

Litiasis Renal

Clotilde Boix Gras^a, Jesús López-Torres Hidalgo^b, Luis Álvarez Dumont^c,
M^a Carmen Vázquez Céspedes^d, Esther Romero Herreros^e,
María Dolores Jiménez López^f, Juan Luis López Carrasco^g

^a Médico de Familia.
Unidad Docente de Medicina
Familiar y Comunitaria de
Albacete.

^b Médico de Familia.
Área de Investigación,
Docencia y Formación
del Servicio de Salud de
Castilla-La Mancha.

^c Médico de Familia. Centro de
Salud de Riopar (Albacete).

^d Enfermera. Servicio de
Urgencias de Atención
Primaria (Albacete).

^e Médico de Familia.
Residencia de Mayores Vasco
Núñez de Balboa (Albacete).

^f Médico de Familia. Servicio
de Urgencias de Atención
Primaria (Albacete).

^g Médico de Familia.
Centro de Salud Zona 2
(Albacete).

Correspondencia:
Clotilde Boix Gras. Unidad
Docente de Medicina
Familiar y Comunitaria de
Albacete, C/ D. Guardiola, 15,
Entreplanta, 02001 Albacete.
Tfno.: 967225742,
e-mail: cboix@sescam.org.

Recibido el 13 de marzo de
2007.

Aceptado para su publicación
el 19 de mayo de 2007.

RESUMEN

La nefrolitiasis se caracteriza por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis o uréter). El cólico nefrítico es la forma de presentación más común y aparece cuando el cálculo se desprende o se rompe, depositándose en el sistema colector del riñón, lo cual aumenta la presión intraluminal y provoca el cuadro doloroso.

Cualquiera que ha sufrido un cólico renal aprecia la importancia de un tratamiento precoz y de la aplicación de medidas preventivas, todo lo cual constituye una responsabilidad del médico de atención primaria.

Después de un primer episodio de litiasis renal, el 50-60% de los pacientes ha presentado un segundo episodio a los 10 años. El médico de familia es el más apropiado para indicar las recomendaciones para la prevención de las recidivas de litiasis renal y realizar el seguimiento.

Palabras clave. Litiasis renal, cólico nefrítico.

ABSTRACT

Nephrolithiasis

Nephrolithiasis is characterised by the presence of stones in the upper urinary tract (renal parenchyma, calyces, pelvis or ureter). Nephritic colic is the most common symptom and appears when the stone becomes detached or breaks up and is deposited in the kidney collection system. This increases intraluminal pressure and provokes pain.

Anyone who has suffered renal colic will appreciate the importance of early treatment and the taking of preventative measures. This is the responsibility of the primary care doctor.

After the first kidney stone attack, 50 – 60% of patients have a second attack within 10 years. The family doctor is the most suitable person to advice the patient on the prevention of recurrence of kidney stones and to follow up the patient.

Key words. Nephrolithiasis, renal colic

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La nefrolitiasis se caracteriza por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis o uréter). El cólico nefrítico es la forma de presentación más común y aparece cuando el cálculo se desprende o se rompe, depositándose en el sistema colector del riñón, lo cual aumenta la presión intraluminal y provoca el cuadro doloroso.

Desde el punto de vista etiopatogénico, la formación de un cálculo pasa por la génesis de un núcleo que permaneciendo en la vía urinaria pueda crecer mediante la agregación de cristales o partículas cristalinas. Este crecimiento supone un mecanismo multifactorial en el que influyen factores como la edad, el sexo o la raza, y otros también generales, como estado nutricional, estado de hidratación, clima, etc.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La enfermedad afecta anualmente al 0,2% de la población. La recurrencia en la formación de cálculos en personas no tratadas es del 15% en un año, alrededor del 50% al cabo de 5 años y del 80% a los 25. A lo largo de los últimos cien años se

ha observado que la incidencia aumenta coincidiendo con los periodos de mayor desarrollo económico y en los países más industrializados, probablemente en relación con hábitos dietéticos como baja ingesta de líquidos, excesiva ingesta de proteínas, sal y oxalatos (verduras, frutos secos, chocolate, salsa de tomate, mermeladas, etc.). La prevalencia en estos últimos oscila entre el 1 y el 10% (en España es del 4,16%), siendo los cálculos de oxalato cálcico en el 60-80% de los casos. Existen en nuestro país alrededor de 1.600.000 pacientes litiasicos, con 105.000 nuevos casos al año. El 60-70% se solucionan espontáneamente (expulsión del cálculo) y el 30-40% restante precisa actuación urológica, entendiéndose como tal la litotricia extracorpórea, cirugía endoscópica, cirugía abierta o combinaciones de ellas.

