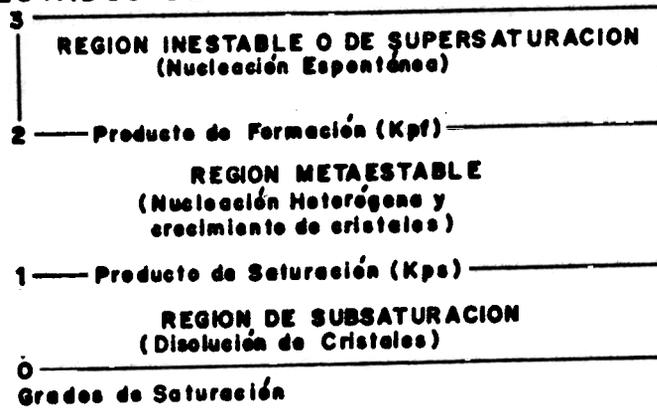
SATURACION DE LA ORINA. INHIBIDORES Y PROMOTORES (9)

Con relación a la litiasis cabe formularse la siguiente pregunta: ¿Si la orina es una solución supersaturada, al menos para oxalato de calcio, por qué la mayoría de los seres humanos no desarrollan cálculos?. La respuesta radica en la existencia en el tracto urinario de sustancias endógenas que tienen acción inhibitoria de la cristalización, la precipitación y la agregación de los cristales (10). En forma opuesta, es preciso invocar la acción de sustancias promotoras de estas propiedades físico-químicas, para entender por qué algunos enfermos sin alteraciones demostrables, desarrollan litiasis. Los cristales, a menudo presentes en la orina, tienen que formarse, retenerse, agregarse y crecer para poder formar un cálculo; de allí que el papel que desempeña el balance entre los inhibidores y los promotores mencionados, sea definitivo (4,7,16).

Existe un comportamiento diferente de las sales en la orina según su concentración y las características de la orina en la que están disueltas. La relación entre estas dos variables tiene diferentes fases (Figura Nº 1); la primera, llamada *Región de Subsaturación*, se encuentra por debajo de la línea de producto de saturación (Kps); en ella todo el conte-

Figura N°. 1

ESTADOS DE SATURACION DE LA ORINA



Kpf: línea o constante de producto de formación
 Kps: línea o constante de producto de saturación

nido está disuelto; la sigue la *Región Metaestable* que se halla por debajo de la línea de producto de formación (Kpf); en ella ya hay sobresaturación, pero no se forman los cristales a menos que exista deficiencia de inhibidores o aumento de promotores; por último, se encuentra la *Región Inestable* o de *Supersaturación*, ubicada por encima de la línea de Kpf, en la cual invariablemente se presenta cristalización, independientemente del medio circundante. Por debajo de la línea de Kps hay tendencia a la disolución y por encima tendencia a la cristalización.

Los inhibidores más estudiados son los de fosfato de calcio y los de oxalato de calcio. Dos de ellos, el citrato y el pirofosfato aumentan a medida que lo hace el pH de la orina y ejercen su acción en la superficie del cristal. Existen, sin embargo, otras sustancias, como se aprecia en la Tabla N° 2, cuyos efectos se encuentran menos bien definidos (17).

Los factores anteriores ejercen sus acciones sobre uno o más de los siguientes determinantes de la cristalización: supersaturación, inhibición o promoción de la formación de los cristales, génesis de la matriz del cálculo, infección en el árbol urinario, obstrucción al flujo de la orina y sitio donde ocurre, transformación de fase de las sustancias presentes en la orina y, por último, nucleación heterogénea o epitaxia; (ésta es un fenómeno por el cual un cristal de un tipo induce la cristalización de otro diferente; por ejemplo, cristales de ácido úrico son, con frecuencia, la base para la precipitación de los de

TABLA N° 2

INHIBIDORES DE LA FORMACION DE CRISTALES EN LA ORINA (10)

CRISTALES DE FOSFATO DE CALCIO

- Magnesio
- Citrato
- Pirofosfato

CRISTALES DE OXALATO DE CALCIO

- Citrato
- Pirofosfato
- Mucoproteína de Tamm-Horsfall
- Condroitinsulfato
- Fragmentos de RNA
- Glicoproteínas

oxalato de calcio y, por tanto, para la formación de cálculos de este compuesto.

