

TÍTULO: ¿Es posible la resolución de litiasis renales con tratamiento médico?

PALABRAS CLAVE: nefrolitiasis, ácido úrico, pH urinario, bicarbonato

RESUMEN

Las litiasis renales se forman a consecuencia de alteraciones anatómicas del aparato urinario o alteraciones de parámetros urinarios que favorecen la cristalización y formación de los cálculos. Actualmente la incidencia permanece en aumento, lo que conlleva un gran gasto sociosanitario y disminuye la calidad de vida de los pacientes. Hoy en día existen múltiples tratamientos posibles para los cálculos renales y el objetivo de este estudio es demostrar la utilidad del tratamiento médico en la resolución de los mismos. Para ello nos basamos en un caso clínico de una mujer de 75 años con cálculos de ácido úrico bilaterales en la cual tras tratamiento con bicarbonato de sodio se ha conseguido la desaparición de la litiasis renal derecha y disminución de tamaño de la izquierda. Se demuestra, por tanto, que con medidas básicas y no invasivas se pueden evitar intervenciones quirúrgicas en pacientes con la comorbilidad que ello conlleva.

INTRODUCCIÓN

Las litiasis renales se forman a consecuencia de alteraciones anatómicas del aparato urinario o alteraciones de parámetros urinarios que favorecen la cristalización y formación de los cálculos.

La prevalencia de litiasis renales esta en aumento actualmente. En España la cifra de incidencia entre pacientes de 40 y 65 años alcanza actualmente hasta un 16.3%. Además, tiene una alta tasa de recidiva ya que, sin medidas preventivas, hasta en un 50% de pacientes se produce un nuevo cólico renal entre los 5-10 años del primer episodio (1). Esto supone una gran afectación para la calidad de vida de los pacientes, pero además conlleva un gran gasto sociosanitario.

Las causas de la formación de litiasis en el riñón podemos dividir las en dos grupos: aquellas que originan litiasis ocasionales raramente recurrentes, frente a condiciones que favorecen la aparición de episodios litiásicos de repetición. Entre las primeras podemos incluir, por ejemplo, una transgresión dietética; mientras que en la segunda se incluyen alteraciones fisiopatológicas que facilitan la cristalización, suponiendo litiasis bilaterales y múltiples. Es sobre todo en estos últimos pacientes en los que el pH en orina se convierte en uno de los parámetros determinantes para la formación de cálculos en el riñón. Se considera de forma general que un pH menor a 5.5 incrementa el riesgo de formación de litiasis de ácido úrico, y un pH por encima de 6 incrementa el riesgo de formación de litiasis cálcica.(2)

Para el diagnóstico de cálculos renales nos basaremos en la clínica del paciente y en pruebas complementarias. Los síntomas pueden ser muy variables, desde pacientes asintomáticos, a infecciones recurrentes o cólicos renales de repetición. Si tenemos sospecha clínica de nefrolitiasis deberemos realizar alguna prueba de imagen

para confirmar la presencia de la misma y descartar signos de obstrucción urinaria (como la hidronefrosis). Para ello podemos usar la radiografía abdominal, la ecografía y la tomografía axial computarizada (TAC). Estas dos últimas nos permiten una mejor imagen de riñones, uréteres y vejiga. Además, el TAC ofrece la ventaja de poder aproximar tanto la densidad como la apariencia de la litiasis, permitiéndonos predecir la composición mineral de la misma, lo que conlleva un tratamiento posterior mejor dirigido. (3)

Una vez tenemos un diagnóstico de nefrolitiasis y, tras resolver el episodio agudo, debemos plantearnos qué tratamiento definitivo es el más adecuado. Este tratamiento puede ser no quirúrgico, como modificaciones dietéticas y la litotricia extracorpórea por ondas de choque, o también tenemos opciones quirúrgicas como la nefrolitotomía percutánea y la ureterorenoscopia.

El objetivo de la presentación de este caso es demostrar la validez del tratamiento médico en litiasis renales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 75 años con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus tipo II (DM-II), que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor tipo cólico derecho de horas de evolución que no cede a pesar de analgesia, sin otra sintomatología acompañante. Refería episodios previos de cólicos renales, bilaterales, que en otra ocasión había precisado derivación urinaria urgente con catéter doble jota (CDJ) izquierdo.

Durante su estancia en urgencias se solicitó analítica sanguínea en la que destacaba leucocitosis de $15.36 \times 10^3 \mu\text{l}$ (valor de referencia en nuestro hospital: 3.5 - 12.0) a expensas de neutrofilia con deterioro de la función renal con una creatinina de 1.50 mg/dl siendo en analíticas previas en torno a 1, con un filtrado glomerular estimado (según MDRD4) de 36 ml/min/1.73m² y una urea de 55 mg/dl (valor de referencia: 17 - 49). El resto de la analítica no presentaba hallazgos reseñables. En cuanto al sistemático de orina destacaba un pH 5 con ligera hematuria, leucocitos y bacterias aisladas y presencia de levaduras.