El 55% de los pacientes con cálculos recurrentes tiene una historia familiar de nefrolitiasis, por tanto la identificación de una incidencia familiar de cálculos es útil ya que indica un incremento en el riesgo de recurrencias.

FACTORES DE RIESGO

Cualquiera que ha sufrido un cólico renal aprecia la importancia de un tratamiento precoz y de la aplicación de medidas preventivas, todo lo cual constituye una responsabilidad del médico de atención primaria.

La formación de cálculos es tres veces más frecuente en los hombres, relacionado con una menor excreción de citrato urinario. La realización de vasectomía se ha correlacionado con un aumento de litiasis renal en varones menores de 46 años. Predisponen a la formación el clima cálido (reducido volumen urinario), la exposición al sol y los trabajos extenuantes.

La mayor parte de las veces no se identifica causa alguna ni existe enfermedad de base. Es muy baja la frecuencia de casos secundarios a enfermedades como hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal, cistinuria, trastornos mieloproliferativos, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, by-pass yeyuno-ileal o infecciones recurrentes del tracto urinario. También es infrecuente tras circunstancias como inmovilización prolongada o abuso de laxantes, aunque en casos de múltiples recurrencias hay que considerar estas posibilidades. Es discutido el papel de fármacos como AAS y tiazidas. Otros fármacos posiblemente implicados son: diuréticos de asa, antiácidos, acetazolamida, corticoides, teofilinas, alopurinol y vitaminas D y C.

CÓLICO NEFRÍTICO

Sintomatología

Es la presentación clínica más frecuente. Las manifestaciones dependen de la presencia, tamaño y localización de los cálculos. Estos quedan con frecuencia atrapados en las zonas donde cambia el calibre de la vía urinaria, como la unión ureteropélvica y ureterovesical. Se caracteriza por:

• Dolor: agudo, unilateral, en región abdominal o lumbar, tipo cólico, lancinante, severo, irradiado a genitales. A medida que desciende por el uréter suele migrar caudal y medialmente. No se alivia con cambios posturales.

• Síntomas acompañantes: generalmente síntomas vegetativos (inquietud, náuseas y vómitos, sudoración). A veces polaquiuria, tenesmo y disuria.

• Complicaciones:

- Cólico nefrítico séptico: cuando hay infección acompañante. A los síntomas anteriores se añaden fiebre y alteraciones hematológicas.

- Cólico nefrítico anúrico: cuando aparece en individuos con monorrenia anatómico-funcional o más raramente de forma bilateral.

Otras formas de presentación: litiasis asintomática, hematuria micro-macroscópica, arenilla y cristales urinarios.

Exploración física

- Puño percusión en fosa renal positiva.
- Constantes vitales para excluir signos sugerentes de complicaciones: infección, obstrucción, shock...

Diagnóstico diferencial

- Patologías genitourinarias: tumores, pielonefritis, trombosis vena renal, abscesos, epididimitis, prostatitis.
- Patología abdominal: apendicitis aguda, diverticulitis aguda, ileítis aguda, trombosis mesentérica, cólico biliar, pancreatitis aguda, isquemia intestinal, obstrucción intestinal.
- Patología ginecológica: embarazo ectópico, salpingitis, torsión de quistes ováricos.
- Patología cardiovascular: rotura o disección de aneurisma aórtico, isquemia miocárdica aguda, hematoma retroperitoneal.
- Dolor músculo esquelético y neurológico.

Exploraciones complementarias

- Analítica de orina y/o tira reactiva: la hematuria confirma el diagnóstico de cólico nefrítico. El 14% de cólicos nefríticos no presentan hematuria. Se deben de considerar otros orígenes del dolor antes de etiquetarlo de cólico nefrítico. La clínica es suficiente para actuar si no disponemos de analítica de orina ni de tira reactiva. La analítica de orina puede orientar el diagnóstico, al identificar cristales, bacterias y/o piuria.
- Urocultivo: no está indicado.
- Análisis de sangre: no indicado en fase aguda, ya que incluso con función renal normal no se descarta obstrucción.