EVALUACION DEL PACIENTE CON LITIASIS.

Para la evaluación del enfermo con cálculos deben tenerse en cuenta los siguientes factores: edad, sexo, área geográfica, excesos o vicios dietarios, volumen de líquidos ingeridos, tratamiento con ciertas drogas (sulfas, tetraciclinas, triamterene), antecedentes familiares de litiasis, antecedentes personales de litiasis o de infecciones urinarias y su duración; también la existencia de urografías o rayos X de abdomen previos. (Tabla N° 3).



FACTORES QUE DEBEN TENERSE EN CUENTA EN LA EVALUACION DE UN PACIENTE CON LITIASIS

Edad
Sexo
Ocupación
Area geográfica
Excesos dietarios
Volumen de ingesta de líquidos
Tratamiento con ciertas drogas
Antecedentes familiares de litiasis
Antecedentes personales de litiasis y/o infección
Urografías o Rayos X previos del paciente

El orden a seguir en la evaluación depende de la situación clínica específica pero hay, sin embargo, varios puntos que deben resaltarse (18,19). En primer lugar, el paciente debe ser estudiado sólo cuando haya expulsado o se le haya extraído el cálculo, pues resulta clara la imposibilidad del enfermo para cooperar con exámenes y rayos X, mientras aún persistan los cólicos ureterales; además, no es preciso que el paciente se encuentre hospitalizado para practicar su evaluación (13).

Segundo, el estudio inicial debe hacerse con el paciente sometido a la dieta e ingesta de líquidos que le sea habitual (4,12) y debe incluir: citoquímico de orina y sedimento, urocultivo, creatinina, calcio, fosfato, ácido úrico, potasio y rayos X de abdomen simple o, mejor, urografía excretora si no hay contraindicación; en pacientes con hipercalcemia franca se debe medir la hormona paratiroidea para descartar hiperparatiroidismo. El cálculo debe ser examinado para determinar su composición una vez que el paciente lo haya expulsado o se le haya extraído; si, como a menudo sucede, el enfermo tiene guardado uno "de recuerdo" en su casa, debe solicitársele para estudiarlo.

Tercero, debe recolectarse orina de 24 horas para determinar calciuria y uricosuria; según la situación clínica puede ser necesario medir sodio, creatinina, cistina, fosfato, oxalato o citrato (17) en la orina (las tres últimas pruebas de laboratorio no están disponibles entre nosotros). Puede requerirse recolectar varias veces la orina de 24 horas para completar el estudio.

ACTIVIDAD METABOLICA (20)

Un concepto convalidado pero que a menudo se olvida es la determinación de la actividad metabólica formadora de cálculos en un paciente determinado. Se califica como activo a aquel enfermo a quien le aparezca un cálculo, le crezca uno preexistente u orine "arenilla" en forma demostrada, dentro del lapso del año inmediatamente anterior a la evaluación que se esté realizando. Estos enfermos deben ser seguidos para prevenir recurrencias y posibles lesiones posteriores del árbol urinario y los riñones; sus familiares con posibles determinantes genéticos que favorezcan el desarrollo de cálculos deben ser estudiados.

En el otro extremo está el paciente que se clasifica como inactivo, el cual sólo requerirá controles esporádicos; entre estos dos polos estarían los de actividad indeterminada, calificados así por carecer de rayos X previos que permitan precisar el tiempo transcurrido para la formación del cálculo y los de actividad intermedia a quienes debe recomendárseles líquidos abundantes y observación; al cabo de un año se logra documentar inactividad en 60% de los últimos; éstos, obviamente no requerirán tratamiento (8).

ESTUDIO DEL CALCULO

Entre nosotros sólo contamos con el análisis cristalográfico semicuantitativo. El método de elección combina, sin embargo, el estudio morfológico, la cristalografía con rayos X y la espectroscopía con rayos infrarrojos (4,21). Es importante diferenciar las capas del cálculo y analizarlas por separado para precisar adecuadamente la etiología. Cuando la cantidad de sustancia no es suficiente se efectúan solamente las pruebas para los cristales más frecuentes. Con el empleo de las modernas técnicas terapéuticas (ver sección sobre extracción del cálculo), usualmente se destruye el cálculo lo cual puede hacer un poco más difícil su análisis.

