

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

LITIASIS URINARIA:

LITOTRIZIA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE

RESULTADOS A LARGO PLAZO

ZAKI MOHAMED-MOHAMED ABDALLAH

Madrid, 1994

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Autor: Zaki Mohamed–Mohamed Abdallah

Título: Litiasis urinaria: Litotricia mediante ondas de choque.
Resultados a largo plazo.

Director de la Tesis: Prof. Luis Resel Estévez.

Codirector de la Tesis: Dr. Jesús Moreno Sierra

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO


CATEDRA DE UROLOGIA
Prof. LUIS RESEL ESTEVEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA
28003 MADRID
TEL./FAX.: (91) 549 52 10

D. LUIS RESEL ESTEVEZ, CATEDRATICO DE UROLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID, como Director y el Dr. D. JESUS MORENO SIERRA, como Co-Director.

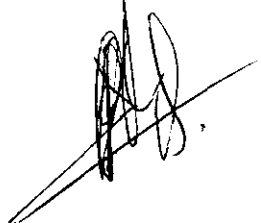
INFORMAN: Que visto el trabajo titulado: "LITIASIS URINARIA: LITOTRIZIA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE. RESULTADOS A LARGO PLAZO", realizado por D. ZAKI MOHAMED-MOHAMED, reúne todos los requisitos necesarios para su lectura publica y optar al Grado de Doctor.

En Madrid a Veintiuno de Septiembre, 1994



El Director de la Tesis
Fdº. Prof. Resel Estevez
D.N.I. 439.922-R

El Co-Director
Dr. J. Moreno Sierra
D.N.I. 1102822-H



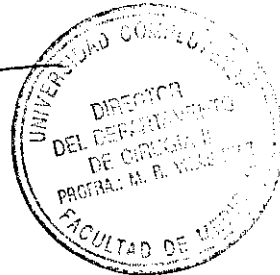
D^a MARIA ROSA VILAS DIAZ, PROFESOR TITULAR DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA Y DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA II - ESPECIALIDADES QUIRURGICAS- DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

INFORMA: Que el trabajo realizado por D.ZAKI MOHAMED-MOHAMED ABDALLAH, titulado "LITIASIS URINARIA: LITOTRIZIA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE. RESULTADOS A LARGO PLAZO" y visto el informe del Director y Co-Director del mismo, este Consejo de Departamento, en su reunión del día de hoy, le ha considerado apto para su lectura publica.

En Madrid a, Veintidos de Septiembre, 1994

Maria Rosa

Fd^o. Prof^a. R.M. Vilas Díaz



INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

D. LUIS RESEL ESTEVEVEZ, CATEDRATICO DE UROLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, como Director y D. JESUS MORENO SIERRA, como Co-Director del trabajo titulado: "LITIASIS URINARIA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE. RESULTADOS A LARGO PLAZO", realizado por D. ZAKI MOHAMED-MOHAMED, es apto para su lectura publica y optar al grado de Doctor.

Madrid, 21 de Septiembre, 1994

V.º B.º
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis

Co-Director

Fdo.: ~~Dr. J. Moreno Sierra~~
(fecha y firma)

D.N.I.: 1,102,822-H

Fdo.: ~~Prof. L. Resel Estevez~~
(fecha y firma)

D.N.I.: 439.922-R

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

Exite informe favorable

Fecha reunión
Consejo Departamento

23-9-94

El Director del Departamento

Villas

Fdo.: ~~M.ª ROSA VILLAS~~
(fecha y firma)

23-9-94

A mis padres,
mi mujer y mis hijos
Tarek, Halima, Laila y Aiman

AGRADECIMIENTO

Al Prof. Luis Resel Estévez, mi maestro por sus enseñanzas y constante estímulo.

Al Dr. Jesús Moreno Sierra, por su generosa e importante colaboración.

A la dirección del Hospital Ruber–Internacional de Madrid por facilitarme el acceso a las historias clínicas de los pacientes.

Al Dr. JC Ramírez Fernández y la Srta. Isabel González Babiano, de la Unidad de Litotricia del Hospital Ruber–Internacional.

A los Dres. M. Sánchez Chapado (Jefe de Servicio) y M. Guil (Médico Adjunto) del Servicio de Urología del Hospital Príncipe de Asturias, por su inestimable ayuda en la recuperación de datos de un importante grupo de enfermos.

A los Dres. A. Silmi, E. Blanco y M. Esteban del Servicio de Urología, por sus consejos.

A todos los miembros del Servicio de Urología que de una u otra forma me han ayudado.

INDICE

INDICE

INTRODUCCION	1
I.- LITIASIS URINARIA	1
A. HISTORIA	1
B. EPIDEMIOLOGIA	6
C. LITOGENESIS	13
D. ETIOPATOGENIA	22
E. CLASIFICACION DE CALCULOS URINARIOS	44
II.- TRATAMIENTO	46
1. MEDICO	46
2. QUIRURGICO O INTERVENCIONISTA	67
III.- LITOTRIZIA EXTRACORPOREA CON ONDAS DE CHOQUE (L.F.R.E)	77
1. HISTORIA	77
2. ONDA DE CHOQUE	78
3. LITOTRITORES	93
IV.- BIOEFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE	103
1. ESTUDIOS "IN VITRO"	103
2. ESTUDIOS "IN VIVO"	105
HIPOTESIS	116
OBJETIVOS	118
MATERIAL Y METODO	119
MATERIAL	119
METODO	140

RESULTADOS	147
1. SOBRE LA LITIASIS	147
2. SOBRE EL PARENQUIMA RENAL	186
3. SOBRE LA FUNCION RENAL	206
4. SOBRE LA ESTRUCTURA VASCULAR	224
DISCUSION	247
CONCLUSIONES	273
BIBLIOGRAFIA	276

I.- INTRODUCCION

I.- LITIASIS URINARIA

A. HISTORIA

El estudio y tratamiento de la litiasis urinaria ha sido y es una constante preocupación del hombre desde la antigüedad. Existen referencias sobre el tratamiento de la litiasis en los tratados antiguos de Medicina, como en el cuarto libro del Ayurveda, dedicado a la terapéutica, cuyo nombre en sánscrito es Gikitsitadhana, compuesto por el médico hindú Susruta en el siglo VIII a.C. En dicho libro se describe la talla vesical sujetando la piedra con los dedos índice y medio de la mano izquierda, introducidos en el recto, incidiendo a continuación las partes blandas del periné sobre ella⁽¹⁾. En el siglo V a.C. Hipócrates relaciona los dolores lumbares, la hematuria y la piuria con la presencia de cálculos renales; asimismo comenta la posible formación de un absceso renal con tumefacción en la región lumbar secundario a una posible litiasis⁽²⁾.

En los siglos siguientes (V a.C. – I d.C.), el naturista Pílinio y Areteo de Capadocia, entre otros intentan la disolución de los cálculos, mediante preparaciones alcalinas como la cal viva, cenizas de caparzones de caracoles etc. En este mismo período Amonius de Alejandría, describe una técnica para la fragmentación de los cálculos vesicales. Celso (siglo I d.C.) describe su talla celsiana perineal^(2,3).

Desde el siglo II y hasta el siglo VII aparecen algunos cirujanos como Antillus que modifica la talla de Celso, recomendando la realización de la incisión sobre el cuello vesical y no sobre el cuerpo de la vejiga. Paul de Egeina aconseja la incisión longitudinal oblicua a la izquierda del rafe medio. A partir del siglo VII, los médicos árabes intentaron complementar los conocimientos sobre la litiasis. Así Rhazes⁽⁴⁾, estudió la naturaleza y composición de los cálculos, clasificándolos en varios tipos. Este mismo autor escribió sobre el tratamiento de la litiasis dando una serie de normas dietéticas y la administración de diuréticos. Señala en otra monografía la evolución clínica de la litiasis, insiste en que las fiebres erráticas son debidas a la ulceración de los riñones y resalta el valor diagnóstico de la uroscopia.

Avicena citó un gran número de sustancias para disolver los cálculos vesicales, como las cenizas de vidrio, de escorpión y raíz de berza común. Abulcasis enseña la cirugía y describe con detalle la talla y como practicarla en la mujer. Abulcasis, médico cordobés, fallecido hacia 1013, experto cirujano de la "piedra", describe la forma de realizar la talla vesical y confecciona instrumentos para realizar la litotricia⁽³⁾.

En Occidente desde el siglo VII al XV, destaca la escuela de Salerno donde la cirugía reemprende una nueva ascensión. Autores como Guillaume y Latrane, describen y preconizan la talla de Celso. Guy de Chauliac en su libro de la gran

cirugía también recuerda los principios de la talla de Celso⁽²⁾. En España destaca la figura de Gutiérrez de Toledo, que describe los fomentos para mitigar el dolor y dilatar la vía urinaria como tratamiento del mal de piedra. El insigne médico y cirujano español Francisco Díaz en su Tratado de Urología "Enfermedades de los riñones, vejiga y carnosidades de la verga", publicado en 1588 dedicó los capítulos IV,V ,VI,VII,y VIII, al estudio de la litiasis con el siguiente índice⁽⁵⁾:

– Cap. IV.– "Qué cosa sean arenas" ; "Cómo se engendran en nuestros cuerpos y su causa y de la piedra".

– Cap. V. – "Causa eficiente de las arenas y de las piedras".

– Cap. VI.– "Se trata del modo de formarse las piedras".

– Cap.VII.– "Las señales de la piedra de riñones".

– Cap. VIII.– "Pronóstico de la piedra".

En dichos capítulos trata la litogénesis y lo atribuye a "Destemplanzas". En cuanto a la constitución de los cálculos establece dos hipótesis:

– A partir de las arenas que se juntan en medio de un glutinoso humor.

– Procedente de un humor glutinoso que se va allegando cada día, para ir cobrando capas y, al mismo tiempo, de tal forma que al sacarlas parecen piedras de las de afuera.

Es decir el autor hace referencia al componente mineral de los cálculos y parece intuir la existencia de la matriz orgánica.

La litogénesis sigue preocupando a los médicos de la época como Santo; Franco y Ambroise Pare. Este último reprodució en sus escritos las opiniones de Guy de Chauliac y Franco, quienes ignoraban la composición de la orina y de las concreciones urinarias. Mariano Santo propuso que las piedras podrían producirse por el calor y la sequedad o por el frío y la humedad. Franco y Pare compararon la formación de los cálculos a la cocción de tejas y ladrillos, en las que el calor consume la humedad y convierte lo que queda en piedra. Van Helmont propuso la teoría de la fuerza petrificante que lo convierte todo en piedra. Fontanus invoca la influencia de Mercurio y Saturno en el momento del nacimiento del cálculo⁽²⁾.

En el siglo XVIII, se siguió practicando la talla lateral del hermano Jacques por Cleselden en Inglaterra, Ledran, Lecat y el hermano Come en Francia. Este último inventó un instrumento para seccionar la próstata⁽²⁾.

La talla hipogástrica empieza a ganar adeptos a principio de siglo, siendo

practicada por Douglas y Cheseleen en Inglaterra y por Robert, Lecat y Garengoet en Francia, adquiriendo una notable reputación durante la primera mitad del siglo XVIII. El hermano Come, perfeccionó la talla mediante una sonda que, introducida por la uretra o el perine, ayudaba a localizar la vejiga una vez abierta la pared abdominal y así evitar la herida del peritoneo⁽²⁾.

El tratamiento médico de la litiasis en el siglo XVIII, se basaba en el intento de disolver los cálculos mediante soluciones alcalinas a base de carbonato de potasio, sarmientos de la viña, cáscara de huevo, etc. En el siglo XIX, destacó la mayor aplicación de la talla hipogástrica, la búsqueda de disolventes y la forma de aplicarlos, así como la fabricación de instrumentos para litotricia. Esta última fue practicada por Amusat, Civile y Leroy de Etiolles.

En America Bigelow⁽²⁾ inventó instrumentos de mayor precisión para litotricia. En esta época, la revolución industrial en Occidente, produjo profundos cambios sociales que se tradujeron en modificaciones en los hábitos laborales y alimenticios (dieta más rica en proteínas). De esta forma, se produce mayor pérdida de líquidos en el organismo, debido al excesivo calor en el trabajo de las nuevas industrias y a los horarios de trabajo más prolongados. Todo ello condicionó un cambio en el tipo y localización de la litiasis, observándose un incremento de la litiasis renoureteral fundamentalmente oxalo-cálcica y una constante disminución de la litiasis vesical.

El desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, y tratamientos médicos más eficaces a lo largo de los siglos XIX y XX serán analizados en los correspondientes capítulos de este trabajo.

B. EPIDEMIOLOGIA

La formación de un cálculo es el resultado de un proceso complejo, en el cual intervienen una serie de factores tanto individuales como del entorno del enfermo. Los estudios epidemiológicos, intentan definir el papel de estos factores de riesgo y la incidencia de cada uno de ellos, para hacer hincapié en las orientaciones profilácticas o terapéuticas. Asimismo se puede cuantificar la magnitud y la repercusión socioeconómica de la enfermedad mediante la aplicación de variables como la prevalencia incidencia y recidiva de la litiasis en la población, de una región o país.

Los factores de riesgo pueden dividirse en:

1. Dependientes del individuo:

- Sexo.
- Edad.
- Raza.
- Herencia.

- Predisposición a padecer litiasis.

2. Independientes del individuo.

- Climatología.
- Status socioeconómico.
- Hábitos alimenticios.
- Composición del agua.

Los datos epidemiológicos, pueden proceder de :

1. Centros Hospitalarios. La información es obtenida mediante la valoración

de:

- Número de enfermos ingresados con el diagnóstico de litiasis.
- Revisión de archivos radiológicos.
- Incidencia de litiasis en necropsias.

Los estudios epidemiológicos hospitalarios pueden ser sesgados al ignorar la población de litiásicos asintomáticos o tratados fuera del ambiente del hospital.

2. Estudios o encuestas sobre muestras de población.

La frecuencia de la litiasis en el mundo viene a ser aproximadamente el 0,001⁽⁶⁾; apreciándose importantes variaciones entre los distintos países (Figura 1), o incluso regiones de un mismo país. Boyce en un estudio en 1956 observa una ratio de litiasis del 1.93/1000, en la población de Carolina del Sur y del 0.43/1000, en Missouri⁽⁶⁾. Por otro lado y a partir de la Segunda Guerra Mundial, parece observarse un aumento de la litiasis renoureteral en los países occidentales, posiblemente relacionado con cambios dietéticos, stress, etc⁽⁷⁾.

Figura 1. Frecuencia de la litiasis renal en distintos países

Alemania	2.4/10.000
Austria	1/ 1000
Europa central	1/1000

La prevalencia de la enfermedad (nº de sujetos que padecen o han padecido la enfermedad), en una población hospitalaria, mediante la valoración de la historia clínica, oscila entre 2.3% - 12%⁽⁴⁾ (Figura 2).

Figura 2. Prevalencia de la litiasis en pacientes hospitalizados

Dinamarca	7-12 %
España	2.90 %
R.D.A	2.50 %
U.S.A	7.58 %
Suecia	5.7-13.7%

La prevalencia de la litiasis en estudios extrahospitalarios obtenida por distintos autores varía entre el 4-13%⁽⁶⁾ (Figura 3).

Figura 3. Prevalencia litiasis urinaria

Austria	4.80 %
España	4.15 %
E.U.A	12.0 %
R.F.A	4.50 %
Italia	13.0 %
Suecia	8.90 %

Como ya hemos mencionado la incidencia (nº de nuevos casos/año en una población), puede estar influenciada por una serie de variables individuales como por factores de riesgo independientes.

Los factores individuales más relevantes son :

1. Sexo. Puede influir tanto en la incidencia, como en el tipo de litiasis. La valoración de esta variable demuestra mayor incidencia en los varones en comparación con las mujeres, en una relación de 1.36/1^(7,8,9).

El estudio realizado por el grupo de litiasis de la Asociación Española de Urología, no demuestra una diferencia estadísticamente significativa, sin embargo, el 53.7% de la población valorada eran varones y el 46.3% mujeres⁽⁸⁾. Al parecer los niveles de estrógenos elevados y de testosterona bajos en la mujer adulta, favorecen el aumento de la citraturia, protegiendo a la mujer de la litiasis oxalocálcica. Por otro lado la litiasis infecciosa es más frecuente en la mujer y predominando la litiasis oxalocálcica y de ácido úrico en el hombre.

2. Edad. Los estudios de Pedrajas⁽⁸⁾ y Bengtsson⁽¹⁰⁾, revelan que la máxima prevalencia de la litiasis está en el período comprendido entre la 3ª y 5ª década de la vida.

3. Raza. Los asiáticos, sirios e indios, parecen tener mayor predisposición a padecer litiasis urinaria. Los negros, presentan menor tendencia a sufrir litiasis urinaria porque al parecer excretan mas inhibidores de cristalización en su orina, y padecen con más frecuencia hipovitaminosis D⁽¹¹⁾. En España los individuos de la raza gitana parecen tener menor tendencia a padecer litiasis en comparación con el resto de la población.

4. Herencia. Como factor de riesgo individual, desempeña un importante papel en las litiasis tipo úrica, xantínica, de cistina y en tubulopatías hereditarias (acidosis tubular, hipercalciuria familiar hereditaria, transmitida por un gen autosómico dominante)^(12,13).

De los factores de riesgo independientes, se puede destacar la influencia de :

1.- Climatología. Es conocido el aumento de la prevalencia de la litiasis en los países tropicales, secos y calurosos^(9,14), debido a la deshidratación que condiciona la producción de orinas supersaturadas. Asimismo la mayor exposición a la luz solar puede provocar un aumento de la síntesis de vitamina D que a su vez condiciona Hipercalciuria absortiva.

2.- Status Socio-Económico. El nivel económico, puede determinar tanto

la prevalencia de la litiasis como la composición del cálculo. La dieta rica en proteínas y pobre en fibra de los individuos de las sociedades ricas determina un aumento de calcio, oxalato y ácido úrico en orina, favoreciendo la producción de litiasis^(15,16). En la población menos favorecida económicamente, aumenta la proporción de litiasis infecciosa y vesical^(7,15).

La valoración estadística de la frecuencia, prevalencia, incidencia y de la recidiva, pone en evidencia, la importancia del problema social derivado de la litiasis reno-ureteral. Así en España, según datos obtenidos por el grupo de litiasis de la Asociación Española de Urología⁽¹⁷⁾, la prevalencia de la litiasis es del 4.3%, lo que equivale a 1.700.000 personas afectadas de litiasis. Con una incidencia del 0.27%, el número de nuevos casos sería de 103.727 enfermos/año. De estos, 30.000, necesitarían tratamiento.

En la actualidad el 5% de las litiasis precisan de cirugía abierta para su tratamiento. El resto será tratado con ondas de choque extracorpóreas, o con técnicas endourológicas. Rousaud⁽¹⁷⁾ estima en 750 personas de cada millón/año, tratadas con litotricia extracorpórea.

De estas cifras y de las obtenidas por la valoración del índice de recidiva que oscila entre 34-40 %^(13,17,18) puede deducirse el costo económico del tratamiento de la litiasis y la necesidad de mantener las vías de investigación

necesarias para lograr un tratamiento profiláctico eficaz.

C. LITOGENESIS

La litiasis renal es el resultado de la formación de un cristal y su retención en la vía urinaria el tiempo preciso, para permitir su ulterior crecimiento. Para explicar el proceso que conduce a la constitución del cálculo, existen varias teorías^(13,19,20):

- Teoría de la cristalización.
- Teoría de la nucleación matricial.
- Teoría de la ausencia de los inhibidores.
- Teoría de la epitaxia.
- Teoría litogénica renal.

Sin embargo el estudio del proceso litogénico, sugiere una teoría combinada, en la cual pueden participar en mayor o menor grado distintos factores litogénicos, en un entramado central que corresponde al proceso de saturación/cristalización, influenciado por la presencia de inhibidores de la cristalización, fenómenos de epitaxia y factores anatómicos. La matriz puede inhibir el crecimiento por agregación de cristales, o favorecer el crecimiento de los cristales en una situación determinada.

Al agregar cantidades crecientes de sustancias capaces de cristalizar en agua pura a una temperatura y pH determinados, se alcanzará una concentración de soluto suficiente para formar cristales; se habla entonces de una solución saturada de esta sustancia. Este punto donde se alcanza la saturación y comienza la cristalización se denomina producto de solubilidad.

Si el cristal está formado por dos o más sustancias, el producto de solubilidad es definido por el producto de las concentraciones molares de las dos sustancias, cuando se sature la solución, siempre a un pH y temperatura determinadas. La saturación y el producto de solubilidad, son fáciles de definir en el agua pura, pero la orina es capaz de contener más solutos en solución, pues la mezcla de varios iones eléctricamente activos determina la interacción poli-iónica y algunas moléculas orgánicas (urea, ácido úrico, mucoproteínas), afectan la solubilidad de otras sustancias^(15,21,22,23).

El estado que permite a la orina mantener en solución a una concentración de calcio y oxalato superior a la que tendría el agua, se denomina región metastable de saturación. En contraposición se encuentra la zona estable de subsaturación, donde la concentración de solutos sería insuficiente para cristalizar incluso en agua. El punto de sobre-saturación en el cual tiene lugar la formación de cristales de forma espontánea y el crecimiento rápido de los mismos, se conoce como el producto de formación de la orina.

La formación de cristal, puede producirse :

- De forma espontánea en la zona sobresaturada, inestable, de la orina, para lo cual los solutos tienen que alcanzar una concentración excesiva de calcio y oxalato. Este tipo de nucleación se denomina Nucleación Homogénea, y forma cristales puros.

- Puede iniciarse en una solución sobre-saturada metastable, mediante el depósito de otro soluto (a.urico, apatita, brushita); lo que constituye la llamada nucleación heterogénea, dando lugar a la formación de cristales mixtos.

El proceso de formación de un cálculo comprende :

1º. Fase de nucleación o formación de cristales (homogénea, o heterogénea), dada la naturaleza de la orina (solución mixta), es más probable la nucleación heterogénea.

2º. Fase de crecimiento o agregación de cristales. Los distintos núcleos formados se agruparían bajo la acción de distintas fuerzas químicas, hasta alcanzar un tamaño lo suficientemente grande para alojarse en algún punto del tracto urinario (principalmente túbulo colector), el crecimiento puede ser a través de la agregación de nuevos cristales o aposición de masas cristaloides ya

formadas.

3º. Fase de fijación de los microlitos. El factor tiempo es importante para que los cristales alcancen un diámetro crítico de 1.6 mm, para ello necesitan alrededor de 10 horas. La permanencia de los cristales en el tracto urinario depende de los factores de adhesión al urotelio, de la configuración de los microlitos y sobre todo de la estasis.

4º. Crecimiento de los microlitos. Depende de la actividad de los factores facilitadores o inhibidores de crecimiento (Figura 5).

Figura 5. Factores favorecedores de cristalización^(7,24,25)

- Factores químicos-iones (calcio, fosfato, oxalato etc.)

- Factores físicos – pH urinario
 - . Sobresaturación urinaria.
 - . Infección

- Factores Anatómicos
 - . F. tubular
 - . F. Medular
 - . Otros. Estasis urinaria

- Factores etiopatogénicos.
 - Prerrenales {
 - Deshidratación
 - Fármacos
 - Nutrición
 - Hiperparatiroidismo.
 - Inmovilización
 - Gota

 - Renales {
 - Acidosis Tubular
 - Cistinuria
 - Hipercalciuria renal

 - Postrenal {
 - Obstáculo al flujo urinario
 - Cuerpos extraños en vía urinaria
 - Infección urinaria

Figura 6. Factores inhibidores de la cristalización^(23,26,27,28)

- Materiales orgánicos:
 - Mucoproteínas
 - Glicosaminglicanos
 - Aminoácidos
 - Urea

- Material inorgánico:
 - Ortofosfato y pirofosfato
 - Magnesio
 - Citrato
 - Iones metálicos

Entre los factores favorecedores de la cristalización, destacan:

- Factores químicos. Los iones fósforo, magnesio, calcio, y cristales formadores de cálculos; asimismo las mucoproteínas y otras partículas orgánicas que pueden facilitar la nucleación o ser incorporadas al cálculo. El urato monosódico favorece la nucleación heterogénea de cristales de oxalato cálcico⁽²⁵⁾. El papel del uromucoide urinario, en la fijación del calcio, actuando como núcleo, parece quedar demostrado, dada la similitud entre la matriz del cálculo y la estructura del uromucoide⁽⁷⁾, ha demostrado que el uromucoide de la orina de los pacientes litiasicos, tiene mayor capacidad para fijar el calcio que el uromucoide de la orina de los sujetos normales.

- Factores físicos. Son aquellas condiciones que favorecen o dificultan la cristalización en una solución, como el pH, la concentración de solutos, presencia de otras sustancias que pueden actuar como catalizadores de la nucleación en una solución metastable sobresaturada. El pH ácido facilita la nucleación de cristales de ácido úrico y favorece la disolución de los fosfatos. Las bacterias pueden actuar como agentes precipitadores sobre los cuales pueden nuclearse cristales debido a la presencia de cargas eléctricas en su superficie. Otra acción de las bacterias no menos importante es su capacidad para alterar el Ph urinario^(29,30).

- Factores anatómicos. Incluyen aquellas anomalías que condicionan estasis urinario, es decir, proporcionan el tiempo preciso a los microlitos para que puedan crecer. Puigvert⁽³¹⁾, en su teoría de la litogénesis renal incrimina dos factores: 1) Tubular y 2) lesiones uroteliales.

1.- Factor tubular. El estancamiento de la orina a nivel del túbulo, favorece la descamación tubular, precipitación cristalina, y formación de los microlitos de Carr.

2.- Lesiones del urotelio (papilitis, necrosis papilar etc) que favorecen el depósito de calcio sobre el tejido papilar patológico.

Las anomalías del tracto urinario, congénitas o adquiridas, como estenosis

de la unión pieloureteral, megacaliosis, riñón en herradura), pueden condicionar un estancamiento de la orina, que favorezca la infección y la consecuente formación del foco litógeno.

– Factores etiopatogénicos prerrenales, que pueden actuar de dos maneras: Aumento de la concentración de solutos. Hipercalciuria en la hipervitaminosis D, ingesta excesiva de derivados lácteos, inmovilización, o por deshidratación en los climas secos.

– Factor renal. Manejo del túbulo renal de los hidrogeniones, bicarbonatos o aminoácidos como la cistina.

– Factor Postrenal. En general se refiere a la infección urinaria, presencia de endoprótesis u obstrucción de la vía.

Los factores inhibidores de la cristalización son:

– Matriz orgánica. Es capaz de actuar como inhibidor de la cristalización debido al efecto de las cargas negativas de su superficie, que actúan como repelentes impidiendo el depósito de cristales con cargas idénticas a la suya o inhiben la agregación⁽³²⁾.

– Macromoléculas como los glucosaminglicanos (GAG), los cuales con sus cargas eléctricas ejercen un efecto antiaglomerante, por simple rechazo magnético. Dicha situación puede ser interferida por el pH urinario ya que la acidez reduce la ionización de dichas moléculas y por tanto su capacidad inhibitoria electrostática.

– Aumentando la solubilidad de otras sustancias. La Alanina y el Magnesio aumentan la solubilidad del calcio y del oxalato respectivamente⁽²⁴⁾. El citrato es el agente solubilizador por excelencia del calcio, oxalato y fosfato⁽²⁷⁾. El orto y pirofosfato, inhiben la cristalización del oxalato cálcico "*in vitro*"⁽²⁸⁾.

La complejidad de los procesos implicados en la litogénesis, hace difícil su explicación mediante una sola teoría. Pero a la luz de los conocimientos actuales parece evidente que el eje de la litogénesis lo constituyen los procesos de cristalización condicionados por la sobresaturación de la orina en sustancias litógenas, presencia de matriz orgánica y el grado de actividad de los factores favorecedores o inhibidores de la cristalización. Los factores anatómicos o funcionales de la vía urinaria que enlentecen el flujo podrían proporcionar el tiempo necesario para el crecimiento de los cristales, con formación de microlitos y posterior desarrollo de los cálculos.

D. ETIOPATOGENIA

En la génesis de un cálculo, intervienen varios factores etiopatogénicos que pueden ser clasificados en locales o generales.

1- Factores locales:

- a) A nivel del parénquima renal
- b) A nivel de la vía excretora
- c) Infección urinaria

2- Factores Generales:

- a) Modificadores del pH urinario
- b) Aumento de solutos en orina
 - Hiperuricosuria.
 - Hipercalciuria.
 - Hiperoxaluria .
- c) Disminución del solvente acuoso
- d) Disminución de los inhibidores de la cristalización.
 - Orgánicos. Mucoproteínas, aminoácidos, glicosaminoglicanos.
 - Inorgánicos. Citratos, magnesio, orto y pirofosfatos, iones metálicos.

1. Factores generales

1.a. Factores parenquimatosos. Son aquellas alteraciones congénitas o adquiridas tubulares o tubulointersticiales, que conducen a la formación de cálculos.

– Acidosis tubular renal, se conocen dos tipos:

- * Tipo I. Es secundaria al déficit de la anhidrasa carbónica a nivel del túbulo proximal, lo que da lugar a falta de absorción de bicarbonato sódico y pérdida del mismo en la orina, con acidosis hiperclorémica. No suelen producirse cálculos⁽³³⁾.

- * Tipo II. Existe déficit de excreción de hidrogeniones a nivel del túbulo distal, acidosis metabólica (pH urinario > de 5.5 de forma persistente), reducción de amonio y citrato en orina, y aumento de calcio y ácido úrico urinarios. La litiasis en esta situación se explica por⁽³³⁾: 1) pH urinario alcalino que favorece la precipitación de sales como fosfatos, o en una orina sobresaturada de ácido úrico y calcio y 2) Una reducción de los inhibidores de la cristalización. Hipocitraturia.

La acidosis tubular distal puede ser familiar, de carácter autosómico dominante o secundaria a otras enfermedades como el mieloma múltiple, enfermedad de Fabry, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren, etc.

La acidosis tubular distal (A.T.R) familiar puede ser :

– Completa. Conduce a osteomalacia secundaria a movilización del calcio óseo, hipercalciuria, hipofosfatemia e hiperfosfaturia por hiperparatiroidismo. La litiasis renal es debida a la hipercalciuria, pH alcalino que favorece la precipitación de fosfatos y la disminución del citrato urinario.

– Incompleta. Es el resultado de una lesión tubular que hace imposible la acidificación de la orina por debajo de 5.5. No hay acidosis metabólica, ni osteomalacia^(34,35). Teniendo en cuenta el citrato y el calcio en orina, las tubulopatías en la A.T.R, se clasifican en⁽³⁸⁾:

- * Familiares con hipocitraturia.
- * Familiar con hipercalciuria.
- * Familiar con hipocitraturia e hipercalciuria.

Las tubulopatías adquiridas se clasifican en :

- Procesos infecciosos o inflamatorios (pielonefritis crónica).
- Fármacos como los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

1.b. Vía excretora. La obstrucción de la vía urinaria a cualquier nivel, da lugar a estasis y turbulencia que retrasan la eliminación de los cristales formados, lo que permite la fijación de los mismos al urotelio y su posterior crecimiento.

La obstrucción puede ser dinámica o anatómica. Por ello la valoración morfofuncional de la vía urinaria es de obligado cumplimiento en los pacientes litiasicos.

El 5% de las litiasis se deben a obstrucción de la vía urinaria y, las causas más importantes son:

- Ectasia canalicular peritubular, enfermedad de Cacci y Ricci, Riñón en esponja.
- Divertículos caliciales, congénitos o adquiridos.
- Obstrucción de la unión pieloureteral.
- Riñón en herradura.
- Patología obstructiva del tramo urinario inferior.

1.c. Infeciosas. Los microorganismos pueden facilitar la formación de cálculos a través de los siguientes mecanismos:

– Actuando como agentes nucleadores en orinas sobresaturadas en fase inestable, ejerciendo de cuerpo extraño con sus cargas eléctricas libres.

– Alterando el pH urinario. Los gérmenes productores de ureasa catalizan el desdoblamiento de la urea en amoníaco y CO_2 , tornando el pH alcalino del medio. Una vez superada la capacidad del sistema glutámico/glutamina para la captación del amonio, se pasa a utilizar los fosfatos para neutralizar el pH urinario, lo cual da lugar a la formación de $\text{PO}_4(\text{NH}_3)_3$ que, al unirse con el magnesio, forma un complejo muy poco soluble (fosfato amonicomagnésico), que precipita. Por otro lado pueden formarse moléculas de urato sódico, debido a la presencia de uratos en orina^(36,37,38).

La infección urinaria produce lesiones a nivel renal–tubulointerstitial, urotelial que favorecen el cúmulo de bacterias, detritus que actuan como agentes nucleadores para otras sustancias⁽³⁸⁾.

2. Factores Generales.

En contraposición a los factores locales, existen otros de índole general, que pueden provocar cambios en las características físicas de la orina (pH, saturación, proporción de sales, solvente etc.) o de los inhibidores de la cristalización.

a) Modificación del pH urinario. La relación entre pH urinario y solubilidad de los solutos es muy conocida. El ácido úrico precipita en orinas ácidas. La proporción de ácido úrico soluble guarda estrecha relación con el pH; esta proporción aumenta en un 60% al pasar de pH 5 a pH 7.

Los fosfatos precipitan en orinas alcalinas, y en general se asocian a infecciones urinarias por gérmenes urealíticos.

b. Aumento de los solutos.

- Hiperuricosuria. Existe en el 9–15% de los pacientes litiasicos. El ácido úrico urinario procede:

* Del metabolismo de las purinas (adenina, guanina, hipoxantina, xantina).

* Síntesis directa a partir del 5-fosforil-pirofosfato y de la glutamina.

El ácido úrico es insoluble, forma en los líquidos orgánicos sales solubles (urato mono y disódico). El urato disódico es muy soluble. La proporción de urato mono o disódico está en relación con el pH. A un pH de 7, la práctica totalidad del ácido úrico se encuentra en forma de urato disódico^(29,39).

En el riñón los uratos son filtrados, reabsorbidos y secretados. El 98% de los uratos filtrados son reabsorbidos. De los uratos eliminados en la orina, el 80% es secretado activamente por el túbulo. La cantidad de ácido úrico excretado permanece estable, mientras los valores del ácido úrico plasmático no superen los 9 mg/dl.; a partir de esta cifra, aumenta la secreción. La hiperuricosuria se define como la eliminación de más de 750 mg/24h en la mujer o de 800mg/24h en el hombre. Según su mecanismo de producción la hiperuricosuria se clasifica en :

– Hiperabsortiva. Es la más frecuente (70%). Se debe a ingesta excesiva de alimentos ricos en purinas y otros precursores de ácido úrico.

– Endógena (30%). Aumento de síntesis de ácido úrico, congénita o adquirida.

- Renal. Tubulopatías, secundaria al uso de fármacos (vg. diuréticos).

El 26% de los pacientes con litiasis cálcica, presenta hiperuricosuria. El 27% de las hipercalcurias se asocia a hiperuricosuria⁽⁴⁰⁾. La sobresaturación de la orina por ácido úrico y urato monosódico, favorece la formación de cristales de ácido úrico (a un pH determinado), y puede inducir la nucleación de oxalato cálcico por crecimiento epitáxico; cristalización heterogénea o interfiriendo la acción inhibidora de los mucopolisacáridos. La hiperuricosuria es a veces el único trastorno metabólico evidente en pacientes con nefrolitiasis cálcica recidivante⁽⁴⁰⁾.

- Hipercalcurias. La litiasis cálcica comprende el 80% de la litiasis urinaria⁽⁴¹⁾. La hipercalcuria es la causa más frecuente ya que se encuentra en el 50% de los enfermos litiásicos⁽⁴²⁾. La hipercalcuria se define como la eliminación de más de 300 mg de calcio en orina de 24/h.en el varón y de 250 mg en la mujer. Pack⁽³⁹⁾ clasifica la hipercalcuria según su origen en: Resortivas, Absortivas y Renal.