- Técnicas de imagen: se recomienda realizar estudios radiológicos a los 7 días del cólico, siempre que no haya motivo de derivación urgente.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial va encaminado al control del dolor

- Analgésicos.
 - Diclofenaco 75 mg. intramuscular (calma el dolor en 20-30 minutos y disminuye la derivación a urgencias).
 - Ketorolaco 30 mg. intramuscular es igual de efectivo que diclofenaco.
 - Metamizol intramuscular no ha demostrado ser más efectivo que diclofenaco.
 - Los AINES constituyen el tratamiento de elección, disminuye la producción de prostaglandinas y la presión ureteral y por tanto, el dolor del colico nefrítico.
 - El tratamiento con diclofenaco oral durante 7 días disminuye el número de recidivas y las derivaciones a urgencias si comparamos con la opción de solo tratar si hay dolor.
 - Los opioides se han demostrado igual de efectivos que los AINES pero con mayores efectos secundarios, sobre todo de vómitos.
 - Si tras una hora la analgesia no ha sido efectiva y si la clínica es típica, se puede repetir. Si no cede el dolor se valorará la derivación a urgencias.
- La sobrehidratación favorece la columnización ureteral con pérdida de la eficiencia de la peristalsis y en la fases inicial sobrecarga la función renal. No existen estudios que demuestren que aumentar la ingesta hídrica durante el cólico nefrítico modifique su evolución. Se aconseja filtrar la orina para identificar la expulsión del cálculo.
- Ansiolíticos. El diazepam puede ser beneficioso.
- Antieméticos. Administración de metoclopramida en caso de náuseas y vómitos.

Derivación al hospital

- Cuando la analgesia no haya sido efectiva en 1 hora, por el riesgo de afectación de la función renal debido a la obstrucción persistente.
- Náuseas refractarias al tratamiento.
- Fiebre, infección o anuria.
- Enfermedades debilitantes.
- Mayores de 60 años.
- Embarazadas.
- Riñón único funcionante.
- Causas que limiten la analgesia como úlcera duodenal, sangrados, etc. Puede utilizarse protección gástrica o tratar con Metamizol.

LITIASIS RENAL

Exploraciones complementarias en litiasis renal

- Práctica clínica diaria.
 - Tira reactiva de orina.
 - Prueba de imagen.
 - Rx abdomen: sospecha de litiasis cálcica y ureteral.
 - ECO reno-vesical o urografía IV: tras primer episodio de cólico nefrítico.
 - Se recomienda realizar los estudios de laboratorio a los 3 meses del episodio agudo, una vez la disminución transitoria de la función renal por la obstrucción esté resuelta y el paciente haya retomado su hábito alimenticio normal.
- Estudio metabólico básico: sedimento de orina, urocultivo, uricemia, calcemia y análisis cristalográfico del cálculo si se recupera.
- Estudio metabólico extendido: se recomienda sin evidencia, por consenso, a determinados grupos de pacientes: menores de 40 años, litiasis múltiple, litiasis recidivante y pacientes con factores predisponentes. No suele realizarse sistemáticamente, ya que tiene poca repercusión en el manejo de los pacientes. Consiste en un estudio ambulatorio de:
 - Concentración en sangre de calcio, fosfato, ácido úrico, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, fosfatasa alcalina, tiroxina y parathormona (PTH), si se detectan valores elevados de calcio en sangre.
 - Urocultivo.
 - Volumen urinario de 24 horas con excreción de calcio, oxalato, citrato, fosfato, urea, creatinina, potasio, sodio y magnesio.
 - pH urinario en diferentes muestras de diferentes días (pH > 7.5 típicos de litiasis infecciosa, < 5 son frecuentes en la úrica).
 - Cuantificación de calciuria. Se realiza dieta libre hipocálcica durante 4 días; el 4º día se recoge la orina de 24 horas, que se entrega al laboratorio la mañana del 5º. También se realiza extracción de sangre y test de sobrecarga oral cálcica.
 - Prueba de acidificación urinaria o de carga de cloruro amónico, importante en el diagnóstico de acidosis tubular renal.
 - Análisis mineralógico del cálculo. Determinar su composición si se obtiene el cálculo:
 - Oxalato cálcico monohidrato (OCM) y oxalato cálcico dihidrato (OCD): suponen el 60-80% de las litiasis renales. Los cálculos de OCM aparecen en alteraciones del urotelio y déficit de inhibidores y los de OCD en hipersaturación urinaria o exceso de sales. Son factores favorecedores de su apa-

rición la hipercalciuria idiopática, hiperoxaluria, hipocitraturia, hiperuricosuria, hipomagnesiuria y bajo volumen urinario.

