

Promueve

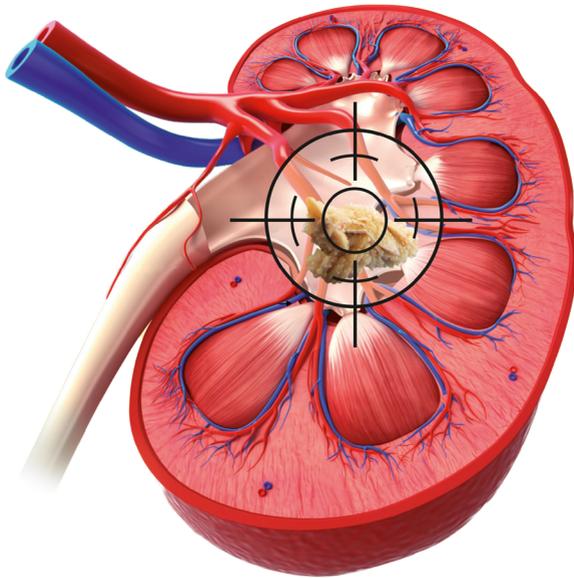


FUNDACIÓNSEFAC

Farmacéuticos por tu salud

Colabora

 **Deiters**
Tu salud empieza en ti

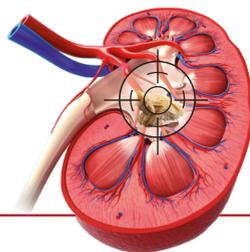


Piedras en el riñón **¿Y ahora qué?**

SEFAC

Sociedad Española de Farmacia
Clínica, Familiar y Comunitaria

Cálculos renales y cólico nefrítico



Se estima que la **prevalencia** de la litiasis renal se encuentra entre el 5 % y el 20 %, superando el 10 % en sociedades industrializadas, con una aparente tendencia al aumento en la segunda mitad del s. XX¹. La probabilidad de padecer un cólico nefrítico es mayor en los hombres (10-20 %) que en las mujeres (3-5 %) y parece que existe evidencia de que el riesgo a padecerlo se está igualando debido a cambios del estilo de vida y la obesidad². Dependiendo de la patología de base que se asocie a la formación de cálculos litiasis renales, la probabilidad de padecer un nuevo cólico se encuentra entorno al 50 % los 10 años siguientes tras sufrir el primer episodio^{3,4}.

La **patología** litiasica renal se produce como consecuencia de la formación de cálculos debido a la precipitación y agregación de minerales habitualmente presentes en la orina. El desequilibrio entre sustancias promotoras e inhibidores de la formación de cálculos, favorecido en algunos casos por modificaciones en el pH urinario o alteraciones anatómicas que impiden un correcto flujo de la orina, tienen como consecuencia la formación de litiasis renales. Entre las sustancias promotoras destacan el calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico. Y entre los inhibidores de la agregación el citrato, magnesio, fitatos, proteína de Tamm-Horsfall o nefrocalcina. Por último, las infecciones de orina de repetición, y más concretamente por gérmenes ureolíticos (*proteus mirabilis*, *klebsiella*, *pseudomona*, etc.) pueden también favorecer la formación de cálculos renales.

Existen diferentes **tipos** de cálculos y clasificaciones². De manera genérica y según su composición se pueden clasificar en cálcicas y no cálcicas. Las más frecuentes son las litiasis cálcicas 60-70 %, que a su vez se subdividen en oxalato cálcico (las más frecuentes) y fosfato cálcico. Sin calcio en su composición y por orden de prevalencia le siguen las litiasis de ácido úrico (10-15 %) y litiasis de estruvita o infecciosas 10 %. Otros tipos menos frecuentes de litiasis (próxima al 1 %) como las de cistina, se deben a defectos genéticos metabólicos congénitos⁵.

La principal manifestación **clínica** de esta enfermedad será el cólico nefrítico. Se caracteriza por presentarse como un dolor de inicio en la región lumbar de manera

súbita (< de 12 horas de evolución y no mejora con el reposo⁶) y recurrente y es considerado uno de los dolores de mayor magnitud que puede sufrir un paciente, de intensidad comparable a la de un parto o una fractura ósea. Cuando una piedra alojada en el riñón desciende por el uréter hacia la vejiga, causa obstrucción en el curso de la orina y produce un aumento de la presión dentro de la vía urinaria que estimula los receptores de la cápsula y pelvis renal⁷. Por ello los cálculos renales suelen ser asintomáticos, mientras que los ureterales son los que suelen asociarse a la sintomatología descrita.