Hipercalcuria Resortiva. El defecto básico es la excesiva movilización del calcio óseo, como sucede en:

- El hiperparatiroidismo primario (H.P.P.). Debido al exceso de la Paratohormona(P.T.H), secundario a un adenoma en el 90% de los casos. La PTH

moviliza el calcio óseo, aumenta la actividad de la vit. D a nivel del intestino, lo que da lugar a hipercalcemia. La sobrecarga del calcio filtrado por el glomérulo, sobrepasa la capacidad de reabsorción tubular, produciéndose hipercalciuria. Asimismo la PTH elevada en plasma provoca un incremento de la pérdida de fósforo por el túbulo renal (Hiperfosfaturia). Por ello la mayoría de los cálculos formados en estos enfermos son de fosfato cálcico.

Existen otros procesos que provocan hipercalcemia e hipercalciuria secundaria como: Inmovilización prolongada, Neoplasias productoras de PTH-like y Mielomas.

Hipercalciuria Absortiva. Es debida al aumento de absorción del calcio a nivel intestinal, que puede ser secundario a :

- Excesiva ingesta de calcio en la dieta.
- Hipervitaminosis-D.
- Excesiva exposición a la luz solar.
- Sarcoidosis
- Hipotiroidismo.

Pack⁽³⁹⁾, clasifica la hipercalciuria absortiva en :

- Tipo I. Debida a incremento de Vit-D. Persiste con dieta hipocálcica.

- Tipo II. Secundaria a dieta hipercálcica.

- Tipo III. Aumento de vit.D, secundario a la fuga tubular de fosfatos. Cursa con PTH normal.

El aumento de la absorción intestinal de calcio da lugar a una hipercalcemia, que sobrecarga el filtro glomerular y provoca hipercalciuria; la supresión de la actividad de la PTH por la hipercalcemia produce mayor pérdida de calcio a nivel tubular , agravándose todavía más la hipercalciuria.

Hipercalciuria Renal. Es la causa más frecuente de hipercalciuria. Se debe al aumento de excreción de calcio por el túbulo renal, por un defecto en la absorción, la pérdida de calcio en orina produce hipocalcemia con el consiguiente estímulo de la PTH, que aumenta la resorción ósea y la absorción de calcio a nivel intestinal. Pack⁽³⁹⁾, clasifica la hipercalciuria renal en dos tipos :

- Tipo I. Con respuesta funcional de las glándulas paratiroides positiva a las tiazidas.

- Tipo II. Hipercalciuria renal evolucionada con hiperparatiroidismo

secundario.

La hipercalciuria renal, cursa con normo-hipocalcemia, cociente Ca^{++}/Cr elevado con dieta hipocálcica. Las causas más frecuentes de hipercalciuria renal son :

- Hiperparatiroidismo.
- Exceso de glucocorticoides.
- Administración de anhidrasa carbónica.
- Diuréticos no tiazídicos.
- Enfermedad de Wilson.
- Acidosis metabólica.
- Displasia tubular.
- Calcitonina.

Estudios recientes⁽⁴³⁾, han demostrado que el índice de excreción de calcio en sujetos normales, litiásicos con normocalciuria, y litiásicos con hipercalciuria, se correlaciona directamente con la actividad de la Ca-Mg-adenosin trifosfatasa eritrocitaria. Dado que la Ca-Mg-ATPasa se encuentra también en el túbulo distal, alteraciones en su regulación podrían contribuir a la producción de hipercalciuria. Numerosos estudios^(44,45,46), han demostrado que la nefrolitiasis puede ser familiar y que la hipercalciuria con cálculos puede ser hereditaria dominante⁽⁴⁶⁾, por lo cual

se puede pensar que la hipercalciuria refleja un proceso genético que afecta a la regulación del transporte de calcio, fosfatos, y la síntesis y acción de la Vitamina D. El estudio y definición de este proceso, podría conducir a identificar a los individuos de riesgo de padecer hipercalciuria y formar cálculos.

– Hiperoxaluria. Se encuentra en el 20–25% de los pacientes portadores de litiasis oxálica recidivante⁽⁴⁷⁾. El ácido oxálico eliminado en la orina proviene de dos fuentes:

* Exógena. Resultado del metabolismo de alimentos ricos en oxalatos o sus precursores como apio, espinacas, cacao, etc.

* Endógena. Es el resultado del metabolismo del ácido ascórbico, glioxílico, y de la piridoxina. Esta vía produce el 80–90% del total del ácido oxálico del organismo.

El ácido oxálico tiene gran afinidad para los cationes divalentes como el magnesio y el calcio, con el primero forma complejos muy solubles, mientras que con el segundo forma compuestos muy insolubles.

Se define como Hiperoxaluria la eliminación en orina de más de 55 mg de oxalato en 24/h. Su aumento puede provocar la precipitación de cristales de ácido

oxálico en la vía excretora.

La hiperoxaluria se clasifica en⁽⁴⁸⁾:

1. Absortivas.

- Por exceso de aporte oral
- Por excesiva absorción intestinal (Resección intestinal, Enfermedad de Crohn, pancreatitis crónica, hepatopatía, dieta hipocálcica.)

2. Endógena.

- Primaria. Enfermedad hereditaria autosómica recesiva.

Tipo 1. Déficit de la α -cetoglutarato glicoxalato carboligasa, se caracteriza por hiperoxaluria y hiperglicosuria.

Tipo 2. Déficit de glicérido deshidrogenasa, se produce hiperoxaluria e hiperglicericurria.

- General por:
 - Alteración del metabolismo intermedio.
 - Déficit de piridoxina.
 - Dieta rica en proteínas animales.
- Asociada a: Cirrosis, gota, sarcoidosis, etc.

3. Hiperoxaluria renal.

4. Mixtas.

Hiperoxaluria endógena: Se encuentra en pacientes portadores de litiasis recidivante oxalocálica, caracterizada por aclaramiento renal de oxalato normal o disminuido e hiperoxalemia:

I. La Hiperoxaluria primaria. Es una enfermedad grave, autosómica recesiva, secundaria al déficit enzimático, produciéndose dos tipos de oxalosis:

Tipo I. Déficit de α -cetoglutarato glicoxalato carboligasa.

Tipo II. Déficit de la glicéridodeshidrogenasa.

Son graves y conducen a la insuficiencia renal por nefritis intersticial secundaria al depósito de oxalato en el intersticio.

Hiperoxaluria absorptiva. El ácido oxálico se absorbe en el duodeno, yeyuno, ileon, y colon por difusión pasiva. En el colon es donde se absorbe la mayor cantidad de ácido oxálico. La hiperoxaluria absorptiva es el resultado del exceso de aporte o de absorción intestinal. El oxalato en una dieta normal en España, oscila alrededor de 860 mg /24h.⁽⁴⁷⁾. El intestino normal parece disponer de un dintel por

el cual se limita la absorción de oxalato, por ello la administración de grandes cantidades de oxalato (3200 mg/24h), solamente consigue un aumento de la oxaluria en 2.4–4.5%⁽⁴⁹⁾.

La alteración de la absorción secundaria a procesos intestinales, que afectan la absorción de la grasa, secuestran el calcio intestinal formando jabones, quedando el oxalato libre, para ser absorbido por el intestino. En algunos enfermos la absorción excesiva de oxalato no depende de patología intestinal.

La incidencia de litiasis en enfermos afectados de patología intestinal es del 2–3%. La resección de ileon aumenta el riesgo de litiasis hasta el 10%.

Hiperoxaluria Renal: El ácido oxálico es filtrado por el glomérulo, absorbido por el túbulo proximal y secretado por el túbulo distal. Las cifras de aclaramiento de oxalato son de 240 ml/min/1.73 m². La hiperoxaluria renal es secundaria a un déficit de absorción a nivel del túbulo proximal o exceso de secreción a nivel del túbulo distal. Este trastorno se pone de manifiesto administrando ácido oxálico marcado con C14, y determinando los tiempos de aclaramiento. Los niveles de oxálico en sangre son normales⁽⁴⁷⁾.

En la hiperoxaluria primaria se excreta el 62% del radiofármaco administrado (ácido oxálico–C 14), en las primeras horas en comparación con el

30% en los sujetos normales, y el 21% en los enfermos portadores de hiperoxaluria general.

DISMINUCION DEL SOLVENTE.

La ingesta de líquidos provoca una dilución osmótica extracelular que a nivel renal produce una reducción de la absorción de agua a nivel del asa de Henle y túbulo distal, produciéndose una diuresis acuosa, por lo que se reduce la posibilidad de sobresaturación de sales y la precipitación de estos.

Por el contrario la orina concentrada por falta de ingesta de agua, es uno de los factores de riesgo más importantes en la litogénesis; Frank^(14,15), observa una reducción de la frecuencia de la litiasis en un 86%, al incrementar la diuresis.

Por otro lado⁽⁶¹⁾, demuestra que el 13.7% de sus enfermos litíasicos tenían diuresis escasa. Asimismo es conocido el aumento de incidencia de la litiasis en poblaciones que habitan zonas áridas.

DISMINUCION DE LOS INHIBIDORES DE LA CRISTALIZACION.

El hecho de que la orina mantenga en solución a concentraciones mucho mas altas de calcio y oxalato que los que puede soportar el agua, indica la

presencia de sustancias que previenen la nucleación y el crecimiento de cristales. El déficit de estas sustancias podría justificar la presencia de litiasis en algunos enfermos.

Los inhibidores de la litogénesis se clasifican en⁽²⁶⁾:

- Inhibidores orgánicos.
 - Nefrocalcín.
 - Proteína de Tamm-Horsfall (THP).
 - Glicosaminglicanos (GAG).

- Inhibidores inorgánicos
 - El citrato.
 - EL magnesio.

- Otros metales (cobre, zinc, hierro).

El Nefrocalcín (NC), es una glicoproteína ácida, que se produce en el túbulo proximal y el asa ascendente de Henle. El NC se absorbe en la superficie de cristales de oxalato cálcico, inhibiendo su crecimiento. También es absorbido por un polo al cristal, dejando las zonas no polares expuestas a la acción de la

solución. Esta configuración asegura buena inhibición del crecimiento. El NC es más activo a pH bajo. La valoración del NC en la orina de individuos normales y litiásicos demuestra que el NC de estos últimos carece de residuo del ácido gamma-carboxiglutámico (GLA). Asimismo la película que forma el NC, en la orina de los litiásicos es inestable lo que reduce la eficacia de los inhibidores de crecimiento de cristales de oxalato cálcico monohidrato⁽⁵²⁾.

- La proteína de Tamm-Horsfall.

Esta proteína es la sustancia con más capacidad para inhibir la agregación de los cristales de oxalato cálcico monohidrato, ya que a una concentración de 0.01 umol/l, logra un efecto inhibitorio del 50%⁽⁵²⁾.

- Los glicosaminglicanos (GAG).

Son cadenas de polisacáridos, de peso molecular de 2×10^6 , compuestas de una repetición de idénticas unidades, de disacáridos aminoazúcares. El ácido glucurónico es el monosacárido principal.

Se conocen ocho tipos de GAG, los más destacados son :

- Condroitín.

- Condroitín 4-sulfato.
- Condroitín 6-sulfato.
- Dermátín sulfato.
- Acido Hialurónico.
- Heparina
- Heparín sulfato.
- Keratán sulfato.

Los GAG se filtran por el glomérulo y se reabsorben por el túbulo. En el adulto se excretan 20 mg de GAG al día⁽⁵³⁾.

La concentración de los GAG, tiene ritmo circadiano. Sus valores aumentan tras las comidas y por la noche. La secreción de los GAG aumenta en verano y primavera y se reduce con la edad. Estas sustancias como solubilizadoras actúan:

- Uniéndose a la superficie de los cristales, inhibiendo la agregación por repulsa eléctrica.

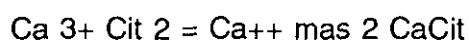
- Mediante unión directa con el calcio.

Los inhibidores inorgánicos más destacados son:

- El citrato .
- El magnesio.
- Los metales: Hierro, cobre, zinc.

- Los citratos

El citrato es un ácido tricarboxílico que se ioniza completamente a un pH 6.5, a 37°. Tiene tres radicales negativos (COO⁻)³. La reacción con el calcio urinario a un pH fisiológico es:



A mayor concentración de citrato, la reacción se desvía hacia la izquierda, aumentando la formación de complejos cálcicos, reduciendo la saturación de la solución en calcio y la posibilidad de cristalización.

El citrato es filtrado por el glomérulo, reabsorbido a nivel del túbulo proximal. El metabolismo del citrato guarda estrecha relación con el pH sanguíneo, así en la acidosis metabólica aumenta la entrada de citrato a la célula provocando la caída del citrato plasmático y urinario.

Las acciones de los citratos son⁽⁵⁴⁾:

- Formar complejos con el calcio, reduciendo la concentración del calcio urinario .

- Inhibe directamente la cristalización del oxalato cálcico y del fosfato cálcico.

- Inhibe la precipitación espontánea del oxalato cálcico .

- Retarda la aglomeración de los cristales preformados de oxalato cálcico.

- Inhibe el crecimiento de cristales de fosfato cálcico.

- Impide la nucleación heterogénea de oxalato cálcico por el urato monosódico.

La Hipocitraturia puede ser secundaria a⁽⁵⁴⁾:

- Acidosis tubulorrenal.
- Acidosis metabólica.
- Acidosis intracelular por tiazidas.

- Hipocitraturia asociada a excesiva ingesta de sodio, ya que éste reduce el citrato urinario, eleva el pH, aumenta el calcio y el sodio urinario, y por lo tanto la saturación en calcio y urato monosódico.
- El aumento de la ingesta de proteínas animales da lugar a un incremento de aminoácidos sulfurados, que pueden liberar sulfatos al oxidarse. La carga ácida resultante reduce la secreción de citrato por el riñón.
- Mala absorción primaria del citrato por el intestino.

- El magnesio.

Inhibe el crecimiento de los cristales de oxalato cálcico. El mecanismo de acción resulta de la unión del magnesio con los puntos energicamente más activos en la superficie del cristal. La eficacia de la inhibición, parcial o total, depende de si el agente inhibidor cubre todas las facetas del cristal (bloqueo total), o cubre sólo alguna de las facetas (bloqueo parcial), lo que conduce a una inhibición parcial del crecimiento y modificación de la morfología del cristal⁽⁵⁵⁾.

E. CLASIFICACION DE LOS CALCULOS URINARIOS

La identificación del tipo de cálculo, según su composición química, tiene interés sobre todo clínico. Como veremos en el capítulo de tratamiento, las indicaciones terapéuticas y el resultado del tratamiento, varían en función de la estructura cristalográfica del cálculo que le confiere especiales características de solubilidad y fragilidad.

Es conocida la especial resistencia a la fragmentación de los cálculos de oxalato cálcico monohidratado tanto a los ultrasonidos como a las ondas de choque, por el contrario la extrema fragilidad de los cálculos de fosfato amónico magnésico, facilita la pulverización con las ondas de choque.

Por ello un paso importante en la estrategia de una litotricia por cualquier método debe comenzar con al menos una presunta identificación de la composición del cálculo.

Los cálculos según su composición se clasifican en:

- Cálculos oxálicos:
 - . Oxalato cálcico monohidratado.
 - . Oxalato cálcico dihidratado.

. Mixto.

– Cálculos de fosfato:

. Fosfato amónico magnésico.

. Fosfato cálcico hidratado.

. Fosfato cálcico hidratocarbonado.

– Cálculos de ácido úrico.

– Cálculos de cistina.

– Cálculos de xantina.

– Cálculos blandos "mous"

– Lechada de cal.

II.- TRATAMIENTO

El tratamiento de la litiasis urinaria, tanto médico como quirúrgico intervencionista, ha sufrido en estos últimos años una constante evolución debido a los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la litogénesis, el dominio de la anatomía quirúrgica renal, aplicación de los avances de la tecnología (ultrasonidos, laser, ondas de choque, etc). Estos cambios si bien no han logrado la desaparición de la enfermedad litiásica, han reducido de forma sustancial la morbi-mortalidad y los costos socio-laborales derivados de la misma.

Los nuevos tratamientos han supuesto por otro lado unos cambios sustanciales en la actividad profesional del urólogo. Hay que tener en cuenta que hasta hace pocos años la cirugía de la litiasis constituía al menos un tercio de la actividad quirúrgica habitual.

1. TRATAMIENTO MEDICO

Se considera la forma más antigua de terapia para la litiasis. Su papel sigue vigente a pesar de los avances logrados en los procedimientos intervencionistas (cirugía, endourología y litotricia extracorporea). El tratamiento médico se justifica en la actualidad, según Pak^(56,57), por :

- La eficacia de los programas profilácticos.
- La utilidad en la prevención de la recidiva litiásica.
- Los resultados positivos obtenidos en la litólisis de determinadas litiasis.
- La capacidad para corregir alteraciones extrarrenales asociadas al proceso litiásico como la acidosis tubular o la osteopatía.
- La valoración del tratamiento desde la perspectiva costo-eficacia, el costo del tratamiento médico viene a ser entre la 25-50% del costo del tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico de la litiasis urinaria tiene los siguientes objetivos:

1. Disolución de los cálculos ya formados .
2. Profilaxis de la formación de calculos o de la recidiva.
3. Tratamiento de las complicaciones derivadas de la litiasis (dolor, obstrucción).

Existen varios tipos de litiasis que puedan beneficiarse del tratamiento médico, bien como terapia única, bien asociada a otros tratamientos. Este puede ser variable en función del tipo de litiasis y puede seguir las siguientes orientaciones:

- Medidas generales.
- Tratamiento específico según el tipo de litiasis:
 - Tratamiento lítico sistémico .
 - Tratamiento lítico local.
 - Tratamiento preventivo.
 - Tratamiento de las complicaciones.

Medidas generales

Son comunes a todas las litiasis, con ellas se pretende mantener una baja concentración de solutos en orina bien por : aporte adecuado de líquidos (2-3 l/día), evitar pérdidas excesivas de líquidos y restricción de la ingesta de solutos.

Tratamiento específico según el tipo de Litiasis.

- Tratamiento médico de la litiasis úrica.

La litiasis úrica forma el 5-10%, de las litiasis .Tiene grandes posibilidades de respuesta al tratamiento médico, tanto desde el punto de vista terapéutico como profiláctico. El tratamiento se dirige a^(58,59):

1. Disminuir la excreción urinaria de ácido úrico a través de:

– Dieta. Debe ser pobre en alimentos con alto contenido de precursores del ácido úrico. Fundamentalmente (mariscos, carnes rojas, pescado azul, vísceras de animales, lentejas, cacao, nueces etc.). Es una medida básica en las hiperuricosurias absortivas.

– Interferir la síntesis del ácido úrico. Medida imprescindible en las hiperuricemias endógenas.

2. Aumento de la diuresis. El aporte de líquidos debe ser de 2.5 l/24 h., como mínimo. El objetivo es producir orina diluida en ácido úrico.

3. Alcalinización de la orina. Constituye el pilar básico del tratamiento. La alcalinización de la orina se acompaña de un aumento de la solubilidad del ácido úrico en 10 veces, al pasar de un pH de 5 a un pH de 7.

Se consigue mediante la administración de:

- Bicarbonato sódico.
- Bicarbonato de potasio.
- Acetazolamida.
- Citrato potásico.

Dados los efectos colaterales, derivados de la ingesta de grandes

cantidades de bicarbonatos, en la actualidad se utiliza el citrato potásico como droga de elección para alcalinizar la orina. A diferencia del bicarbonato sódico el citrato de potasio, alcaliniza la orina, deprime la secreción urinaria de calcio, sin producir aumento de fósforo en orina, ni mayor saturación de la orina por urato monosódico. Además la eliminación de citrato inhibe la cristalización de oxalato y fosfato⁽⁵⁴⁾.

La dosis del citrato potásico debe ser ajustada para evitar la excesiva alcalinización de la orina ($\text{pH} > 7$), que puede dar lugar a la precipitación de sales de fosfato. La dosis habitual es de 60–80 mEq/día.

- Alopurinol. Es un inhibidor de la xantina-oxidasa. Inhibe la síntesis de ácido úrico. Su empleo está justificado en casos de hiperuricemia. La dosis usual oscila entre 200–400 mg/día. Teniendo en cuenta el tipo de trastorno metabólico responsable de la litiasis úrica y los conocimientos fisiopatológicos y farmacológicos se puede desarrollar el siguiente esquema terapéutico y profiláctico (Figuras 7 y 8)

Figura 7. Tratamiento de las litiasis úrica.

- Litiasis úrica idiopática (pH urinario ácido persistente)
- Ingesta de líquidos.
- Alcalinización de orina.
- Litiasis úrica endógena con gota (hiperuricemia, hiperuricosuria)
- Ingesta líquidos.
- Alcalinización de la orina .
- Alopurinol 300 mgs/día.
- Litiasis urica enterorenal (hiperuricosuria).
- Dieta pobre en purinas y sus precursores.
- Alcalinización de la orina (en tubulopatias o en la hiperuricosuria por drogas).

Figura 8. Profilaxis de la litiasis úrica.

- Litiasis úrica idiopática .
 - Hidroterapia.
 - Citrato de potasio.

- Litiasis endógena.
 - Dieta.
 - Alopurinol (en función de la uricemia).
 - Citrato potásico.

- Litiasis úrica enterorenal.
 - Dieta.
 - Citrato potasico.

Utilizando el citrato potásico a dosis de 20 mEq 3 veces/día⁽⁶⁰⁾, consigue reducir la tasa de formación de cálculos en el 99% en un periodo de 2.8 años.

- Tratamiento de la Litiasis Cística.

Constituye menos del 5% de la todas las litiasis. Es un trastorno hereditario, que conduce a una anomalía en el transporte de aminoácidos (cistina, ornitina, lisina y arginina), a nivel del tracto intestinal y del tubulo renal.

El 50 % de los pacientes homocigóticos presentan litiasis. El 43% de los cistinúricos tienen cálculos mixtos (cistina + X), el 9% tienen cálculos sin cistina⁽⁶¹⁾. La causa primaria de la formación de cálculos es la elevada concentración de cistina en la orina. El 30% de los pacientes con cistinuria tiene infección urinaria, lo cual provoca la precipitación y depósito de fosfatos sobre el cálculo, causando así el fracaso del tratamiento alcalinizante.

El tratamiento de la litiasis cistínica se compone de⁽⁶¹⁾:

– Dieta. Pobre en proteínas animales para reducir la ingesta de metionina precursor de la cistina.

– Diuresis. La solubilidad de la cistina en la orina es de 200–300 mg/l, por lo cual deben consumirse los litros de líquidos necesarios para mantener la concentración de la cistina por debajo del punto de solubilidad. Para ello es fundamental un aporte líquido por vía oral entre 3–5 l/día.

– Alcalinización de la orina. La consecución de un pH urinario > de 7.5 , evita la precipitación de cistina. A pH 9, el 100% de la cistina es soluble. Los productos mas utilizados son :

– Bicarbonato sodico.

- Citrato sodico y citraro potasico.
- Acetazolamida.
- La L-glutamina y la vitamina C, pueden emplearse por vía intravenosa.

La asociación de acetazolamida y bicarbonato sódico, reduce los efectos colaterales y la intolerancia a estos productos cuando se usan por separado. El paciente debe vigilar el pH urinario para evitar la precipitación del calcio sobre la superficie del cálculo si se alcanza pH de 8, lo que condiciona el fracaso de la terapia lítica.

Si fracasa la alcalinización y la hidratación en la disolución del calculo se puede ensayar el tratamiento con los farmacos solubilizadores de cistina.

- Resinas de intercambio.

- La D-penicilamina. Es un homólogo de la cistina. Se une a la cisteina, duplicando la solubilidad de la cisteína a un pH de 7.5. Hay que asociar a este tratamiento Vit. B6, para corregir el déficit de ésta secundario a la administración de la D-penicilamina. La dosis es de 1-2 g/día, repartida en cuatro tomas⁽⁶²⁾.

- La α -mercaptopropionilglicina. Aumenta la solubilidad de la cistina, es 30 veces más efectiva que la D-penicilamina⁽⁶³⁾ y tiene menos efectos colaterales. A la dosis de 20-50 mg/kg/día, repartidas en tres tomas, asociada a hidratación y alcalinización, tiene una efectividad profiláctica en el 75-90% y lítica en el 30% de los casos⁽⁶⁴⁾.

- N-acetil-cisteína (Flumucil). Reduce la cistina a cisteína. Es más efectiva que la D-penicilamina.

- Propanolol. Es un inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA). Reduce la excreción de cistina.

Quimiólisis

La asociación de hidratación, alcalinización y los solubilizadores de cistina, consigue la lisis del cálculo en el 30-40 % de los casos⁽⁶⁵⁾.

En el momento actual la quimiólisis, forma parte de un plan integral de la terapia de los cálculos de cistina, sobre todo en presencia de grandes masas litiásicas para :

* Tratamiento de residuales postlitotricia con ondas de choque⁽⁶⁶⁾

* Quimiólisis local aprovechando los tubos de nefrostomía percutánea, mediante la irrigación de los restos litiásicos con N-acetilcisteína, trometamina, etc⁽⁶⁷⁾.

La N-acetilcisteína es la droga más eficaz para la quimiólisis local. Se utiliza en una concentración al 2%, en medio alcalino⁽⁶⁶⁾. Consigue la disolución de un cálculo coraliforme completo en 4 semanas.

La Profilaxis se basa en :

- Diuresis > de 3 l/día.
- Alcalinización de la orina, pH entre 7.5-8.
- Si persiste cistinuria, es añadir 6- α -mercaptopropionilglicina a la dosis de 20-50-mg/día.

Tratamiento médico de la Litiasis infectiva .

La litiasis infectiva constituye el 12-25%, de todas las litiasis⁽⁶⁸⁾. La asociación infección/litiasis se conoce desde los tiempos de Hipócrates. Los microorganismos pueden participar en la litogénesis de distintas formas (como agentes

enucleadores, alterando el pH urinario o erosionando el urotelio⁽³⁸⁾. La participación es más decisiva cuando se trata de gérmenes desdobladores de urea⁽³⁰⁾.

En la actualidad se acepta la participación de los gérmenes en la litiasis infecciosa en los cálculos de⁽³⁸⁾: fosfato amónico magnésico, urato amónico, carbonato cálcico y fosfocarbonatos.

La litiasis infectiva es más frecuente en las mujeres por su natural tendencia a padecer infecciones urinarias, así como en un grupo de enfermos con alto riesgo, como pueden ser:

- Portadores de catéteres internos .
- Vejiga neurógena .
- Reflujo vesicorrenal.
- Portadores de derivaciones urinarias.

El tratamiento de la litiasis infecciosa consiste fundamentalmente en la extracción completa del cálculo y la corrección de cualquier anomalía anatómica asociada. Las bacterias se encuentran en el intersticio del cálculo lo cual favorece la reaparición de la infección y el crecimiento del foco litógeno en presencia de litiasis residual postcirugía o litotricia.

Teniendo en cuenta los índices de litiasis residual (22 % tras nefrolitotomía bivalva⁽⁶⁹⁾, 26–50 %, tras litotricia extracorpórea con ondas de choque⁽³⁸⁾, es en estos pacientes donde el tratamiento médico (control de la infección, acidificación de la orina, hidratación y reducción del aporte de solutos), puede desempeñar un papel decisivo para retrasar la recidiva, y/o el crecimiento de los residuales.

1. Control de la infección.

– Antimicrobianos según antibiograma, administrados durante largo plazo, contra el germen causal. La eficacia de los antibióticos, ha sido demostrada por distintos autores⁽⁶⁸⁾.

– Fármacos inhibidores de la ureasa, para evitar la liberación de amoníaco y la alcalinización de orina que favorece el crecimiento bacteriano y la litogénesis. El fármaco más utilizado es el ácido acetohidroxámico^(68,70,71).

2. Dieta. Pobre en fósforo y calcio, junto con la administración de quelantes del fósforo a nivel intestinal, reducen la fosfaturia, y por lo tanto la saturación urinaria de struvita y de fosfato cálcico, sin embargo este régimen se tolera mal por los pacientes ya que da lugar a hipofosfatemia, hipercalcemia, reabsorción ósea; todo ello conduce a anorexia, dolores óseos y debilidad.

3. Hidratación. Ingesta de abundantes líquidos.

4. Acidificación de la orina. Para neutralizar el efecto alcalinizante provocado por la infección, urinaria se ha utilizado: ácido ascórbico 2 g/día y clorhidrato de amonio. El ácido ascórbico no es efectivo para reducir el pH urinario en presencia de infección urinaria sin el tratamiento antibacteriano simultáneo

Quimiolisis Local.

Puede estar indicada para tratar litiasis residual postnefrolitotomía percutánea o litotricia extacorpórea con ondas de choque⁽⁷²⁾. Aprovechando la presencia de tubos de nefrostomía percutánea, las dos soluciones más utilizadas han sido: la solución de Suby-G y la hemiacedrina. Esta última es una sustancia con pH 3.9 que puede ser aplicada, de forma ambulatoria. Se puede lograr la disolución de los restos litiasicos en el 80 % de los casos, con una media de tratamiento de 20 días⁽⁷³⁾. Los inconvenientes de esta técnica están en relación con la necesidad de mantener un catéter externo durante un largo periodo de tiempo, la aparición de fiebre y la hipermagnesemia.

Tratamiento de la litiasis oxalocálcica.

Los cálculos de oxalato cálcico constituyen más del 80 % de la litiasis renal.

Sus causas incluyen hiper calciurias, hiperoxalurias e hipocitraturia⁽⁶⁰⁾.

Tabla 9. Clasificación de la nefrolitiasis cálcica.

<ul style="list-style-type: none">- Hiper calciurias.<ul style="list-style-type: none">. Absortiva.. Renal.. Otras. - Hiperuricosuria.<ul style="list-style-type: none">. Exceso en dieta.. Sobreproducción. - Hiperoxaluria.<ul style="list-style-type: none">. Primaria.. Secundaria (entérica). - Hipocitraturia.<ul style="list-style-type: none">. A.T.R.. Estados diarreicos crónicos.. Inducida por tiazidas.. Idiopática.

1. Dieta.

Tiene gran importancia cuando la alteración es de origen absortivo⁽⁷⁴⁾. Se prohíben productos lácteos, coles, coliflor, cardos, frutos secos, judías, chocolate etc.

2. Tratamiento específico del trastorno metabólico.

El conocimiento de la fisiopatología de las distintas alteraciones metabólicas ha permitido el establecimiento de esquemas terapéuticos selectivos para cada entidad.

a. Hipercalciuria absortiva

La alteración básica es la absorción excesiva de calcio a nivel del intestino, que provoca hipercalcemia. La hipercalciuria resulta de la combinación de una sobrecarga de filtrado glomerular y menor reabsorción tubular, debido a la inhibición de la PTH secundaria a la hipercalcemia.

Se conocen tres formas de hipercalciuria absortiva⁽³⁹⁾:

- Tipo I. Niveles altos de calcio en orina sin relación con la ingesta.
- Tipo II. La hipercalciuria solo acompaña a la ingesta excesiva de calcio.
- Tipo III. Posiblemente secundaria a la pérdida de fosfato por el riñón, la hipofosfatemia estimula la síntesis de vitamina D, que aumenta la absorción de calcio intestinal.

Basado en estos conceptos, el tratamiento de la hipercalcemia absortiva^(57,58,75), se puede establecer de la siguiente forma:

- Hipercalcemia absortiva Tipo I.

Fosfato de celulosa. Aunque no corrige el defecto básico, es útil en el tipo de hipercalcemia, al actuar sobre el calcio endoluminal impidiendo su absorción.

Las complicaciones del tratamiento pueden ser: hipocalcemia, con hiperparatiroidismo en sujetos con absorción intestinal normal del calcio; hipomagnesemia; hiperoxaluria, por agotamiento del calcio y otros cationes divalentes que quelan el oxalato intestinal.

Por lo tanto el fosfato de celulosa debe ser empleado únicamente en la hipercalcemia absortiva tipo I. La dosis habitual es de 10–15 g/día, más un suplemente de magnesio de 1–1.5 mg/día.

Tiazidas.

Aumentan la absorción de calcio a nivel del túbulo distal. Se prescribe por su efecto hipocalciúrico. El calcio reabsorbido por el túbulo será depositado en los huesos, al menos durante los primeros años de tratamiento. Su empleo es recomendado para evitar los efectos indeseables del fosfato de celulosa, sobre todo en pacientes de alto riesgo de patología ósea (niños y mujeres postmenopáusicas), *durante corto periodos, alternando con el fosfato de celulosa.*

- Hiper calciuria absor tiva Tipo II.

El control dietético es especialmente útil en estos casos. En general es suficiente con la supresión del calcio dietético y el aumento de la ingesta de líquidos(...). Lo ideal sería aconsejar un consumo de calcio de 400–600 mg/día y una eliminación urinaria de al menos 2 l/día.

- Hiper calciuria absor tiva Tipo III.

Se administra fosfato en forma de ortofosfato sódico o potásico. La dosis es de 0.5 g tres veces al día. Inhibe la síntesis de vitamina D y además favorece la eliminación de citrato y pirofosfato en orina, lo que facilita la solubilización del oxalato cálcico. Sin embargo, fomenta la formación de brushita. Su empleo está

contraindicado en la nefrolitiasis infectada.

b. Hipercalcemia renal

Se utiliza la tiazida como droga de elección, a dosis de 50–100 mg/día. A esta dosis aumenta la absorción del calcio a nivel del túbulo distal y proximal. El aumento del calcio plasmático corrige el hiperparatiroidismo y reduce los niveles plasmáticos de vitamina D⁽⁵⁷⁾. Entre sus efectos secundarios destacan:

- Hiperuricemia, que puede corregirse con alopurinol.
- Hiperglucemia, en diabetes mellitus latente.
- Hipopotasemia. Tratable con citrato potásico.

Las tiazidas están contraindicadas en el hiperparatiroidismo primario.

Tratamiento de las hiperoxalurias

a. Absortiva

El efecto se debe, bien a un aporte excesivo, bien a una absorción intestinal aumentada:

Dieta. Ingesta de productos lácteos para quelar el oxalato libre en la luz intestinal.

- Administración de magnesio⁽⁷⁶⁾.
- Reducción del oxalato de la dieta, grasa y aporte de triglicéridos de cadena media, ya que su hidrólisis y absorción es más rápida, reduciendo así la esteatorrea.
- Hidratación.
- Aporte de potasio y citrato para corregir la hipokalemia y la hipocitraturia⁽¹⁸⁾.

b. Endógena

El tratamiento pretende corregir el defecto metabólico que conduce a la hiperoxalemia y la hiperoxaluria:

- Vitamina B6:

La piridoxina aumenta la actividad de la enzima glioxalato carboligasa, y disminuye los niveles de ácido oxálico⁽⁷⁷⁾.

- Succinamida.

Facilita la utilización del ácido oxálico y de sus precursores.

- Inhibidores de la cristalización del oxalato de calcio:

- Citrato potásico.
- Magnesio.

c. Hiperoxaluria renal

Es secundaria a una tubulopatía. asociándose a hipercalcemia e hiperuricosuria. Se trata con tiazidas y citrato potásico⁽¹⁸⁾.

Tratamiento de la hipocitraturia

La hipocitraturia, aislada o asociada a otras anomalías, tiene una incidencia entre 19–63 % en los pacientes litiasicos⁽⁷⁹⁾. La hipocitraturia puede acompañar a:

- *Acidosis tubular distal (ATR).* El tratamiento con citrato potásico corrige la acidosis metabólica, la hipokalemia, restaura el citrato urinario e inhibe la cristalización de oxalatos y fosfatos^(27,78).

- Estados diarreicos. El citrato potásico reduce la formación de cálculos en el 70 % de los enfermos⁽⁵⁴⁾. La dosis es de 60 mEq/día, repartida en tres o cuatro tomas. Se administra en forma de solución para facilitar su absorción.

- Hipocitraturia por tiazidas. Las tiazidas inducen hipocitraturia por acidosis e hipokalemia⁽⁷⁸⁾. El citrato potásico corrige tanto la acidosis como la hipocitraturia⁽⁷⁹⁾.