- Fosfato cálcico: son el 4% de los cálculos renales. Indican déficit de la capacidad de acidificación de la orina. Favorecen su aparición, un pH > 6.5, las acidosis tubulares renales, la ingestión de sustancias alcalinas y el hiperparatiroidismo primario.
 - Ácido úrico: suponen el 15-20%. Su etiopatogenia es la hiperuricemia y cavidades renales de baja eficacia urodinámica. Son factores favorecedores un pH urinario < 6, volumen urinario reducido, enfermedades mieloproliferativas, lisis tumoral, psoriasis, hiperuricosuria (> 800 mg/24 h), hiperuricemia y fármacos como tiazidas, salicilatos y probenecid.
 - Cistina: son calculos coraliformes. Suponen el 0.5% del total de litiasis. Se deben a trastornos genéticos con mecanismo anormal de transporte en el túbulo renal y en el tracto intestinal de cistina, arginina, ornitina y lisina. Favorece su aparición la orina ácida (pH < 5-5.3).
 - Fosfato amónico magnésico ó estruvita: calculos coraliformes. Suponen el 14% de las litiasis. La etiopatogenia es la precipitación de fosfato, magnesio y amonio (triple sal) favorecida por un pH alcalino > 7.5, presencia de bacterias ureasa +, sexo femenino y patologías con riesgo aumentado de infección urinaria.
- **Diagnóstico por imagen.**
- Rx abdomen: accesible y barata. Util en radiopacos: componente cálcico, oxalato, fosfato y carbonato. Menos útil en cistina e inútil en ácido úrico y xantina. Presenta dificultad en visualizar litiasis ureterales y calcificaciones extraurinarias. Sensibilidad 45-59%, especificidad 71-77%.
 - Ecografía reno vesical: accesible. Detecta presencia y grado de hidronefrosis y litiasis renal (tamaño hasta 2 mm.). Tiene dificultad en visualizar litiasis en uréteres. No se puede tener constancia de la función renal. Sensibilidad 37-93%, especificidad 75-80%.
 - Radiografía simple mas ecografía reno-vesical: aumenta la sensibilidad a 89-94% y la especificidad a 94-100%.
 - Pielografía intravenosa: accesible. Informa de la anatomía y función renal y permite evaluar el grado de hidronefrosis y de parénquima renal restante. Usa contraste y requiere preparación previa. Tiene mala visualización en causas no genitourinarias. Sensibilidad 52%, especificidad 92-94%.
 - TAC helicoidal: se visualizan signos directos e indirectos de obstrucción. Los directos son el hallazgo del cálculo y el edema circundante; los secundarios son la hidronefrosis o el hidroureter,

la presencia de líquido o bandas perirrenales y la nefromegalia. Informa de causas no genitourinarias. Es caro. No proporciona una medida directa de la función renal. Sensibilidad 95-100%, especificidad 94-96%.

Tratamiento de la litiasis renal

Se recomienda la observación con evaluación periódica como actuación inicial ante una litiasis ureteral proximal o distal con alta probabilidad de expulsión espontánea y en el que los síntomas estén controlados.

- Abstención terapéutica en los cálculos caliciales o en divertículos caliciales asintomáticos y no infectados.
- Las litiasis de menos de 5 mm. de diámetro tienen más probabilidad de ser expulsadas espontáneamente en el 98% de los casos y se recomienda tratamiento conservador y estrecha vigilancia.
- Las litiasis de 5-10 mm. de diámetro se expulsan espontáneamente el 50% de las veces.

Criterios de derivación a atención especializada

- Litiasis de 5-10 mm. de diámetro con intolerancia al dolor o múltiples visitas a urgencias. Opciones terapéuticas:
 - Litotricia: litiasis renales menores de 20 mm.; litiasis ureterales menores de 10mm.
 - Nefrolitotomía percutánea.
 - Ureteroscopia.
 - Ureterorenoscopia.
- Dolor persistente por cálculo no expulsado después de 2-4 semanas de observación.