El **tratamiento** del cólico nefrítico no complicado se basa en el control del dolor con analgésicos ya que la mayoría de piedras se expulsarán de manera espontánea. En ausencia de signos de alarma, el paciente puede continuar su tratamiento analgésico vía oral en su domicilio. De primera elección en ausencia de alergia, enfermedad renal o patología coronaria que los contraindiquen, con un nivel de evidencia 1b aconsejaremos los AINE⁸ (diclofenaco, dexketoprofeno) frente a los opioides, ya que actúan además sobre la fisiopatología del dolor al disminuir la diuresis. Recurriremos a metamizol u opioides como segunda línea en caso de un mal control del dolor (tramadol)⁹. Los AINE deben ser utilizados con precaución cuando la función renal está alterada⁵.

La terapia expulsiva se basa en el uso de fármacos que favorecen la expulsión de un cálculo ureteral. Con un nivel de evidencia 1^a, la tamsulosina¹⁰ como terapia expulsiva se ha mostrado superior y con mejor perfil de seguridad frente a otros fármacos. Actualmente, existe un consenso para su recomendación en piedras mayores de 5 mm situadas en el tercio distal del uréter. En caso de sospecha de litiasis de ácido úrico por sus características radiológicas y pH urinario, se contempla la disolución de la piedra mediante quimiólisis, alcalinizando la orina con citrato potásico o bicarbonato sódico¹¹.

Señales de **alarma** por las que un paciente debe ser remitido a un centro sanitario para una valoración urgente son: la fiebre o la disminución en la producción de orina, puesto que pueden ser indicativos de una pielonefritis aguda obstructiva o un fracaso renal agudo los cuales son criterios absolutos de derivación urinaria mediante un catéter doble J o una sonda de nefrostomía, embarazadas, pacientes con un único riñón o mayores de 65 años⁵.

Las medidas **preventivas** para evitar la formación de nuevos cálculos se basarán en la dieta y evitar el sedentarismo.

- Ingesta hídrica. Con un nivel de evidencia 1^a, el aumento de la ingesta de líquido¹² con el fin de un aumento en la diuresis consigue una reducción entre el 30 al 60 % de

nuevos cólicos nefríticos. El objetivo de diuresis a conseguir será entre 2 y 2,5 litros para lo que se requiere una ingesta de agua de entre 2,5 y 3 litros, dependiendo la temperatura ambiental o la actividad física. Aunque clásicamente se ha considerado que aquellas aguas con una “mineralización” más baja pueden ser más beneficiosas en la estrategia preventiva, no existe una evidencia científica que lo confirme. Excepto en los pacientes que padecen litiasis de composición ácido úrico, el agua con gas debido a su alto contenido en sodio no debe ser aconsejada. Los pacientes con litiasis de ácido úrico, la alcalinización de la orina supone una estrategia preventiva y terapéutica ya que puede llegar a disolverlas¹¹. Es por ello que se recomienda el consumo moderado de agua bicarbonatada¹³ por su capacidad de elevar el pH urinario. Otras bebidas como refrescos¹⁴ y zumos industriales se ha observado en estudios randomizados y epidemiológicos que aumentan el riesgo de cálculos renales debido a su alto contenido en fructosa o ácido fosfórico, pudiendo desencadenar una mayor excreción de oxalato, urato y calcio en la orina.