- Hipocitraturia idiopática. El citrato potásico se utiliza para corregir la hipocitraturia asociada a hiperuricosuria e hipercalcemia⁽⁷⁸⁾.

2.- TRATAMIENTO QUIRURGICO O INTERVENCIONISTA

La cirugía como tratamiento de la litiasis renal, ha sido documentada en la literatura griega y romana⁽²⁾. En 1510 Cardan de Milan, escribe sobre la extracción de 18 calculos renales, mientras drenaba abscesos en esa localización. El Dr. William Ingalls el 8 de Octubre de 1872 la primera nefrectomía en un Hospital de Boston, y posteriormente Sir Henrey Morris realiza la primera nefrostomía sobre un riñón sano⁽⁸⁰⁾.

El avance de la cirugía de la litiasis del tramo urinario superior se asocia al

desarrollo de la radiología a principios del siglo XX, permitiendo la localización previa del cálculo y renovando el interés del acceso a través de la pelvis renal (pielotomía)⁽⁸⁰⁾.

El conocimiento de la anatomía renal, sobre todo de la circulación intrarrenal, la distribución segmentaria de los vasos y la identificación de una zona de menor vascularización por Hyrtel en 1872, confirmada por Brodel Y Graves en 1954, dió lugar al desarrollo de distintas técnicas para la extracción de cálculos complejos a través de distintas nefrotomías, sobre la valva posterior del riñón, con el mínimo daño tisular, al respetar la vascularización renal. Posteriormente Smith y Boyce(1967), combinan la nefrotomía con la construcción de la vía urinaria⁽⁸⁰⁾.

El estudio de los cambios histológicos secundarios a la isquemia renal por Litten 1880; Badenoch y Doymady 1947; Koletsky 1954 y Wickham 1967)⁽⁸⁰⁾, establecen el tiempo límite de isquemia renal caliente en aproximadamente 30 minutos, siendo las lesiones hísticas tubulares parcialmente reversibles a los 60 minutos de la instauración de isquemia caliente(Mayer)⁽⁸⁰⁾.

El conocimiento del efecto protector de la hipotermia sobre la función renal durante la isquemia(Harvey 1959; Levey 1959)⁽⁸⁰⁾, ha permitido la asociación de la hipotermia renal en sus distintas modalidades :

- de superficie⁽⁸¹⁾.
- intra-renal⁽⁸²⁾.
- Intra-arterial(Marberger)⁽⁸⁰⁾.

Estas técnicas son aplicables con la nefrotomía bivalva, para la extracción de masas litiásicas complejas y la reconstrucción adecuada de la vía urinaria .

El avance de la cirugía renal permitió, a finales de la década de los setenta altos índices de éxito estimados entre el 78-93 % de los casos de litiasis simple^(83,84) y entre el 78-85% cuando se trataba de litiasis complejas^(85,86,87).

La investigación en el campo del tratamiento quirúrgico de la litiasis , ya no pretendía mejorar los resultados sino, sobre todo, reducir la morbilidad y el costo socioeconómico derivado de las incisiones quirúrgicas. Fruto de ello comenzó el progresivo desarrollo de las técnicas endourológicas.

La nefrolitotomía percutánea, iniciada por Fernstrom en 1976⁽⁸⁸⁾, fue inicialmente dirigida a la extracción de cálculos renales de tamaño determinado condicionado por el calibre de la vaina de la nefrostomía^(89,90). Posteriormente, se transformó en una técnica capaz de solucionar incluso litiasis complejas, una vez dotada de medios para fragmentar los cálculos "in situ" básicamente mediante ultrasonidos^(91,92,96,97,98).

La cirugía percutánea de la litiasis renal ofrece las siguientes ventajas sobre la cirugía abierta^(84,93,94):

- Convalecencia corta⁽⁹³⁾.
- Reintervenciones más cómodas.
- Índice de éxito igual o superior a la cirugía abierta⁽⁹⁸⁾.
- Menor trauma quirúrgico⁽⁸⁴⁾.
- Reducción del tiempo de incapacidad laboral.
- Menor tiempo de hospitalización^(94,98,99).

Las complicaciones de la cirugía percutánea pueden alcanzar el 10% – 25%⁽⁹³⁾, siendo las más importantes:

- Hemorragia tardía por F-A-V. 0.5–1 %⁽⁹⁵⁾.
- Derrame pleural 5 %⁽⁹⁴⁾.
- Hemorragia preoperatoria o en el postoperatorio inmediato 3 %^(99,100).

El índice litiasis residual postnefrolitotomía es variable según los distintos autores, oscilando entre 5–17 %^(83,84,97,99), y está en función de la masa litiásica, composición del cálculo y grado de dilatación de la vía urinaria.

La ureterorenoscopia diagnóstica y terapéutica se desarrolla de forma

pareja a la nefrolitotomía percutánea. Actualmente tiene su máxima indicación en el tratamiento de la litiasis del tercio inferior del ureter^(101,102) sobre todo en aquellos casos considerados no óptimos para ser tratados con ondas de choque como: litiasis impactada, litiasis de larga evolución, cálculo asociado a patología obstructiva tratable mediante cirugía endoscópica, etc.

El tratamiento de la litiasis ureteral mediante el ureterorenoscopio es la técnica menos invasiva en comparación con la cirugía abierta o la nefrolitotomía percutánea ya que en su modalidad retrógrada aprovecha los orificios naturales.

Las complicaciones más importantes son:

- Perforación mínima de la vía urinaria (2-10 %) ^(103,104,105).
- Perforación mayor (2-4 %). Puede ser tratada por endoscopia o cirugía abierta ^(103,104,105).
- Avulsión distal de uréter, en la extracción con cesta.
- Estenosis ureteral, que puede ser transitoria (2-3 %) o de carácter permanente (0.6-1 %) ^(106,107,108). La estenosis puede estar en relación con una perforación ureteral previa, asociado a la isquemia del uréter causada

por la compresión de la pared ureteral por el uso de gruesos instrumentos. o el efecto térmico al realizar litotricia electrohidráulica^(103,104,108).

Las posibilidades de éxito terapéutico dependen fundamentalmente de la localización del cálculo, siendo los resultados cercanos al 100 % en el uréter pelviano, para reducirse de forma evidente en uréter alto (Figura 10).

Figura 10. Resultados tratamiento litiasis/ureterorenoscopia

Jimenez Cruz 1986 ⁽⁹⁹⁾	74-93 %
Garvin ⁽¹⁰⁹⁾	100 %
Seeger 1988 ⁽¹⁰¹⁾	93-99 % (uréter pelviano)
Seeger 1988 ⁽¹⁰¹⁾	50-78 % (uréter alto)

El tratamiento de la litiasis renoureteral con las tres modalidades expuestas suponía el 30 % de la actividad quirúrgica de un Servicio de Urología^(83,99). Los resultados inmediatos eran brillantes, consiguiéndose un alto índice de unidades renales libres de litiasis y escasa tasa de complicaciones (Figuras 11, 12 y 13).

Figura 11. Resultado global del tratamiento de la litiasis renal mediante cirugía abierta (nefrolitotomía bivalva)

AUTOR	U.R. LIBRES DE LITIASIS (%)
Beuschen ⁽¹¹⁰⁾	76
Resnik ⁽⁸⁵⁾	74-95
Singh ⁽¹¹¹⁾	76
Sutherland ⁽⁸⁶⁾	78-85
Hirashi ⁽¹¹²⁾	61

Figura 12. Resultado pielolitotomía.

AUTOR	% UNIDADES LIBRES
Sutherland 1981 ⁽⁸⁶⁾	90
Charig 1986 ⁽⁸³⁾	84
Preminger 1985 ⁽⁸⁴⁾	82
Preminger	93

Figura 13. Resultado de la nefrolitotomía percutánea

AUTOR	% U.R. LIBRES
Charig 1986 ⁽⁸³⁾	83
Perminger 1985 ⁽⁸⁴⁾	93
Segura 1986 ⁽⁹⁷⁾	95-97
Segura 1986 ⁽⁹⁷⁾	84 (L.Coraliforme)

Sin embargo el problema importante no resuelto era la recidiva litiásica cuya frecuencia oscilaba entre el 8.8-30 % a los 6 años y del 60 % a los 10 años del tratamiento (Figura 14), así como la invasividad de las técnicas quirúrgicas tanto abiertas como endoscópicas.

En la actualidad y gracias a la eficacia de los equipos de litotricia la cirugía abierta ocupa aproximadamente el 5 % del tratamiento intervencionista de la litiasis, y es aplicada en las siguientes situaciones:

- Imposibilidad de realizar litotricia por dificultades en el acoplamiento del pacientes al litotritor (obesidad excesiva, defectos de columna dorsolumbar, excesiva proximidad de los campos pulmonares en niños muy pequeños, embarazo).

- Gran masa litiásica cuya eliminación por la vía urinaria, una vez fragmentada, puede dar lugar a graves problemas obstructivos, incluso a pesar del apoyo de maniobras endourológicas (catéter doble J, nefrostomías, etc).

- Defecto de coagulación no corregible. La alteración persistente de la hemostasia contraindica tanto la litotricia por nefrolitotomía, como la litotricia extracorpórea con ondas de choque.

- Patología renal o de vías que exige cirugía para su resolución.

- Fracaso de las técnicas de menor invasividad (litotricia, nefrolitotomía percutánea, etc), debido a:

. Resistencia del cálculo (cistina, brushita).

. Cálculo coraliforme complejo, con escasa masa piélica y cálices múltiples y complejos.

. Cálices muy dilatados con cuello muy estrecho.

. Riñón anulado o con escasa función.

Figura 14. Índice de recidiva litiásica

AUTOR	% RECIDIVA A 6 AÑOS
Bueschen ⁽¹¹⁰⁾	20
Resnik, Boyce 1980 ⁽⁸⁵⁾	8.8

III.- LITOTRIZIA EXTRACORPOREA CON ONDAS DE CHOQUE (L.F.R.E)

1. HISTORIA

El primer generador de ondas de choque fue patentado por Frank Rieber en New York en 1951 (citado por Rousaud)⁽¹¹³⁾ y utilizado para el tratamiento de tumores cerebrales en el mono.

En 1955 fue descrito con detalle el principio físico de litotricia con ondas de choque y el primer litotritor con sus componentes (electrodo, agua, espejo reflector y sistema de localización) en la antigua Unión Soviética⁽¹¹⁴⁾.

La investigación por los ingenieros de los laboratorios Dornier en Alemania, para esclarecer la causa de las roturas en el fuselaje de los aviones supersónicos, demostró que los daños eran secundarios a las ondas de choque generadas por la colisión de gotas de agua contra el fusilaje.

Desde 1969–1971, se desarrolló en Alemania un programa para evaluar el efecto de las ondas de choque sobre tejidos animales.

La aplicación de las ondas de choque en la clínica humana fue el resultado de la investigación conjunta de la Compañía Dornier y el Departamento de

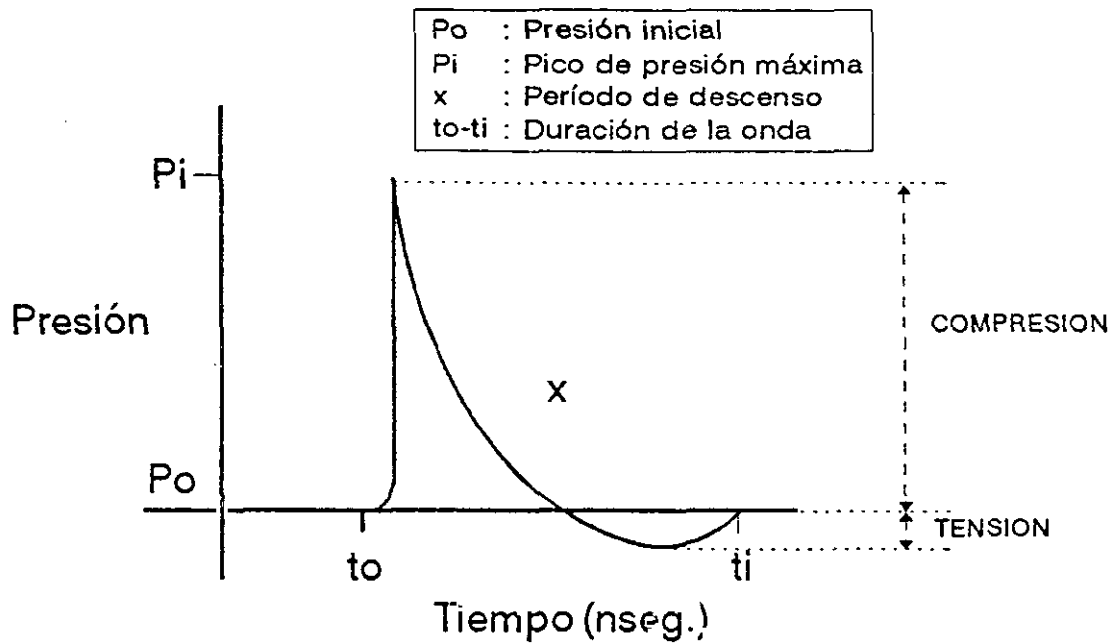
Urología de la Ludwig Maximilians University en la Clínica Gross Hadern, dirigida por el Profesor E. Shmiedt. Los resultados del tratamiento fueron publicados en 1982 por Chaussy, desde entonces y hasta la actualidad se calcula en dos millones el número de personas sometidas a litricia.

2. ONDAS DE CHOQUE

a. Características físicas

Las ondas de choque pertenecen a la familia de las ondas elásticas (ondas sonoras, ondas ultrasónicas, ondas ultrasónicas de pulso unipolar). Son el resultado de una gran compresión del medio líquido, generada por la liberación brusca de energía en un pequeño espacio, durante un intervalo muy corto de tiempo. Alcanza un alto pico de presión casi de forma instantánea: una presión máxima de varios cientos de Bar. La onda de choque consta de un único impulso de presión positiva, con un pico inmediato de descenso gradual y escaso componente de rarefacción (presión negativa) (Figura 15).

Figura 15. Morfología del impulso de presión de una onda de choque.



Su medio de transmisión óptimo es el agua y al atravesar tejidos de alto contenido líquido presentan una mínima atenuación, dado que la densidad de estos es similar a la del agua (igual impedancia acústica).

b. Mecanismo de acción

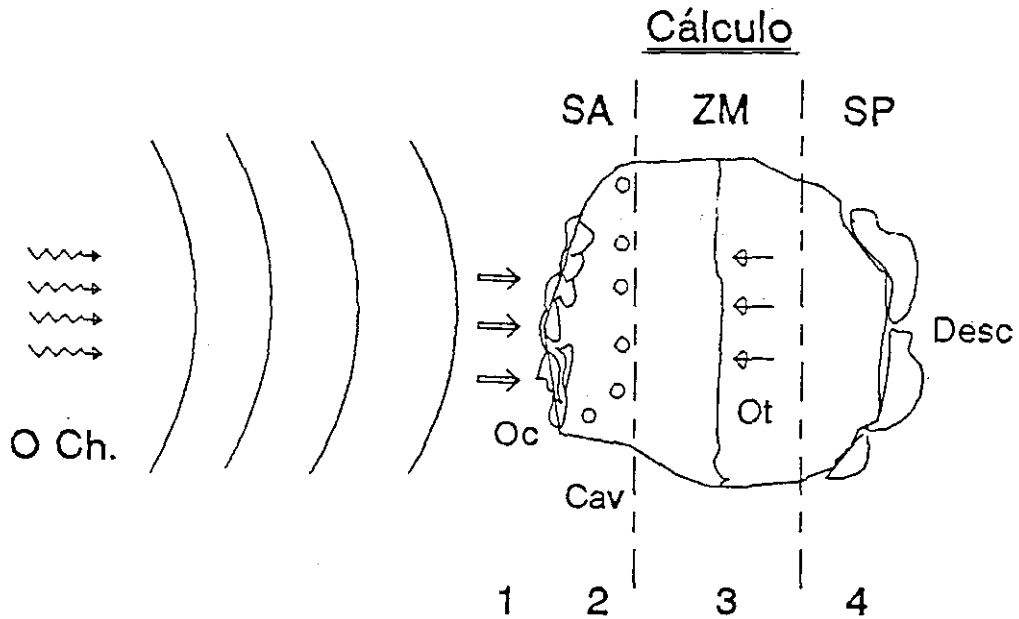
La velocidad del sonido en un cálculo, es significativamente diferente de la de un tejido normal (distinta impedancia) o a la del agua. Por lo tanto cuando una onda de choque alcanza la superficie de un cálculo, se refleja en parte creando: 1) una fuerza de compresión en la cara anterior del cálculo (fragmentación por compresión) y 2) cuando atraviesa el cálculo y pasa por los tejidos (distinta impedancia) vuelve a reflejarse, creando una onda tensil que viaja al revés en el cálculo^(113,116).

Cuando las fuerzas tensiles exceden las fuerzas de cohesión del cálculo ocurre la fragmentación del mismo^(116,117).

– El componente negativo de la onda de choque (rarefacción), produce en e agua un efecto llamado de cavitación, por lo cual se forman burbujas sobre todo cerca de la superficie del cálculo. Estas, al colapsarse, liberan una energía que provoca "microjets", que golpean y erosionan la superficie del cálculo⁽¹¹⁶⁾.

La acción sucesiva de las ondas de choque sobre el cálculo conduce a su fragmentación en pequeñas partículas, expulsables de forma espontánea por la vía urinaria (Figura 16).

Figura 16. Mecanismo de acción de las ondas de choque



Hasta el momento actual no están definidas las características óptimas de la onda de choque (pico de presión, tiempo para alcanzarlo, etc). Pero evidentemente la onda ideal debe ser aquella con máximo efecto sobre el cálculo produciendo una mínima lesividad tisular.

c. Generación y transmisión.

Las fuentes para generar ondas de choque han sido clasificadas según su forma en^(116,118):

A. Fuentes puntuales. La onda de choque resulta de la descarga de alta energía entre los extremos puntiagudos de una bujía.

B. Fuentes planas o extendidas. Esta denominación refleja la forma de los elementos que generan las ondas de choque y su disposición (elementos piezoeléctricos colocados sobre un plato, membrana electromagnética).

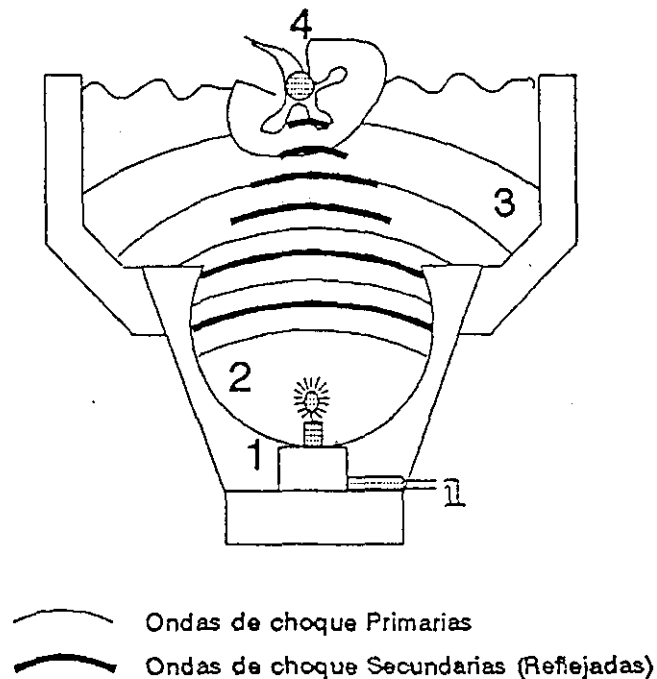
El tipo de fuente de ondas de choque determina el tipo de litotritor y en gran medida sus características (capacidad de resolución, índice de complicaciones, necesidad de anestesia o analgesia para realizar el tratamiento, etc). La búsqueda de distintas formas de energía pretende conseguir la máxima eficacia (porcentaje de pacientes tratados libres de litiasis) y la mejor eficacia (relación coste/eficacia y porcentaje de retratamientos).

A. FUENTES PUNTUALES

Tienen en común la forma de la fuente que condiciona una descarga de alta energía en la punta de un electrodo o bujía, que se encuentra sumergido bajo el agua. El origen de la energía puede ser:

- Eléctrico o de arco voltaico, chista eléctrica (spark-gap).
- Por laser.
- Por microexplosivos.

Figura 17. El generador hidroeléctrico o de chispa eléctrica.



1.- Electrodo (F1). 2.- Ondas. 3.- Medio transmisión (agua). 4.- Cálculo en F2.

Es el primer tipo de generador de onda de choque utilizado en clínica humana para litotricia⁽¹¹⁹⁾. Produce una descarga eléctrica a una tensión entre 15000–25000 voltios, con una duración de un microsegundo. Esta chispa de alto voltaje produce una rápida evaporación del agua que rodea la punta del electrodo y por consiguiente un súbito aumento de volumen, que se transmite al agua circundante formando una onda de presión de desplazamiento esférico cuya amplitud va decreciendo a medida que se aleja de su foco de origen. El colapso de la burbuja produce ondas de presión secundarias.

El electrodo se va consumiendo a medida que se van generando las chispas, produciéndose un desgaste de las puntas, que modifica la forma de las mismas y aumenta la distancia entre ellas. Este desgaste causa un cambio tanto en la energía del arco voltaico como en su posición, lo que condiciona variaciones en la presión a nivel del punto focal y desplazamientos de dicho punto^(116,117).

Este tipo de generador es el más sencillo y económico de fabricar⁽¹¹³⁾. Es utilizado en los siguientes litotritores:

- Dornier HM3 y HM3 modificado.
- Dornier HM4.
- Dornier MLP 9000.
- Dornier MFL–5000.

- Sonolith 2000/3000.
- Medstone 1050.
- SD 3.

- Generador por laser

La onda de choque se produce mediante la focalización de un haz de laser en un punto en el cual se induce la formación de una burbuja parecida a la formada por el arco voltaico.

Este tipo de fuente de energía fue diseñado como proyecto de Biomedics en EEUU en 1987⁽¹¹³⁾. No existen referencias sobre su aplicación en clínica humana.

- Generador por microexplosivos

La onda de choque se forma por la expansión súbita del agua, debido a la deflagración controlada de una pequeña carga de explosivos colocada en el extremo de una varilla bajo el agua.

Este sistema sólo se encuentra en el mercado japonés. La generalización de su uso tropieza con las dificultades derivadas de almacenar explosivos en un

hospital y las posibles complicaciones derivadas del contacto del paciente con el explosivo en el agua⁽¹²⁰⁾.

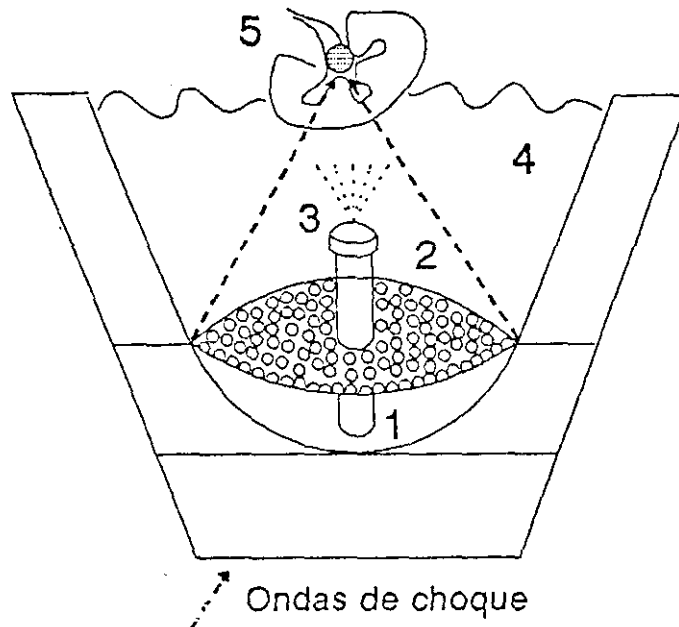
B. FUENTES PLANAS O EXTENDIDAS

– Generador piezoeléctrico

En este sistema de onda de choque es formada por la dilatación súbita de cristales piezoeléctricos, por la acción de estímulos eléctricos de alta frecuencia y voltaje. El número de cristales es variable según la Compañía productora del generador (3000 en el caso de litotritor Wolf y 320 en el generador de EDAP)^(113,116,117,118).

Estos cristales se encuentran fijados a la cara anterior de una semiesfera. El tipo de onda es unipolar, con un importante componente de presión negativa, que debe ser atenuado a la 1/8 parte del componente de presión positiva de la onda, para evitar o reducir el daño tisular, debido al componente negativo de este tipo de ondas (Figura 18).

Figura 18. Generador piezoeléctrico



Este tipo de generador ofrece las siguientes ventajas:

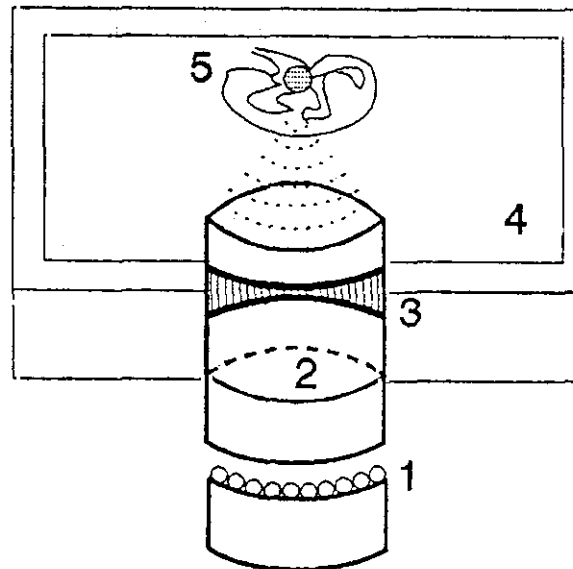
- un desgaste mínimo.
- un tratamiento indoloro, debido a la gran amplitud del área de entrada de la onda de choque por la piel y una área focal de tratamiento (F2), muy pequeña, sobre todo en los generadores que utilizan un reflector de gran diámetro.

Los inconvenientes de este sistema son:

- La gran complejidad del sistema eléctrico.
- Gran tamaño del aparato.
- Diámetro del área focal (F2) muy pequeño, lo cual exige una gran precisión en el centraje.
- Importante componente de presión negativa de la onda de choque generada, lo que aumenta la posibilidad de lesión en los tejidos colindantes al cálculo.
- Potencia o presión máxima limitada no modificable, en función de la capacidad de expansión de los cristales y no de la energía aplicada.

Este tipo de fuente es utilizado en los litotritores:

- Piezolith 2200/2500.
- EDAP LT 01.
- Therasonic.
- Toshiba.

2. Generador electromagnético (Fig 19)

— — — — — Ondas de choque

Los movimientos rápidos de una membrana metálica muy fina (bajo el efecto de un campo electromagnético generado por el paso de una corriente eléctrica por una bobina), dentro de un cilindro lleno de líquido, genera una onda de choque que comprime el líquido^(116,117,118).

La onda de choque es focalizada por una lente acústica y conducida hasta

el cálculo a través del agua de una almohadilla que se acopla al paciente.

Este sistema produce una onda de presión muy estable, con escasas variaciones y máxima estabilidad focal.

Las ventajas de este sistema son⁽¹¹³⁾:

- Perfecta estabilidad y reproducibilidad tanto de la energía como de la presión máxima en el punto focal (F2).

- Puede modificar la distribución de la energía en el punto focal, la distancia focal y la apertura del generador variando la posición de la lente acústica.

- Perfecta combinación con los sistemas de radiología para la localización, posicionamiento y control del cálculo durante el procedimiento de litotricia.

Sin embargo, tiene la desventaja de⁽¹¹³⁾:

- Vida limitada del generador.

- Necesidad de centraje muy preciso, debido a su pequeño foco.

d. Focalización

La energía acústica producida por cualquiera de las fuentes puntuales o extendidas previamente citadas puede ser concentrada en un punto focal mediante reflectores: semiesféricos (Figura 17), elipsoides (Figura 18) y lentes acústicas (Figura 19).

El diseño del sistema de focalización debe procurar una transmisión ideal, minimizando las interfases que pueden causar reflexión o inadecuada transmisión de la onda.

Para las fuentes puntuales parece que el reflector elipsoide es la mejor elección^(116,118), dado que sus ondas viajan en progresión circular. Los sistemas piezoeléctricos utilizan un plato esférico para acoplar los elementos piezoeléctricos con el fin de lograr la focalización de las ondas en un área muy pequeña.

Los generadores electromagnéticos producen una onda plana, que se focaliza de forma adecuada mediante lentes acústicas^(116,118).

La zona focal es aquella en la que la presión alcanzada es la mitad de la total (Figura 20). Existe una relación entre el diámetro del área focal y el volumen del tejido expuesto a más de la mitad de presión, y por lo tanto existe una mayor

posibilidad de ser lesionado⁽¹¹⁷⁾. El diámetro del área focal, por otro lado, se relaciona con el diámetro de apertura de la fuente de energía.

La localización de la litiasis y su colocación en el área focal de las ondas (F2) es distinta según el tipo de litotritor y puede ser^(113,116,117,118):

- Radiológica:
 - Sistema biaxial. Siemens.
 - Sistema bidimensional. HM3.
 - Arco en C. Direx.

- Ecografía:
 - Sonolith. Piezolith.

- Mixta:
 - MPL 9000.
 - Sonotron.
 - Piezolith 2500-10.
 - Modulith.

3. LITOTRITORES

En el momento actual existe una amplia oferta de aparatos de litotricia, de distintas características según:

- Fuente de energía.
- Sistema de focalización.
- Sistema de localización de la litiasis.
- Presión de la onda de choque y su configuración.

Estas diferencias determinan las ventajas e inconvenientes de cada equipo de litotricia.

A continuación expondremos de forma escueta los litotritores más utilizados agrupados según el tipo de generador.

A. Litotritores electrohidráulicos^(117,122)

El prototipo de estos generadores y el primero en aplicarse en humanos fue el litotritor Dornier HM3. Consta de seis elementos:

- Un generador de ondas de choque electrohidráulico por chispa eléctrica

(spark-gap) de alta energía, capaz de desarrollar corrientes eléctricas de hasta 30 Kv.

- Un reflector elipsoide, para focalizar las ondas, que contiene un electrodo dispuesto de tal forma que las ondas generadoras pueden ser reflejadas y concentradas en un punto focal determinado (F2).

- Sistema radiológico bidimensional para la localización y colocación automática de la litiasis en el punto focal (F2).

- Dispositivo (bañera), conteniendo el reflector y el electrodo, lleno de agua especialmente tratada para permitir la formación de la onda de choque y la correcta transmisión de la misma.

- Un sistema (silla), donde se coloca al paciente, para transportele y colocarle dentro del agua.

- Una consola de mando que permite la manipulación milimétrica del paciente a distancia, para asegurar su correcta ubicación de cada momento, control de la actividad del generador, del sistema de radiología y un disparador de los impulsos eléctricos del generador sincronizado con un monitor de electrocardiograma.

Entre las puntas del electrodo conectado al generador, se produce una descarga eléctrica entre 15–30 Kv, en 0.5 segundos causando la evaporización súbita del agua interpuesta entre los polos del electrodo, este fenómeno provoca la compresión del agua colindante, generándose una onda de presión (choque) de 20000 ciclos por segundo, la rapidez de propagación de la onda le permite poder atravesar los tejidos de igual impedancia que el agua sin que estos sufran una degradación térmica, asimismo alcanzar la litiasis sin sufrir una atenuación importante en su potencia.

Dado que el cálculo tiene una impedancia inferior al agua, cuando es alcanzado por la onda de choque, entra en resonancia, reflejándose parte de la onda en su cara anterior (fenómeno llamado de cavitación que da lugar a la proyección violenta del agua por la rotura de las burbujas cercanas a la superficie del cálculo causando la erosión de la superficie del mismo). Otro componente de la onda atraviesa el cálculo alcanzando al polo opuesto, encontrando a su salida una fase de mayor impedancia, por lo que es nuevamente reflejada en parte hacia el interior del cálculo. Así pues la rotura del cálculo se va haciendo desde su interior y desde la superficie.

El centrado del cálculo en F2 se consigue mediante dos tubos de RX dotados de dos amplificadores de imagen colocados de tal forma que la intersección de ambos coincide con F2. Los desplazamientos del paciente, pueden

realizarse en los planos cráneo-caudal, entero-posterior (vertical) y horizontal, desde la consola de mando, permitiendo la colocación del cálculo de forma precisa en F2.

La presión máxima alcanzada por la onda de choque es de 1000 bar, el área focal es de 20x120 mm. El gran tamaño del área focal explica la frecuente hematuria⁽¹¹³⁾, pero por otro lado existe poca necesidad de centraje meticuloso, observándose en el tratamiento de múltiples cálculos, el escaso número de disparos para su destrucción ya que todos se encuentran en el área focal debido a su amplitud.

Los litotritores electrohidráulicos de segunda generación mejoran el modelo HM3 en^(116,117,123).

- Posibilidad de tratamiento sin anestesia. Al modificar la distancia focal y la potencia de la onda de choque.
- Disminución del ruido durante el funcionamiento.
- Evitar la interferencia con la actividad cardíaca.
- Simplificar el sistema de acoplamiento, transformándolo en una bolsa de

agua, suprimiendo la bañera.

- Reducción del volumen del equipo.

- Mejora de la calidad de la imagen para identificar y posicionar el cálculo en F2.

- Posicionamiento computarizado automático.

- Coordinación del disparo con los movimientos respiratorios aumentando la exactitud de la incidencia del mismo sobre el cálculo.

- Algunos litrotitores están incorporados a una mesa urológica lo que permite mayor aprovechamiento del equipo.

Los modelos más conocidos son:

- EL MFL 5000.
- MPL – 9000.
- Sonolith 2000/3000.

- Litritores con generador piezoeléctrico.

Están contituídos por:

- Un generador de ondas piezoeléctro formado por un mosaico de elementos cerámicos en un número variables según el fabricante y modelo del litrotitor, colocados sobre un casquete esférico, dichos elementos se contraen cuando se les aplica corriente eléctrica, produciéndose una onda de presión, que es la suma de las ondas generadas por cada elemento cerámico. La disposición de los emenentos cerámicos sobre el casquete permite focalizar la onda en el *centro geométrico del casquete (F2)*. *La amplitud de la onda oscila entre 70-100 MPa y su duración es de 1 microsegundo⁽¹²⁴⁾*. La energía de los impulsos puede ser variables, según la presión que se quiera conseguir en F2. La zona focal es de 3x5 mm por lo que la acción de las ondas sobre el cálculo es puntual resultando en una fragmentación en partículas muy finas (polvo)⁽¹¹⁷⁾.

- Una consola de tratamiento, en su parte superior se encuentra una abertura central para la aplicación del tratamiento. En el fondo de la abertura se encuentra el generador piezoeléctrico cubierto con agua, la piel del paciente debe contactar con el agua para permitir la transmisión de la ondas de presión.

- La localización, colocación, reposicionamiento y seguimiento de la

fragmentación se realiza mediante doble sistema ecográfico uno para la localización y colocación del cálculo en F2, y el otro para la recolocación del cálculo en F2 mediante la identificación y el análisis de la señal de retorno provocada por las ondas reflejadas por el cálculo por un osciloscopio, lo que permite al sistema la recolocación automática y permanente del cálculo en F2.

Los prototipos de litotritores piezoeléctrico son:

- Piezolith-2.300.
- EDAP LT-01.

Las características técnicas en cuanto al generador y sistema ecográficos son análogos a los descritos para el Piezolith-2.300, el sistema de acoplamiento es a través de una almohadilla que contiene el líquido no entrando la piel del paciente en contacto directo con el agua.

- Litotritores Electromagnéticos

A diferencia de los otros litotritores, dispone:

- De dos generadores móviles, de forma cilíndrica, dotados de almohadilla automodulante, situados en la parte central de una mesa radiológica, aplicables a

los flancos del paciente. Las ondas de choque se generan por la compresión del agua dentro de un cilindro por los movimientos de una membrana metálica fina bajo la acción de un electroimán. La presión máxima es de 350 bar, el tipo de fragmentación es semejante al del litotiror HM3⁽¹¹⁶⁾.