TRATAMIENTO DEL COLICO

Sobre este punto diremos solamente que se deben emplear las medidas habituales consistentes en hidratación adecuada para forzar la diuresis y antiespasmódicos, antihistamínicos y/o antiinflamatorios

no esteroideos a las dosis y con los esquemas convencionales.

TRATAMIENTO DE LA LITIASIS (7,17,22)

En términos generales, el tratamiento de la litiasis se basa en el tipo de cálculo pero, independientemente de éste hay una serie de medidas que son comunes a todos. Los objetivos son evitar la aparición de nuevos cálculos y el crecimiento del o de los existentes, y conseguir su extracción o eliminación por diferentes mecanismos. Los puntos claves son los siguientes:

1. LIQUIDOS

El factor más importante para evitar la aparición de nuevos cálculos y el crecimiento de los que ya se han formado, es la administración oral de un volumen grande de líquidos, de los cuales solamente la mitad debe ser agua; de parecida importancia es que estos líquidos no sean ricos en carbohidratos ni en oxalatos pues incrementarían la posibilidad de litogénesis (12). Al paciente debe recomendársele ingerir líquidos suficientes para garantizar una diuresis mínima de 2.000 ml/24 horas; esta medida produce una disminución de la concentración de todos los solutos en la orina, imposibilitando la supersaturación e impidiendo de paso su cristalización y precipitación (4). De otro lado, al menos teóricamente, el aumento en el volumen urinario diluiría los compuestos inhibidores, lo cual incrementaría el riesgo de formación de cálculos.

2. DIETAS

Este enfoque terapéutico ha sufrido grandes vaivenes a lo largo de la historia; probablemente muchos enfermos han visto reducida su calidad de vida al sobrellevar estrictas limitaciones dietéticas. No solamente es importante el contenido de calcio en la dieta sino que lo es, igualmente, el de sodio, proteínas y oxalato (23). Hoy en día está claro que no debe hacerse una restricción de calcio ni de ningún otro constituyente de la dieta sino, solamente, corregir los excesos para llevar al paciente a una ingesta NORMAL (4,12); más aún: la restricción de calcio puede llegar a ser contraproducente, pues: a) contribuye a desarrollar un balance negativo de calcio; b) produce

mayor resorción ósea de éste y c) causa hiperoxaluria por incremento en la reabsorción intestinal de oxalato sin que, pese a todo ello, se consiga frenar la hiper calciuria (12).

En lo que respecta a proteínas en la dieta, se sabe que la litiasis es menos frecuente en poblaciones vegetarianas; la ingesta alta de proteínas produce hiper calciuria e hipocitraturia, factores que, como dijimos, son litogénicos. La acción hiper calciúrica de las proteínas de la dieta es consecuencia del aumento en la excreción neta de ácido secundaria a su mayor producción endógena; el efecto acidificante que resulta explica la reducción en la excreción urinaria de citrato (12). La reducción en la ingesta de sodio produce una reducción concomitante de la calciuria y por ésto estaría indicada; pero, de otro lado, la misma modificación aboliría el efecto hipocalciúrico de las tiazidas por lo cual no debe recomendarse (Ver parágrafo sobre drogas). Si se logra evidenciar hiper oxaluria, deben evitarse alimentos ricos en oxalatos. La administración de líquidos abundantes y la supresión de los excesos controla la formación de cálculos en alrededor de 60% de los pacientes.

3. DROGAS (12,17,22,24,25)

No deben ser iniciadas las drogas hasta que se haya estudiado al paciente y definido con la mayor precisión posible su actividad metabólica. Para litiasis por calcio, la droga más práctica, fácil de administrar y bien tolerada es la HIDROCLOROTIAZIDA (50-100 mg/día V.O.); es importante asegurarse de que el paciente lleve una dieta normal en sodio, pues la restricción de éste puede conducir a la anulación de su efecto hipocalciúrico. Con este medicamento se puede rebajar la calciuria al 50% y es efectivo tanto en enfermos hiper calciúricos como en normocalciúricos. Un factor en contra de la prescripción de las tiazidas es que reduce la excreción urinaria de citrato con lo cual se disminuye la capacidad inhibidora de la litogénesis; por ésto sería buena una combinación de tiazidas con citrato, pero aún no está disponible una preparación comercial que la contenga. Se ha establecido que la combinación de tiazida con amilorida potencia la acción inhibidora de la litogénesis.

