

LITIASIS RENAL: ESTUDIO Y MANEJO ENDOCRINOLÓGICO

NEPHROLITHIASIS: STUDY AND ENDOCRINOLOGICAL MANAGEMENT

DR. GILBERTO GONZÁLEZ V. (1)

1. Profesor Asociado. Departamento de Endocrinología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Email: ggonzale@med.puc.cl

RESUMEN

La litiasis renal es causa de importante morbilidad y costo económico, afectando hasta el 15% de la población. Además, la litiasis renal puede ser expresión también de enfermedades extrarrenales, entre las cuales destaca riesgo aumentado de osteoporosis. Estudios nacionales muestran que las causas de litiasis renal en Chile son similares a las comunicadas internacionalmente, destacando la hipercalciuria idiopática como el principal factor de riesgo. A pesar de los avances en técnicas urológicas de remoción de cálculo, éstas no modifican la historia natural de la litiasis renal. Así, en los pacientes sin tratamiento médico, la recurrencia es la regla más que la excepción. En esta revisión se actualiza el estudio y manejo endocrinológico de la litiasis renal, para el cual la evidencia muestra que éste es eficaz y seguro en la prevención de recurrencia de litiasis renal y control de enfermedades asociadas, complementando así el manejo urológico de esta importante enfermedad.

Palabras clave: Cálculos renales, hipercalciuria, hueso, osteoporosis, tiazidas.

SUMMARY

Nephrolithiasis is an important cause of significant morbidity and economic cost, affecting up to 15% of the population. In addition, the occurrence of a renal stone can also be an expression of extrarenal diseases, among which highlights an increased risk of osteoporosis. National studies show that the causes of kidney stones in Chile are similar to those reported internationally, highlighting idiopathic hypercalciuria as the main risk factor. Despite technical advances in urologic calculus removal, they

do not alter the natural history of renal stones. Thus, in patients without medical treatment, recurrence is the rule rather than the exception. This revision updates the study and endocrinological management of nephrolithiasis, for which the evidence shows that it is effective and safe in preventing recurrence of kidney stones and improves associated disease control, complementing the urological management of this important disease.

Key words: Kidney stones, hypercalciuria, bone, osteoporosis, thiazides.

INTRODUCCIÓN

Los cálculos renales son concreciones de diferentes sales minerales, incorporadas en una matriz orgánica, que se originan en el riñón o vías urinarias superiores. Cálculos cálcicos dan cuenta del 75-80% de los cálculos renales y son predominantemente de oxalato de calcio y en menor porcentaje por fosfato de calcio. El 20-25% restante, cálculos no cálcicos, corresponde a cálculos de ácido úrico (10%), de fosfato de amonio magnesiano (10%; estruvita o asociada a infecciones urinarias) y menos frecuentemente a cistina (1-2%) (1).

La litiasis renal es causa de considerable morbilidad debido al dolor, hematuria o infección que puede originar la eliminación de un cálculo. En EE.UU. se ha estimado que entre el 5 a 15% de la población desarrollará un episodio sintomático de litiasis renal antes de los 70 años. La incidencia máxima ocurre entre los 15 a 44 años de edad y la recurrencia espontánea es del 14%, 35%, 52% y 75%, después de 1, 5, 10 y 20 años respectivamente desde el primer episodio (1, 2). Así, la recurrencia es la regla más que la excepción, para el paciente con litiasis renal no tratada. La mortalidad general por litiasis renal es rara en la

actualidad, pero desde el punto de vista de función renal, en algunos centros en hasta el 1-2% de pacientes en diálisis es a consecuencia de complicaciones derivadas de litiasis urinaria. En este artículo se revisa, desde una perspectiva endocrinológica, el estudio y manejo médico de la litiasis renal en adultos (1-3).