- Sistema de focalización mediante lentes acústicas, bicáncavas de plexiglás. El área focal es de 11x90 mm.

- Sistema de Rayos X, dos tubos colocados de forma axial para la localización del cálculo y el seguimiento del tratamiento.

- Un mecanismo de coordinación de los disparos con la respiración para asegurar el mayor número de impactos sobre el cálculo.

En general los pacientes pueden ser tratados con anestesia local.

El prototipo de estos litotitores es el Litostar-Siemens.

Los últimos litotitores pretenden aproximarse al litotitor ideal^(116,117), cuyas características deben ser:

- Generador de ondas de choque de alta eficacia y escasos efectos

nocivos sobre el tejido renal y los tejidos y órganos colindantes.

- Fragmentación en partículas finas para evitar los problemas obstructivos del periodo de expulsión.

- Sistemas de colocación, localización y seguimiento de tratamientos sencillos y precisos.

- Centrado permanente del cálculo mediante sistemas de autocorrección.

- Tratamiento indoloro.

- Capacidad de almacenar las imágenes del tratamiento.

- Posibilidad de combinar el tratamiento con maniobras endourológicas en la misma mesa.

- Bajo costo de adquisición y de mantenimiento.

La mayoría de los litotritores de última generación (Piezolith 2500 10; Lithostar Plus; Lithostar Ultra, Dornier Compact, etc). Además de un costo de adquisición muy reducido, mayor versatilidad, incorporando equipos radiológicos y de ultrasonido permiten tratamientos prácticamente indoloros o con mínima anestesia⁽¹¹⁶⁾. Sin embargo, estas ventajas se han conseguido a costa de menor eficacia traducida en un elevado porcentaje de retratamientos (sesiones) (Figura 20).

Figura 20. Estudio comparativo de la eficacia de distintos litrotitores

	FRAGMENTACION DEL CALCULO (%)	RETRATAMIENTO	P.AUX.	COEFICIENTE EFICACIA
<u>Cálculo 1 cm</u>				
Dornier HM3	77	5	12	66
Dornier HM4	85	22	04	60
Direx	75	24	07	57
Edap	72	29	02	55
Siemens	75	07	11	64
Technomed	81	13	07	68
Wolf	85	16	09	68
<u>Cálculo 1-2 cm</u>				
Dornier	75	10	11	62
Edap	64	68	06	37
Siemens	66	14	24	48
Wolf	69	27	08	51

4. BIO-EFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Los conocimientos sobre las ondas de choque derivan de :

- A. Estudios "*in vitro*".
- B. Estudios en el animal de experimentación.
- C. Resultado de la experiencia obtenida en clínica.

La mayoría de los estudios sobre todo los experimentales , han sido realizados con litotritores electrohidráulicos, por lo tanto sus resultados no son completamente aplicables cuando se utilizan litotritores dotados de otro tipo de generador.

A. Estudios "*in vitro*"

Demostrada la capacidad de las ondas de choque para fragmentar cálculos humanos "*in vitro*"⁽¹²⁵⁾, quedaba por estudiar el grado de tolerancia de los tejidos que rodean el calculo y aquellos traspasados por la onda de choque en su recorrido hacia el mismo. Por lo cual se han realizado exposiciones de células de distintos tejidos a la acción de las ondas.

- Efecto de las ondas de choque sobre los hematíes.

El efecto hemolítico de las ondas de choque fue demostrado⁽¹²⁵⁾ al exponer muestras de sangre de perro a la acción de las mismas, observando el aumento lineal de la concentración de hemoglobina libre en relación con el número de exposiciones. Sin embargo la repercusión de la hemolisis tanto en el animal como en el hombre fue insignificante, si se tiene en cuenta el volumen de sangre (contenido en el área de tratamiento) sobre la volemia total.

– Efecto de las ondas de choque sobre la viabilidad y capacidad de respuesta al estímulo de cultivos de linfocitos .

No se ha producido la muerte de linfocitos,ni se ha reducido la capacidad de respuesta al estímulo con fitohemoglobina⁽¹²⁵⁾.

– Acción de las ondas de choque sobre tejido prostático.

Los cultivos de células de cancer de próstata, sometidos a una dosis baja de ondas de choque (400 ondas a 18 Kv) han sufrido una reducción de su viabilidad en un 50%⁽¹²⁶⁾ .

– Acción de las ondas de choque sobre las células renales.

La exposición de cultivos de células de los túbulos proximal y distal del riñón^(127,128), demostró una relación positiva entre el número de ondas de choque y el grado de la lesividad detectado en las células.

Chaussy⁽¹²⁸⁾, estudia el efecto de las ondas de choque sobre cultivos de células de carcinoma renal humano apreciando que el potencial de lesividad de las ondas depende de su potencia (tensión), mas que de su número.

B. Estudios "in vivo".

Los datos obtenidos pueden ser clasificados en :

1. Datos analíticos. Recogen las alteraciones de parametros en sangre u orina en relacion con la aplicación de ondas de choque.

2. Estudios histológicos de organos expuestos a ondas de choque.

1. Datos analíticos.

– A nivel de la sangre se han valorado los siguientes parámetros:

– Hematocrito y Hemoglobina^(125,129).

– CPK, LDH, AST y GGT^(130,131).

– Renina plasmática⁽¹³²⁾.

– Amilasemia^(129,133,134).

– Creatinina^(129,133,135).

Los valores de hematocrito y de hemoglobina, no han sufrido variaciones importantes, salvo en aquellos casos en los cuales se han producido importantes colecciones hemáticas.

Se ha detectado aumento significativo de los niveles de CPK, LDH, AST, GGT, en plasma, tanto en el animal de experimentación, como en pacientes sometidos a litofragmentación con ondas de choque, dicho aumento fue transitorio, retornando a los niveles previos a la exposición a las ondas en un periodo no superior al mes.

En un trabajo experimental en (monos)⁽¹³²⁾, encuentra valores elevados de renina plasmática tres semanas tras la aplicación de ondas de choque sobre los

riñones, que disminuyen de forma progresiva pero sin alcanzar los niveles previos.

El aumento de renina fue mas acusado en los animales jóvenes.

Dada la proximidad del páncreas al riñón izquierdo y la posibilidad de la lesión del mismo por las ondas de choque, se ha procedido a la determinación de los niveles de amilasa en sangre para demostrar y cuantificar dicha lesión. Los resultados han sido variables⁽¹²⁹⁾, detecta disminución de los niveles de amilasemia tras la aplicación de ondas de choque;⁽¹³³⁾, encuentra valores de amilasemia elevados tras la exposición pancreática en el transcurso de litotricia.

La comparación de los niveles de creatinina pre y post ondas de choque, para determinar el efecto de las ondas de choque sobre la función renal en bi-
renos demuestra ausencia de variaciones, sin embargo⁽¹³⁵⁾, demuestra elevación de la creatinina en sangre de monorrenos sometidos a litotricia con ondas de choque.

Chaussy⁽¹¹⁹⁾, no detecta ninguna alteración en los parametros hematológicos ni bioquímicos de una serie de perros, sometidos a litotricia de cálculos implantados en pelvis renal, mediante 500 ondas de choque cada uno.

- Alteraciones analíticas a nivel de la orina.

Se ha propuesto que las ondas de choque provocarían un traumatismo renal que da lugar a lesiones a nivel tubular, glomerular, vascular etc. La lesión celular conduce a la liberación hacia la sangre y orina de moléculas intracelulares como la (N-Acetil glicosaminasa; b-Microglobulina; GGT), así mismo la lesión glomerular puede producir proteinuria, la rotura tubular y vascular conduce a la hematuria.

La elevación de los valores de la b-microglobulina; GGT; N-acetil-glicosaminasa (NAG) y la proteinuria, durante la primera semana fue indicado por otros autores^(130,131,136,137).

El grado de elevación y duración de los valores de la NAG parece guardar estrecha relación con la dosis administrada de ondas de choque⁽¹³¹⁾. En todas las series tanto experimentales como clínicas, la presencia de hematuria macroscópica post tratamiento con ondas de choque es una constante, que en principio fue atribuida a la lesión del urotelio por los fragmentos del cálculo tanto en el momento de su fragmentación como en el periodo expulsivo, sin embargo la presencia de hematuria tras la aplicación de ondas de choque sobre riñones a litiasicos confirma la sospecha de que la hematuria es la representación de la lesión parenquimatosa por las ondas de choque⁽¹³⁸⁾.

2. Estudios histopatológicos en el animal de experimentación.

La mayor parte de la información sobre la histopatología de los distintos órganos de la economía tras la aplicación de ondas de choque, procede del animal de experimentación dada la dificultad de obtener tejido, exceptuando aquellos enfermos sometidos a cirugía renal por complicaciones de la litotricia.

Los estudios histopatológicos pretenden demostrar y tipificar las lesiones a nivel renal y en otros órganos implicados por su relación anatómica con el riñón.

Se han utilizado distintos animales (ratas, perros, conejos y cerdos).

Las lesiones pueden agruparse en :

A. A nivel renal, que pueden ser:

- Inmediatas.
- Tardías.

B. A nivel de otros órganos:

- Pulmón, hígado, intestino, piel y tejido graso, páncreas.

A. Lesión a nivel renal.

Las ondas de choque producen lesiones a nivel renal con expresión micro y macroscópica, en la mayoría de los casos evolucionan hacia la reparación completa. Las lesiones observadas en el riñón del perro y del cerdo se dividen en:

- Lesiones Inmediatas.

En general predomina las lesiones típicas de un traumatismo renal (edema, hemorragia y extravasado), las lesiones descritas más relevantes^(139,140,141) son:

- Edema peri-renal.
- Hemorragia perirrenal.
- Hematoma subcapsular.
- Hematoma o hemorragia intraparenquimatosa.
- Aumento del tamaño renal.

A nivel de microscopio óptico las lesiones antes mencionadas se traducen en:

- Focos sangrantes en la zona de unión corticomedular.
- Rotura pared tubular .

- Obstrucción y dilatación tubular por cilindros hemáticos y detritus celulares.
- Dilatación, rotura de la cápsula glomerular de Bowman.
- Hemorragia en la cápsula de Bowman.
- Afectación del ovillo vascular.
- Rotura de venas, sobre todo a nivel de las venas arcuatas .
- Necrosis celular.

Las lesiones son dosis dependiente y sobre todo dependen de la potencia a la cual fueron administradas las ondas.

- Lesiones tardías.

Son las lesiones anatomopatológicas apreciadas a los tres meses de la aplicación de las ondas de choque^(140,142,149) describen las siguientes lesiones:

- Fibrosis radial en los lugares donde había extravasados hemorrágico.
- Fibrosis subcapsular.
- Cicatriz en cuña.

Kaji⁽¹⁴³⁾, describe las lesiones microscópicas en el riñón del conejo, a las seis semanas de la aplicación de un dosis de entre 500–3000 ondas de choque,

los hallazgos mas relevantes fueron :

- Atrofia tubular segmentaria.
- Fibrosis intersticial.
- Atrofia glomerular segmentaria.
- Fibrosis perivascular.
- Engrosamiento de la pared arterial.
- Engrosamiento de la cápsula de Bowman.

La gravedad de la lesión provocada por la onda de choque depende de un serie de variables :

1. Tipo del generador de ondas (Electro-Hidráulico;Electro magnético o Piezo-eléctrico). Asi⁽¹⁴⁴⁾ solo aprecia la presencia de leves petequias en los riñones de 15 perros sometidos a litotricia con un generador electromagnético. La valoración de estos riñones a los 7 días demuestra normalidad histopatológica. Thibault⁽¹⁴⁵⁾, utilizando un litotritor piezo-eléctrico describe las lesiones renales en 22 perros (equimosis, hemorragia parenquimqtsosa) fueron de menor intensidad de las observadas en riñones tratados con litotritor electrohidráulico.

Tras un estudio comparativo entre los tres tipos de litotitores⁽¹⁴⁶⁾, concluye que los generadores electrohidráulico y electromagnético son los mas lesivos .

- Dosis suministrada .

El uso de Kilovoltaje elevado durante el tratamiento aumenta las posibilidades de lesión tisular y es mas importante que el numero total de ondas de choque suministradas⁽¹⁴⁷⁾.

B. Lesiones a nivel de otros órganos.

Las ondas de choque pueden provocar lesiones en los tejidos que atraviesan, bien por sus efectos de presión o de la cavitación.

Los órganos, implicados en el curso del tratamiento con ondas de choque pueden clasificarse en :

- Organos conteniendo gas (pulmón y tubo digestivo).
- Organos macizos (piel, músculo, hígado, páncreas y vasos).

Esta clasificación está basada en la mayor vulnerabilidad de los órganos con contenido gaseoso, ya que la onda de choque sufre mayor distorsión a su paso, debido a la distinta impedancia provocando mayor efecto de cavitación que es el mecanismo de lesión mas importante de la onda de choque.

EFFECTO SOBRE EL TEJIDO PULMONAR.

La exposición de la cavidad torácica de 20 ratas por Chaussy⁽¹²⁵⁾, provocó la muerte de todos los animales por hemoptisis⁽¹³⁹⁾. Exponiendo el pulmón de perros a las ondas, se observan las siguientes lesiones:

- Hemorragia intra-alveolar.
- Rotura de septos alveolares.
- Necrosis celular y depósitos de fibrina.

EFFECTOS SOBRE ESTOMAGO E INTESTINO

La exposición de la cavidad abdominal de la rata a las ondas de choque, no provocó ningún efecto demostrable⁽¹²⁵⁾. Sin embargo, la exposición de los órganos abdominales eventrados, produjo petequias en la raíz del mesenterio cólico, que desaparecieron a los 14 días⁽¹²⁵⁾.

Wilbert⁽¹⁴⁴⁾ observó, la aparición de hematomas subserosos y sangre en la luz del intestino delgado disparando un litotritor electromagnético. Abrahams⁽¹⁴⁸⁾, utilizando un litotritor electrohidráulico observó la presencia de necrosis de la mucosa y hemorragia submucosa del estómago y colon.

ORGANOS MACIZOS

Tanto a nivel de la piel y músculo, las lesiones han sido del tipo hemorrágico (petequias y hemorragias), sobre todo a nivel de la zona de entrada de la onda de choque⁽¹⁴⁹⁾.

A nivel del hígado de la rata, se han observado⁽¹²⁵⁾, lesiones petequias tras dos exposiciones. El estudio de dichos hígados mostró la desaparición de las lesiones antes de las 2 semanas.

II.- HIPOTESIS

La litotricia con ondas de choque aplicada a la litiasis renoureteral, irrumpió en el mundo urológico en un momento en el cual se había logrado el desarrollo y perfeccionamiento de técnicas quirúrgicas tanto abiertas (nefrotomía bivalva, pielolitotomía ampliada), como endourológicas (nefrolitotomía percutánea, ureterorenoscopia), que permitían el tratamiento de la litiasis con elevados índices de éxito y escasas complicaciones, incluidos aquellos casos de litiasis renal compleja (litiasis coraliforme). Por lo tanto la litotricia se presentaba como alternativa terapéutica no por ser de mayor capacidad resolutive, sino por constituir una tecnica menos invasiva.

La rápida propagación de la litotricia con ondas de choque sorprendió a los urólogos, que inicialmente excépticos, se debatían entre aceptar la técnica avalada por los excelentes resultados al menos a corto plazo o rechazarla por el temor a las posibles complicaciones derivadas de su aplicación.

Dado que la onda de choque provoca un traumatismo existe el riesgo de lesión del parénquima renal y de otros órganos, que podrían desembocar en una pérdida total o parcial de la función renal y/o el desarrollo de hipertensión arterial.

La evolución de los múltiples fragmentos resultantes de la rotura del cálculo si son retenidos en la vía urinaria podría dar lugar a :

– Complicaciones derivadas de la expulsión de los fragmentos (obstrucción, infección, sepsis y alteración de la función renal).

– Aumento de la recidiva litiasica, por lesión del urotelio o del parénquima renal.

– Repercusión de la litiasis residual y sus implicaciones clínicas (dolor, infección), y sobre la función renal.

III.- OBJETIVOS

1º. Evaluar los resultados del tratamiento a largo plazo de la litiasis renouretral con ondas de choque.

2º. Estudiar el porcentaje de unidades renales libres de litiasis.

3º. Estudiar el porcentaje de riñones con restos litiásicos y evolución de los mismos (expulsión espontánea, estabilidad, crecimiento).

4º. Conocer los síntomas relacionados con la presencia de la litiasis residual.

5º. Analizar el índice de recidiva litiásica.

6º. Estudiar el porcentaje de unidades renales con función normal tras la litotricia, así como la pérdida total o parcial de la función renal secundaria al tratamiento.

7º. Estudiar y analizar las posibles complicaciones después de L.F.R.E (Hipertensión arterial, pérdida de función renal y aumento de recidiva litiásica, resolución del hematoma).

IV.- MATERIAL Y METODO

MATERIAL

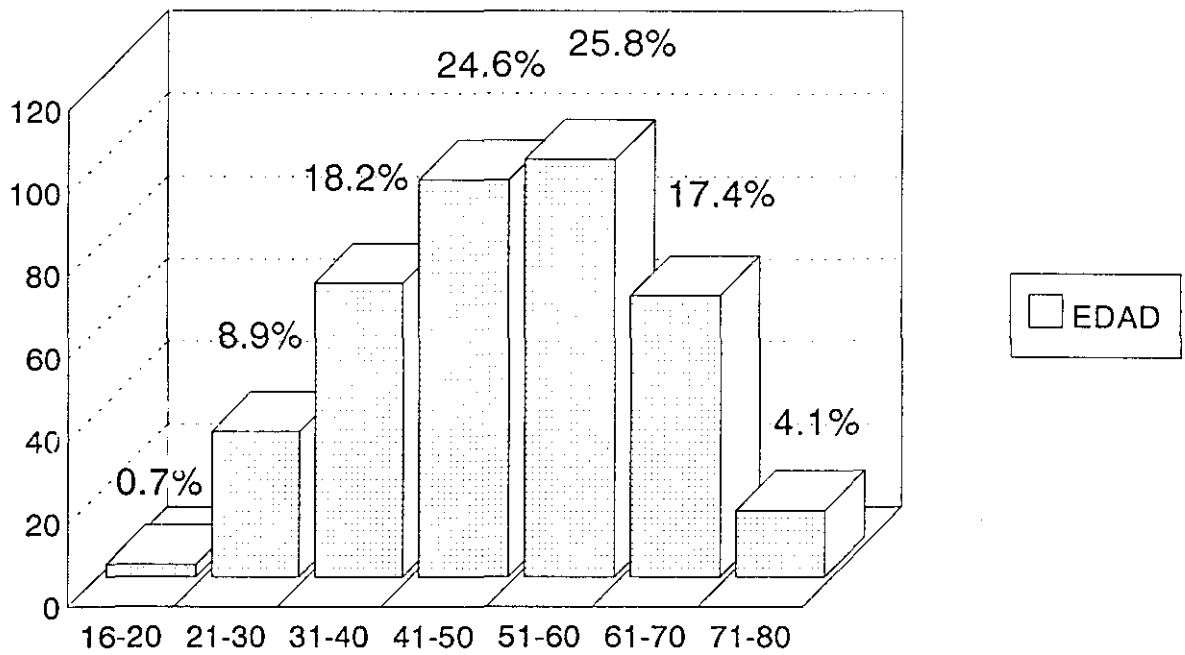
De un total de 9000 pacientes tratados en la Unidad de Litotricia del Hospital Ruber Internacional de Madrid, durante el periodo comprendido entre Junio de 1985 y Febrero de 1993, hemos seleccionado 371 casos con un largo periodo de seguimiento con el fin de tener el máximo número posible de revisiones (Figura 21).

Figura 21. Características de la muestra.

- TOTAL 371 casos
- 178 VARONES (47.9 %)
- 193 MUJERES (52.1 %)
- RELACION V/M 0.92/1

La edad media de nuestro grupo de estudio fue de 49 años con un rango que osciló entre 16 y 79 años. Como puede verse en la Figura 22, la mayoría de los pacientes estaba en edad productiva (31-60 años) (Fig. 22).

Figura 22. Distribución por edades



Las bases para la selección de la muestra se resumen en la Figura 23.

Figura 23. Bases para selección de la muestra.

- Periodo de seguimiento clínico ≥ 6 m.
- Datos clínicos, analítico y de diagnóstico por imagen valorable.

Para cumplir los objetivos previamente propuestos diseñamos un protocolo prospectivo basado en: 1º) historia clínica (Fig. 24) (antecedentes litíasicos, condicionantes locales y generales que pudieran interferir el tratamiento, etc) 2º) estudios complementarios (Fig. 25) (s. sangre, urocultivo, bioquímica sanguínea, estudio metabólico, pruebas de diagnóstico por la imagen, etc) y 3º) datos técnicos del procedimiento (nº ondas, kilovoltaje, tipo de anestesia etc) (Fig. 26) y una hoja de control de las revisiones (Fig. 27), donde se recogen los datos clínicos analíticos, morfología y función del riñón así como la evaluación de los residuales; TA, índice corticorenal, analíticas de sangre y orina, presencia o ausencia de recidiva y sus características.

Figura 24

HISTORIA

FECHA: 02/02/93 LITOTRIZIA EXTRACORPOREA (L.P.R.E)

ENTRADA DE DATOS

NOMBRE: APELLIDOS: EDAD: 0 SEXO: DOMICILIO: POBLACION: PROVINCIA: TELEFONO: PROFESION: ENVIADO POR:	HISTORIA Nº: Nº ORDEN ORDENADOR Nº DE HIJOS: 0 ESTADO CIVIL: FECHA DE AFILIACION: / /
--	---

HISTORIA ANTERIOR

Cólicos: Expulsivo: Hematuria: N Infección:

COMPOSICION DEL CALCULO:

<ALTA > <BAJA > <MODIFICACION > <AVANZA > <RETROCEDE > << CONTINUAR >>
 <SESION > <REVISION >

HISTORIA

INTERVENCION PREVIA

Intervencion Previa:	Pielica deha.:	Ureter dcho.:	Vegiga:
Pielorenal deha.:	Pielica izda.:	Ureter Izdo.:	Próstata:
Pielorenal izda.:	Bilateral:	Bilateral: :	Uretra:
Pielorenal bilat.:	Nefrostomía:	L.P.R.E.:	Ninguna:
Extrac. Endoscopica:		Fecha LFRE: / /	
Otras:		Nº SESION 0	

HISTORIAL ACTUAL

Diagnostico:

Dolor:	Cólico:	Fiebre: 0,0	Urocultivo positivo:
Alucinias:			Germen:
Modificación:			Análisis Sangre:

ANTECEDENTES

Diabetes:	Micosis:	H.T.A.	Embarazo:	Alt. Coagulación:
Alt. Neurológicas:		Gluc:	Alt. Anatómicas:	Hepatitis:
Alt. Vasculares:		Cardiopatía:		
Alt. ...:				

<MODIFICACION > <<CONTINUAR >>

Figura 25

HISTORIA				
ESTUDIO METABOLICO		H.calcemia	H.Uricosuria	H.Calceuria
Normal:	No conocido:	H.Oxaluria:	H.Uricemia:	H.P.T.:
A.T.R.:	Cist.:	Otros:		
RADIOLOGIA - MALFORMACIONES Y PATOLOGIA				
Via Urinaria normal:	LOCALIZACION CALCULO/CALCULOS			
Via Urinaria dilatada:	Lado izdo.:	Ureter lumbar:		
Divertículo calicial:	Lado dcho.:	Ureter iliaco:		
Uropatía obstruc. no litiásica:	Bilateral:	Pelviano:		
Ectasia precalicial:	Cáliz sup.:	Yuxtavesical:		
Megacaliosis:	Cáliz inf.:	Coralif.completo:		
Riñon único:	Piélico:	Coralif.parcial:		
Función renal normal:	E.P.U.:	Otros:		
Función renal alterada		0-1	1 a 3	> 3
Talla (cm.):	0	Tamaño (cm2)	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>
Peso (kg.):	0		<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>
Exploración Física Anormal:				
T.A.	I.C.R.	0.00	<MODIFICACION> <<CONTINUAR>>	

HISTORIA	
CALCULOS	
Cálculos tratados:	Litiasis Primaria:
Litiasis única:	Litiasis Recidivada:
Litiasis múltiple:	Litiasis recidivada post LFRE:
Litiasis obstructiva:	Litiasis recidivada post cirugía:
Litiasis no obstructiva:	Litiasis residual:
Fecha de ingreso: / /	Litiasis residual post LFRE:
	Litiasis residual post cirugía:
	Peliciones:
<u>ALTA DEFINITIVA</u>	
NÚMERO TOTAL DE SESIONES: 0	
RIÑON LIMPIO:	
RESIDUALES ASINTOMÁTICO EXPULSABLE	
<MODIFICACION>	

Figura 26

SESION	
02/02/93	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">SESION DE LITOTRIZIA</div>
HISTORIA Nº: _____	
SESTON N: 0	
NOMBRE:	APELLIDOS:
LADO IZQUIERDO:	LADO DERECHO:
<u>TRATAMIENTO COADYUVANTE</u>	
Extracción endoscópica:	Anestesia epidural:
Laser:	Anestesia neuroleptoanalgésica:
Cateterismo ureteral:	Anestesia subcutánea:
Cateter urateral doble J:	Anestesia general:
Nefrostomía percutánea:	A.S.A.:
No maniobras endoscópicas:	Posición del paciente:
Cirujía Abierta:	
Fecha sesion: / /	Duración Escopia:
Voltaje:	Urólogo Dr.:
Dosis: 0	Anestesiista Dr.:
<ALTA > <BAJA> <MODIFICACION> <AVANZA> <RETROCEDE>	
«CONTINUAR»	

SESION			
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">VALORACION INMEDIATA</div>			
<u>ECO</u>	<u>RX</u>	<u>SANGRE</u>	
Eco Normal:	Positivo:	Preciso Transfusión:	
Eco Hematoma I:	Dudoso:		
Eco Hematoma II:	Negativo:		
Tolerancia			
Dolor intenso:	Dolor moderado:	Dolor leve:	No dolor:
Interrupción:			
Fecha Alta Sesión:	/ /	<MODIFICACION>	

Figura 27

REVISIÓN		
FECHA REVISIÓN: / /		HISTORIA N°: REVISIÓN N°: 0
NOMBRE: <u>HEMATURIA</u>	APELLIDOS: Sintomático:	
< Tres días:	Cólico:	Riñón:
> Tres días:	Fiebre:	Riñón Dilatado:
No hematuria:		
Hematoma:	Complicaciones:	
<u>LITIASIS RESIDUAL</u>	<u>LOCALIZACIÓN LITIASIS RESIDUAL</u>	
No:	Piélica:	Ureter Lumbar:
Si, única:	Calicial Sup.:	Ureter Iliaco:
Si, múltiple:	Calicial Med.:	Ureter Pélvico:
Expulsable:	Calicial Inf.:	Véjiga:
No expulsable:		
No fragmentación:	J.C.R.:	0.00T.A.:
Doble J:	Evolución Residual:	
Nefrostomía:	Residual:	
<ALTA > <BAJA> <MODIFICACION>	<AVANZA>	<RETROCEDE> <<CONTINUAR>>

REVISIÓN		
<u>ESTUDIO ANALÍTICO</u>		
Procultivo Positivo:		
Germen:		
Análisis Sangre:		
<u>LITIASIS</u>		
Litiasis Recidiva:		
Localización Litiasis Recidiva:		
<u>ANÁLISIS QUÍMICO DE LA LITIASIS</u>		
Ox. Ca. M.:	Ox. Ca. D.:	Fosf. Ca.:
F. A. Mg.:	Cistina:	Mixto:
Indeterminado:	Otros:	

De los antecedentes destacamos la infección urinaria en 93 casos (25.6 %) (Fig. 28). Los antecedentes médico quirúrgicos de la litiasis se observan en la Figura 29. En la Figura 30, se recogen las alteraciones analíticas encontradas en 15 casos.

Figura 28. Urocultivos positivos (n = 93; 25.06 %)

GERMEN	CASOS	%
<i>E. coli</i>	40	43.01
<i>Proteus</i>	33	35.40
Otros	20	22.50

Figura 29. Antecedentes de litiasis

Cólicos renales expulsivos	141
Extracción endoscópica	12
UreterolitECTomía	36
PielolitECTomía	51
Nefrolitotomía	54
L.F.R.E.	19

La evaluación analítica sanguínea mostró alteraciones en 15 pacientes (Figura 30)

Figura 30. Alteraciones analíticas previa a la L.F.R.E.

Hiperuricemia	4 casos (1.07 %)
Hiperglucemia	5 casos (1.30 %)
Elevación transaminasas	4 casos (1.07 %)
Creatinina elevada	2 casos (0.50 %)

Los antecedentes personales de patología asociada que pudiera complicar el tratamiento con litotricia se resumen en la Figura 31.

ANTECEDENTES	NUMERO	%
Diabetes mellitus	27	7.20
Hipertensión arterial	87	23.45
Alteraciones vasculares	11	2.90
Cardiopatía	39	7.80
Alteraciones anatómicas, que podrían dificultar la colocación del paciente en F2	2	0.50

El estudio del metabolismo fosfocálcico se efectuó en 136 pacientes, siendo normal en 69 (50.7 %) y patológico en el resto (Figura 32)

ALTERACION	nº	%
Hiper calciuria	56	41.0
Hiperuricosuria	38	27.9
Acidosis tubular	02	1.40
Hiperparatiroidismo	4	2.90

De los 371 casos, la litiasis fue primaria en 262 y recidivada en 109 (29.3%) (Fig. 33) única en 203 casos (54.7 %) y múltiple en 168 (45.2 %) (Fig. 34) unilateral en 333 casos (89.7 %) y bilateral en 38 (10.2 %) (Fig. 35) derecha en 140 casos (42 %) e izquierda en 193 (40.8 %). Las características de la muestra se ven en las Figuras 33, 34, 35 y 36.

Fig. 33. Litiasis renouretal. Características de la muestra.

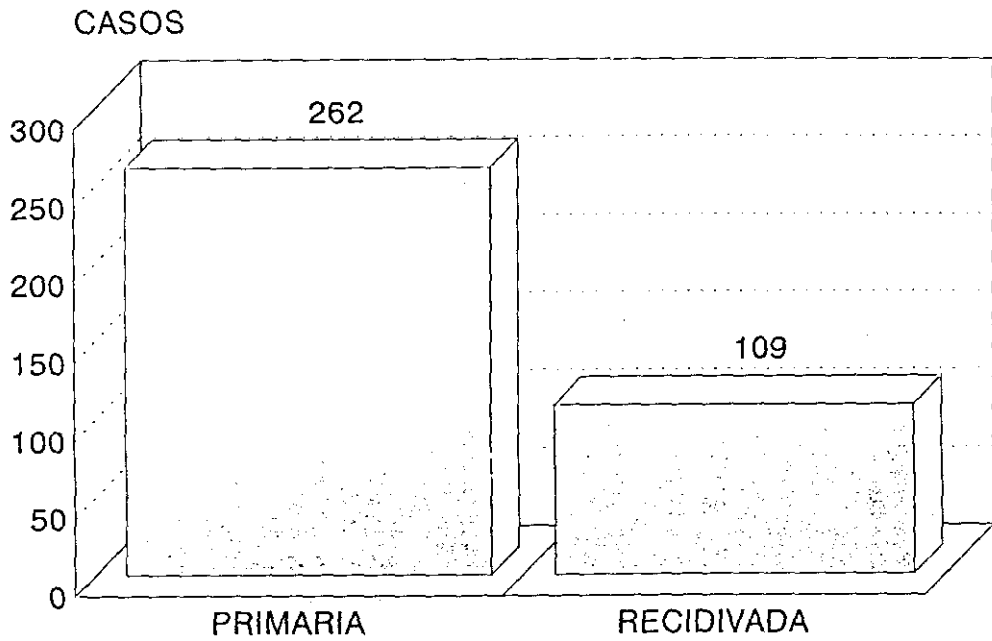


Fig. 34. Litiasis renouretal. Características de la muestra.

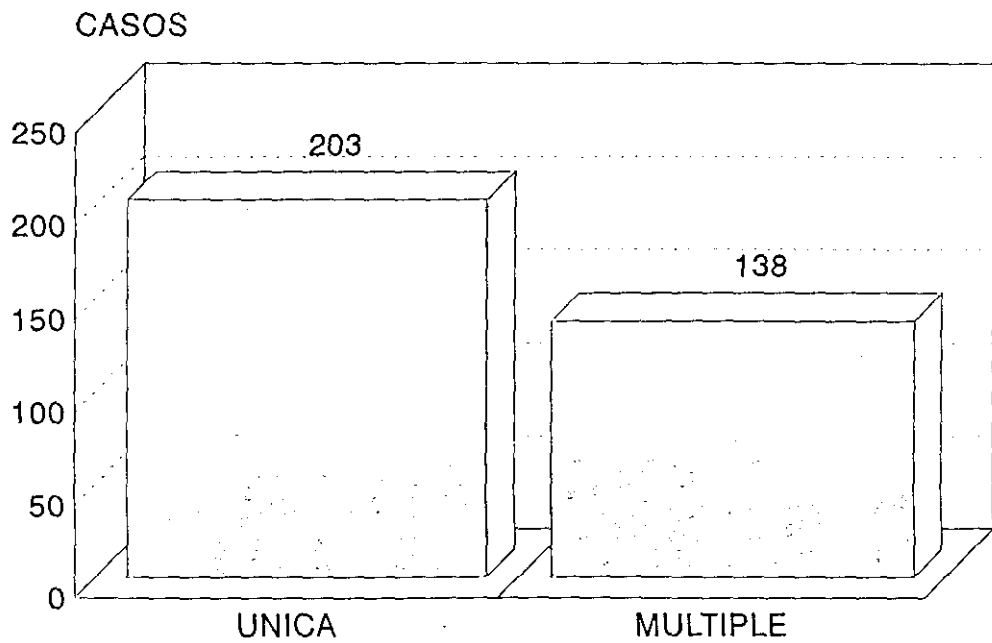


Fig. 35. Litiasis renoureteral. Características de la muestra.

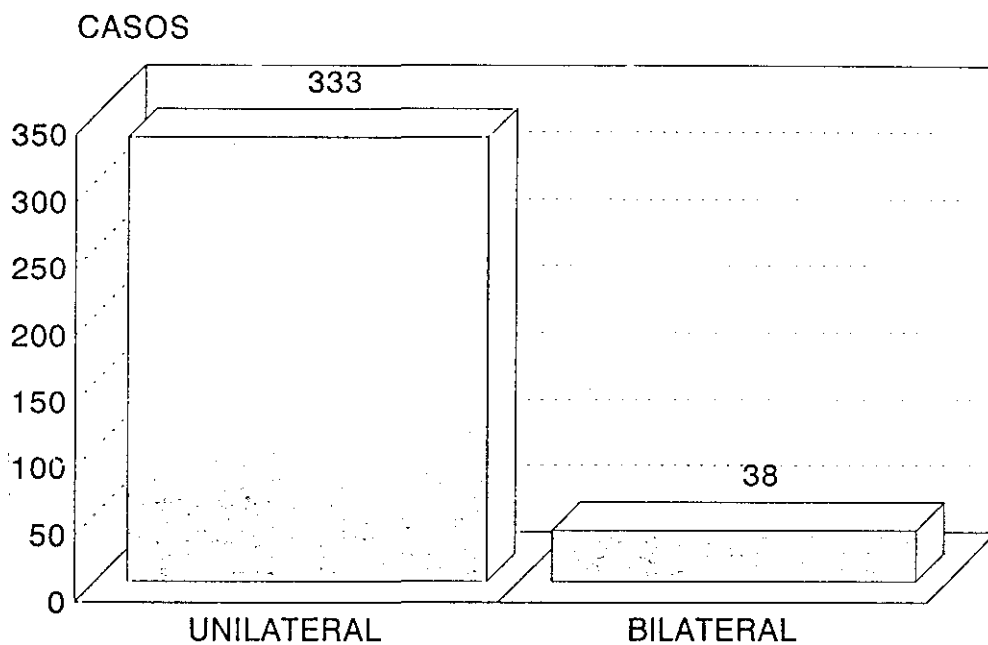


Figura 36. Características de la muestra.