En segunda línea se encuentran los FOSFATOS (fosfato de celulosa y ortofosfato); todos ellos tienen

el inconveniente de requerir dosis muy elevadas, por lo cual no es fácil lograr la cooperación del enfermo. No obstante, tienen una efectividad muy grande (90%). El principal es el ortofosfato neutro de sodio o potasio pero no está disponible en nuestro país. En casos de gran actividad metabólica, los fosfatos y las tiazidas pueden combinarse y tienen acción sinérgica.

El CITRATO DE POTASIO (20-30 mEq, 3 veces al día, V.O.) suele ser efectivo (17,26), pero tampoco se expende en Colombia. Hay algunas drogas en vías de experimentación, pero todavía sin promesas claras para el futuro inmediato. Debe resaltarse que cualquiera de estos tratamientos es permanente si el enfermo se clasifica como metabólicamente activo.

Para la litiasis por ácido úrico se administra ALOPURINOL (100-300 mg/día, V.O.) de tal forma que controle la hiperuricemia y disminuya la hiperuricosuria a niveles normales. Los comentarios sobre líquidos y dieta son pertinentes a este tipo de cálculos, agregándole la alcalinización de la orina (27).

Para los cálculos de fosfato de calcio, amonio y magnesio no existen drogas de efectividad comprobada. Como se dijo antes, si el paciente tiene alteraciones metabólicas sobreagregadas se beneficiará de la aplicación de las medidas mencionadas. Si no, lo único promisorio en la actualidad son los inhibidores de la ureasa, de los cuales el mejor y más estudiado es el ACIDO ACETO-HIDROXAMICO (13,28,29) pero no se encuentra disponible en Colombia. Con él se logra frenar el crecimiento del cálculo y, conjuntamente con la ingestión abundante de líquidos, es posible conseguir una disolución de grado variable. La mayoría de estos pacientes aún termina siendo tratada quirúrgicamente.

4. INFECCION Y OBSTRUCCION

Si éstas se encuentran presentes es indispensable controlarlas o corregirlas en la forma apropiada a cada caso. Esto es particularmente cierto para los pacientes con litiasis por fosfato triple. Recordemos que cuando hay obstrucción completa no se forman cálculos, pues hay abolición del flujo urinario.

5. EXTRACCION DEL CALCULO (30)

En los centros modernos del mundo el uso de la cirugía para extraer cálculos ha disminuído a menos

del 10% (4). Entre nosotros continúa empleándose mucho, pero tiende a disminuir a medida que se incrementan los métodos menos invasivos. Estos son: a) la litotripsia ultrasónica o con rayos laser, por vía retrógrada a través de cistoscopia con ureterorenoscopia; b) la litotripsia percutánea para remover el cálculo con canasta o fragmentarlo con ultrasonido u ondas electro-hidrolíticas (31); c) la litotripsia extracorpórea de ondas de choque (32-36). Los dos primeros procedimientos apenas están siendo integrados a la batería terapéutica en nuestro medio y el último se encuentra disponible en la actualidad solamente en Bogotá; no obstante son, hoy en día, la gran promesa para el tratamiento de la litiasis, a pesar de tener algunas limitaciones para su aplicación clínica. (Tabla N° 4).

TABLA N° 4

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE LA LITOTRIPSIA EXTRACORPOREA DE ONDAS DE CHOQUE (8)

Cálculos grandes (>2-3 cm)
 Cálculos de cistina
 Cálculos impactados
 Obstrucción distal al cálculo
 Infección urinaria no tratada
 Trastornos hemorrágicos
 Estatura >1.90 m o <1.20 m
 Peso >150 kg
 Aneurisma aórtico
 Marcapasos cardíaco

PRONOSTICO Y PREVENCION

El pronóstico depende del tipo de cálculo, edad del paciente, estado general, factores desencadenantes, costumbres dietarias, antecedentes personales y familiares y enfermedad causal si la hay. La prevención se logra eliminando los desencadenantes y predisponentes, ingiriendo líquidos abundantes y manteniendo dietas balanceadas y sin excesos (4,37). No se justifica hacer campañas de búsqueda de litiasis en la población general, sino que es más efectivo estudiar sólo los enfermos a medida que se presentan.