PATOGENIA

La formación de un cálculo renal requiere necesariamente que la concentración de la sal formadora exceda su solubilidad en la orina, es decir, se encuentre en estado de supersaturación. Dependiendo de la especie predominante de la sal formadora, influirá también en su límite de solubilidad, el pH e interacciones iónicas. La etapa inicial para la formación de un cálculo renal es la aparición de la fase sólida o nido de cristales de la respectiva sal. Si cristales de una misma especie forman el nido, se habla de nucleación homogénea. Sin embargo, en una solución compleja como es la orina, cristales de un tipo pueden también arrastrar la precipitación de otros de distinto tipo. Esto último se denomina nucleación heterogénea y ha sido demostrada para la precipitación de cristales de oxalato de calcio inducida por cristales de urato monosódico o de fosfato de calcio. Una vez que se ha formado un nido, éste alcanza el tamaño suficiente para alojarse en el tracto urinario gracias al crecimiento y agregación de cristales e interacciones de éstos con la pared celular. La litogénesis renal puede obedecer también al déficit de inhibidores de la cristalización. Estos son sustancias presentes normalmente en la orina que actúan adhiriéndose a los sitios activos de los cristales antagonizando cualquiera de las etapas de la litogénesis. Citrato y magnesio corresponden a los inhibidores mayormente demostrados. Finalmente, factores secundarios

como anomalías anatómicas, infección o drogas poco solubles pueden conducir *per se* a la formación de cálculos. La patogenia de la litiasis renal es multifactorial e involucra alteraciones en mecanismos físico-químicos y biológicos que regulan la solubilidad de la orina. No todos los aspectos de la formación de cálculos renales son bien conocidos, ni tampoco el sitio exacto donde se inician éstos. Sin embargo, desde un punto de vista clínico, es muy útil abordar el estudio y tratamiento de los pacientes con litiasis renal según la ocurrencia en estos de factores cuya evidencia para la formación de cálculo renal sí está bien establecida, los así llamados factores de riesgo que predisponen a la formación de litiasis renal (1, 2). La Tabla 1 muestra la definición y frecuencia de los principales factores de riesgo para litiasis renal en 143 pacientes chilenos referidos para estudio, junto a las causas principales para cada uno de éstos (3, 4). En la siguiente sección se resume para cada factor de riesgo de litiasis renal, sus atributos principales. Una revisión más detallada de éstos, puede encontrarse en referencias escogidas (1, 2).

FACTORES DE RIESGO PARA LITIASIS RENAL

1. Hipercalcemia. En condiciones de aporte normal de calcio (aproximadamente 1g/día), se define en adultos, hipercalcemia como la excreción urinaria de más de 250 mg de calcio/24 horas en mujeres y 300 mg/24 horas en hombres o en niños como > 4 mg/kg peso. Otros autores, dado la variabilidad de la ingesta cálcica en la población, prefieren definir hipercalcemia como la excreción urinaria de más de 200 mg de calcio/24 horas, en cualquier sujeto, después de por lo menos 7 días de dieta sin lácteos y normosódica. Dependiendo de estas definiciones y la población estudiada, la ocurrencia de hipercalcemia

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO PARA LITIASIS RENAL EN PACIENTES CHILENOS

FACTOR DE RIESGO	DEFINICIÓN (ORINA DE 24 H)	INCIDENCIA* (%)	CAUSAS PRINCIPALES
Hipercalcemia	>250mg	40	Idiopática Hiperparatiroidismo 1°
Hiperuricosuria	>600 mg	35	Dietética
Hipocitraturia	>320 mg	31	Idiopática Acidosis metabólica
pH ácido	<5,5	15	Gota
Volumen urinario	<1 L	8	Dietética
Hipomagnesiuria	<50 mg	6	Dietética
pH alcalino	>6,8	7	Infección urinaria
Hiperoxaluria	>44 mg	2	Dietética Diarrea crónica
Cistinuria	>250 mg	2	Hereditaria

* Representa % entre 143 adultos chilenos referidos para estudio que tuvieron tal factor de riesgo aislado o combinadamente (referencia 4).

en pacientes con litiasis renal recurrente ha sido comunicada entre el 32-62% de éstos (1, 2).

El aumento en la concentración de calcio en la orina, al ocurrir hiper calciuria, aumenta la saturación urinaria para las sales cálcicas formadoras de cálculos (oxalato y fosfato). Además, la hiper calciuria disminuye la actividad inhibitoria contra la cristalización de la orina, al unirse a inhibidores naturales e inactivarlos.