LITIASIS	CASOS	%
Primaria	262	70.6
Recidivada	109	29.3
Unilateral	333	89.7
Bilateral	38	10.2
Unica	203	54.7
Múltiple	168	45.2

El número total de unidades renales tratadas fue de 389. La litiasis afectó al riñón en 339 unidades y uréter lumbar a 50. Incluimos asimismo un total de 15 casos (4.04 %) de litiasis que afectaba a riñón único (Figura 37)

Figura 37. L.F.R.E. Distribución litiásica.

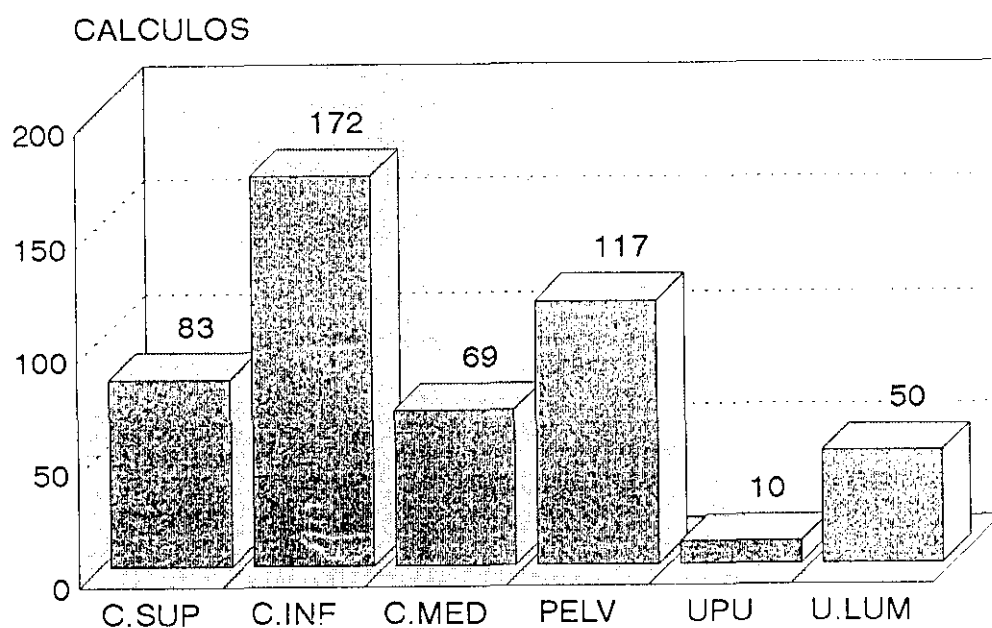
LOCALIZACION	UNIDADES
Renales	339
Uréter lumbar	50

La distribución de los cálculos según su localización en el tracto urinaria superior, se pueden ver en las Figuras 38 y 39.

Figura 38. Ubicación de los cálculos en vía urinaria

LOCALIZACION	CALCULOS	%
Cáliz superior	83	16.5
Cáliz medio	69	13.7
Cáliz inferior	172	34.3
Pelvis renal	117	23.3
Unión pieloureteral	10	1.90
Uréter lumbar	50	9.90

Fig. 39. Litiasis renouretral. Distribución pre-LFRE.



En este estudio se incluyen 26 casos (6.6 %) de coraliformes completos y 20 casos de coraliformes parciales (5.14 %).

Los cálculos fueron clasificados según el área determinada sobre la radiografía simple, considerando el resultado como representativo de la masa litiásica en tres grupos (Figura 40).

MASA LITIASICA (cms)*	U. RENALES
< 1	111
1 - 3	206
> 3	72

(*) La masa litiásica total por unidad es el resultado de la suma de 1 o más cálculos

La morfología de la vía urinaria, evaluada mediante urografía y/o ecografía, antes de la litotricia puede verse en la Figura 41. En este sentido hemos incluido los casos normales y con discreta dilatación de un único grupo (G-1).

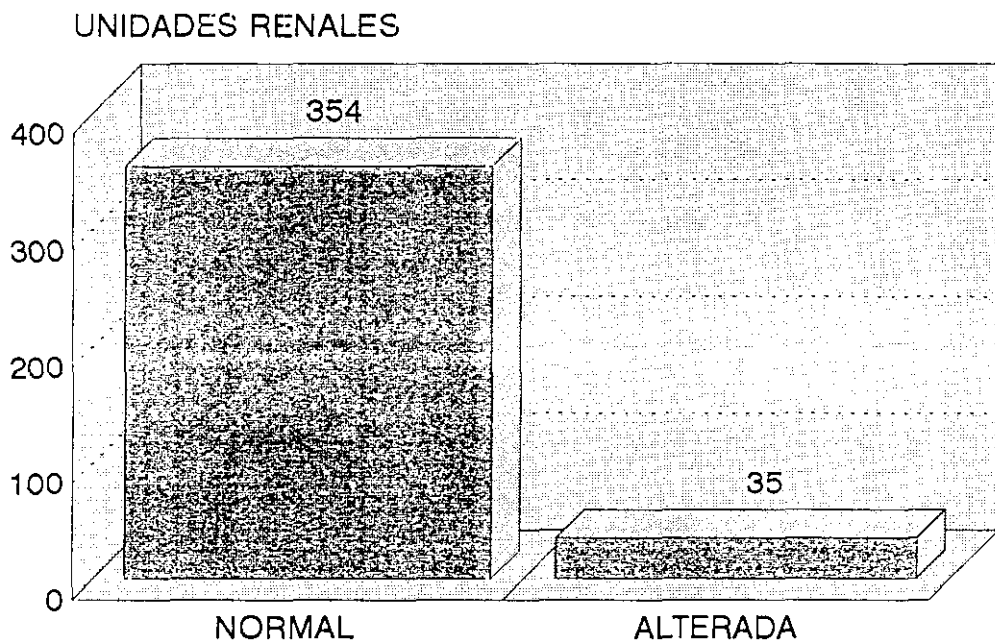
Figura 41. Morfología de la vía urinaria.

VIA URINARIA	UNIDAD RENAL	%
Dilatación leve (G-1)	228	58.5
Dilatación moderada (G-2)	134	34.4
Dilatación severa (G-3)	27	6.9

La dilatación de la vía urinaria se debió a litiasis en 175 unidades renales y a obstrucción prolongada en 14 restantes.

La función renal evaluada en placas de urografía y creatinina en sangre resulto ser: Normal en 354 unidades (91.1 %) y alterada en 35 unidades (8.9 %) (Figura 42).

Fig. 42. LFRE. Función renal previa



Para conseguir una evaluación de la morfología renal lo más objetiva posible, hemos calculado el índice cortico-renal (Fig. 43)) (I.C.R) sobre placas de urografía antes y después de la realización de la litofragmentación en 274 unidades (70.4 %) renales (Fig. 44). La utilidad de dicho índice para valorar el estado del parénquima renal ha sido demostrada previamente por varios

autores⁽¹⁵⁰⁾ y por nosotros mismos^(151,152), en distintas patologías (riñón senil, quistosis.hipertensión arterial, etc).

Fig. 43. Método de obtención del Índice-córtico renal (I.C.R).

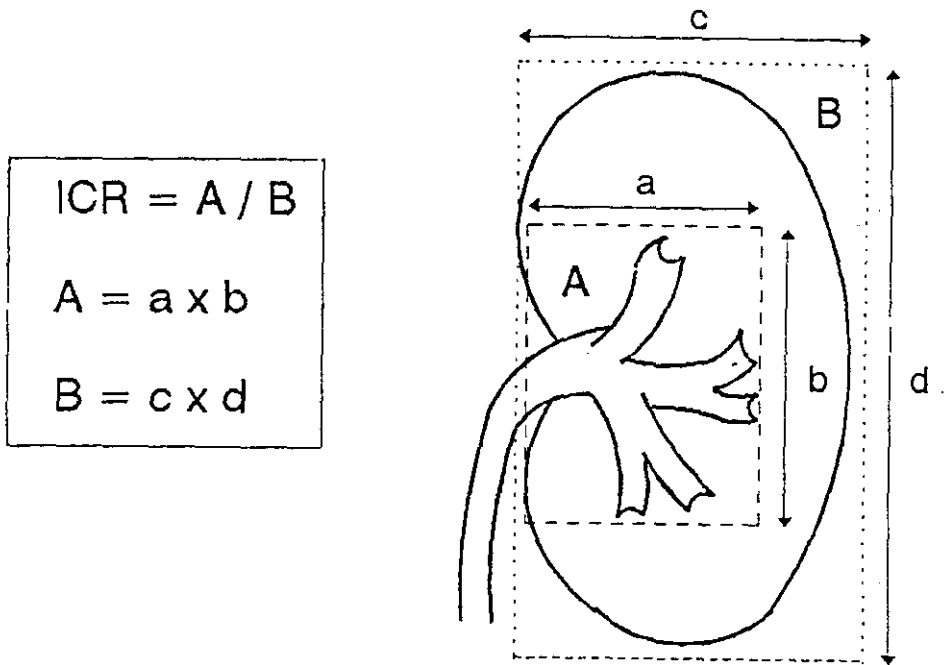
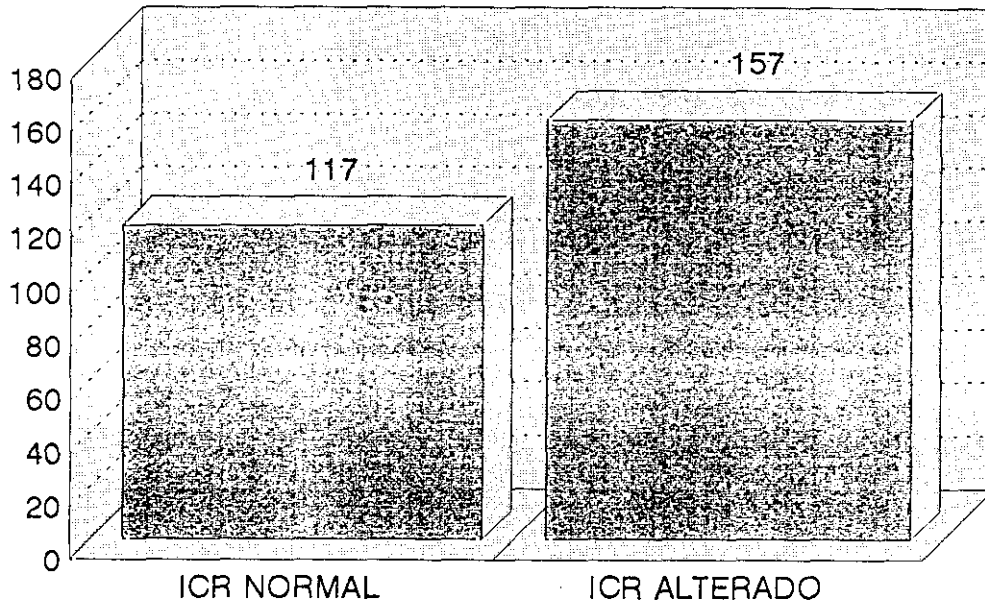


Fig. 44. Distribución de unidades renales en función del índice corticorenal (ICR)



N = 274

En nuestro estudio el I.C.R. fue normal (≤ 0.40) en 117 unidades (42.7 %) renales y elevado (reducción del parénquima renal o aumento del área sinusal) en 157 unidades (57.2 %). El aumento del I.C.R. se resumen en la Figura 45.

I.C.R. AUMENTADO	U.R.	%
Discreto (0.40-0.50)	94	59.80
Evidente (0.51-0.60)	41	26.10
Manifiesto (>0.60)	22	14.01

El litotriptor utilizado fue un litotriptor DORNIER HM3® sin modificar, que consta de los siguientes componentes:

1. Bañera. Dispositivo que contiene el agua donde se sumerge al enfermo para realizar la litofragmentación. En su base alberga la elipsoide metálica donde se coloca el electrodo, entre cuyas puntas se produce la descarga eléctrica que genera la onda de choque (F1). La onda es reflejada en las paredes del elipsoide y concentrada en un punto focal (F2), (Figura 17).

2. Generador eléctrico de onda de choque.

3. Sistema de localización y control de la fragmentación, mediante dos tubos de rayos X , dispuestos de forma que la intersección de sus ejes coincida con F2. Dos intensificadores de imagen montados sobre brazos articulados y con sistema automático de desblazamiento, colocados a ambos lados de la bañera. La imagen radiológica es visualizada en dos monitores con retícula para indicar la correcta posición del cálculo.

4. Silla transportadora motorizada con movimientos precisos para colocar el enfermo, transportarle hasta el agua, posicionar el cálculo en F2 y mantener y corregir su posición durante el tratamiento.

5. Consola de mando con sectores para controlar y maniobrar los distintos elementos antes mencionados :

– Radiología : Elementos para medir tiempo de fluoroscopia, Kv, mAmp, realizar placas en monitor.

– Mandos de la silla transportadora .

– Dispositivo de coordinación onda de choque actividad cardiaca.

– Selector de disparos.

– Contador parcial y total de ondas de choque .

– Mandos para accionar la bomba de vacio y temperatura para conseguir agua degasificada.

– Mandos para el control de los desplazamientos de los intensificadores de imagen.

– Encendido, apagado del generador y control de la intensidad de la onda de choque.

Para la realización de este trabajo utilizamos un ordenador personal y los siguientes programas:

1. Procesador de textos WP5.1
2. Confección de gráfico HG3.
3. Análisis estadístico R-Sigma.

En la evaluación de los resultados utilizamos fundamentalmente estadística descriptiva, cálculo de medias, rangos, distribución de frecuencias y porcentajes.

METODO

El número de sesiones de litotricia por unidad renal puede observarse en la Figura 46.

Figura 46. Litofragmentación renal en número de sesiones

SESIONES	UNIDADES
1	273
2	93
3	18
4	5

El tipo de anestesia fue epidural en 312 casos (84 %) en 448 sesiones y neuroleptoanestesia en 59 casos (16 %) en 85 sesiones.

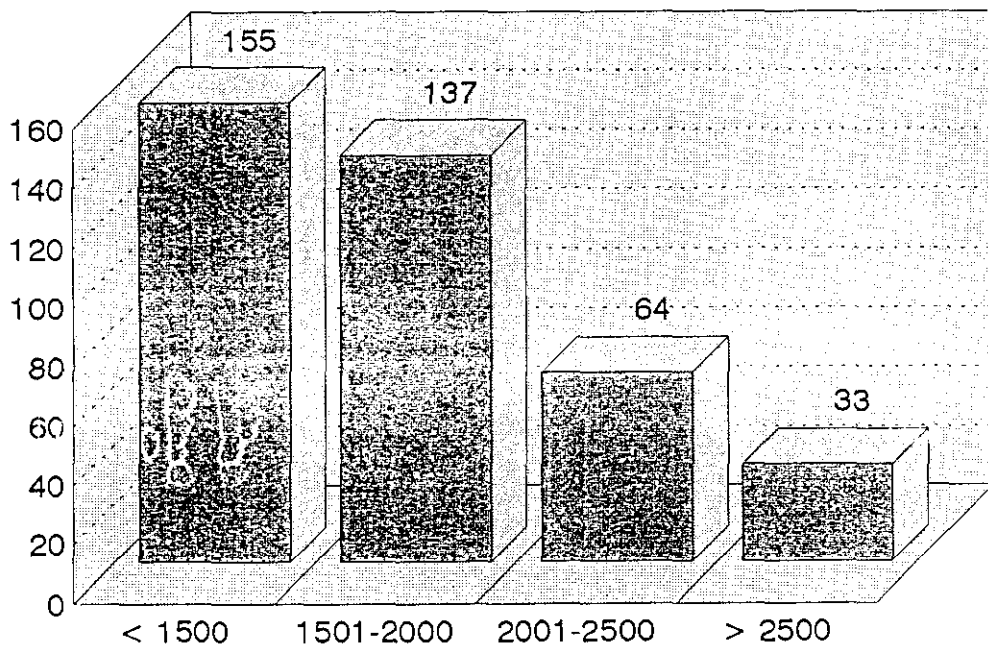
En 132 enfermos se colocó catéter doble J para garantizar la permeabilidad de la vía urinaria, debido al tamaño del cálculo (>3 cm) en 72 casos, riñón único en 15 casos, retraso funcional en 35 casos y patología de la vía en el resto.

El número de ondas recibido por cada unidad se resumen en las Figuras 47 y 48.

Figura 47. Relación por ondas/unidad

NUMERO ONDAS	U. RENALES	%
≤ 1500	155	39.8
1501-2000	137	35.2
2001-2500	64	16.4
> 2500	33	8.4

Fig. 48. Distribución número de ondas por unidad renal



El Kilovoltaje (tensión de la onda de choque) durante las sesiones de litofragmentación osciló entre 17–25 Kv, en función de la respuesta del cálculo y su ubicación. La tensión más habitual utilizada fue de 18 Kv.

Los enfermos son colocados de tal forma que el cálculo se localiza en F2, es decir el punto donde se concentran las ondas de choque.

La litotricia es un procedimiento quirúrgico extracorpóreo que precisa de anestesia, por lo que todos los pacientes han sido examinados de forma similar a la evaluación previa que se realiza para una cirugía standar, esto es:

- Valoración cardiopulmonar.

- Estudio analítico (hematología, bioquímica, ionograma, analítica de orina, sedimento y urocultivo).

- Evaluación de la morfología y función renal y de la vía urinaria, situación del cálculo y características del mismo mediante urografía, ultrasonidos y renogramagrafía si procede).

El día anterior a la litotricia se realiza una preparación intestinal para reducir el contenido intestinal y facilitar la localización de los cálculos.

Los enfermos ingresan la mañana del día de tratamiento en ayunas, se les realiza una radiografía simple de aparato urinario en proyección anteroposterior y oblicua, y realizan una ducha con jabón quirúrgico.

Realizada la anestesia se procede a hiperhidratar al enfermo y se le administra 100 mg de Tobramicina o Cefotaxima 1 g. vía parenteral. Asimismo se coloca un catéter vesical en aquellos enfermos sometidos a anestesia epidural.

El tipo de anestesia epidural o neuroleptoanalésica está en función de los siguientes parámetros:

- Tamaño del cálculo.
- Posición del cálculo en la vía urinaria.
- Necesidad de realizar maniobras endoscópicas (cateterismo ureteral, doble J).
- Alteraciones de la columna lumbar que imposibilitan la práctica de anestesia epidural.

En general hemos realizado anestesia epidural en:

- Litiasis ureteral, sobre todo de uréter ilíaco y pelviano.
- Cálculos > de 1 cm.

- Litiasis de oxalato cálcico monohidrato, ácido úrico o cistina.
- Pacientes hiperreactivos.
- Cateterismo ureteral para movilizar el cálculo o la colocación de doble J.

El enfermo es colocado en la silla transportadora en decúbito lateral del lado del cálculo, cuando la litiasis es renal o ureteral por encima de la cresta ilíaca. En decúbito prono en los cálculos de uréter ilíaco y sacro, y en sedación en los cálculos pelvianos.

Una vez introducido en el agua se monitoriza la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, colocándose electrodos para ajustar de forma automática el momento del disparo y el periodo refractario al final de la onda R.

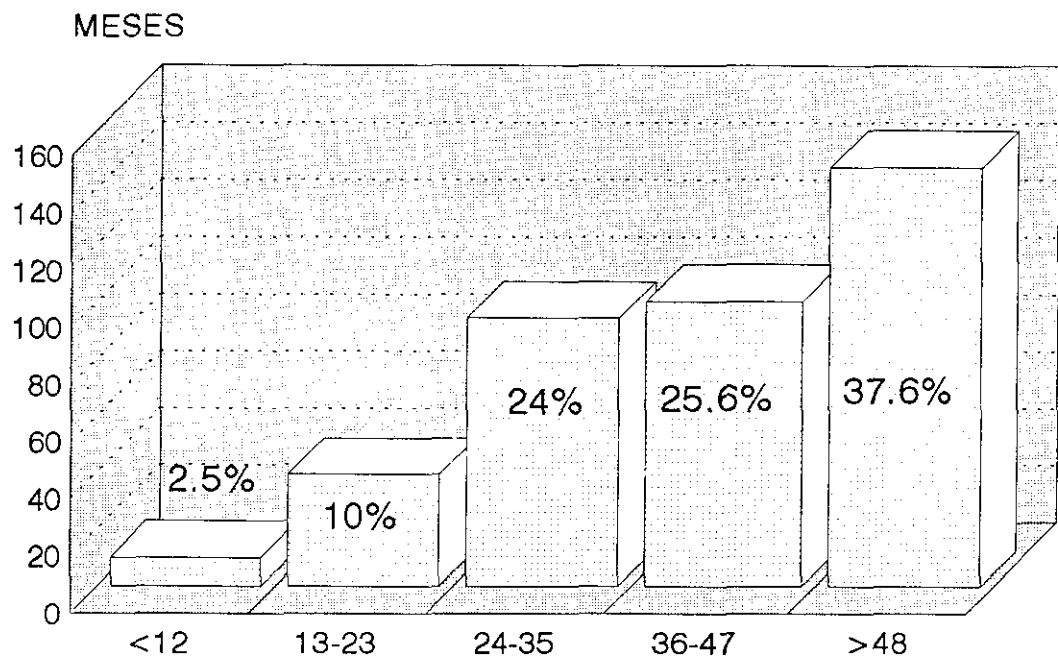
Se localiza el cálculo, se posiciona en F2 y se inicia el tratamiento. El control de la fragmentación y de la posición del cálculo se realiza mediante disparos de fluroscopia cada 200 impulsos.

Finalizado el tratamiento, el paciente continúa con sueroterapia y analgesia hasta los 9 horas del día siguiente.

Se realiza una radiografía simple del aparato urinario y una ecografía renal para descartar posibles complicaciones y ver el resultado del tratamiento.

El enfermo es dado de alta con el siguiente tratamiento: ingesta de abundantes líquidos, antiséptico urinario, diurético y analgésico. Asimismo, se le indica la necesidad de acudir a las revisiones al 10º día, 3, 6 y 12 meses, realizándose revisiones anuales hasta el tercer año, aunque en algunos casos el seguimiento fue superior a 3 años. De esta forma, se pretende conseguir un máximo tiempo de seguimiento postlitotriamiento (Figura 49).

Fig. 49. LFRE. Periodo de seguimiento



Las revisiones se realizaron justificándose a la hoja especial incluida en el protocolo que incluye: Apartado de sintomatología, evaluación de la función renal,

evolución del hematoma, localización, evolución y sintomatología de los residuales, tensión arterial y recidiva: tipo y localización.

- Apartado de sintomatología.
- Evaluación de la función renal.
- Evolución del hematoma.
- Localización, evolución y sintomatología de los residuales.
- Tensión Arterial.
- Recidiva: tipo y localización .

V.- RESULTADOS

1º. SOBRE LA LITIASIS

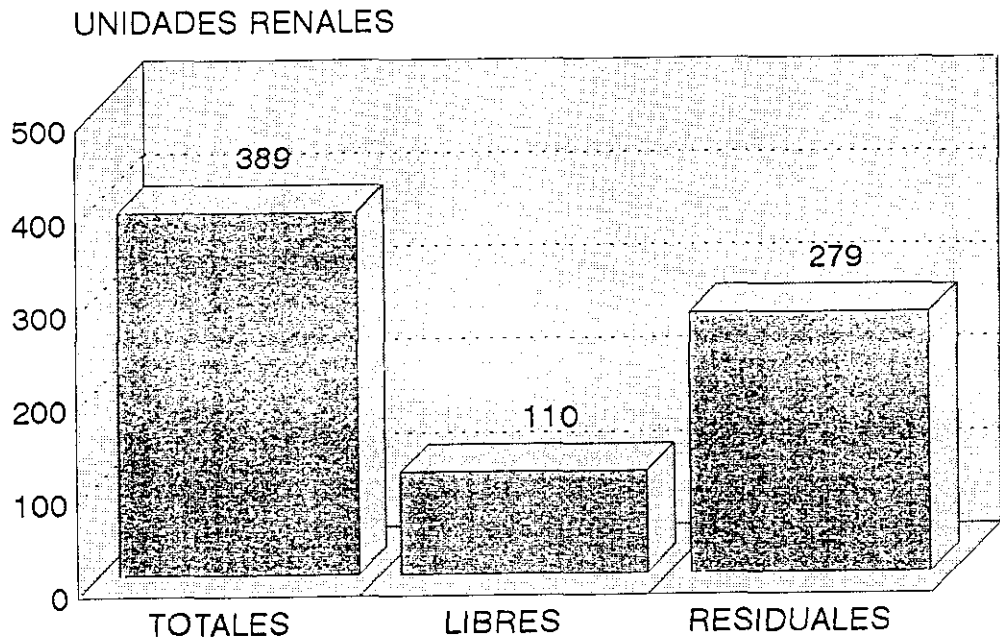
LITIASIS RESIDUAL

En el momento del alta hospitalaria de las 389 unidades renales sometidas a litotricia, 279 (71.7 %) tenían litiasis residual que fue única en 42 unidades (15.05 %) y múltiple en 237 (84.95%) (Figuras 50 y 51).

Figura 50. Litiasis Residual Post-L.F.R.E.

LITIASIS	U.R.	%
nº total	279	71.7
Unica	42	15.05
Múltiple	237	84.95

Fig. 51. L.F.R.E. a los 10 días

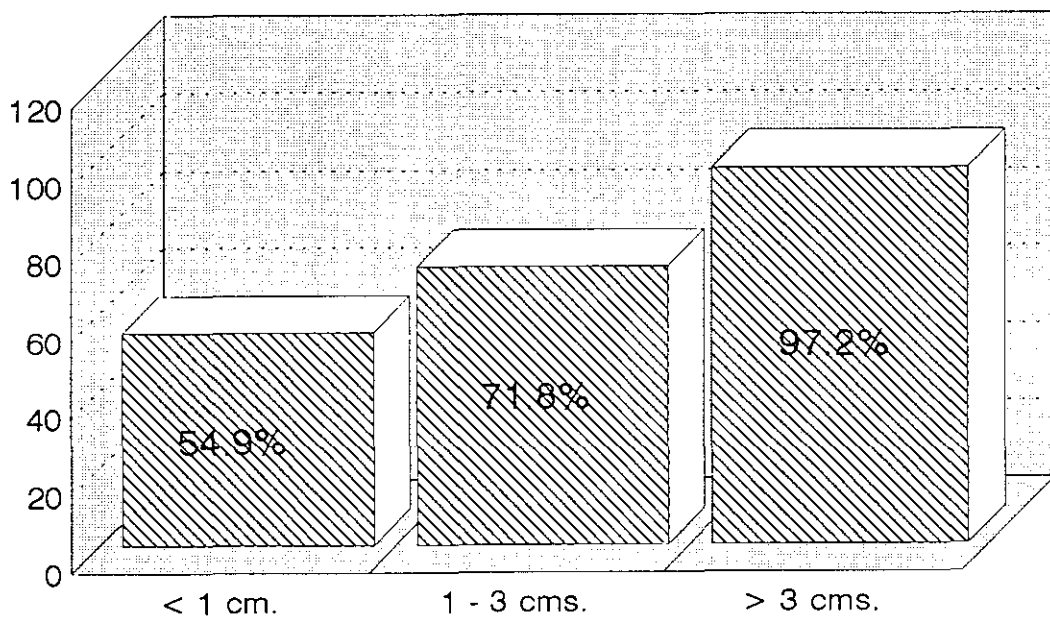


La proporción de residuales en función de la masa litiásica, fue del 54.9% para cálculos ≤ 1 cm., del 71.8 % para litiasis de 1-3 cm. y del 97.2% en masas litiásicas mayores de 3 cm.

Figura 52. Relación tamaño litiasis/residuales.

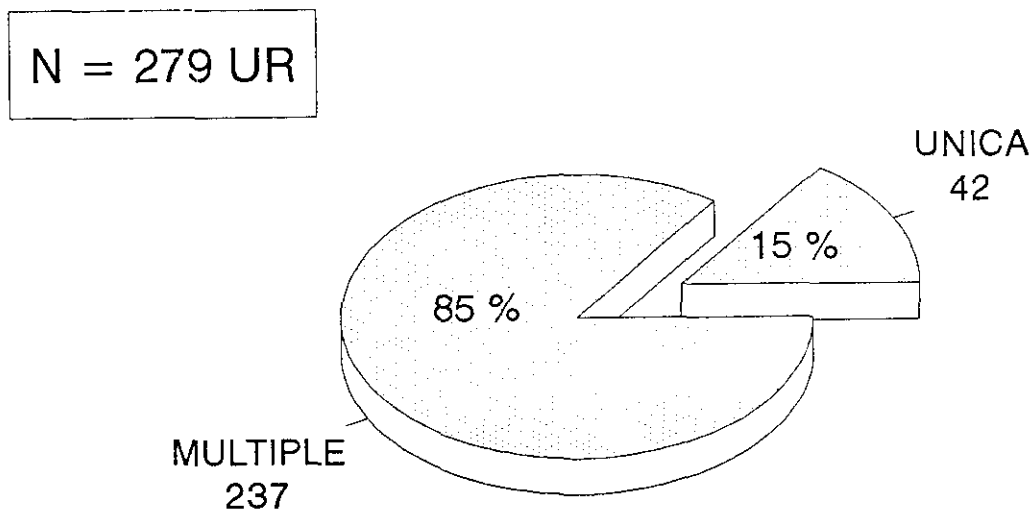
TAMAÑO LITIASIS	R/UR(*)	%
≤ 1 cm 111/389 (28.5 %)	61/111	54.9
1-3 cm 206/389 (52.9 %)	148/206	71.8
> 3 cm (72/389 (18.5 %)	70/72	97.2
(*)R = Residuales; UR = Unidades renales		

Fig. 53. L.F.R.E. Masa litiásica/Litiasis residual



De las 178 unidades renales con litiasis múltiple antes del tratamiento, 122 (68.5 %) tenían múltiples residuales al alta, en contraposición, sólo 92 (43.6%) de las 211 unidades portadoras de litiasis única tenía múltiples fragmentos (Figura 54).

Fig. 54. L.F.R.E. Litiasis residual al alta



Durante el seguimiento, 65 unidades (23.2 %) presentaron uno o más síntomas, debido a la presencia de litiasis residual (Figura 55).

Figura 55. Litiasis residual/Sintomatología.

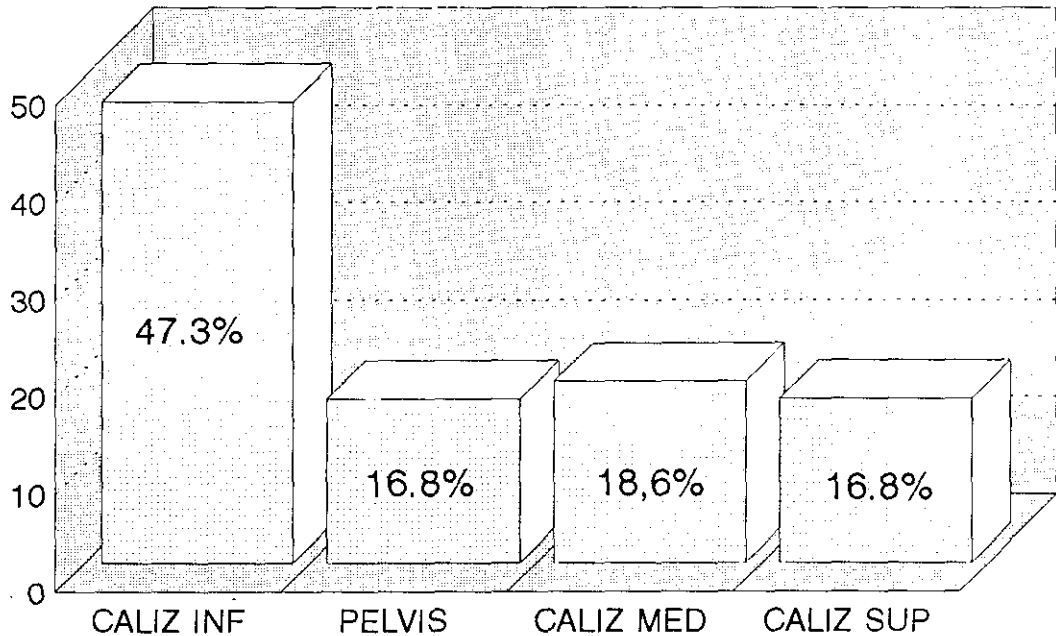
SINTOMAS	CASOS	%
Dolor cólico	9	13.8
Dolor continuo	55	84.6
Síntomas miccionales	20	30.7
Fiebre	9	13.8

El análisis de la distribución de los residuales dentro del riñón demostró un 16.8 % en pelvis renal, 47.2% en cáliz inferior, 18.6% en cáliz medio y 16.8% en cáliz superior (Figura 56).

Figura 56. Litiasis residual en la vía urinaria (n=279). Localización.

LOCALIZACION	UR	%
Pelvis renal	47	16.8
Cáliz inferior	132	47.3
Cáliz medio	53	18.6
Cáliz superior	47	16.8

Fig. 57. Distribución litiasis residual en la vía urinaria post-LFRE



Teniendo en cuenta la ubicación de los residuales en el riñón, presentaremos la evolución de los mismos. Es decir, su expulsión, o retención, teniendo en cuenta el tiempo de seguimiento, el estado de la vía urinaria y la presencia-ausencia de infección asociada.

LITIASIS RESIDUAL EN PELVIS RENAL

47 unidades renales (16.8 %) tenían litiasis residual en pelvis renal. El tiempo de seguimiento osciló entre 3-33 meses.

Figura. 58. Seguimiento residual/pelvis renal.

MESES	UR	%
1 - 3	19	40.4
4 - 6	17	36.1
> 6	11	23.4

39 unidades renales quedaron limpias entre 1-17 meses, después del alta; de las 8 unidades restantes, con fragmentos retenidos, 4 (8.5%) aumentaron de tamaño, produciéndose dicho aumento entre 3-6 meses tras el alta, por lo cual precisaron nuevos tratamientos. Las otras 4 unidades (8.5%) permanecieron estables y asintomáticos.

La morfología de la vía urinaria fue normal (G I) en 38 unidades (80.8 %), con dilatación moderada (G II) en 6 unidades (12.7 %) y dilatada severamente (G III) en 3 unidades (6.38 %). La relación entre el estado de la vía, es decir dilatación o no de la pelvis, y las posibilidades de expulsión de los fragmentos se puede ver en la Figura 59.