PERSPECTIVAS PARA EL FUTURO

Son muchos los aspectos relacionandos con esta vieja y multifacética enfermedad que aún deben ser aclarados por la investigación de tipo clínico y básico. Es definitivo desarrollar técnicas capaces de predecir quiénes van a padecerla y determinar los factores responsables para poder prevenirla adecuadamente. En los pacientes que ya tengan litiasis, será preciso investigar bien sea medicamentosos inhibidores de la formación de los cálculos o agentes litolíticos que sean realmente efectivos y que estén desprovistos de efectos secundarios tanto renales como sistémicos.

Preguntas pendientes de respuesta son: ¿cuáles son los mecanismos de la hipercalciuria idiopática? ¿por qué ocurre el claro predominio en el sexo masculino? ¿cuáles son las verdaderas ventajas y los riesgos involucrados en la terapia a largo plazo? ¿cómo se regula la producción de los inhibidores de la cristalización presentes en la orina y cuál es su mecanismo de acción? ¿cuáles serán los efectos de la litotripsia extracorpórea a mediano y largo plazo? ¿podrán sintetizarse drogas inhibitorias de la ureasa que sean seguras y bien toleradas? ¿cuáles son los factores responsables de la ausencia de recurrencia de los cálculos en algunos pacientes a pesar de que no reciban tratamiento?. Estos y muchos otros interrogantes esperan aclaración.

SUMMARY NEPHROLITHIASIS

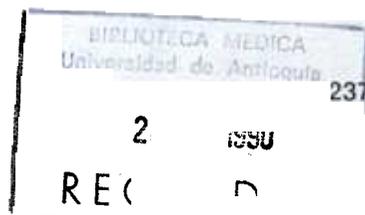
Nephrolithiasis is a relatively common disease in medical practice. There are no recent, updated reviews on this topic in Colombian literature and to fill this need the present one was written. The different aspects of calcium lithiasis are analyzed in a practical and simplified although comprehensive way, emphasizing pathophysiology, patient evaluation, management of lithiasis (fluids, diet and drug therapy) and new methods for stone removal. Other types of calculi are briefly discussed. Management of the renal colic is not included.

Nota añadida durante la prueba.

Mientras el manuscrito se encontraba en prueba, apareció la siguiente referencia: WILDE T. Manejo de la litiasis urinaria. *Universitas Médica* 1989; 30: 9-17.