- Calcio en la dieta. La reducción o supresión de calcio en la dieta supone un riesgo para la salud ósea del paciente así como un aumento de la excreción de oxalato con la orina y formación de cálculos¹⁵. Se aconseja una dieta con un consumo de calcio estándar para su género y edad
- Sodio. Una dieta con exceso de sodio causa un aumento de la excreción de calcio con la orina y, por tanto, del riesgo de formación de cálculos¹⁶. Se debe limitar la ingesta a 1,500-2,000 mg, similar al valor aconsejado en pacientes con hipertensión arterial.
- Proteínas animales. La ingesta excesiva de proteínas animales provoca acidificación de la orina, hipocitraturia e hipercalciuria, por tanto es un factor de riesgo litogénico¹⁷. No debemos superar un 10 % de las proteínas totales en la dieta de pacientes con cálculos.
- Oxalato. Aunque un porcentaje proviene del propio metabolismo endógeno a nivel hepático, la absorción intestinal con el consumo de alimentos ricos en oxalato es importante¹⁸. Limitar la ingesta de alimentos ricos en oxalato (espinaca, acelgas, ruibarbo, remolacha, chocolate, té negro, frutos secos) reducirá su concentración en orina¹⁹. Además el calcio actúa como quelante o fijador del oxalato en la luz intestinal evitando su absorción, por lo que es aconsejable el consumo de alimentos ricos en calcio después de las comidas¹⁸.
- Ácido cítrico. El citrato urinario es un inhibidor natural presente en la orina que evita la formación de sales de oxalato cálcico y fosfato cálcico. La acidosis derivada del síndrome metabólico y el consumo excesivo de proteínas reduce su concentración

en orina. También podemos aumentar su concentración mediante el consumo de cítricos. No hay evidencia de que el suplemento de vitamina C que aporta un consumo moderado de cítricos aumente el riesgo de formación de cálculos¹⁵⁻²¹.

Las alteraciones en la composición de la orina que más frecuentemente encontramos en los pacientes que forman litiasis cálcicas son²²: hipercalcúria (60 %), hiperuricosuria (36 %), hipocitraturia (30 %), hiperoxaluria (8 %), hipocitraturia (29,2 - 63 %) e hipomagnesuria (5 -28,6 %). El uso de diuréticos tipo tiazidas asociado al citrato potásico²²⁻²³ permite corregir la hipercalcúria y se ha demostrado que reduce el riesgo de formación de nuevos cálculos. En caso de hipercalcúria leve, el uso de citrato potásico en monoterapia podría ser una medida preventiva eficaz²³. El uso de alopurinol se recomienda en casos de hiperuricosuria ya que se ha demostrado su eficacia con un nivel de evidencia 1^a²⁴.

Actualmente disponemos en el mercado de formulaciones de origen natural que intentan disminuir la generación de **nuevos cálculos** o la agregación de los mismos. Un reciente estudio publicado en una revista española de urología demuestra el efecto preventivo, en animales de laboratorio, de una formulación de plantas naturales consistente en Herniaria Glabra, Agropyron Repens, Equisetum Arvense y Sambucus Nigra. consiguiendo disminuir la formación de cristales de oxalato cálcico²⁵.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con litiasis renal no presentarán recurrencia en 10 años³, en situaciones de alto riesgo de recurrencia se aconseja una valoración urológica. Condiciones de **riesgo** para la alta recurrencia de cálculos renales son²⁶:

- Primer episodio en la durante la infancia o la adolescencia.
- Asociación con: hiperparatiroidismo, nefrocalcinosis, enfermedad inflamatoria intestinal, cirugía bariátrica, defectos genéticos (cistinuria, hiperoxaluria primaria, acidosis tubular).
- Malformaciones de la vía urinaria (riñón en herradura, ureterocele, reflujo vesico-ureteral, síndrome de la unión pieloureteral).
- Riñón solitario o trasplantado renal.