Es útil clasificar la ocurrencia de hiper calciuria según su asociación a calcemia normal o alta. Cerca del 90% de los casos de hiper calciuria se relaciona con calcemia normal y en ellos lo más frecuente es que se trate de hiper calciuria idiopática, es decir, sin causa evidente o conocida. Causas mucho menos frecuentes de hiper calciuria normocalcémica son la acidosis tubular renal, el hiper cortisolismo y la acromegalia. Aproximadamente, un 10% de los casos de hiper calciuria se vincula a calcemia alta. En estos casos, lo más común es encontrar hiperparatiroidismo primario, pero también hay que tener presente la posibilidad de hiper calciuria tumoral y otras causas más raras, como son sarcoidosis, intoxicación por vitamina D e hipertiroidismo.

La hiper calciuria idiopática está presente en más de la mitad de los casos de litiasis renal cálcica, pero su diagnóstico requiere la exclusión de las otras causas mencionadas. Su patogenia es discutida, diferenciando algunos autores las variedades: absorbtiva (alrededor del 90% de los casos), en la cual el trastorno se debería a una hiper absorción intestinal primaria de calcio o renal (menos del 5%) en la cual el trastorno primario es una menor reabsorción tubular renal de calcio. Una última variedad, la resorbtiva, es propia de estados de aumento de la resorción ósea y que es representada principalmente por el hiperparatiroidismo primario. Otros autores no establecen esta diferenciación para la hiper calciuria idiopática, postulando que en ella coexisten grados variables de disfunción tubular renal, transporte de fosfato y mayor producción o acción del calcitriol. Además no existe evidencia de que la terapia selectiva para corregir las variedades de hiper calciuria idiopática, sea más exitosa que los métodos inespecíficos de disminuir la calciuria.

Además de lo ya comentado respecto al riesgo de litiasis renal en presencia de hiper calciuria idiopática, debe señalarse también que ésta se asocia a compromiso óseo significativo, lo cual muchas veces no es reconocido y es causa de morbilidad extrarrenal importante. Así, la evidencia indica que en pacientes con hiper calciuria idiopática hay disminución de la masa ósea, del orden de 5-15% menos densidad mineral ósea al comparar con controles normocalcémicos pareados por edad, sexo, lo cual se observa preferentemente en hueso trabecular (columna). El remodelamiento óseo en estos pacientes se caracterizaría por formación ósea disminuida con resorción normal o elevada. El riesgo de fractura, comparado con controles, está aumentado del orden de 4 veces. La patogenia para el compromiso óseo en hiper calciuria idiopática no ha sido del todo precisada y múltiples factores han sido invocados, tales como:

a) Nutricionales por balance negativo de calcio, ya sea primario o genético o bien adquirido al indicar incorrectamente en estos pacientes la restricción de calcio en la dieta, práctica lamentablemente muy extendida, que agrava la enfermedad ósea y potencialmente también la litiasis renal (al facilitar mayor absorción intestinal de oxalato libre intraluminal); la ingesta nutricional excesiva de sal y proteína animal favorece también balance cálcico negativo, ya sea aumentando la resorción ósea o excreción renal de calcio;

b) Endocrinos, por aumento primario del 1,25(OH) D3 o calcitriol, exceso de PTH y más recientemente posible aumento del FGF23, favoreciendo pérdida de fosfato renal y

c) Producción aumentada de citoquinas, tales como interleuquina 1,6 y TNF alfa (5, 6).

2. Hiperuricosuria. En alrededor del 35% de los sujetos con litiasis renal se ha comunicado hiperuricosuria (4, 7). En estos casos se considera como tal una excreción urinaria mayor de 600 mg/día de ácido úrico. Ello obedece a que el límite habitual de saturación urinaria para el urato monosódico (principal especie del ácido úrico presente en la orina de pH normal) es de 300 mg/litro y se considera como inhabitual la eliminación de volúmenes de orina superiores a 2 litros/día. Los cristales de urato monosódico proveen un núcleo sobre el que se inicia la cristalización del oxalato de calcio en una orina sobresaturada. Se ve hiperuricosuria en ingesta elevada de carnes rojas, pescado y mariscos ricos en purinas (precursores del ácido úrico), gota, síndromes mieloproliferativos o lisis celular aumentada (postquimioterapia por ejemplo) y uso de drogas uricosúricas.