Figura 59. Litiasis residual/Evolución/Grado de dilatación

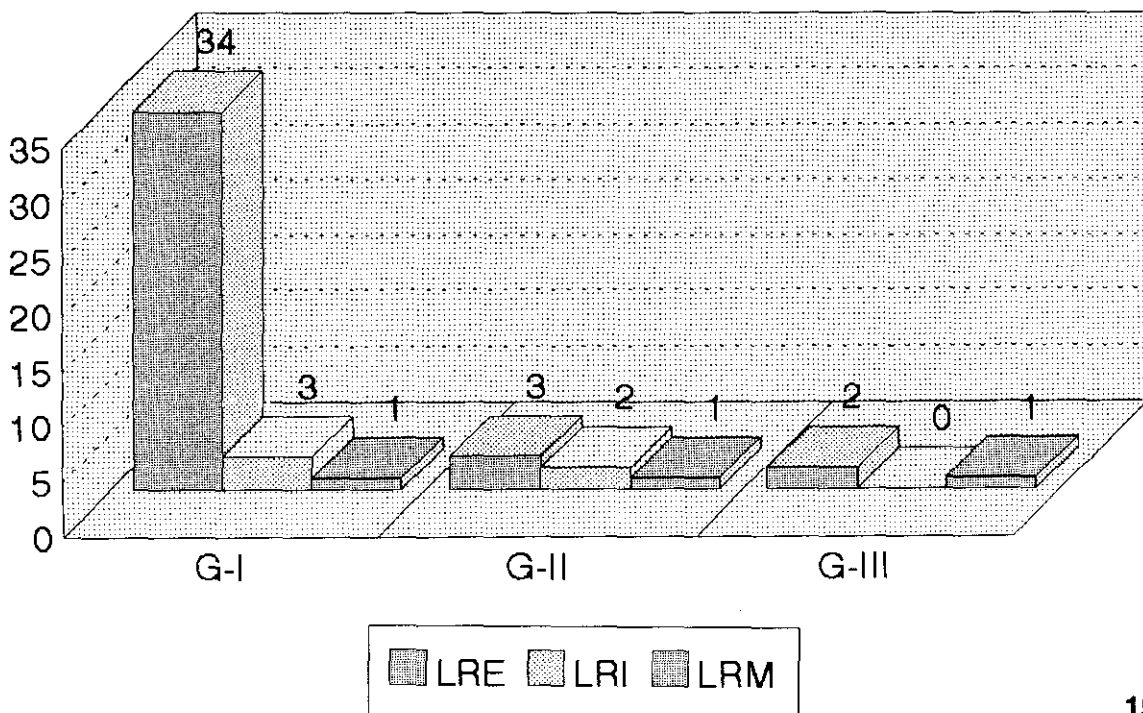
DILATACION	N	L.R.E.	L.R.I.	L.R.M.
G I	38	34 (89.4 %)	3 (7.8 %)	1 (2.6 %)
G II	6	3 (50.0 %)	2 (33.3 %)	1 (16.6 %)
G III	3	2 (66.6 %)	0	1 (33.3 %)

L.R.E: Litiasis residual expulsada; L.R.I: Litiasis residual igual; L.R.M: Litiasis residual mayor

De 38 unidades con pelvis renal normal, los residuales fueron expulsados en 34 u. (89.4%), 3 han permanecido estables y 1 aumentó de tamaño (2.6%) (Figura 60).

Fig. 60. Residual en pelvis renal. Grado de dilatación

47 UNIDADES RENALES



Cuando la pelvis estaba dilatada moderadamente (6 u.), 3 de ellas quedaron sin restos (50.0%), 2 u. permanecieron con fragmentos de igual tamaño (33.3%) y en una, el residual aumentó de tamaño (16.6%). En 3 u. la pelvis renal estaba dilatada severamente; 2 de los residuales fueron expulsados y el otro aumentó de tamaño precisando nuevos tratamientos. Es decir, de las 47 u. con residual en pelvis al alta, el 82.9% eliminaron los residuales, y de estos, el 89.4% estaban dentro de una pelvis renal normal. Sin embargo, sólo entre 50 - 66 % de los residuales fueron eliminados cuando la pelvis estaba dilatada (Figura 61).

Figura 61. Litiasis residual/expulsión.

DILATACION	%
(G I)	89.4
(G II)	50.0
(G III)	66

El análisis estadístico de los urocultivos realizados a lo largo del seguimiento demostró una incidencia igual de infección urinaria en el grupo de residuales que han aumentado, que en el grupo que permaneció estable (NS).

La composición química de los residuales, conocida a través de los

fragmentos expulsados, demostró que 3 eran de oxalato cálcico dihidrato, 1 de fosfato amónico magnésico y 1 mixto.

Globalmente de las 117 UR portadoras de litiasis plélica 109 (93.1 %) quedaron libres de litiasis.



Foto 1. Rx simple aparato urinario. Litiasis renal bilateral. Dos cálculos en pelvis renal

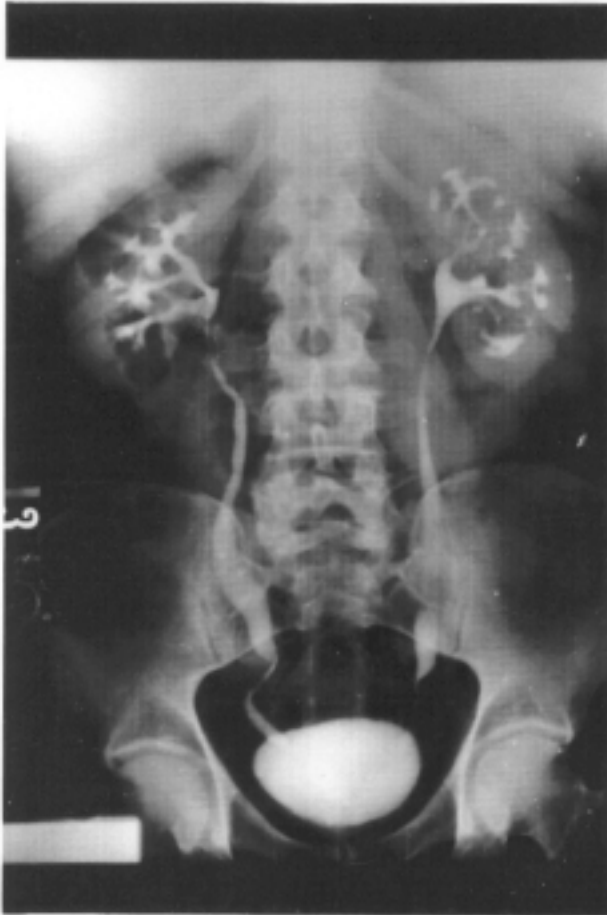


Foto 2. Urografía. Litiasis pélvica derecha. Buena función renal. No dilatación.



Foto 3. Rx simple. Control a los 3 meses. Ausencia litiasis renal derecha.

LITIASIS RESIDUAL EN CALIZ INFERIOR.

De las 172 UR con litiasis en cáliz inferior, 132 unidades (72.2 %) tenían residual de dicho cáliz, bien procedente de una litiasis autóctona o de fragmentos inmigrados de otro lugar de la vía.

El tiempo de seguimiento, tanto de las unidades que han quedado limpias como de aquellas portadoras de litiasis residual fue de 6-99 meses, media 41 u (Figura 62).

Figura.62. Tiempo de seguimiento.

MESES	UR	%
0-12	8	6.06
13-24	23	17.4
25-36	35	26.5
37-48	22	16.6
49-60	21	15.9
> 60	23	17.4

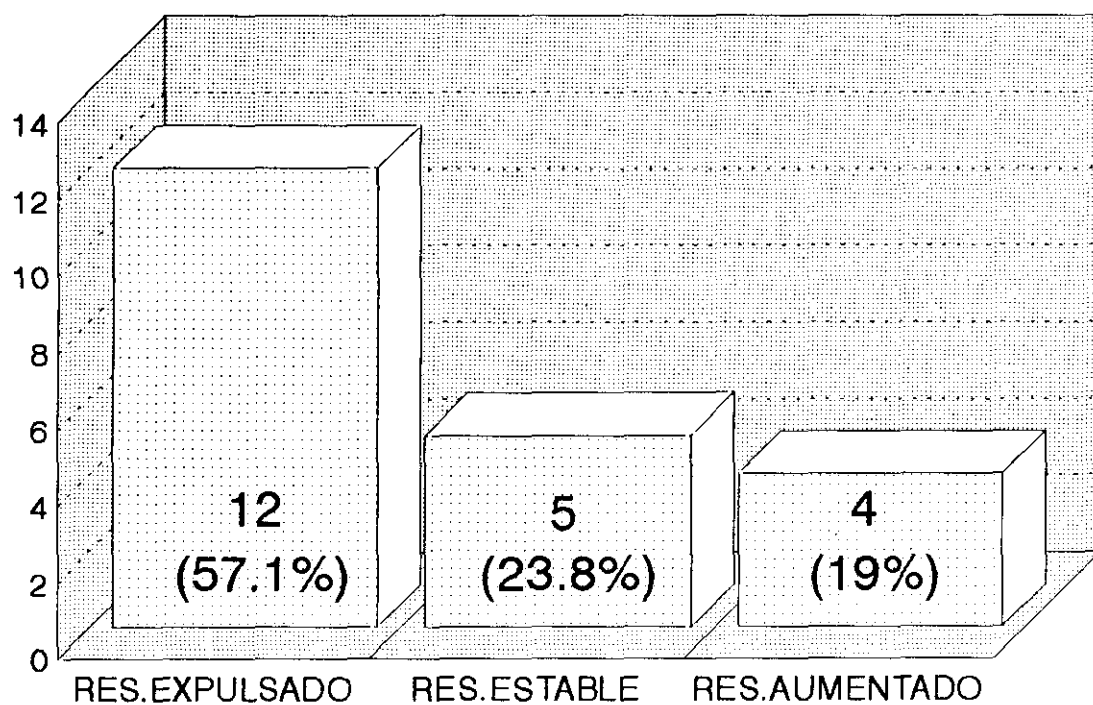
La litiasis residual fue expulsada en 71 u. (53.8%) y retenida en 61 u. (46.2%). El cáliz fue normal (G I) en 102 u. (77.2 %), con dilatación moderada (G II) en 21 u. (15.9 %) y dilatado severamente (G III) en 9 u. Del primer grupo (G I), 57 u. quedaron limpias (55.8%); 28 u. (27.4%) contenían restos litiásicos estables y en 17 u. (16.6%) aumentó el tamaño de los residuales (Figura 65) .

Figura 63. Litiasis residual/tiempo seguimiento.

L. RESIDUAL	MESES
L.R. expulsada	1-24
L.R. estable	12-72
L.R. mayor	12-60

Del segundo grupo (G II), 21 u., con dilatación calicial moderada, expulsaron los residuales 12 u. (51.7%), tenían residual estable 5 u. (23.8%) y aumentó de tamaño (Figura 64).

Fig. 64. Evolución litiasis residual cáliz inferior.
Dilatación vía G II.



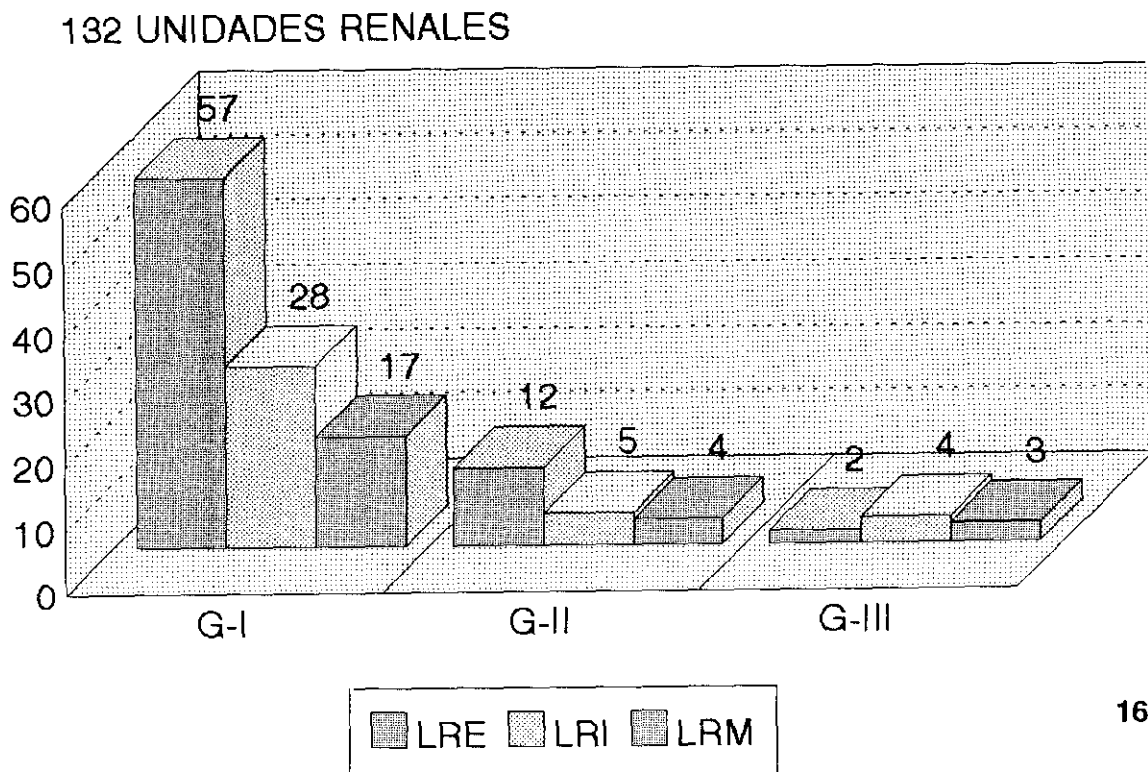
En el tercer grupo (G III), en total 9 u., 2 de ellas (22.1 %) eliminaron los fragmentos, en 4 u. (44.4%) el residual permaneció sin cambios y en 3 u. (33.3%) el residual aumentó de tamaño.

Figura 65. Litiasis residual. Cáliz inferior/vía urinaria.

GRADOS DILATACION	N	L.R.E.	L.R.I.	L.R.M.
G I	102	57 (55.8 %)	28 (7.8 %)	17 (16.6 %)
G II	21	12 (57.1 %)	5 (23.8 %)	4 (19.0 %)
G III	9	2 (22.2 %)	4 (44.4 %)	3 (33.3 %)

Es decir se expulsa del 55-57% de los residuales litíasicos cuando la vía (cáliz inferior) está normal o dilatada moderadamente y sólo el 22% cuando la dilatación es severa (Figura 66).

Fig. 66. Litiasis residual en cáliz inferior. Grado de dilatación.



De los residuales retenidos aumentaron de tamaño el 16.6%, cuando el cáliz era normal, frente al 19% y 33.3% cuando el cáliz estaba moderada o severamente dilatado

Los urocultivos procedentes de unidades con residual estable fueron negativos en 32/37 u. (86.4%), presentando cuadros de infección urinaria esporádica en 5/37 u. (13.5%). Por el contrario un tercio de los urocultivos (33.3 %) procedentes de unidades con residual en el cáliz inferior en crecimiento fue positivo de forma persistente.

La composición de los residuales demostró mayor proporción de cálculos infectivos (37.5 %) en el grupo de restos litíasicos que aumentaron de tamaño, frente al 27.0% de restos estables.

Por lo tanto, de las 132 unidades renales con residual en cáliz inferior, quedaron limpias 71 u. (53.7%), con residual estable 37 u. (28.0%) y residual que aumentó de tamaño 24 u. (18.2%).

Figura 67. Litiasis residual/cáliz inferior/resultado (n=132).

LITIASIS	UNIDADES	%
Expulsados	71	53.7
Igual	37	28.0
Mayor	24	18.2

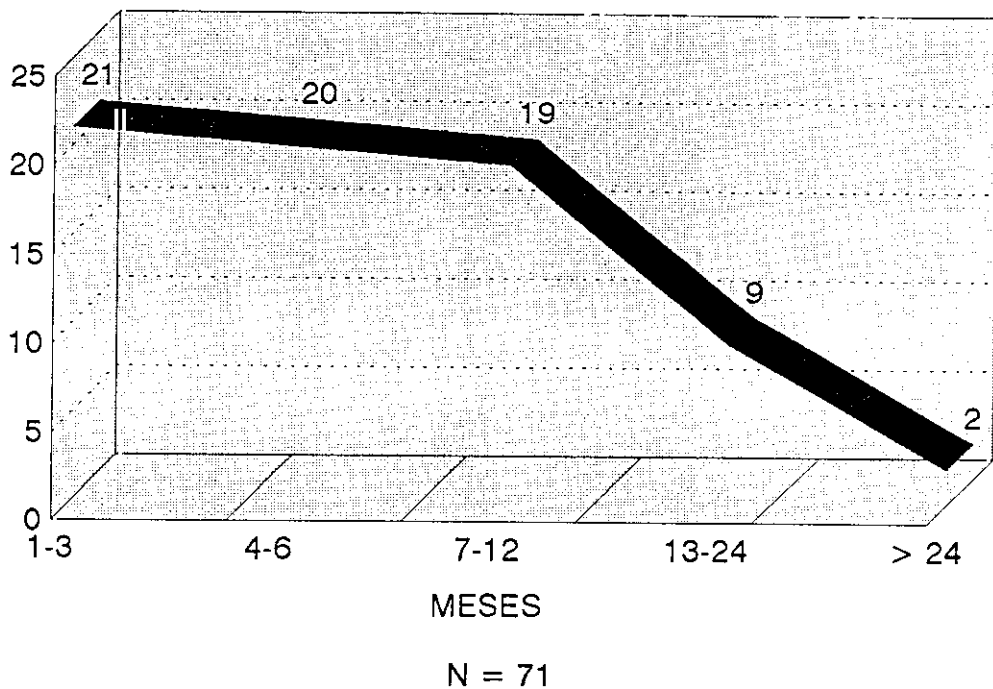
Los residuales eliminados, lo fueron entre 1–3 meses en (21/71) 29.5 %, entre 4–6 meses en (20/71), 28.1 %, 7–12 meses en (19/71), 26.7 %, y entre 13–24 meses (9/71), 12.6 %. En 2 u. la eliminación de los fragmentos se produjo pasados los 24 meses (Figura 68).

Figura 68. Litiasis Residual/Cáliz Inferior/Tiempo expulsión

MESES	U.LIBRES	%
1–3	21/71	29.5
4–6	20/71	28.1
7–12	19/71	26.7
13–24	9/71	12.6
> 24	2/71	2.8

Globalmente, de las 172 unidades con litiasis en cáliz inferior, 111 (64.5 %), quedaron libres de litiasis.

Fig. 69. Tiempo de expulsión de litiasis residual en cáliz inferior.



La mayoría de los residuales fueron eliminados entre el 1º y 6º mes, expulsándose gran parte del resto (26.7%) entre el 6º y 12º mes. Pasado este tiempo la eliminación de los residuales fue menos frecuente.

Al final de las 172 unidades residuales con litiasis en cáliz inferior, 111 (64,5 %) quedaron libres de litiasis.

LITIASIS RESIDUAL DE CALIZ MEDIO

De las 69 UR portadoras de litiasis en cáliz medio, 53 (76.8 %) con residual en dicho cáliz fueron dados de alta. De estos, 40 u. (75.4%) eliminaron los restos, 6 u. (11.3%) mantenían restos estables y en 7 u., dichos fragmentos, aumentaron de tamaño.

Figura 70. Litiasis residual cáliz medio/resultado

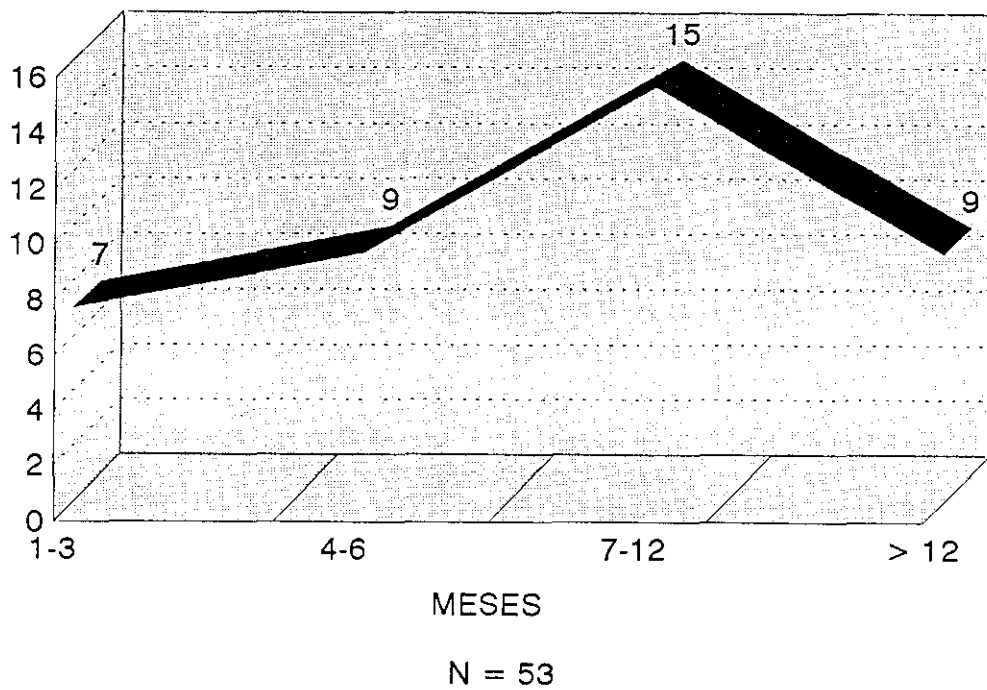
LITIASIS	U.R	%
L.R. expulsada	40	75.4
L.R. igual	6	11.3
L.R. mayor	7	13.2

El tiempo transcurrido desde el alta y la expulsión de los restos fue entre 1-3 meses en 7 u. (17.5%), 4-6 meses en 9 u. (22.5%), entre 7-12 meses en 15 u. (37.5%) y más de 12 meses en 9 u. (17.5%) (Tabla 71).

Figura 71. Litiasis residual, cáliz medio/tiempo expulsión.

MESES	%
1-3	17.5
4-6	22.5
7-12	37.5
> 12	17.5

Fig. 72. Tiempo de expulsión de litiasis residual en cáliz medio.

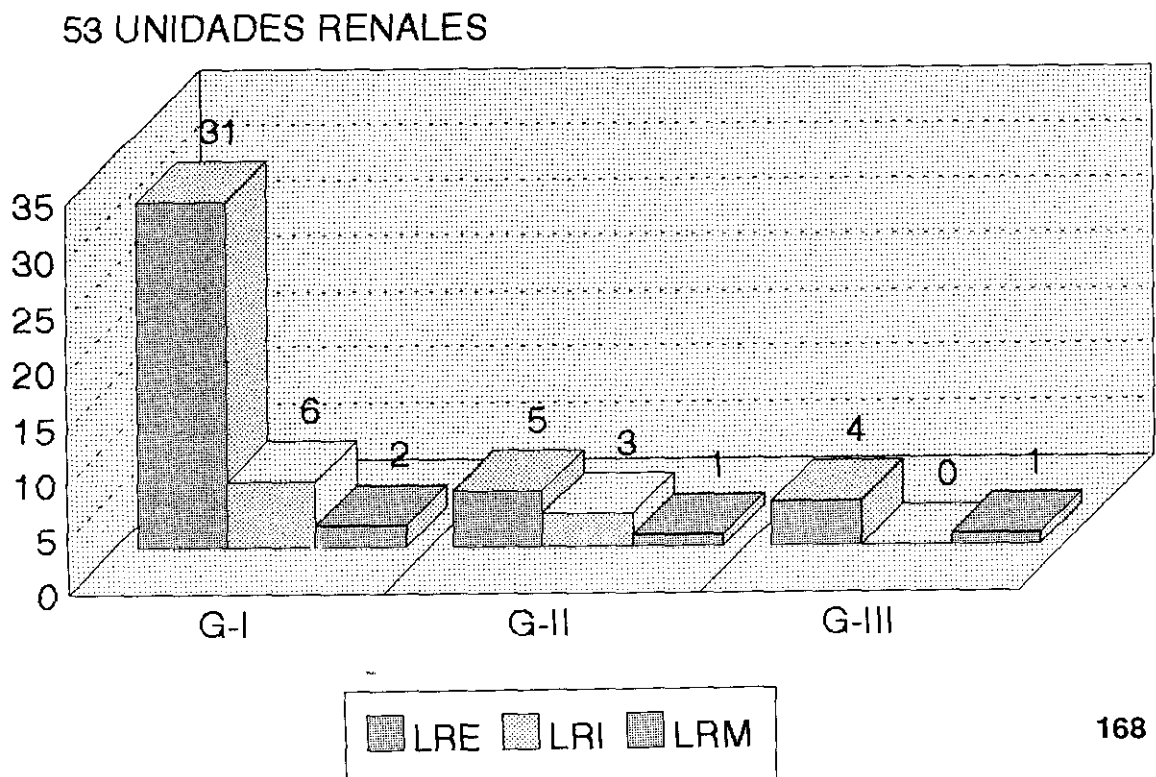


Cuando el cáliz era normal, 31 unidades quedaron limpias (79.4%). En el grupo con dilatación moderada (G II), 5 u. eliminaron los restos (55.5%) y sólo cuatro unidades (80.0%) de las 5 u. con dilatación severa expulsaron los fragmentos (Figura 73)

Figura 73. Litiasis residual. Cáliz medio/vía urinaria.

GRADOS DILATACION	N	L.R.E.	L.R.I.	L.R.M.
G I	39	31 (79.4 %)	6 (15.3 %)	2 (5.10 %)
G II	9	5 (55.5 %)	3 (33.3 %)	1 (11.1 %)
G III	5	4 (80.0 %)	0	1 (20.0 %)

Fig. 74. Litiasis residual en cáliz medio. Grado de dilatación



El tiempo de seguimiento de las 13 unidades fue de 13–94 meses, siendo la media de 33.3 meses. Los urocultivos periódicos mostraron infección urinaria en 2 u. (15.3%), 1 caso pertenecía a los residuales estable y el otro al grupo que aumentó de tamaño.

La distribución de los restos según su composición demostró que 4 eran de oxalato cálcico, 4 de fosfato amónico magnésico y 5 mixtos. Sin apreciarse una diferencia en la composición entre los que han aumentado de tamaño y los estables.

Globalmente de las 69 U.R. portadores de litiasis en cáliz medio 56 (81.1 %) quedaron libres de litiasis.

LITIASIS RESIDUAL, CALIZ SUPERIOR.

De las 83 U.R. con litiasis en cáliz superior, la presencia de litiasis residual se detectó en 47 unidades renales (56.6 %). De estas 33 u. (70.2%) expulsaron los fragmentos y 14 u. (29.7%) han mantenido restos a lo largo del estudio. (Figura 75).

Figura 75. Litiasis residual, cáliz superior / Resultado

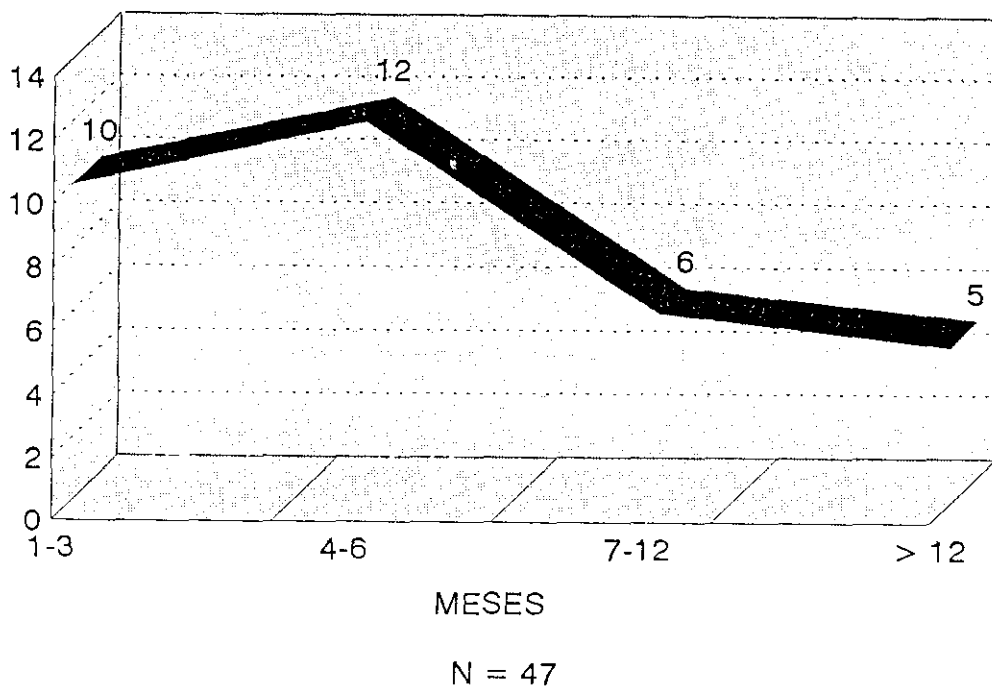
LITIASIS	UNIDADES	%
Expulsado	33/47	70.2
Igual	5/47	10.6
Mayor	9/47	19.1

El tiempo transcurrido entre el alta y la desaparición de los restos fue entre 1-3 meses en 10 u., 4-6 meses en 12 u., 7-12 meses en 6 u. y más de 12 meses en 5 u. (Figura 76).

Figura 76. Litiasis residual / Tiempo eliminación.

MESES	UNIDADES
1-3	10
4-6	12
7-12	6
> 12	5

Fig. 77. Tiempo de expulsión de litiasis residual en cáliz superior.



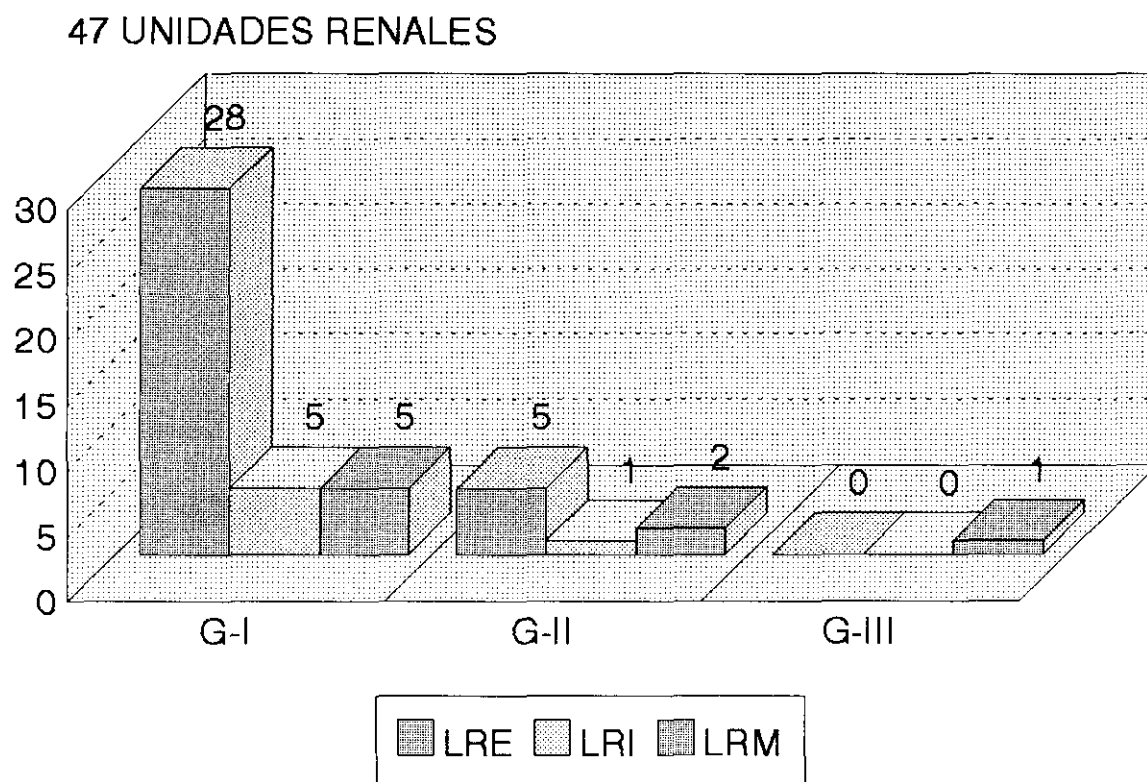
El tiempo mínimo fue de un mes y el máximo de 41 meses, la media fue de 7.7 meses.

La morfología de la vía urinaria fue normal en 28 u. (84.8%), en el grupo que eliminó los residuales y sólo en 5 u. (15.2%) había una dilatación moderada. En 10/14 (71.4%) del grupo con residual el cáliz era normal, en el resto, 4 u., 3 tenían dilatación moderada y el otro dilatación severa (Figura 78 y 79)

Figura 78. Litiasis residual. Cáliz superior/vía urinaria.

GRADOS DILATACION	N	L.R.E.	L.R.I.	L.R.M.
G I	38	28 (73.6 %)	5 (13.5 %)	5 (13.50 %)
G II	8	5 (62.5 %)	1 (12.5 %)	2 (25.50 %)
G III	1	0	0	1 (100.0 %)

Fig. 79. Litiasis residual en cáliz superior. Grado de dilatación.



La composición de los cálculos demostró que la litiasis infectiva fosfo-cálcica y de fosfato amónico magnésico, fue encontrada sólo en el grupo con crecimiento de los residuales.

Los urocultivos fueron positivos en 5/14 (35.7%), 1 caso pertenecía al grupo de residual estable y el resto al grupo de residual en crecimiento.

El tiempo de seguimiento de este grupo con litiasis residual permanente fue como mínimo de 12 meses y máximo de 96 meses, la distribución de los casos en el tiempo de seguimiento puede observarse en la Figura 80.

Figura 80. Litiasis residual, cáliz superior / tiempo seguimiento.

MESES	UNIDADES
12-24	7
24-36	3
> 36	4
Tiempo mínimo: 12 meses; Tiempo máximo: 96 meses	
Tiempo medio: 31.2 meses	

Finalmente de los 83 U.R, con litiasis en cáliz superior, 69 (83.1 %) quedaron limpios de litiasis.

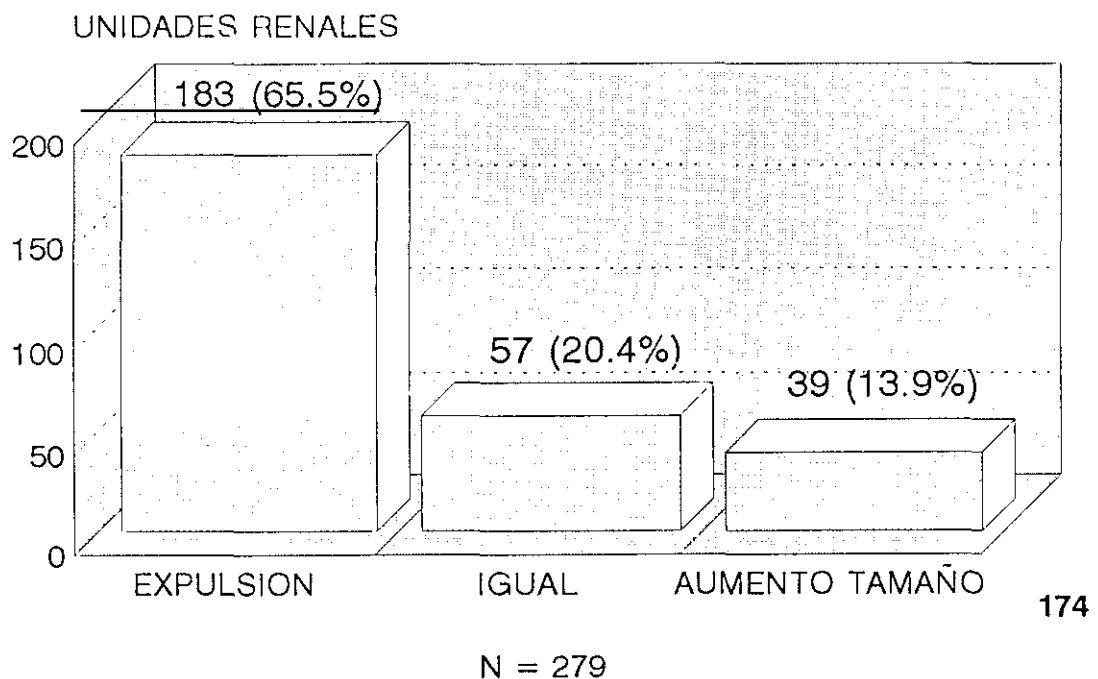
RESULTADOS GLOBALES DE LITIASIS RESIDUAL

De las 279 unidades renales con litiasis residual quedaron limpias 183 u. (65.5%), con residual estable 57 u. (20.6%) y con residual que ha aumentado de tamaño 39 u. (13.9%), precisando estos últimos nuevos tratamientos (Figuras 81 y 82)

Figura 81. Litiasis residual / resultado global

RESIDUAL	U.R	%
Expulsaso	183	65.5
Igual	57	20.4
Mayor	39	13.9

Fig. 82. Litiasis residual después de LFRE

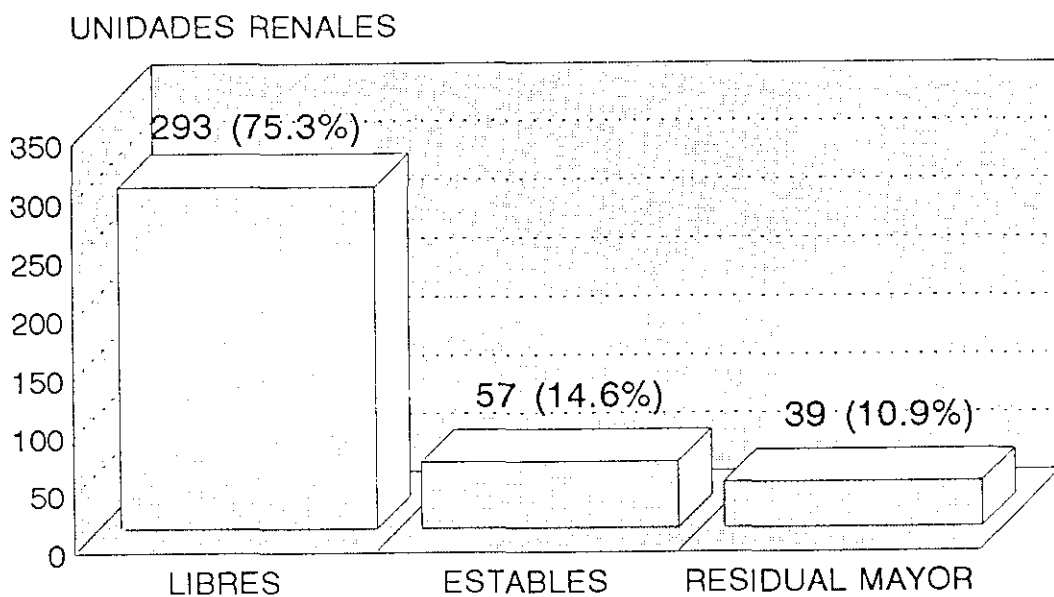


Por lo tanto, el número de unidades limpias de litiasis al finalizar el estudio, con un tiempo de seguimiento entre 12–96 meses, con una media de 44 meses es de 293 u.(110 libres al alta más 183 que expulsaron los restos litiásicos) (75.3%). Si a esto se añade un 14.6 % de residuales estables asintomáticos, el porcentaje de éxito terapéutico del 89.9 % (Figuras 83 y 84).