BIBLIOGRAFIA

1. ORDOÑEZ JD, DE REINA G. Comentarios a la epidemiología de la urolitiasis en Colombia y el mundo. *Acta Med Col* 1978; 3: 105-109.
2. REYES B, LASTRA G, ARDILA E, ARIAS R. Estudios sobre la litiasis renal cálcica. *Acta Med Col* 1985; 10: 234-244.
3. ORDOÑEZ JD. Diagnóstico y manejo del paciente con urolitiasis. *Acta Med Col* 1987; 3: 111-124.
4. Consensus Conference, National Institutes of Health. Prevention and treatment of kidney stones. *JAMA* 1988; 260: 977-981.
5. SMITH LH. The medical aspects of urolithiasis: an overview. *J Urol* 1989; 141: 707-710.
6. LJUNGHALL S. Incidence of upper urinary tract stones. *Mineral Electrolyte Metab* 1987; 13: 220-227.
7. COE FL. Nephrolithiasis: causes, classification, and management. *Hospital Practice* 1981; 4: 33-45.
8. SMITH LH. Urolithiasis. En: SCHRIER RW, GOTTSCHALK CW, eds. *Diseases of the Kidney*. 4ª ed, Boston: Little Brown, 1988: 785-813.
9. KAISER ET, BOCK SC. Protein inhibitors of crystal growth. *J Urol* 1989; 141: 750-752.
10. SMITH LH. Pathogenesis of renal stones. *Mineral Electrolyte Metab* 1987; 13: 214-219.
11. LEMANN J, GRAY RW. Idiopathic hypercalciuria. *J Urol* 1989; 141: 715-718.
12. GOLDFARB S. Dietary factors in the pathogenesis and prophylaxis of calcium nephrolithiasis. *Kidney Int* 1988; 34: 544-555.
13. PAK CY, BRITTON F, PETERSON R, et al. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis. Classification, clinical presentation and diagnostic criteria. *Am J Med* 1980; 69: 19-30.
14. GRIFFITH DP, OSBORNE CA. Infection (Urease) stones. *Mineral Electrolyte Metab* 1987; 13: 278-285.
15. LERNER SP, GLEESON MJ, GRIFFITH DP. Infection stones. *J Urol* 1989; 141: 753-758.
16. DANIELSON BG. Renal stones - Current viewpoints on etiology and management. *Scand J Urol Nephrol* 1985; 19: 1-5.
17. PAK CYC, FULLER C. Idiopathic hypocitraturic calcium-oxalate nephrolithiasis successfully treated with potassium citrate. *Ann Intern Med* 1986; 104: 33-37.
18. YENDT ER, COHANIM M. Clinical and laboratory approaches for evaluation of nephrolithiasis. *J Urol* 1989; 141: 764-769.
19. WILSON DM. Clinical and laboratory approaches for evaluation of nephrolithiasis. *J Urol* 1989; 141: 770-774.
20. PREMINGER GM. The metabolic evaluation of patients with recurrent nephrolithiasis: a review of comprehensive and simplified approaches. *J Urol* 1989; 141: 760-763.
21. DAUDON M, REVEILLAUD RJ. Methods of urinary calculus analysis: a critical review. En: GRUNFELD JP, MAXWELL MH, BACH JF, CROSNIER J, FUNCK-BRENTANO JL. Eds. Ad-



vances in Nephrology. Vol. 15, Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986: 219-244.

22. SMITH LH. Medical management of idiopathic calcium urolithiasis. *The Kidney* 1983; 16: 9-15.

23. ROBERTSON WG. Diet and calcium stones. *Mineral Electrolyte Metab* 1987; 13: 228-234.

24. PREMINGER GM. Pharmacologic treatment of calcium calculi. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 325-333.

25. CHURCHILL DN. Medical treatment to prevent recurrent calcium urolithiasis. A guide to critical appraisal. *Mineral Electrolyte Metab* 1987; 13: 294-304.

26. PAK CYC. Citrate and renal calculi. *Mineral Electrolyte Metab* 1987; 13: 257-266.

27. PREMINGER GM. Pharmacologic treatment of uric acid calculi. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 335-338.

28. GRIFFITH DP. Infection-induced renal calculi. *Kidney Int* 1982; 21: 422-430.

29. BAGLEY DH. Pharmacologic treatment of infection stones. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 347-352.

30. FINLAYSON B, ACKERMANN D. Overview of surgical treatment of urolithiasis with special reference to lithotripsy. *J Urol* 1989; 141: 778-781.

31. SEGURA JW. The role of percutaneous surgery in renal and ureteral stone removal. *J Urol* 1989; 141: 780-781.

32. RIEHLE RA, NASLUND EB. Treatment of calculi in the upper urether with extracorporeal shock wave lithotripsy. *Surg Gynecol Obst* 1987; 164: 1-8.

33. CASS AS. Extracorporeal shock wave lithotripsy. ¿How does it work? ¿Who are candidates for it? *Postgrad Med* 1988; 83: 185-192.

34. DRACH GW. Surgical overview of urolithiasis. *J Urol* 1989; 141: 711-713.

35. CHAUSSY CG, FUCHS GJ. Current state and future developments of noninvasive treatment of human urinary stones with extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1989; 141: 782-789.

36. LINGEMAN JE, WOODS J, TOTTH PD, EVAN AP, MCATEER JA. The role of lithotripsy and its side effects. *J Urol* 1989; 141: 793-797.

37. PAK CYC. Role of medical prevention. *J Urol* 1989; 141: 798-801.