3. Hipocitraturia. El citrato es un componente central del ciclo de Krebs y normalmente es el anión orgánico más abundante en la orina. Actualmente, el citrato es el principal inhibidor de la cristalización urinaria, susceptible de evaluación clínica. Actúa inhibiendo la formación de cálculos de oxalato y fosfato de calcio, disminuyendo la saturación de éstas al unir calcio y formar complejos solubles con éste o retrasando la nucleación y crecimiento de los cristales. La excreción urinaria normal de citrato oscila entre 320 a 1.200 mg/día y depende principalmente de su reabsorción tubular renal que es regulada principalmente por el pH intracelular de la célula del túbulo renal. La hipocitraturia ha sido descrita en el 19 a 72% de pacientes con litiasis cálcica, aislada o más comúnmente asociada a otros factores de riesgo (1, 4). Las causas de hipocitraturia son síndrome de mala absorción, insuficiencia renal, acidosis tubular renal distal, hipokalemia (por acidosis intracelular), uso de tiazidas (por hipokalemia asociada) e infección urinaria (por consumo del citrato por los gérmenes). Sin embargo, la causa más frecuente es idiopática, que se relacionaría con deficiencias congénitas de las enzimas que regulan el metabolismo renal del citrato (4).

4. Alteraciones del pH urinario. Exceptuando los cálculos de oxalato de calcio, la solubilidad de otros cristales es influenciada por el pH urinario. Así, orinas ácidas (pH < 5,5) como puede observarse en situaciones de deshidratación, cetosis o pérdidas de bicarbonato extrarrenales, aumenta el riesgo para la formación de cálculos de ácido

úrico y de cistina. A la inversa, orinas alcalinas (pH > 6,8) como se ve en acidosis tubular renal distal y en infección por gérmenes ureasa positivos, aumentan el riesgo para cálculos de fosfato de calcio y de estruvita.

5. Volumen urinario reducido. Como es obvio, incrementa la concentración y saturación de los solutos de la orina. Ello ha sido demostrado principalmente para la litiasis cálcica en estudios tanto *in vitro* como *in vivo*.

6. Hipomagnesiuria. Se define ésta como una excreción menor de 50 mg/d (6-7% de litiasis por oxalato de calcio). El rol protector del magnesio se ejerce al formar complejos con oxalatos, disminuyendo el oxalato libre susceptible de unirse al calcio. La principal causa de hipomagnesiuria es la mala absorción intestinal.

7. Hiperoxaluria. El 85% del oxalato presente en la orina es derivado de producción hepática (a partir de precursores como el ácido ascórbico o vitamina C y el ácido glioxílico). Aunque el oxalato de la dieta se absorbe escasamente, no sufre metabolización y es excretado en la orina. La causa de hiperoxaluria más importante en clínica es la entérica. Cualquier condición en que exista mala absorción de grasas, facilita la unión del calcio de la dieta a ácidos grasos y de este modo, el oxalato queda libre para que se absorba. Una causa cada vez más frecuente de ocurrencia de este mecanismo es lo que se ha observado en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, especialmente con técnicas que tienen componente mal absorbivo, como es el *bypass* gástrico en Y de Roux. El aporte exagerado de vitamina C (sobre 3 g/día), que se metaboliza a oxalato, también puede inducir hiperoxaluria. La hiperoxaluria primaria

es muy poco frecuente y se manifiesta por litiasis, nefrocalcinosis e insuficiencia renal antes de los 5 años de edad. Entre el 2- 8% de pacientes con litiasis renal cálcica presentan hiperoxaluria (1, 4).