Tabla 83. L.F.R.E. Resultado sobre litiasis.

RESULTADO	U.R	%
U. libres	293	75.3
U. con residual estable	57	14.6
U. con residual mayor	39	10.02

Fig. 84. Situación final de la U.R. post-LFRE.



La asociación de infección urinaria y residual no expulsado aconteció en 25 u. (26.0%). En 14 u. (31.8%) la infección se asoció al crecimiento del residual. De las 57 u. con residual estable, 12 u. tenían episodios de infección urinaria.

La vía urinaria fue normal en 217 u. De estas, 150 u. (69.1%) expulsaron los restos, 42 u. (19.3%) contenían residual asintomático, y 25 (11.5%) tenía residual que fue aumentando de tamaño.

42 u. con dilatación grado II tenían residual, de estos se expulsaron los restos en 25 u. (54.3%), el resto de los residuales permanecieron estables en 11 u. (23.9%) y aumentaron de tamaño 8 u. (18.8%).

De las 18 u. con dilatación grado III, 8 u. expulsaron el residual (44.4%), 4 u. (22.2%) se han mantenido estable y 6 u. (33.3%) aumentaron de tamaño (Figura 85).

Figura 85. Litiasis residual. Vía urinaria / Expulsión.

GRADOS DILATACION	N	L.R.E.	L.R.I.	L.R.M.
G I	217	150 (69.1 %)	42 (19.3 %)	25 (11.5 %)
G II	42	25 (54.3 %)	11 (23.9 %)	8 (18.8 %)
G III	18	8 (44.4 %)	4 (22.2 %)	6 (33.3 %)

Así mismo, como se puede ver en la Tabla 86, la dilatación de la vía urinaria favorece el crecimiento de los residuales.

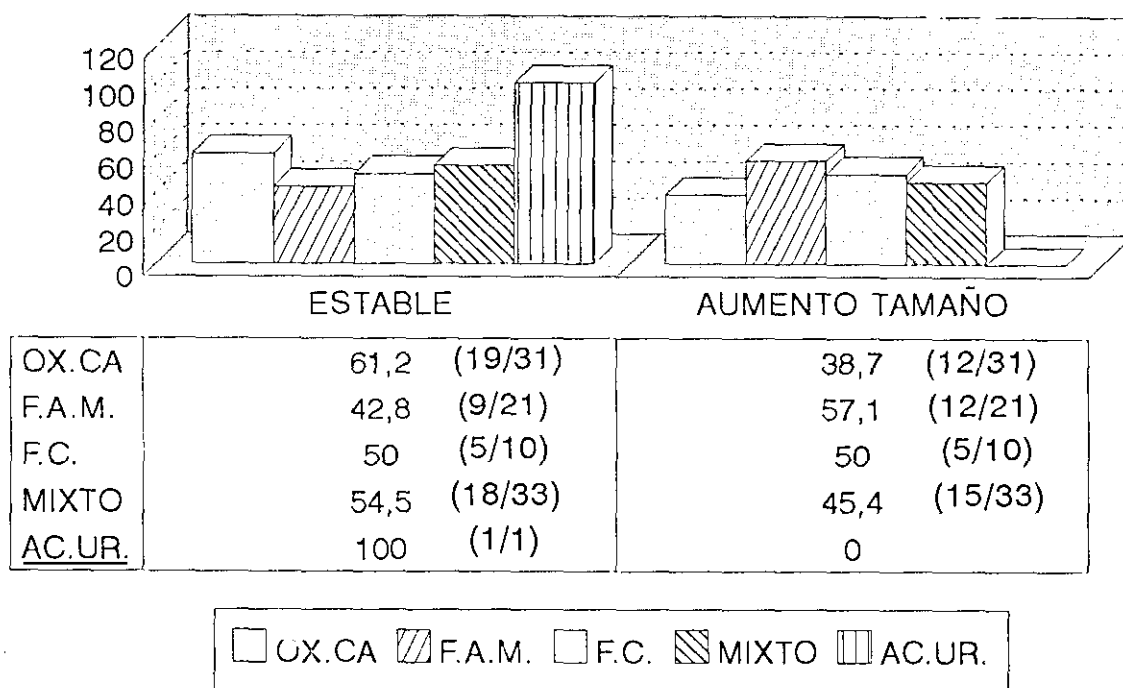
La vía urinaria normal permitió la eliminación del 69.1% de los residuales, mientras la vía dilatada moderadamente (G II) permitió la expulsión de una menor proporción, 54.3%, cuando la dilatación era del tipo G III (dilatación severa) sólo se eliminaron el 44.4% de los residuales.

La composición de los cálculos y su influencia en la evolución de los residuales pueden verse en las Figuras 86 y 87.

Figura 86. Litiasis residual. Evolución / composición.

RESIDUAL	Ox. Ca.	F.A.M.	F.C.	Mixto	A. úrico
Estable	19/31 (30.0 %)	9/12 (42.8 %)	5/10 (50.0 %)	18/33 (54.5 %)	1
Mayor	12/31 (38.7 %)	12/21 (57.1 %)	5/10 (50.0 %)	15/33 (45.4 %)	0

Fig. 87. Evolución residual. Composición del cálculo.



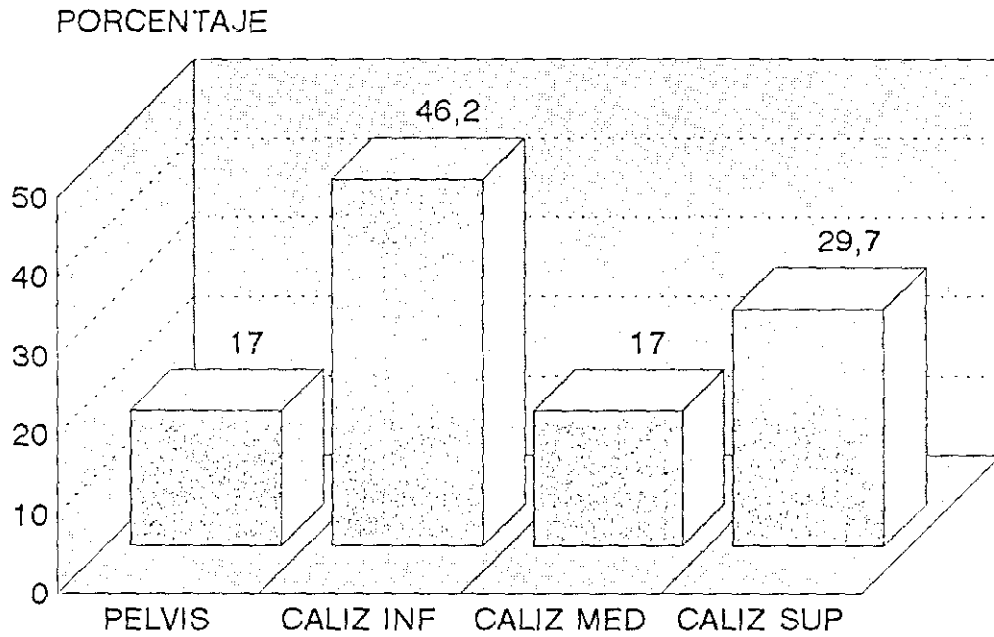
Sobre un total de 96 u. con residual, 31 (32.3%) eran de oxalato cálcico, 21 (21.8%) de fosfato amónico magnésico, 10 (10.4%) de fosfato cálcico, 33 (34.3%) mixtos y 1 de ácido úrico.

La ubicación de los residuales como variable y su influencia sobre la evolución de los mismos se puede ver en la Figura 88.

Figura 88. Litiasis residual retenida (localización en la vía).

Pelvis renal	Cáliz inferior	Cáliz medio	Cáliz superior
8/47 (17.0%)	61/132 (46.2%)	8/47 (17.0%)	14/47 (29.7%)

Fig. 89. Residual retenido. Localización en la vía.

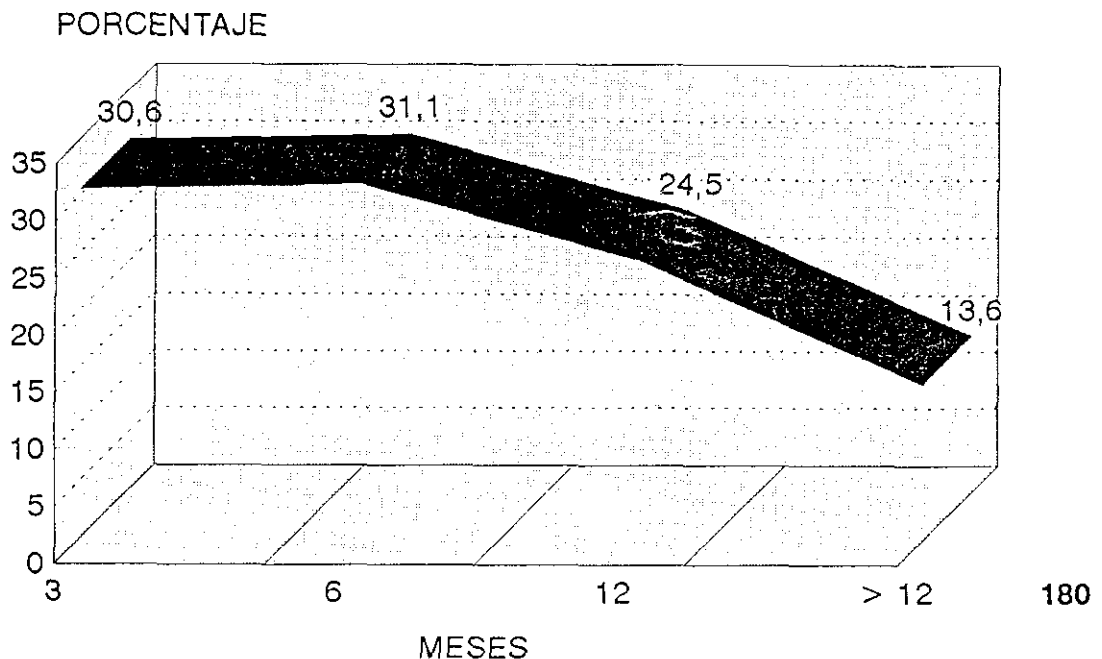


La relación entre la situación de los residuales en la vía urinaria y su influencia sobre el crecimiento de los mismos se puede observar en la Figura 90.

Situación residual		Residual igual	Residual mayor
Pelvis renal	(n = 8)	5 (62.5%)	3 (37.5%)
Cáliz inferior	(n = 61)	37 (60.6%)	24 (39.3%)
Cáliz medio	(n = 13)	6 (46.1%)	7 (53.8%)
Cáliz superior	(n = 14)	5 (35.7%)	9 (64.2%)

La expulsión de los residuales se ha producido durante el primer trimestre en 56 u. (30.6%), en otros 57 (31.1%) durante el 2º trimestre, en el semestre siguiente en 45 (24.5%) y en 25 (13.6%) los fragmentos fueron expulsados pasado 1 año (Tabla 91).

Fig. 91. Curva de eliminación de litiasis residual.



RECIDIVA LITIASICA

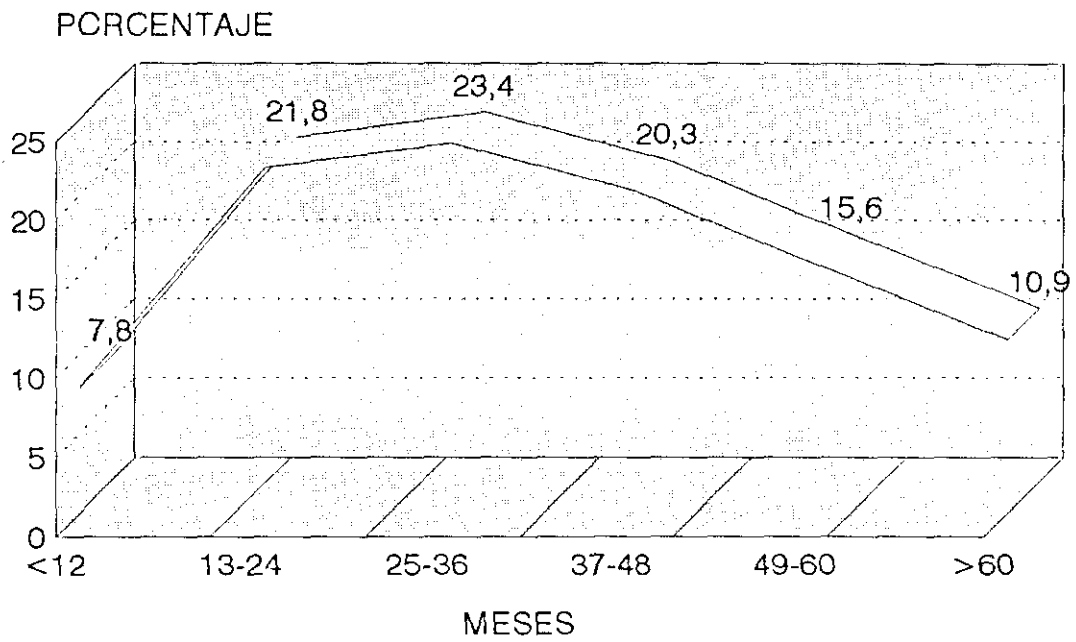
A lo largo del seguimiento de las 293 unidades renales que han quedado libres de litiasis se apreció recidiva en 64 (21.8%). El tiempo de aparición de la recidiva fue variable, oscilando entre 7-100 meses, tras la eliminación documentada de la litiasis. No hemos considerado recidiva la aparición de litiasis antes de 6 meses, dada la posibilidad de incluir residuales no expulsados como recidiva (Figuras 92 y 93).

Figura 92. Recidiva litiásica / Tiempo(*).

MESES	UNIDADES	%
≤ 12	5	7.80
13-24	14	21.8
25-36	15	23.4
37-48	13	20.3
49-60	10	15.6
> 60	7	10.9

(*)Tiempo mínimo = 7 meses. Tiempo máximo = 100 meses.
Tiempo medio = 38.7 meses.

Fig. 93. L.R.F.E. Tiempo de recidiva litiasica.



La relación entre la masa litiasica previamente sometida a litotricia y la aparición de recidiva puede verse en la Figura 94.

MASA LITIASICA	U.R	%
≤ 1 cm	12	18.7
1-3 cm	43	67.3
> 3 cm	9	14.0

El mayor porcentaje de recidiva corresponde al grupo de litiasis de 1–3 cm. Teniendo en cuenta el tamaño de la litiasis, antes del tratamiento, 75 pertenecían al primero (≤ 1 cm.), 158 al segundo (1–3 cm.) y 60 al tercer grupo. Por lo tanto, el índice de recidiva por cada grupo es del 16%, 34.3% y 15% respectivamente (Figura 95).

Figura 95. Índice recidiva / Tamaño de la litiasis.

12/75	16.0 %
43/158	34.3 %
9/60	15.0 %

El estado de la vía durante el seguimiento era normal en 60 unidades (93.7%), con dilatación moderada en 2 (3.1%) y dilatación severa en 2 (3.1%).

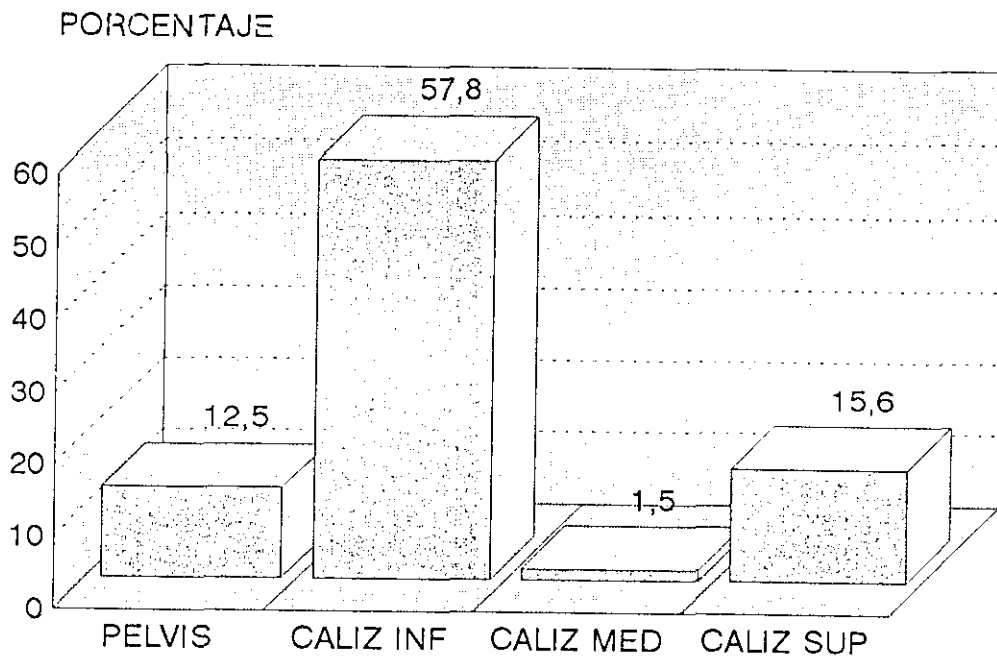
Los urocultivos realizados a lo largo de las distintas revisiones eran negativos en 55 casos (85.9%) y positivos en 9 (14.0%). Se detectó infección en el 14.0% de las recidivas.

La composición de los cálculos previamente tratados era de oxalato cálcico dihidrato en 10 (15.6%), oxalato cálcico monohidrato en 3 (4.68%), fosfato cálcico

en 8 (12.5%), fosfato amónico magnésico en 2 (3.1%), ácido úrico en 3 (4.6%) y mixto en 26 casos (40.6%); en el resto no se logró el análisis de los fragmentos.

La recidiva se ha localizado a nivel del cáliz inferior en 37 (57.8%), cáliz superior en 10 (15.6%), 1 en cáliz medio (1.5%), 8 en pelvis (12.5%) y en 8 casos la recidiva era múltiple (12.5%)(Figura 96).

Fig. 96. Recidiva. Localización



El estudio del metabolismo fue realizado en 32 casos, siendo normal en 9 (28.0%) y con una o más alteraciones en 23 (71.8%). En 38 de los 64 casos no se logró conocer el resultado del estudio metabólico, en el resto se han detectado

las siguientes alteraciones: hiperuricemia 5 casos, hipercalcemia 4 casos, hiperuricosuria 6 casos e hipercalcemia 8 casos, detectándose en 9 pacientes más de una alteración metabólica.

2. SOBRE EL PARENQUIMA RENAL.

Hemos utilizado el Índice Cortico–Renal (I.C.R.) para valorar los cambios morfológicos del riñón tras la aplicación de las ondas de choque. El I.C.R. ha sido calculado sobre placas de urografía intravenosa previa al tratamiento en 283 u. renales. Según el valor I.C.R. menor o igual de 0.40 (normal) o mayor de 0.40 (alterado), los riñones han sido divididos en dos grupos: 1º) Riñones con I.C.R. mayor de 0.40 (156 u.) y 2º) Riñones con I.C.R. menor o igual de 0.40 (127 u.).

Procederemos a presentar los resultados del I.C.R. para cada grupo, a lo largo de las distintas revisiones post–litotricia, teniendo en cuenta que tanto la edad como el tiempo de seguimiento no presentaban diferencias significativas.

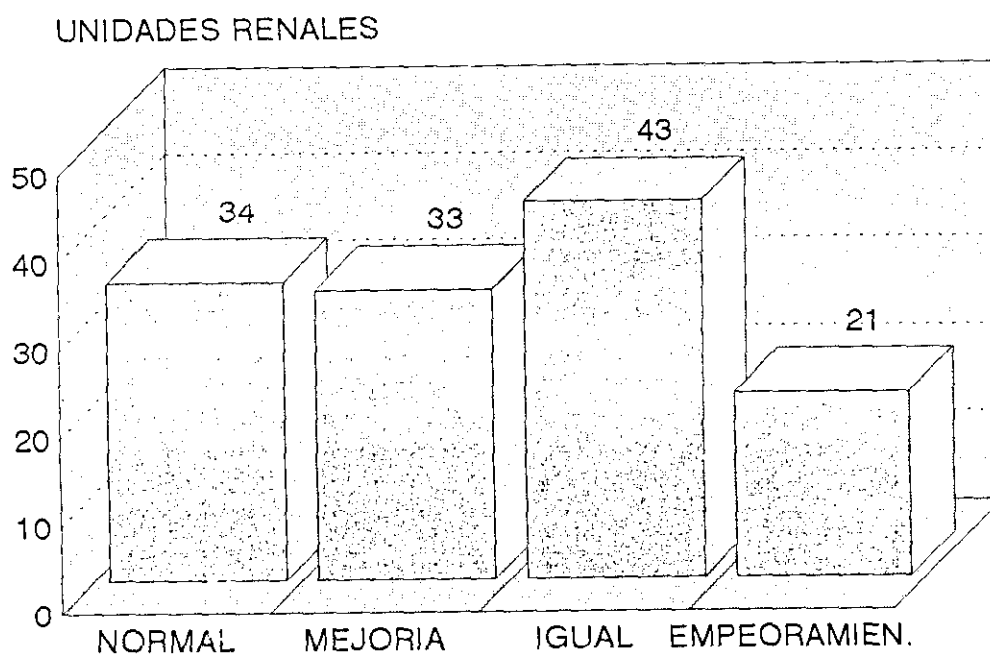
UNIDADES CON I.C.R. MAYOR DE 0.40.

De las 156 unidades renales con I.C.R. inicial mayor de 0.40, a 25 no se les realizó estudio urográfico en los controles, por lo tanto no hemos podido determinar el I.C.R. correspondiente. El resto, 131, fueron divididas según la evolución del I.C.R. en 4 grupos (Figura 97):

1. Unidades que normalizaron el I.C.R. (34) (25.9 %).

2. Unidades con mejoría del I.C.R., pero sin que se normalice (33) (25.1 %).
3. Unidades con el I.C.R. estable (43).
4. Unidades que han empeorado (21).

Fig. 97. Índice corticorenal (ICR). ICR > 0.40.



Unidades que normalizaron el I.C.R.

Treinta y cuatro unidades renales con I.C.R. mayor de 0.40 normalizaron dicho índice a lo largo del seguimiento. La edad de los enfermos portadores de

estas unidades osciló entre 30 y 72 años, encontrándose la mayoría entre la 5ª y 6ª décadas (Figura 98)

Figura 98. Relación edad-paciente con I.C.R. normalizado.

EDAD	UNIDADES	%
20-40	4/34	11.7
41-60	22/34	64.7
61-70	6/34	17.6
> 70	2/34	5.80

La vía urinaria antes del tratamiento era normal o discretamente dilatada en 10 (29.4%), y con dilatación moderada en 24 (67.6%), normalizándose en todas las unidades en las sucesivas revisiones.

El tamaño del cálculo era menor de 1 cm. en 2 (5.8%), entre 1-3 cm. en 24 (70.5%) y mayor de 3 cm. en 8 (33.5%).

El número de ondas administradas osciló entre 1250 y 5500. (Figura 99).

Figura 99. Relación número ondas / U. renales normalizadas.

NUMERO DE ONDAS	UNIDADES	%
1000 – 1499	3/34	8.8
1500 – 1999	10/34	29.4
> 2000	21/34	61.7

El Kv. o tensión de la onda no ha superado los 20 Kv. en ningún caso de este grupo.

25 (73.5%) tenían el riñón limpio de litiasis y 9 (26.5%) tenía residual expulsable.

El tiempo de seguimiento de estas unidades fue mayor de 24 meses en 29 de ellas y entre y 12 y 24 meses en el resto. La media fue de 38.1 mes.

Es decir, el I.C.R. elevado (mayor de 0.40) debido a obstrucción leve o moderada de la vía se normaliza una vez resuelta la obstrucción a pesar de una dosis de más de 2000 ondas en el 61% de los casos.

Unidades con I.C.R. mayor de 0.40 que han mejorado su índice pero sin normalizarlo.

Este grupo está constituido por 33 unidades, la edad de los pacientes estaba comprendida entre 19–73 años (Figura 100).

Figura 100. Distribución pacientes por edad.

EDAD	UNIDADES	%
0–20	1	3.0
21–40	12	36.6
41–60	13	39.3
61–70	5	15.1
> 70	2	6.06

Antes del tratamiento, la vía urinaria era normal en 5 (15.1%) de los casos, con dilatación moderada en 18 (54.5%) y con dilatación severa en 10 (30.3%). A lo largo de las sucesivas revisiones, hasta el alta, 23 (69.6%) se normalizaron, 9 (27.2%) mantuvieron una dilatación moderada y 1 (3.03%) una dilatación severa, lo cual justifica la persistencia del I.C.R. elevado en 10 unidades.

El tamaño del cálculo era menor de 1 cm. en 4 (12.1%), de 1–3 cm. en 14 (42.4%) y mayor de 3 cm. en 15 (45.4%). La proporción de cálculos mayores de 3 cm. en este grupo era superior al grupo anterior.

El número de ondas de choque fue entre 1000 y 1500 en 6 (18.1%), de 1500 a 2500 en 16 (48.4%) y más de 2500 en 11 (33.3%). Hay menor proporción de pacientes con número de ondas mayor de 2500 en comparación con el grupo anterior.

El Kv. fue entre 17–20 en 25 casos. En los 8 restantes el Kv. fue superior a 20 Kv., en estas últimas el I.C.R. se redujo pero sin normalizarse en ausencia de causa obstructiva (Figura 101).

Figura 101. Unidades sometidas a Kv. mayor de 20 con mejoría de I.C.R.

Casos	I.C.R. Pre.	I.C.R. Post.	Vía Pre.	Vía Post.	N. Ondas
31	0.66	0.60	III	I	6300
66	0.66	0.42	II	I	2500
138	0.47	0.44	II	I	1300
160	0.66	0.52	II	II	5000
230	0.48	0.42	II	I	2100
232	0.53	0.48	II	I	3000
368	0.56	0.46	II	I	2500
371	0.56	0.45	II	I	5700

En este grupo, 19 u. (57.5%) quedaron libres de restos litiásicos, 12 (36.3%) tenían residual expulsable y 2 (6.0%) han mantenido un residual inexpulsable.

El tiempo de seguimiento de estas unidades osciló entre 12-96 meses (media 43.8 meses) (Figura 102).

Figura 102. Distribución pacientes por edad.

MESES	UNIDADES	%
12-24	9	27.2
25-36	7	21.2
37-48	3	9.0
49-60	8	24.2
61-72	2	6.06
> 72	4	12.1

Unidades con I.C.R. mayor de 0.40 estables.

Este grupo con I.C.R. mayor de 0.40 previo a la L.F.R.E., ha mantenido un I.C.R. estable a lo largo de las sucesivas revisiones. La edad de los pacientes portadores de estas unidades fue entre 25 y 73 años, media de 43 años (superponible a los grupos anteriores). El 44% estaban comprendidos entre la 5ª y 6ª década (Figura 103)

Figura 103. Distribución pacientes por edad.

EDAD	CASOS
20-30	5
31-40	8
41-50	12
51-60	7
61-70	9
> 70	2

La vía urinaria antes del tratamiento era normal en 28 (65.0%) y dilatada en 15 (35.0%), por lo tanto el I.C.R. en este grupo traduce una afectación del parénquima en el 65.0% de los casos antes de la L.F.R.E. La vía se normalizó en todos los casos excepto 3 (coraliforme operado, cáliz inferior con gran cavidad y litiasis calicial múltiple).

El tamaño del cálculo era menor de 1 cm. en 6 (13.9%), entre 1-3 cm. en 35 (81.0%) y mayor de 3 cm. en 2 (4.6%).

El número de ondas de choque fue de 1500 a 2500 en 31 (72.0%) y mayor de 2500 en 12 (27.0%). El Kv. osciló entre 18-20 Kv., no superando estos valores

en ninguna unidad.

25 u. quedaron limpias de litiasis (58.0%), 13 (30.0%) con residual asintomático, expulsable y 5 (11.6%) con residual inexpulsable.

El tiempo de seguimiento mínimo fue de 12 meses y máximo de 93 (Figura 104).

Figura 104. Tiempo de seguimiento.

MESES	CASOS	%
12-24	5	11.6
25-36	17	39.5
37-48	15	34.8
49-60	4	9.30
61-72	1	2.30
> 72	1	2.30

Por lo tanto, en 12 u. con I.C.R. elevado de forma sostenida tras la desaparición de la dilatación podría estar en relación con la onda de choque.

Unidades con I.C.R. mayor de 0.40 que han empeorado.

Este grupo de 21 u. con I.C.R. inicial mayor de 0.40 que ha empeorado a lo largo de las sucesivas revisiones indica mayor pérdida de parénquima renal. La edad fue entre 21 y 70 años (media 48.8%) Figura 105.

EDAD	UNIDADES	%
20-30	2	10.0
30-40	4	19.0
41-50	4	19.0
51-60	8	38.0
61-70	3	14.0

La vía urinaria era normal en 5 (23.8%), dilatada moderadamente en 12 (57.1%) y con dilatación severa en 4 (19.0%), normalizándose en 13 y manteniendo una dilatación moderada en 3. Es decir, 23.8% de las unidades tenían alteración previa del parénquima, reflejada por un I.C.R. mayor de 0.40. En el resto el I.C.R. estaba elevado debido a la dilatación de la vía.

El tamaño de la litiasis era de 1-3 cm. en 10 (47.6%) y mayor de 3 cm. en 11 (52.3%). Es la mayor carga litiasica de los 4 grupos.

El número de ondas fue entre 1000 y 1500 en 1, de 1500 a 2000 en 3, de 2000 a 2500 en 4 y mayor de 2500 en 13. El Kv. fue superior a 20 Kv. en 7 (73.3%) y hasta 20 Kv. en el resto (66.6%).

12 u. (57.1%) se quedaron limpias de restos litiásicos, 3 (14.2%) tenían restos expulsables y 6 (28.5%) tenían restos inexpulsables.

El tiempo de seguimiento mínimo fue de 16 meses y máximo de 75. (Figura 106).

Figura 106

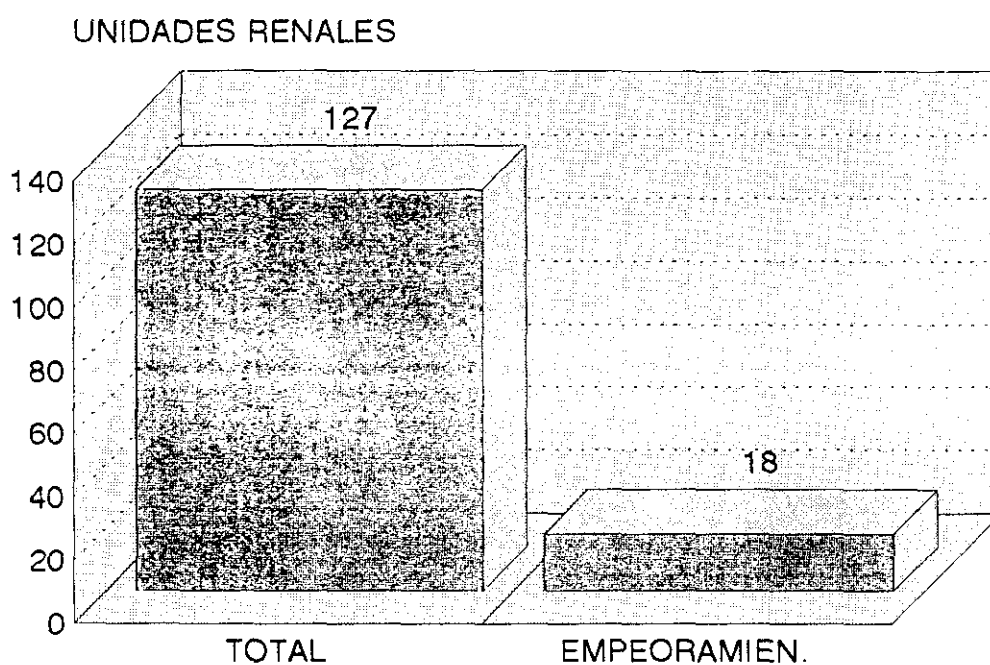
MESES	CASOS	%
12-24	5	23.8
25-36	8	38.9
> 36	8	38.9

UNIDADES RENALES CON I.C.R. PREVIA A LA L.F.R.E. MENOR DE 0.40 QUE HAN EMPEORADO

De las 127 u. renales con I.C.R. previo a la L.F.R.E. normal (menor de 0.40) en las revisiones sucesivas, dicho índice aumentó a valores superiores de

0.40 en 18 unidades (14.17 %) (Figura 107).

Fig. 107. Índice corticorenal (ICR). $ICR < 0.40$



La edad de estos pacientes osciló entre 30 y 70 años, la media fue de 47.6. La distribución de los pacientes según la edad se puede observar en la Figura 108, encontrándose entre la 5ª y 6ª década el 66.6 % de los casos.

Figura 108

EDAD	CASOS
21-30	1
31-40	0
41-50	5
51-60	7
61-70	4
> 70	1

El estado de la vía urinaria era normal en 13 (72.3 %) y dilatado moderadamente en 5 (27.7 %). En los controles posteriores, 14 tenían la vía normal y el resto mantenía una dilatación moderada que podía justificar el aumento de un I.C.R. Dos pacientes han sufrido hematoma perirrenal que podría justificar el aumento de I.C.R.

12 de las 18 unidades renales quedaron limpias de litiasis, 5 (27.7 %) tenían restos expulsables y 1 (5.5 %) tenía restos inexpulsables.

El tamaño de la litiasis era inferior a 1 cm en 2 (11.0 %), entre 1-3 cm. en 15 (83.3 %) y mayor de 3 cm. en 1 (5.5 %).