MEDIDAS PREVENTIVAS EN LITIASIS RECIDIVANTES

Después de un primer episodio de litiasis renal, el 50-60% de los pacientes ha presentado un segundo episodio a los 10 años. El medico de familia es el más apropiado para indicar las recomendaciones para la prevención de las recidivas de litiasis renal y realizar el seguimiento.

Las recomendaciones generales son las siguientes:

- Aumentar el volumen de orina a 2-2.5 litros/día, lo cual requiere una ingesta de líquidos de 2.5 a 3 litros/día, que debe incrementarse cuando aumenta la sudoración (por ejemplo temperaturas elevadas o ejercicio físico). Una parte de los líquidos se deben ingerir en las últimas horas del día ya que la concentración urinaria aumenta durante el sueño. Los pacientes deben entender el concepto de que aumentar el volumen de orina diluye sus componentes y disminuye el riesgo de formación de cálculos.

Se les debe recomendar que midan ocasionalmente el volumen de orina para comprobar que llegan al objetivo deseado. El agua es la bebida preferentemente recomendada. Los zumos cítricos también son aconsejables ya que aumentan la excreción de citratos que contribuyen a disminuir la formación de cálculos.

- Restricción de proteínas animales. La excesiva ingesta de estas proteínas se asocia a hiperuricosuria, una condición presente en algunos cálculos de ácido úrico. Además, el ácido úrico presente en orina disminuye la solubilidad del oxalato cálcico, por lo que contribuye a la formación de cálculos de esta etiología.
- Restricción de sodio, ya que al aumentar la eliminación de sodio en orina aumenta la excreción de ácido úrico y disminuye la excreción de citratos.
- Aunque la restricción de oxalatos no previene la formación de cálculos, los pacientes deben ser interrogados acerca de la ingesta excesiva de alimentos ricos en oxalatos como nueces, chocolate y vegetales de hoja oscura.
- La reducción de calcio en la ingesta no ha demostrado reducir la formación de cálculos.

Según la etiología de los cálculos las recomendaciones son las siguientes:

• Litiasis cálcica.

- Aumentar la ingesta de líquidos.
- En pacientes con hipercalciuria:

- Restricción de proteínas, oxalatos y sodio, no restricción del calcio de la dieta.
- En ocasiones es necesario el tratamiento con fármacos: tiazidas a dosis de 25 a 50 mg/día asociadas a citrato potásico. En otros casos amiloride.
- En pacientes con hipocitraturia:
- Restricción de proteínas y sodio.
- Suplementos de citrato potásico (citrato sódico si el anterior no se tolera).
- En pacientes con hiperoxaluria:
- Restricción de oxalatos de la dieta, si la ingesta era excesiva.
- En pacientes con hiperuricosuria:
- Restricción dietética de purinas.
- Alopurinol.

• Litiasis de ácido úrico.

- El aumento de la ingesta de líquidos es menos importante en este tipo de litiasis que en las cálcicas.
- En pacientes con un pH urinario bajo (< de 6) recomendaremos:
- Restricción dietética de proteínas y sodio.
- Alcalinizar la orina con citrato potásico.
- En pacientes con hiperuricosuria:
- Restricción dietética de proteínas y sodio.
- Alcalinizar la orina con citrato potásico.
- Alopurinol en determinadas situaciones.

Factores de riesgo de nefrolitiasis

- Género masculino: los hombres constituyen aproximadamente 2/3 de los formadores de cálculos.
- Edad: el riesgo se incrementa hasta los 65 años.
- Bajo volumen urinario.
- Factores ocupacionales o situaciones: inadecuado acceso o facilidad para ir al cuarto de baño o para beber agua, exposición al calor o al sol, intensa actividad física.
- Enfermedad intestinal.
- Factores geográficos: sudeste de EEUU, países mediterráneos y de Oriente Medio.
- Factores hereditarios y desórdenes o enfermedades: enfermedad renal poliquística, acidosis tubular renal, hiperparatiroidismo, cistinuria, hipocitraturia, hipercalciuria, riñón meduloesponjoso, infección renal, insuficiencia renal
- Factores dietéticos: elevada ingesta de proteínas, hidratos de carbono refinados, sal u oxalato, baja ingesta de calcio y de fibra.
- Hipercalciuria: hipercalcemia (hiperparatiroidismo, sarcoidosis), elevada absorción intestinal de calcio, eliminación renal de calcio o fosfato, reabsorción ósea de hueso.
- Hiperuricosuria: riesgo incrementado para cálculos de calcio o urato.
- Hiperoxaluria: hiperoxaluria primaria, ingesta de oxalatos, hiperoxaluria entérica.
- Hipocitraturia: elevada ingesta proteica, hipocitraturia idiopática.
- Acidosis: acetazolamida, acidosis tubular renal, enfermedad intestinal.