8. Cistinuria. Se presencia es siempre patológica y obedece a un raro trastorno congénito del transporte de aminoácidos (1/7.000 nacidos vivos). Puede manifestarse a cualquier edad, por lo común por litiasis múltiples, incluso cálculos coraliformes en ausencia de infección, situaciones en que debe descartarse esta etiología. Presenta característicos cristales hexagonales en muestras de orina acidificada, hallazgo que nunca es normal. Debe sospecharse especialmente en niños con litiasis renal recurrente.

En la Tabla 2 se muestra la frecuencia habitual de los distintos tipos de cálculos renales y sus respectivos factores de riesgo.

ESTUDIO Y MANEJO MÉDICO

En los últimos 20-30 años han existido avances notables en el manejo urológico de los cálculos renales, obteniéndose la remoción de éstos con técnicas cada vez menos invasivas como la litotricia y cirugía endoscópica, disminuyendo así la estadía hospitalaria y complicaciones de los eventos litiásicos. A pesar de ello, debe señalarse que tales avances no han modificado la evolución natural y mayoritaria de los pacientes con litiasis renal a recurrir en la formación de cálculos. De esta forma, el manejo médico o estudio de los factores causantes de la formación de cálculos renales y su tratamiento para prevenir la recurrencia es fundamental para el manejo integral de los pacientes con litiasis renal. Además, la evaluación médica puede revelar enfermedada-

TABLA 2. CÁLCULOS RENALES Y SUS RESPECTIVOS FACTORES DE RIESGO

	OXALATO DE CALCIO	FOSFATO DE CALCIO	AC. ÚRICO	ESTRUVITA	CISTINA
OCURRENCIA	60-70%	5-10%	10%	10%	1-2%
FACTOR DE RIESGO					
Hipercalcemia	+	+			
Hiperuricosuria	+		+		
Hipocitraturia	+	+			
pH ácido			+		
Bajo volumen urinario	+	+	+	+	+
Hipomagnesiuria	+				
pH alcalino		+		+	
Hiperoxaluria	+				
Cistinuria					+

Adaptada de referencia 1.

des subyacentes con manifestaciones extrarrenales como osteoporosis, hiperparatiroidismo primario, gota o enfermedades inflamatorias intestinales que se beneficiarán de tratamiento específico.

En la evaluación diagnóstica de un paciente con litiasis renal, es preciso considerar si se trata de un primer episodio de cálculo único o bien de una recurrencia (incluye también a pacientes con primer episodio, pero con múltiples cálculos). Ello, además de otros elementos de la historia y evaluación son necesarios en último término para determinar si se está frente a un paciente con alto o bajo riesgo de tener nuevos episodios de litiasis renal. Factores de riesgo clínico de recurrencia son: litiasis previa, historia familiar de litiasis renal, enfermedades endocrinas, tales como hiperparatiroidismo, hipercortisolismo, algunos tipos de raquitismo hereditario, etc. u otras enfermedades favorecedoras de litiasis renal tales como gota, acidosis tubular distal, enfermedades inflamatorias gastrointestinales, infecciones urinarias crónicas, etc. La historia y examen físico deben orientarse a precisar la gravedad de la enfermedad y causas subyacentes, destacando la cronología de eventos litiásicos, tipo y número de cálculos, fármacos y hábitos nutricionales. Es importante investigar si hay ingesta de fármacos que predisponen a la litiasis renal, como suplementos de calcio, vitaminas C ó D en altas dosis, antiácidos quelantes del fósforo, diuréticos como acetazolamida, furosemide y triamterene, bloqueadores de canales de calcio, agentes uricosúricos, indinavir o topiramato entre otros. Junto con esto, es preciso realizar una encuesta dietética para detectar factores predisponentes como baja ingesta de líquidos, alta ingesta de calcio, oxalato, sodio, proteínas de origen animal o baja ingesta de cítricos.

Si se trata de un paciente que presenta su primer episodio de litiasis renal y no tiene factores de riesgo para recurrencia, se sugiere hacer una evaluación mínima, que incluya: análisis del cálculo toda vez que éste se encuentre disponible, sedimento urinario, urocultivo, un perfil bioquímico y un estudio de imagen renal. Dependiendo de la disponibilidad se realizará desde radiografía renal y vesical simple hasta idealmente PielotAC con objetivos de descartar anomalía anatómica que predisponga a litiasis renal, así como favorecer la identificación del tipo y número de cálculos. Los cálculos de ácido úrico, al ser radiolúcidos, se identificarán solo por ecografía o PielotAC.