Se solicitó radiografía de abdomen en la que no se apreciaba imagen sugestiva de litiasis (imagen 1) y ecografía renal con dilatación piélica bilateral sin evidencia de causa obstructiva. Ante estos hallazgos se solicita TAC abdomen con hallazgo de litiasis renal 1cm (550 Unidades Hounsfield - UH-) en unión pieloureteral derecha con líquido perirrenal y litiasis renal 1,5 cm (560UH) en grupo calicial inferior izquierdo (imagen 2 y 3). Con diagnóstico de cólico renal complicado se procedió a derivación urinaria urgente con colocación de CDJ derecho sin incidencias. Tras ello la paciente permaneció ingresada a cargo de Urología con mejoría clínica y analítica y es dada de alta con bicarbonato 1 gramo cada 8 horas como tratamiento de los cálculos dada la sospecha de litiasis de ácido úrico por presentar un pH ácido en orina y no visualizar la litiasis en radiografía abdominal, así como la densidad de 550 UH determinada por TAC.

Dos meses después acude a consultas externas de la Unidad de Litiasis del Servicio de Urología con un TAC abdominal de control en el que se aprecia desaparición de la litiasis derecha y migración de la litiasis izquierda al uréter, pero ésta se ha reducido de tamaño (imagen 2 y 3). A pesar del desplazamiento de la litiasis izquierda a uréter la paciente ha permanecido asintomática, sin dilatación pieloureteral ipsilateral en TAC de control y no ha presentado complicaciones debido a dicha litiasis. Dada la resolución del cálculo renal derecho con ausencia de hidronefrosis se decide la retirada del CDJ derecho.

No ha sido posible la obtención de ningún calculo renal para estudio de los mismos.

Actualmente la paciente ha presentado buena evolución clínica y está pendiente de nuevo control en consultas para ver evolución y planificar actitud de seguimiento y tratamiento, si precisa.

DISCUSIÓN

En España la incidencia media de litiasis renal es de 0.73% (737 casos por cada 100.000 habitantes / año), con una prevalencia de 5.06% (en comparación con el 10% europeo). (1)

Las causas frecuentes de aparición de esta enfermedad son alteraciones metabólicas (hipercalcemia, hiperfosfaturia, hiperoxaluria, hipocitraturia, cistinuria, hiperuricosuria), alteraciones anatómicas (como reflujo vesicoureteral, estenosis pieloureteral...) y causas genéticas. Se ha visto que hasta en un 40% de pacientes con cólico renal hay algún antecedente familiar que ha padecido la misma enfermedad. (4)

En nuestro caso la paciente no presenta antecedentes familiares de cólicos renales y las pruebas de imagen no revelan alteraciones anatómicas, pero sí se aprecia hidronefrosis en contexto de obstrucción de la vía urinaria, encontrando en el TAC la litiasis renal como causa de la misma.

En la analítica sanguínea de la llegada al Servicio de Urgencias la paciente presenta una urea de 55 y un pH urinario 5 que, junto con la ausencia de imagen radiopaca en la radiografía abdominal y la visualización de litiasis en el TAC con una densidad de 550 UH, nos orientan a que estamos ante la presencia de una litiasis de ácido úrico.

Cuando el pH urinario desciende por debajo de 5,5 el urato en orina, que es soluble, se une a hidrogeniones formando el ácido úrico, que es insoluble, y que por ello precipita dando lugar a la formación de litiasis (5).

Con la elevación del pH urinario, el ácido úrico es transformado de nuevo a urato y la tendencia a la cristalización del ácido úrico disminuye y, por tanto, disminuye la tendencia a la formación de dichas litiasis.

Ante la formación de litiasis de ácido úrico se debe evaluar en el paciente la causa de la formación de las mismas para realizar un tratamiento dirigido. Entre las consideraciones a tener en cuenta destacan volumen miccional escaso, presentar hiperuricosuria o presentar un pH ácido.

Una ingesta hídrica reducida y, por consiguiente, un volumen miccional escaso, favorece la aparición de litiasis de cualquier etiología. El hecho de presentar uricosuria no determina por sí mismo la formación de litiasis de ácido úrico, aunque puede favorecer la precipitación del mismo y la formación de litiasis. No obstante, el hecho de presentar un ambiente ácido en orina sí va a promover la conversión del urato soluble en ácido úrico insoluble y por tanto a su precipitación, siendo de esta manera un factor determinante en la formación de estos cálculos.