Tabla 1. Factores de riesgo de nefrolitiasis.

SITUACIONES ESPECIALES

Embarazo

El cólico renal en la embarazada no es frecuente, pero puede presentar problemas en su manejo y errores en el diagnóstico. Habitualmente se presenta con dolor en flancos con igual distribución derecha e izquierda. La hematuria, más frecuentemente microscópica, es casi universal. El diagnóstico diferencial debe hacerse con embarazo ectópico, apendicitis, diverticulitis, pielonefritis y desprendimiento de placenta.

La ecografía se emplea para el diagnóstico de causas ginecológicas, visualización de cálculos y de hidronefrosis. Si no se ven litiasis, se debe realizar una pielografía intravenosa con limitación de la secuencia para minimizar la exposición del feto.

La mayor parte se eliminan espontáneamente y las pacientes sólo requieren analgesia y fluidoterapia. En los casos en los que es necesaria la intervención quirúrgica, la cistoscopia e inserción de stent ureteral es la técnica de elección, tiene menos complicaciones para el feto y la madre, proporciona el cese del dolor y la obstrucción ureteral y puede ser realizada con anestesia local. Las pacientes embarazadas que presenten clínica de cólico renal deben ser valoradas por el ginecólogo para descartar causas obstétricas y el manejo debe ser realizado por el urólogo.

Edad infantil

La litiasis renal es una entidad infrecuente en la infancia. Todos aquellos procesos malformativos o infecciosos que provoquen una alteración/enlentecimiento del flujo urinario predisponen a presentar una litiasis, así como los factores personales de cada paciente como el pH urinario o los trastornos metabólicos. El dolor es el síntoma más importante en el niño. Puede ser difuso, en fosa renal o en periné. En el lactante y niño pequeño son síntomas más inespecíficos como irritabilidad, llanto, emisión de orina oscura, trastornos gastrointestinales o fiebre si existe infección asociada.

Aparte de la clínica, el cálculo puede dar tres tipos de complicaciones:

- Las mecánicas dependen de la localización, sobre todo a nivel de la unión pieloureteral o del tercio inferior del uréter.
- Las infecciosas pueden aparecer en cualquier momento. El germen más frecuente es el *Proteus mirabilis*.
- La afectación parenquimatosa está en relación con la frecuencia de la litiasis y de las infecciones urinarias asociadas.

Los métodos diagnósticos, por orden de utilización, son: Rx simple, ecografía renal, urografía intravenosa

(valora el grado de obstrucción), urografía ascendente (para localizar pequeños cálculos ureterales no visibles que provocan obstrucción y obligan a cateterizar el uréter) y uorrresonancia.

El tratamiento va encaminado a la eliminación del cálculo. La litotricia puede ser por ondas de choque, por ultrasonidos o por láser. La primera es la más extendida y con más experiencia en pediatría. En general, se requiere sedación e intubación en los niños pequeños o lactantes y, tras la sesión, hidratación vía intravenosa y antibioterapia. El éxito de la litotricia está en relación inversa a la edad del niño, al tamaño de cálculo y a la existencia de infección urinaria interrecurrente. Medidas generales: en casos de hipercalciuria es útil el tratamiento con tiacidas a 0.5-1 mg/Kg/día en una sola dosis.

El tratamiento del cólico nefrítico incluye:

- Dieta absoluta.
- Perfusión con suero glucosalino.
- Medicación: diclofenaco 1 mg/Kg IM (en > 12 años o peso > 50 Kg 50 mg). Repetir la dosis si no cede en 30 minutos. Si fracasa: meperidina 1-1.5 mg/Kg/dosis IV o IM (en > 50 Kg 50-150 mg). El tratamiento coadyuvante y de mantenimiento se hará con metamizol (10-20mg/Kg/dosis cada 6 horas IV, IM o VO y en > 50 Kg 2 g/8-12 h) o n-butilbromuro de hioscina (5-10 mg/8 h IV, IM o VO y en > de 12 años 20 mg/8h).