En pacientes con litiasis renal múltiple y en aquellos con factores de riesgo para recurrencia litiásica como los anteriormente mencionados, es recomendable ampliar el estudio inicial a lo que se denomina evaluación metabólica de litiasis renal. Esta evaluación, incluye en Red de Salud UC, además de los exámenes de laboratorio anteriores, creatinina y PTH en sangre, así como una orina de 24 horas para la determinación de los factores de riesgo ya mencionados (4, 10). Esta evaluación metabólica debe realizarse al menos 1 mes después del último evento litiásico (cólico renal, remoción del cálculo u otro), cuando el paciente ha vuelto a su condición habitual de dieta y no hay influencias derivadas de la posible obstrucción reciente de las vías urinarias, infección o fármacos asociados al evento litiásico. En pacientes cuya evaluación detecta hipercalciuria idiopática, dado el compromiso óseo asociado ya descrito, es recomendable además ampliar el estudio con la reali-

zación de densitometría ósea de columna y caderas, para valorar ello y guiar la recomendación de ingesta cálcica, además de eventuales terapias adicionales a la de la prevención de recurrencia de litiasis renal.

La evaluación metabólica ambulatoria ha simplificado los estudios en el área de la litiasis renal, desde aquellos primeros que se realizaban con paciente hospitalizado en las así llamadas salas o unidades metabólicas (dieta especial, estudios de balance, etc.) o bien los posteriores protocolos ambulatorios, pero con estudios repetidos de varias orinas de 24 horas, incluyendo pruebas de privación y sobrecarga de calcio u otros. Estos últimos estudios no se recomiendan ya en la práctica clínica habitual, dado que no existe por ejemplo terapia específica para cada una de las variedades de hipercalciuria que podrían identificarse y porque su implementación no es fácil de realizar. Los protocolos de privación y sobrecarga de calcio u otro nutriente, tienen vigencia aún en centros académicos de referencia, especialmente en el contexto de investigación de protocolos clínicos en el área de litiasis renal (1, 9).

La evaluación diagnóstica previa, permitirá clasificar a la mayoría de los pacientes con litiasis renal recurrente (70-80%) en el grupo de pacientes con litiasis renal no complicada, caracterizados por eliminar cálculos de oxalato de calcio y ser normocalcémicos, normouricémicos con ausencia de infección urinaria o hiperoxaluria marcada. El grupo restante o con litiasis renal compleja lo constituyen pacientes hipercalcémicos, hiperuricémicos o con cálculos de: ácido úrico, estruvita, bruxita, cistina o hiperoxaluria marcada. Finalmente, según valores de calcio en orina de 24 horas el grupo de litiasis renal no complicada es dividido en normocalciúrico o hipercalciúrico. El tratamiento para todo paciente con litiasis renal requiere de modificaciones permanentes de la dieta según hallazgos previos (ej.: fomentar ingesta de fluidos y cítricos, restringir consumo de sal (que promueve hipercalciuria e hipocitraturia al disminuir reabsorción renal de calcio y bicarbonato) proteínas y purina y no restringir la ingesta dietética de calcio, más bien fomentar consumo moderado, es decir 2 ó 3 porciones de lácteos. En aquellos pacientes con litiasis renal que se trata de su primer episodio y sin factores de riesgo de recurrencia, estas modificaciones de la dieta pueden ser suficientes para prevenir eficazmente la recurrencia de litiasis renal. El grupo con litiasis renal compleja debe ser referido para manejo específico, como por ejemplo, cirugía en hiperparatiroidismo primario, tratamiento de gota o trastornos de metabolismo del ácido úrico, control de enfermedad inflamatoria intestinal y otros cuyo detalle es de manejo de especialista en el área. El grupo con litiasis renal no complicada recurrente o posterior a primer episodio con factores de riesgo para recurrencia puede ser manejado a nivel primario con citrato de potasio (40-80 mEq/d habitualmente) en sujetos normocalciúricos, intervención que aumenta el poder inhibitorio de la orina contra la formación de cálculos o conjuntamente con hidrocloreotiacida (50 a 100 mg/dl) o indapamida (1,25-2,5 mg/dl) en pacientes hipercalciúricos. Estas terapias han demostrado en ensayos clínicos controlados disminuir el riesgo de recurrencia de litiasis renal en 50-75% (1, 2, 9, 11).