Por otro lado, se ha visto que la resistencia a la insulina en paciente con diabetes mellitus tipo II está altamente asociada con la formación de nefrolitiasis de ácido úrico. Esta resistencia a la insulina influye en el pH urinario por 2 mecanismos: el primero, a través de la síntesis endógena de ácidos y su posterior eliminación en orina; y el segundo, a través de la anómala producción de amonio, aunque el mecanismo exacto por el que esto último se produce no está del todo claro a día de hoy. Teorías en estudio para explicar este segundo fenómeno incluyen el aumento de ácido láctico o la producción de cetoácidos, ambos relacionados con la resistencia a insulina. (6)

El tratamiento en este tipo de cálculos renales se basa, por tanto, en alcalinizar la orina para mantener el pH >6.5, reducir la ingesta de purinas, mantener diuresis por encima de los 2 litros, e incluso en pacientes que excretan más de 1000mg de ácido úrico al día se recomienda la toma de alopurinol si no responden a la terapia previa (7). La alcalinización de la orina se logra mediante el uso de citrato potásico o bicarbonato de sodio, así como el uso de la combinación de determinados suplementos que hay actualmente en el mercado como, por ejemplo, Lit Control pH Up. Esto no solo ayuda a la prevención de recurrencias en este tipo de pacientes, sino que incluso llega a disolver los cálculos existentes, como es el caso de nuestra paciente.

Es recomendable monitorizar el pH urinario de manera que se mantenga entre 6.1 y 7. Evitando un pH excesivamente ácido en orina se pueden prevenir las litiasis de ácido úrico, pero también es importante no excedernos elevando el pH para evitar la formación de cálculos de fosfato cálcico, que se forman con gran facilidad en orinas alcalinas. (8)

CONCLUSIONES

La resolución de los cálculos de ácido úrico es posible a través de la alcalinización del pH urinario mediante tratamiento médico y medidas dietéticas. Es, por tanto, importante destacar que en un momento en el que la endourología está creciendo con mejoría de las técnicas quirúrgicas, no debemos olvidarnos de que con medidas muy simples podemos evitar a pacientes con litiasis de ácido úrico futuras intervenciones quirúrgicas y disminuir las comorbilidades asociadas a las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrasco Valiente J, Gómez Gómez E, Requena Tapia MJ. Epidemiología de la litiasis en España: nuevos escenarios. Arch Esp Urol. 2017;70(1):3-11.
2. Galan-Llopis JA, Torrecilla-Ortiz C, Luque-Gálvez MP, Group P-L, Peris-Nieto X, Cuñé-Castellana J. Urinary pH as a Target in the Management of Lithiasic Patients in Real-World Practice: Monitoring and Nutraceutical Intervention for a Nonlithogenic pH Range. Clin Med Insights Urol. 1 de enero de 2019;12:1179561119853556.
3. Glenn M P, Hans-Göran T, Dean G Assimos A, Peter A, Colin B, M G, et al. 2007 guideline for the management of ureteral calculi [Internet]. Vol. 178, The Journal of urology. J Urol; 2007
4. Sánchez A, Sarano D. Nefrolitiasis, Fisiopatología, evaluación metabólica y manejo terapéutico. 2011;7:40.
5. Cameron MA, Sakhaee K. Uric acid nephrolithiasis. Urol Clin North Am. agosto de 2007;34(3):335-46.
6. Abate N, Chandalia M, Cabo-Chan AV, Moe OW, Sakhaee K. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. Kidney Int. febrero de 2004;65(2):386-92.
7. Renata C, Vescini F. Urinary citrate and renal stone disease: The preventive role of alkali citrate treatment
8. Fredric L C, Andrew E, Elaine W. Kidney stone disease. Vol. 115, The Journal of clinical investigation. J Clin Invest; 2005



Imagen 1. Radiografía sin imagen radioopaca visible.

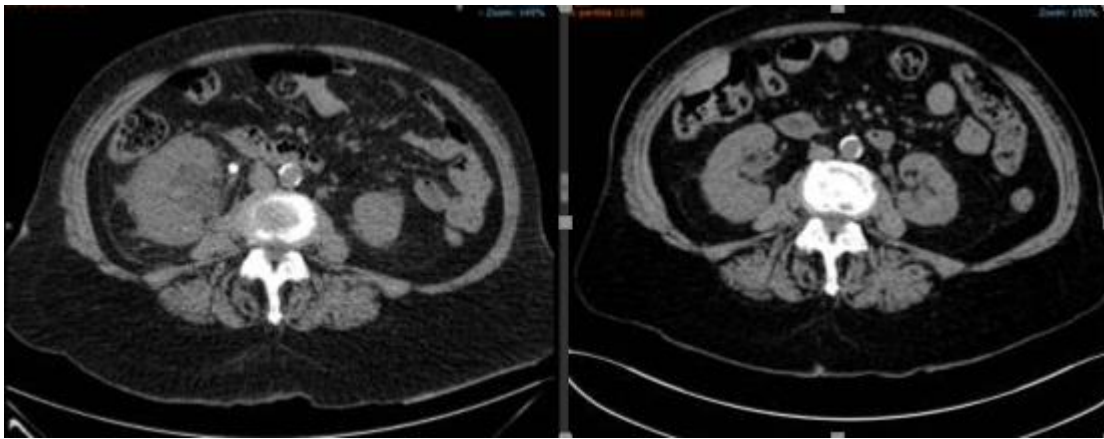


Imagen 2. Litiasis derecha: A la izquierda TAC pretratamiento; a la derecha TAC control tras 2 meses tratamiento.



Imagen 3. Litiasis izquierda: A la izquierda TAC pretratamiento; a la derecha TAC control tras 2 meses tratamiento.