El tratamiento con desmopresina intranasal a dosis de 10-20 mg en dosis única podría ser el primer fármaco ya que inhibe la síntesis de prostaglandinas implicadas en el mecanismo de dolor cólico en relación con el aumento de presión ureteropélvica secundaria al aumento de la diuresis.

Pacientes transplantados o monorrenos

La litiasis urinaria es una complicación rara del trasplante renal con una incidencia del 1-2%. Su etiología es multifactorial: la infección urinaria recurrente, la obstrucción del tracto urinario, la presencia de cuerpos extraños en contacto con la orina que actúan como matriz del cálculo (suturas irreabsorbibles, catéteres), factores metabólicos y fármacos como la ciclosporina A (uricosuria) o la transferencia con el propio injerto.

Desde el punto de vista del tratamiento, dado que son pacientes con un riñón único funcional, la agresión a la que éste debe ser sometida debe ser la menor posible siendo el manejo endourológico una alternativa terapéutica en aquellos casos refractarios a la litotricia extracorpórea por ondas de choque.

BIBLIOGRAFÍA

- Arrabal M, Conte A, Lancina A, Ozonas M, Rousseaud A. Aspectos económicos del tratamiento de la litiasis renal. *Actas Urol* 1995; 19: 486-513.
- Arrabal Martín M. Estudio bioquímico de la litiasis urinaria. *Jano* 2001; 60(1372): 63-70.
- Bhairvi K, Trivedi MD. Nephrolithiasis. How it happens and what to do about it. *Postgrad Med* 1996; 100 (6): 63-78.
- Camacho DíazJA, Giménez Llor A, García García L. Litiasis renal. *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría*. [Fecha de consulta 20 - 10 - 2004]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos>.
- Cante Visús A. Tratamiento médico de la litiasis urinaria. *Jano* 2001; 60(1384): 45-48.
- De Fata Chillón R, Nuñez Mora F, García Mediero C. Tratamiento endourológico percutáneo de litiasis ureteral obstructiva en injerto renal. *Actas Urol Esp* 2003; 27 (1): 39-42.
- Edwards JE, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyrrone for acute renal colic pain. *Cochane Database Syst Rev* 2002. [Fecha de consulta 20 - 10 - 2004]. Disponible en: <http://www.update-software.com/clubplus/>.
- Fábregas M, Solórzano Y, Aragonés R. La litiasis renal y el cólico nefrítico. En: *Guías Clínicas*. [Internet]. *Fisterra.com*. Atención Primaria en la Red. [Fecha de consulta 30 - 09 - 2004]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.
- Goldfarb DS, Coe FI. Prevention of recurrent nephrolithiasis. *Am Fam Physician* 1999; 60 (8): 2269-2276.
- Hattsiopoulou O, Dawson C. Managing renal stone disease. *Practitioner* 2003; 247 (1652):840-2.
- Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (nsaids) versus opioids for acute renal colic. *Cochane Database Syst Rev* 2003. [Fecha de consulta 30 - 09 - 2004]. Disponible en: <http://www.update-software.com/clubplus/>.
- Miller N, Lingeman J. Management of Kidney stones. *BMJ* 2007; 334: 468-472
- Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. *J Nephrol* 2000; 13 Suppl 3: S45-S50.
- Sánchez-Celaya M, Sánchez MD, Alonso E. Litiasis urinaria. *AMF* 2005; 1(5): 245-256.
- Segura JW, Preminger GM, Assimos DG, Dretler SP, Kahn RI, Lingeman JE, et al. Nephrolithiasis Clinical Guidelines Panel summary report on the management of staghorn calculi. The American Urological Association Nephrolithiasis Clinical Guidelines Panel. *J Urol* 1994; 151(6): 1648-51.
- Teichman JM. Acute Renal Colic from Ureteral Calculus. *N Engl J Med* 2004; 350:684-93.
- Wright PJ, English PJ, Hungin AP, Marsden SN. Managing acute renal colic across the primary-secondary care interface: a pathway of care based on evidence and consensus. *BMJ* 2002; 325: 1408-12.