El éxito del manejo médico o endocrinológico de la litiasis renal, depende como para muchas otras enfermedades crónicas no trasmisibles del

TABLA 3. MANEJO MÉDICO DE LA LITIASIS RENAL

1. Requiere estudio inicial (evaluación metabólica) y seguimiento
2. La adherencia a dieta y fármacos es esencial
3. Previene la recurrencia para la mayoría de los cálculos
4. Favorece la eliminación espontánea de algunos cálculos
5. Detecta y controla posible enfermedad ósea asociada
6. Complementa el manejo urológico
7. Es costo efectivo, con efectos adversos menores

adulto, de la educación al paciente respecto su patología, colaboración interdisciplinaria de especialistas (urólogo, endocrinólogo o nefrólogo y nutricionista) y seguimiento periódico. En la tabla 3 se señalan las principales características del manejo médico de la litiasis renal. El objetivo del tratamiento médico en pacientes con litiasis renal es prevenir la recurrencia de cálculos, lo cual se traducirá inicialmente en la modificación favorable de los factores de riesgo identificables en la historia y exámenes, disminuyendo progresivamente luego la ocurrencia de nuevos eventos litiásicos sintomáticos y finalmente también la formación de nuevos cálculos renales, así como colaborando al control de la enfermedad ósea extrarrenal, que acompaña a la gran mayoría de los pacientes con litiasis renal recurrente. De esta forma, el manejo médico en los pacientes con litiasis renal complementa al manejo urológico, permitiendo en ellos no solo el alivio del clásico dolor del cólico renal, sino el control integral de su enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- González G., Pak CYC. Nephrolithiasis. En: Malluche HH, Sawaya BP, Hakim RM, Sayegh MH. *Clinical Nephrology Dialysis and Transplantation*. 1st ed. Munich: Dustri-Verlag, Germany, 1999: 1-17.
- Worcester EM, Coe FL. Calcium kidney stones. *New Engl J Med* 2010; 363: 954-63.
- González G. Aspectos endocrinos de la urolitiasis. En: Rodríguez JA (Ed.). *Endocrinología Clínica*. 1era ed. Editorial Mediterráneo, Santiago, Chile, pp. 222-25.
- González G, Díaz C, Dell'Oro A, Domínguez J, et al. ¿Es útil la evaluación metabólica en adultos chilenos con nefrolitiasis? Libro de resúmenes del XIV Congreso Chileno de Osteología y Metabolismo Mineral, Santiago, Chile 2006 (abstract).
- Heilberg IP, Weisinger JR. Bone disease in idiopathic hypercalciuria. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15: 394-02.
- Sakhaee K, Maalouf NM, Kumar R, Pasch A, et al. Nephrolithiasis-associated bone disease: pathogenesis and treatment. *Kidney Int* 2011; 79:393-403.
- Levy F, Adams-Huet B, Pak CYC. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: an update of a 1980 protocol. *Am J Med* 1995; 98: 50-59.
- Pak, CYC. Etiology and treatment of urolithiasis. *Am J Kid Dis* 1991; 18: 624-637.
- Pak, CYC. Medical management of nephrolithiasis: a new simplified approach for general practice. *Am J Med Sci* 1997; 313: 215-219.
- González G, Trucco C, Zambrano N, Troncoso P, et al. Evaluación metabólica simplificada en nefrolitiasis recurrente: análisis preliminar. *Rev Chil Urol* 2000, 65: 335-337.
- Moe OW, Pearle M, Sakhaee K. Pharmacotherapy of urolithiasis: evidence from clinical trials. *Kidney Int* 2011; 79: 385-392.

El autor declara no tener conflictos de interés, relacionados a este artículo.