Bibliografía

1. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2008;5(2):101-106.
2. Sánchez-Martín, F.M., *et al.* [Incidence and prevalence of published studies about urolithiasis in Spain. A review]. *Actas Urol Esp.* 2007. 31: 511.
3. Marina Mejía L, García-Perdomo HA, Contreras R. Manejo dietario para la prevención de la urolitiasis. *Urol Colomb.* 2014;23(3):214-8.
4. Scales CD Jr, Curtis LH, Norris RD, Springhart WP, Sur RL, Schulman KA, *et al.* Changing gender prevalence of stone disease. *J Urol.* 2007;177(3):979-82. PubMed PMID: 17296391.
5. García García MP, Luis Yanes MI. Litiasis renal. Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día. Litiasis Renal.* Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/242>. Consultado 03 Feb 2021.
6. Aragonés Forés R, Fábregas Escurriola M. Litiasis renal y cólico nefrítico. *Fisterra.* Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/litiasis-renal-colico-nefritico/>
7. Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez-Martín FM, Rousand Barón F, Marchant F, Villavicencio Mavrich V. Cólico renal: revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp* 2006; 30 (3): 268-80.
8. Engeler, D.S., *et al.* The ideal analgesic treatment for acute renal colic, theory and practice. *Scand J Urol Nephrol.* 2008. 42: 137.
9. Fichas técnicas de diclofenaco, dexketoprofeno, ketorolaco y metamizol. Centro de Información on-line de Medicamentos y Productos Sanitarios y Medicamentos de la Agencia Española del Medicamento (CIMA). Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>
10. EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands. Disponible en: http://uroweb.org/guideline/urolithiasis/#3_4
11. Becker G. Uric acid stones. *Nephrology* 2007; 12: S21-5.
12. Fink HA, Akornor JW, Garimella PS, MacDonald R, Cutting A, Rutks IR *et al.* Diet, fluid, or supplements for secondary prevention of nephrolithiasis: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur Urol.* 56 (2009), pp. 72-80 <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2009.03.031>
13. Sulaiman SK, Enakshie J, Traxer O, Somani BK. Which Type of Water Is Recommended for Patients with Stone Disease (Hard or Soft Water, Tap or Bottled Water): Evidence from a Systematic Review over the Last 3 Decades. *Curr Urol Rep.* 2020 Feb 3;21(1):6. doi: 10.1007/s11934-020-0968-3
14. Shuster J, Jenkins A, Logan C *et al* (1992) Soft drink consumption and urinary stone recurrence: a randomized prevention trial. *J Clin Epidemiol* 45:911-916.
15. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med.* 1993 Mar 25;328(12):833-8. doi: 10.1056/NEJM199303253281203. PMID: 8441427.
16. Nouvenne A, Meschi T, Prati B, Guerra A, Allegri F, Vezzoli G, *et al.* Effects of a low-salt diet on idiopathic hypercalcaemia in calcium-oxalate stone formers: a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91: 565-70.
17. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L, Pak CY. Effect of low carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stoneforming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis.* 2002;40(2):265-274.
18. Siener E, Ebert D, Nicolay C, Hesse A. Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers. *Kidney International.* 2003; 63: 1037-43.
19. Ferraro PM, Bargagli M, Trinchieri A, Gambaro G. Risk of Kidney Stones: Influence of Dietary Factors, Dietary Patterns, and Vegetarian-Vegan Diets. *Nutrients.* 2020 Mar 15;12(3):779. doi: 10.3390/nu12030779.
20. Auer BI, Auer D, Rodger AL. The Effect of Ascorbic Acid Ingestion on the Biochemical and Physicochemical Risk Factors Associated with Calcium Oxalate Kidney Stone Formation. *Clin Chem Lab Med.* 1998; 36 (3): 143-8.
21. Heilberg IP, Goldfarb DS. Optimum nutrition for kidney stone disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013 Mar;20(2):165-74. doi: 10.1053/j.ackd.2012.12.001. PMID: 23439376.
22. Burgos FJ, Gómez V, Dapena F. Controversias actuales en la litiasis urinaria. *NEFROLOGIA.* Vol. XVIII. Supl. 6. 1998.
23. Barceló P, Wuhl O, Servitge E, Rousaud A, Park CYC. Randomized double-blind study of potassium citrate in idiopathic hypocitraturic calcium nephrolithiasis. *The Journal of Urology.* 1993. 150: 1761-4.
24. Ettinger B, Tang A, Citron JT, Livermore B, Williams T. Randomized trial of allopurinol in the prevention of calcium oxalate calculi. *NEJM.* 1986; 315 (22): 1386-9.
25. Crescenti A, Puiggròs F, Colomé A, Poch JA, Caimaria A, Del Bas JM, *et al.* Efecto antiurolitiasico de una formulación de las plantas *Herniaria glabra*, *Agropyron repens*, *Equisetum arvense* y *Sambucus nigra* (Herbensurina®) en un modelo experimental de nefrolitiasis en ratas. *Archivos Españoles de Urología.* 2015; 68 (10): 739-49.
26. Skolarikos A, Straub M, Knoll T, Sarica K, Seitz C, Petrik A, *et al.* Metabolic Evaluation and Recurrence Prevention for Urinary Stone Patients: EAU Guidelines. *EAU Guidelines.* *Eur Urol* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2014.10.029>.

Promueve



FUNDACIÓNSEFAC

Farmacéuticos por tu salud

Colabora



SEFAC

Sociedad Española de Farmacia
Clínica, Familiar y Comunitaria