Foto 4. Radiografía simple abdomen: Cálculo coraliforme completo del riñón izquierdo

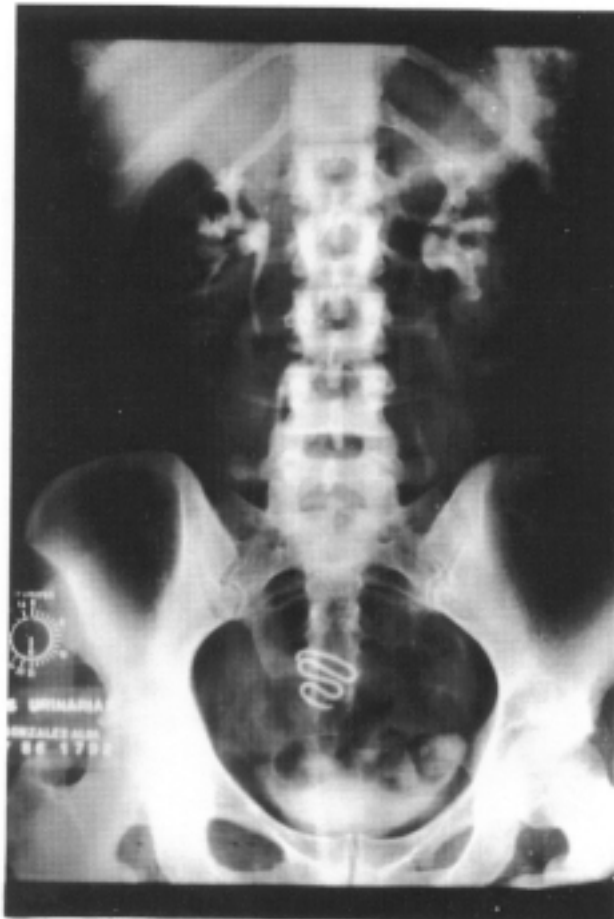


Foto 5. Urografía a los 15 minutos. Buena función renal. Parénquima conservado.

Vía urinaria prácticamente normal. ICR = 0.40.



Foto 6. Rx simple abdomen 24 horas después de la 1ª sesión de L.F.R.E. Múltiples residuales en riñón; columna litiásica en uréter lumbar izquierdo y fragmentos de uréter terminal.

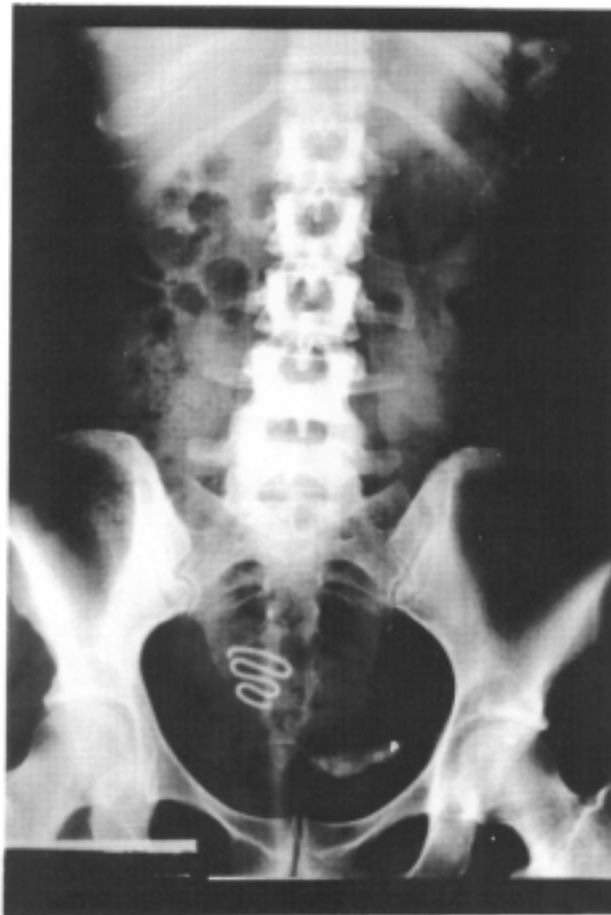


Foto 7. Rx simple abdomen: Columna litiásica en uréter terminal izquierdo, sectos a nivel del riñón tras la 2ª sesión L.F.R.E.

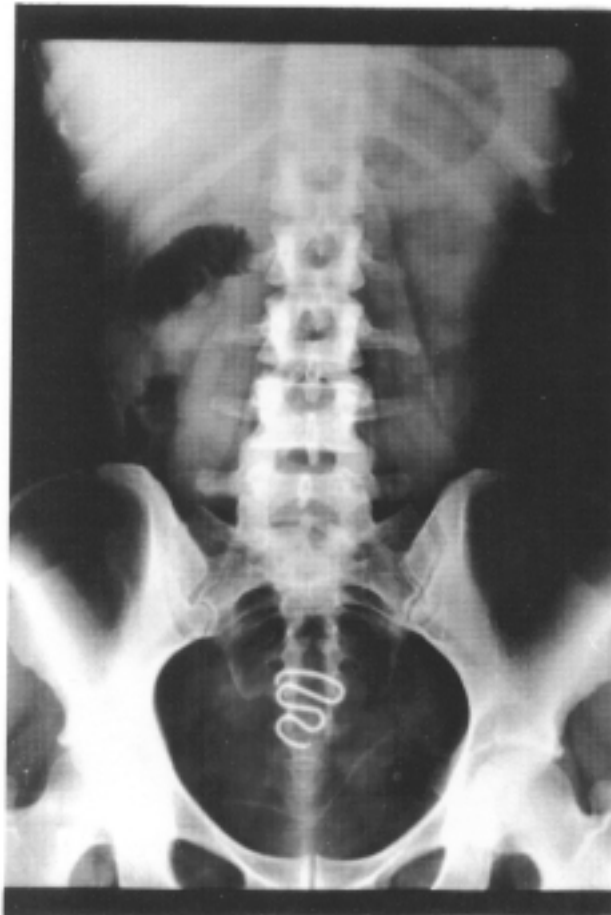


Foto 8. Rx simple abdomen a los 6 meses. Ausencia de litiasis renal izquierda.



Foto 9. Urografía a los 8 minutos (Control al año). Buena función renal. Ausencia de litiasis. Morfología renal normal. ICR 0.48.

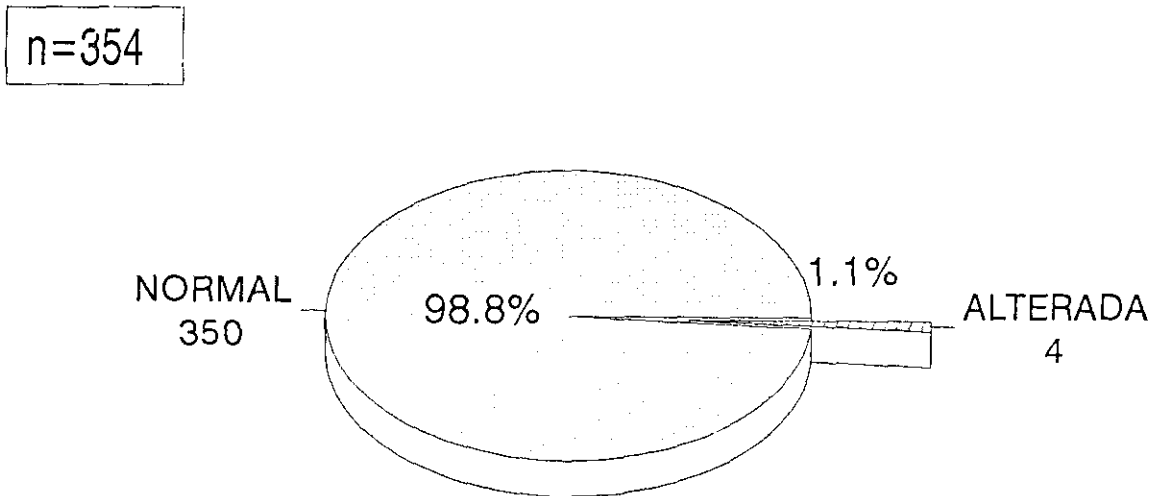
3º. SOBRE LA FUNCION RENAL.

La función renal evaluada mediante urografía y creatinina en sangre antes de iniciar el tratamiento fue normal en 354 u. (91.1%) y con retraso funcional en 35 (8.9%). La causa de retraso funcional era la obstrucción por litiasis en 33 (94.2 %) y debida a patología no litiásica en 2 (5.7 %)(Figura 109).

Figura 109. Función renal previa a la litofragmentación.

FUNCION	UR	%
Función normal	354	91.2
Retraso funcional	35	8.90
n = 389		

Fig. 110. L.F.R.E. Evolución funcional renal con previa normal.



De las 354 unidades renales con función previa normal, 13 presentaron retraso funcional a lo largo del seguimiento (3.6%). La causa del defecto funcional fue debida a obstrucción por fragmentos en 9 u., recuperándose la función renal normal una vez eliminados estos. En el resto (4 u.), no se apreció obstrucción como causa del retraso funcional, estos riñones mantuvieron su alteración funcional de forma permanente (Figura 111).

Figura 111. Función renal normal. Evolución(*).

F.R.N.	F.R.N.	Alt. funcional
354	350	4 (1.1 %)
(*)n = 354		

Al finalizar el trabajo de las 354 unidades renales con función inicial normal 350 (98.9 %) han permanecido normales, solo 4 (1.1 %) han presentado alteraciones permanentes de la función renal.

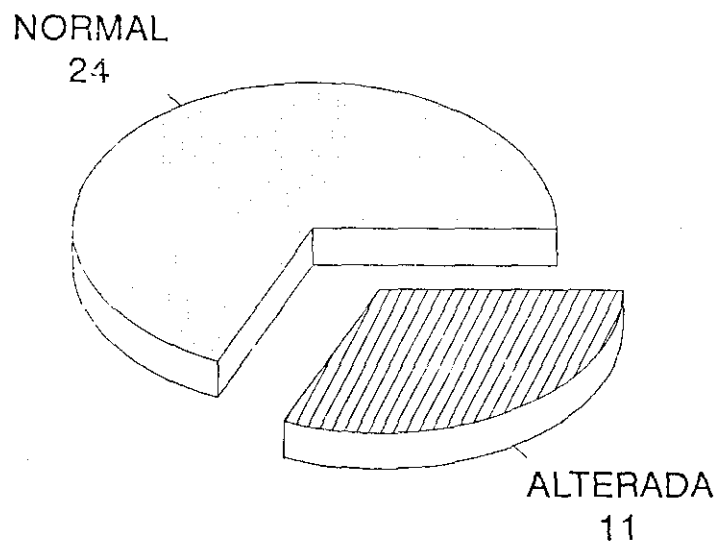
Es decir, el 1.1% de las unidades renales con función normal antes de la litofragmentación presenta alteración permanente tras el tratamiento. El tiempo de seguimiento de estas unidades fue durante un mínimo de 20 meses y máximo de 54, media de 40 aproximadamente.

De las 35 unidades renales con retraso funcional inicial, este fue debido a obstrucción por litiasis en 33. De estos, 24 evolucionaron hacia la recuperación completa una vez eliminada la obstrucción. Las 2 u. con alteración previa en ausencia de obstrucción han empeorado en el período de seguimiento sin que se aprecie obstrucción por fragmentos litiásicos (Tabla 112)

Tabla 112. Unidades con retraso funcional pre-L.F.R.E /Evolución.

<u>PRE-L.F.R.E.</u>	<u>POST-L.F.R.E.</u>	
35	11 (31.4 %)	{ 2 (SIN OBSTRUCCION) { 9 (CON OBSTRUCCION)

n=35



El tiempo de seguimiento de estas unidades osciló entre 14 y 94 meses (media 32.4 meses). 374 riñones con función renal normal post-litofragmentación fueron seguidos durante un mínimo de 9 meses y un máximo de 96 meses (media 54 meses). La distribución de estos enfermos según el período de seguimiento fue (Figura 113)

Figura 113. Unidades con función renal normal post-L.F.R.E. / Seguimiento.

MESES	UR	%
6-12	13	3.60
13-24	37	10.0
25-36	104	27.8
37-48	103	27.5
49-60	38	10.8
60-70	23	6.10
> 72	56	14.90

En este período de seguimiento no se ha observado alteración de la función renal en placas de urografía minutada ni en los valores analíticos.

FUNCION RENAL Y NUMERO DE ONDAS DE CHOQUE

Las unidades renales han sido divididos según el número de ondas de choque administradas durante el tratamiento en tres grupos (Figura 114).

Figura 114. Unidades renales / Número de ondas.

DOSIS	UNIDADES
< 2000	292
2001-2499	64
> 2000	33

Dentro del grupo de unidades con alteración de la función renal, 2 habían recibido una dosis de 1200 ondas cada uno, ambos riñones tenían alteración previa de la función renal e índice corticorenal mayor a 0.60, por lo cual no se

puede atribuir la persistencia de la alteración funcional al efecto de las ondas de choque.

De las 64 u. sometidas a dosis entre 2100 y 2499 ondas, tuvieron alteración transitoria de la función renal 3 u. (99, 150, 175). Dos de ellos, las unidades 150 y 99, recuperaron la función al resolverse la obstrucción asociada. En el caso número 175 no se recuperó la función en ausencia de obstrucción de la vía urinaria. Es decir, 1/64 (1.6%) de los casos sometidos a dosis entre 2001 y 2499 pueden adquirir una lesión permanente de la función renal.

De las 33 unidades sometidas a dosis > 2500 ondas, 5 tuvieron alteración de la función renal; que fue persistente en 3, los otros dos recuperaron su función previa una vez resuelta la obstrucción por fragmentos.

Los cálculos de este grupo con afectación de la función renal, de forma permanente, eran mayores de 3 cm.

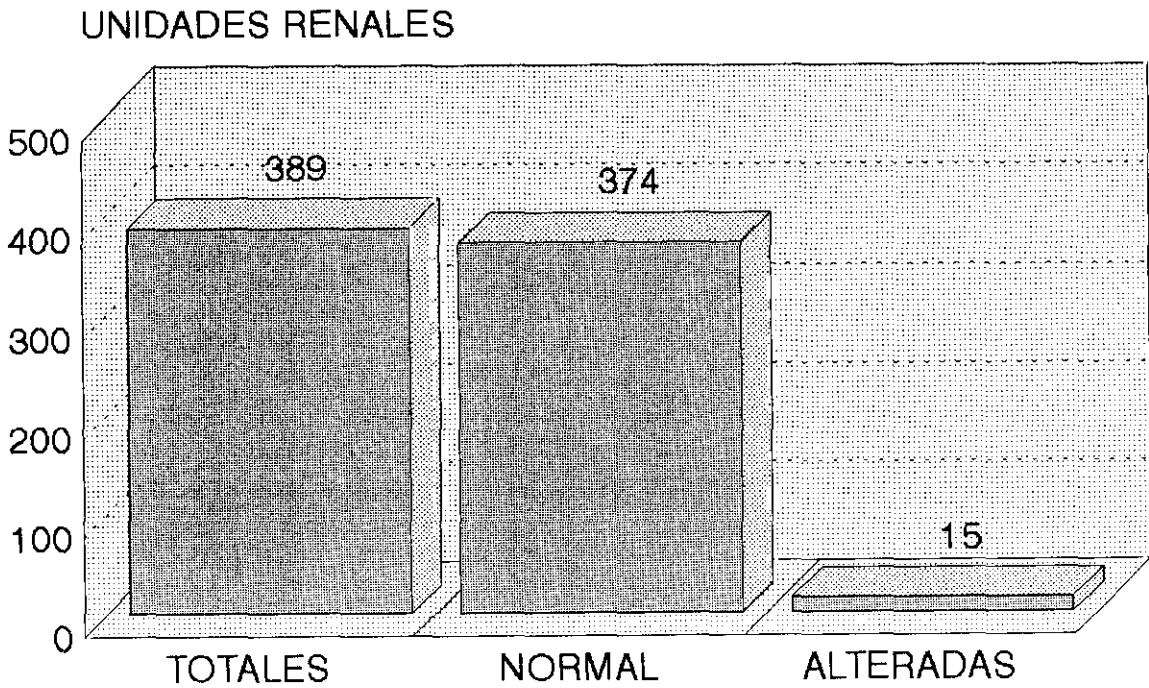
Figura 115. Relación número de ondas / Función renal alterada.

DOSIS	UR. CON ALTERACION PERMANENTE
< 2000	0/292
2001-2499	1/64 (1.6 %)
> 2500	3/33 (9 %)

A la vista de estos datos parece que el número de ondas puede ser un factor importante que condiciona la pérdida de función renal en 4 unidades.

Globalmente 15 u. renales (3.85%) presentaban retraso funcional permanente al final del trabajo, de estos 4 son atribuidos a las ondas de choque, 9 a la obstrucción por fragmentos y 2 tenían función alterada antes del tratamiento (Figura 116) .

Fig. 116. Función renal. Resultado final.



Tiempo de seguimiento medio 54 meses (9-96)

El índice cortico-renal de estas unidades se correlacionaba con el estado de la función renal, oscilando entre 0.60-0.89 (Figura 117).

Figura 117. Índice cortico-renal / U. con alteración funcional permanente.

Casos.	I.C.R.
65	0.89
110	0.61
123	0.62
145	0.60
160	0.60
175	0.70
187	0.71
190	0.65
191	0.68
265	0.63
289	0.69
363	0.75
384	0.72
379	0.74
315	0.61

FUNCION RENAL Y PRESION DE ONDA DE CHOQUE (Kv)

La presión de la onda de choque durante la litotricia fue distinta en función de la respuesta del cálculo. La distribución de las unidades renales según el Kv. aplicado puede verse en la Figura 118.

Figura 118. Distribución de las unidades según Kv. aplicado.

PRESION ONDA (Kv)	UNIDADES	%
17	15	3.85
18	245	62.9
19	41	10.5
20	67	17.2
21	11	2.80
23	3	0.70
24	6	1.50
25	1	0.25

Hay que señalar que en una misma sesión de litotricia se va cambiando el Kv. y por tanto los valores presentados reflejan los extremos máximos de la presión utilizada por sesión y unidad.

El Kv. más frecuentemente utilizado fue el de 18 Kv., la mayoría de las unidades han sido tratadas con Kv. inferior o igual a 18 Kv. El uso de Kv. superior a 20 fue excepcional a nivel del riñón. Se ha valorado el Kv. aplicado en las 15 u. renales que presentaron defecto funcional persistente en este estudio (Figura 119).

Figura 119. Kv./Unidades con alteración funcional permanente.

IDENTIF. DE CASOS	Kv
65	16
110	17
123	18
175	18
187	19
190	18
191	18
265	20
379	19
289	19
384	20
363	21
145	20
160	22
315	22

La media del Kv. aplicado a riñones sin que se detecte alteración funcional posterior entre 16 y 20, como se puede apreciar en la Figura 119, 12 de las 15 u. han sido tratadas con un Kv. inferior a 20, y por tanto semejante a la mayoría de las unidades renales que han mantenido una función normal tras la L.F.R.E. Sólo en 3 de las 15 unidades el Kv. era mayor de 20, produciéndose hematoma en un caso. No se aprecia una proporción elevada de unidades tratadas con Kv. alto en relación con el resto de los pacientes. En el resto de los casos con alteración funcional permanente había otros factores que podían justificar la alteración funcional, como obstrucción asociada y residuales persistentes.

Las unidades con función renal normal post L.F.R.E. distribuidas según el Kv. utilizado pueden verse en la Figura 120.

Figura 120. Kv./Función renal normal.

Kv	UNIDADES	%
< 20	298	79.5
≥ 20	76	20.4

Como se aprecia en la Tabla anterior, la mayoría de las unidades con función renal normal fueron tratadas con ondas de choque de una presión inferior

a 20 Kv. Sin embargo, 20.4% de estas ha sido tratado con una tensión mayor de 20 Kv. sin que se detecten alteraciones importantes.

De las 87 unidades tratadas con una tensión superior a 20 Kv., 3 (3.4 %) presentaron alteración de la función renal. En estos casos se asoció obstrucción ureteral en 1 (33.3 %) y en los 2 (66.6 %) restantes se precisó un elevado número de ondas de choque (3 sesiones c/u). Es decir, el Kv. elevado asociado a obstrucción o a elevado nº de ondas pudo causar la alteración de la función renal en 3/389 unidades (0.77%).

FUNCIÓN RENAL EN EL RIÑÓN ÚNICO

Merece especial consideración el resultado de la L.F.R.E. sobre 15 pacientes portadores de litiasis ubicada en riñón único. La edad de este grupo de enfermos oscilaba entre los 49 y 75 años, con una media de 61.4 años. La masa litiásica fue menor o igual a 1 cm en 4 casos (26.6 %), entre 1-3 cm en 7 (46.6 %) y mayor de 3 cm en 4 (26.6 %). La función renal valorada en placas de urografía y creatinina en sangre fue normal en los 15 casos (100 %).

El número de sesiones de litotricia fue de una en 10 casos y de 2 en el resto. El número de ondas de choque aplicadas osciló entre un mínimo de 600 y un máximo de 4000 (media 2010 ondas). El Kv aplicado en las distintas sesiones

varió entre 16 y 22, siendo el más habitual durante la sesión de 18 Kv (Figura 121)

Figura 121. L.F.R.E. en riñón único(*)

- número de sesiones	20
- número ondas	600-4000 (media 2010)
- Kv	16-22
(*)n = 15	

El tiempo de seguimiento de las 15 unidades osciló entre un mínimo de 25 meses y un máximo de 69. Figura 122.

Figura 122. Tiempo de seguimiento post-L.F.R.E(*).

MESES	CASOS
24-36	3
37-48	2
49-60	6
61-72	4

(*)Tiempo mínimo: 25 meses. Tiempo máximo:69 meses. Tiempo medio: 50.2 meses.

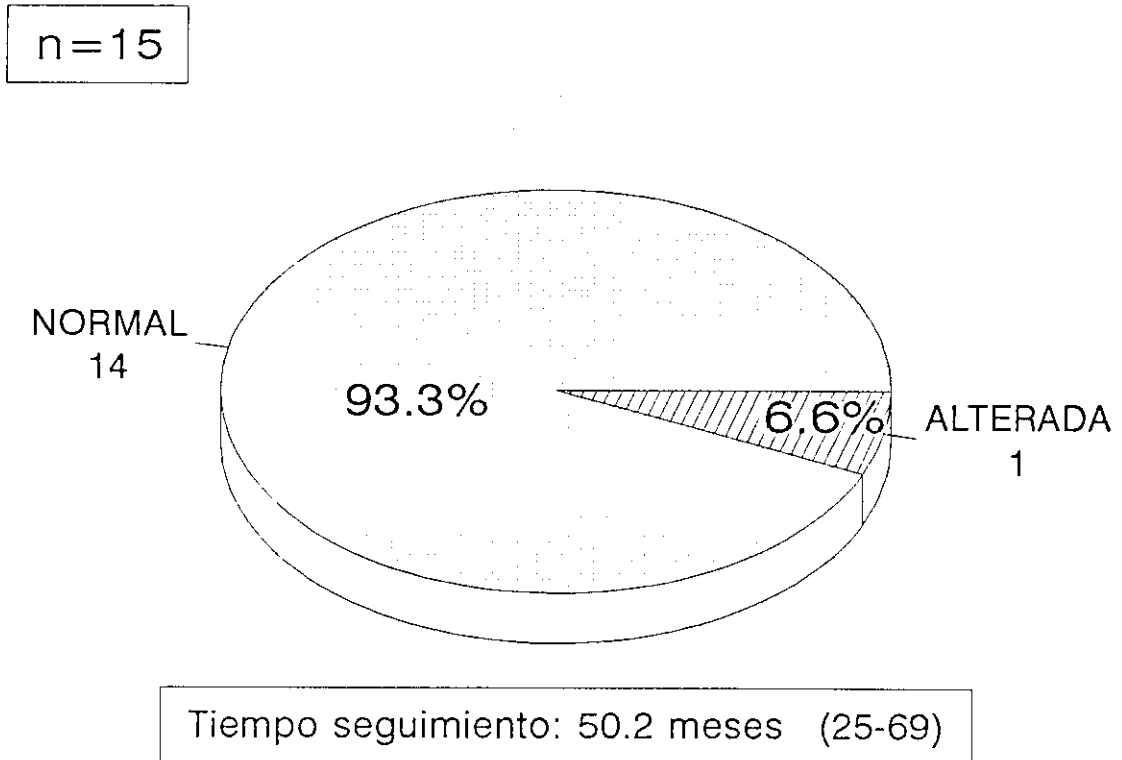
La función renal evaluada mediante urografías y valores de creatinina en sangre fue considerada normal en los 15 casos. En las revisiones sucesivas y hasta el alta dicha función se mantuvo normal en 14 casos, un caso presentó elevación de la creatinina de 1.2 a 2.2 mg/dl y retraso funcional en las placas minutadas. Este caso está incluido en la casuística global sobre la función renal. En ausencia de obstrucción dicha alteración se evidenció en la revisión realizada a los 24 meses de la L.F.R.E. con un número de ondas aplicado de 2000 (discretamente superior a la media). El enfermo era hipertenso, diabético y su edad era de 61 años. Resumiendo, la función renal no se alteró en 14 casos (93.3 %) (Figuras 123 y 124).

Figura 123. L.F.R.E. función renal en riñón único

F.R.N. Pre	F.R.N. Post.	F.R. Alterada
15	14 (93.3 %)	1 (6.6 %)

Es decir, en el caso de que la función renal fuese alterada por la L.F.R.E. dicha alteración se produce en el 6.6 % y de forma progresiva.

Fig. 124. L.F.R.E. Evolución función renal con previa normal. Pacientes con riñón único.



En nuestra serie, el riñón único toleró sin alteración detectable en urografía minutada y en creatinina dosis de hasta 4000 ondas, siempre que se repartan en un mínimo de dos sesiones.

La composición de los cálculos en estos 15 pacientes se reflejan en la Figura 125.

Figura 125. Composición cálculos

- Oxalato cálcico	6 (40.0 %)
- Fosfato amónico magnésico	1 (6.6 %)
- Fosfato cálcico	2 (13.3 %)
- Acido úrico	1 (6.6 %)
- Mixto	5 (33.3 %)

La tensión arterial es otro de los efectos imputable a las ondas de choque, en esta serie de 15 enfermos la tensión arterial fue normal antes de la L.F.R.E. en 9 casos (60 %) y elevada en 6 (40 %). En los controles post-litotricia la tensión arterial fue normal en 8 casos (53.3 %) y elevada en 7 (46.6 %), es decir, sólo apareció un caso de nueva hipertensión. La edad del enfermo fue de 59 años en el momento de la L.F.R.E. y la elevación de la tensión arterial se registró a los 3 años del tratamiento. Es decir, la incidencia es de 1/9 (11.1 %), no valorable desde el punto de vista estadístico dado el número de casos.

Ninguno de los pacientes con H.T.A. previa precisó mayor cantidad de medicación para controlar la misma.

4º. SOBRE LA ESTRUCTURA VASCULAR

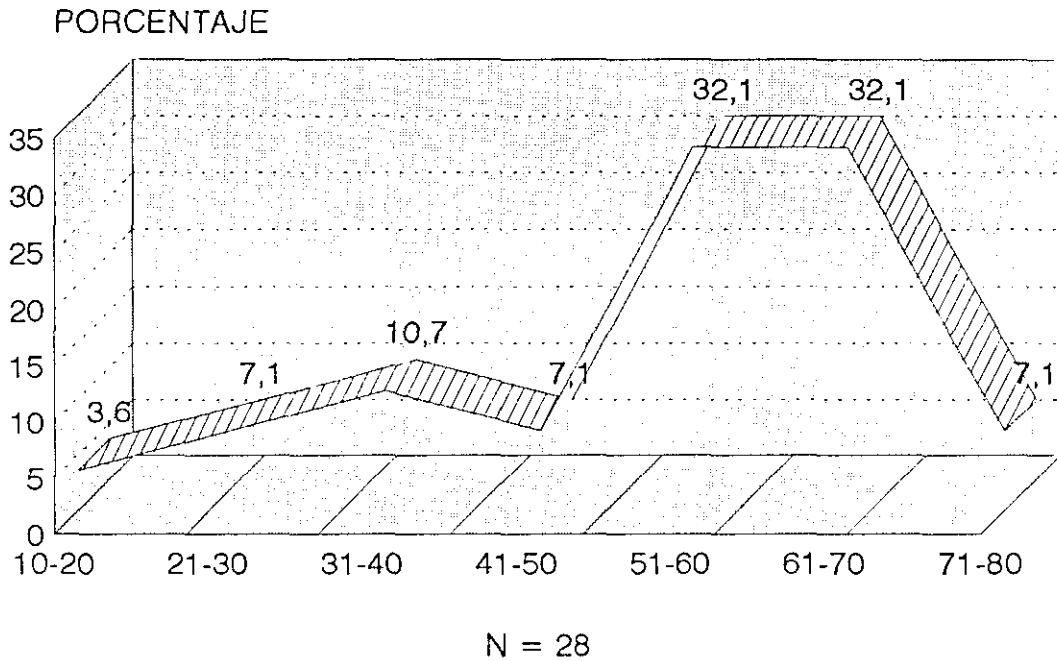
HEMATOMA RETROPERITONEAL EN L.F.R.E.

En el control ecográfico realizado a las 24 horas de la L.F.R.E. se detectaron 28 (7.1 %) hematomas retroperitoneales (perirrenal o subcapsular). La edad de este grupo de pacientes osciló entre los 16 y 79 años. Su distribución por décadas puede verse en la Figura 126, siendo la media de edad de 53.87 años.

Figura 126. L.F.R.E. Hematoma retroperitoneal/edad

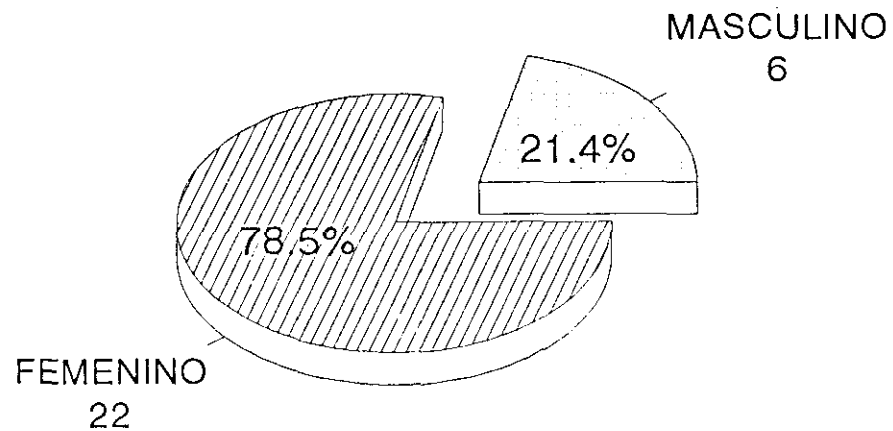
EDAD	CASOS	%
10-20	1	3.57
21-30	2	7.14
31-40	3	10.7
41-50	2	7.14
51-60	9	32.14
61-70	9	32.14
71-80	2	7.18

Figura 127. L.F.R.E. Relación hematoma retroperitoneal/edad.



De los 28 pacientes, 6 eran varones (21.4 %) y 22 hembras (78.5 %), la relación hombre/mujer fue 6/22 (27.27 %). Es decir, prácticamente sólo una cuarta parte eran varones. Este porcentaje es totalmente distinto al obtenido para la totalidad de los pacientes (178 varones y 193 hembras) (Figura 128).

Fig. 128. L.F.R.E. Hematoma retroperitoneal/sexo.



N = 28

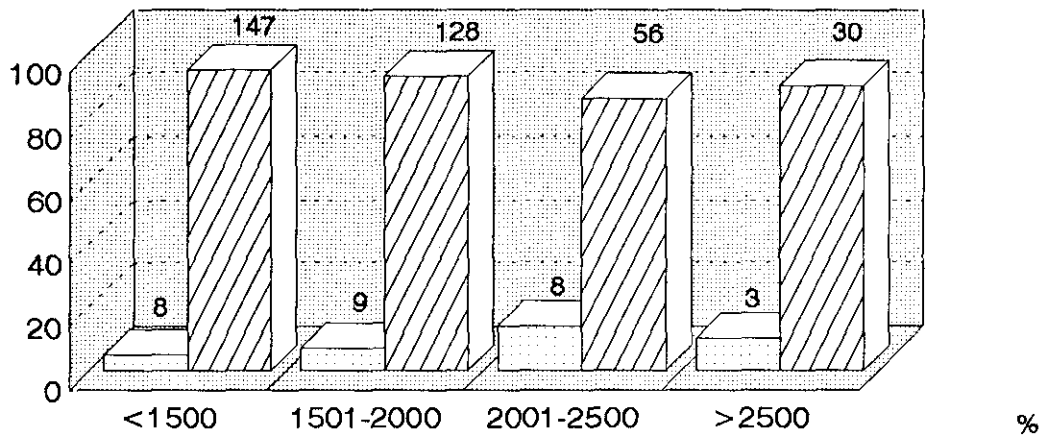
El tamaño del cálculo fue menor o igual a 1 cm. en 6/28 (21.42 %), entre 1–3 cm en 15/28 (53.57 %) y mayor de 3 cm en 7/28 (25.0 %). La clasificación de los cálculos según su tamaño en este grupo de enfermos demuestra una relación superponible, en lo referente a cálculos de 1–3 cm. Sin embargo, la proporción de cálculos mayores de 3 cm es significativamente mayor, lo que implica un incremento tanto en el número de sesiones como de ondas. El hematoma apareció en la segunda sesión en 4 de los 7 casos anteriormente citados.

El número de ondas recibidas en la sesión varió entre un mínimo de 800 y un máximo de 3100, siendo la media de 1891.9 ondas (Figuras 129 y 130).

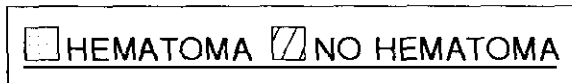
Figura 129. Hematoma retroperitoneal/número de ondas

ONDAS	CASOS	%
≤ 1500	8	28.50
1500-2000	9	32.14
2001-2500	8	28.50
> 2500	3	10.70

Fig. 130. Hematoma retroperitoneal. Nº ondas de choque.



HEMATOMA	5,1 %	7,2 %	14 %	10 %
NO HEMATOMA	94,9 %	92,8 %	86 %	90 %



Como se puede apreciar en la Figura no hay correlación entre el número de ondas aplicadas y el número de hematomas, produciéndose mayor número de los mismos incluso con un número bajo de ondas (≤ 2000).

Figura 131. Hematoma retroperitoneal/Pacientes sin hematoma

NUMERO ONDAS	U. CON HEMATOMA	U. SIN HEMATOMA
≤ 1500	8 (5.1%)	147 (94.9%)
1501-2000	9 (7.2%)	128 (92.8%)
2001-2500	8 (14%)	56 (86%)
> 2500	3 (10%)	30 (90%)

El Kv aplicado durante las sesiones de L.F.R.E. para los pacientes con hematoma osciló entre 16 y 24 Kv (Figura 132).

Figura 132. Hematoma retroperitoneal/Kv en la L.F.R.E.

Kv	UNIDADES	%
16	1	3.57
17	3	10.7
18	8	28.5
19	6	21.4
20	6	21.4
21	3	10.7
24	1	3.50

Como se puede apreciar, el Kv más utilizado es de 18, seguido por los de 19 y 20; excepcionalmente se utiliza una potencia inferior a 17 Kv y superior a 21 Kv.

La litiasis estaba localizada en pelvis renal y cáliz inferior en 23 casos, en cáliz superior en 3 y en uréter lumbar alto en los 2 casos restantes. Figura 133.

Figura 133. Hematoma retroperitoneal/Situación del cálculo

- Pelvis renal y cáliz inferior	23
- Cáliz superior	3
- Uréter lumbar alto	2

El tipo de anestesia utilizada fue epidural en 25 casos y neurocutánea en 3 ..

El tipo de hematoma fue de grado I, es decir sin repercusión sobre el estado general del paciente, en 21 casos (75 %), en los otros 7 (25 %) casos fue de grado II; es decir, precisó tratamiento, incluida transfusión de sangre.

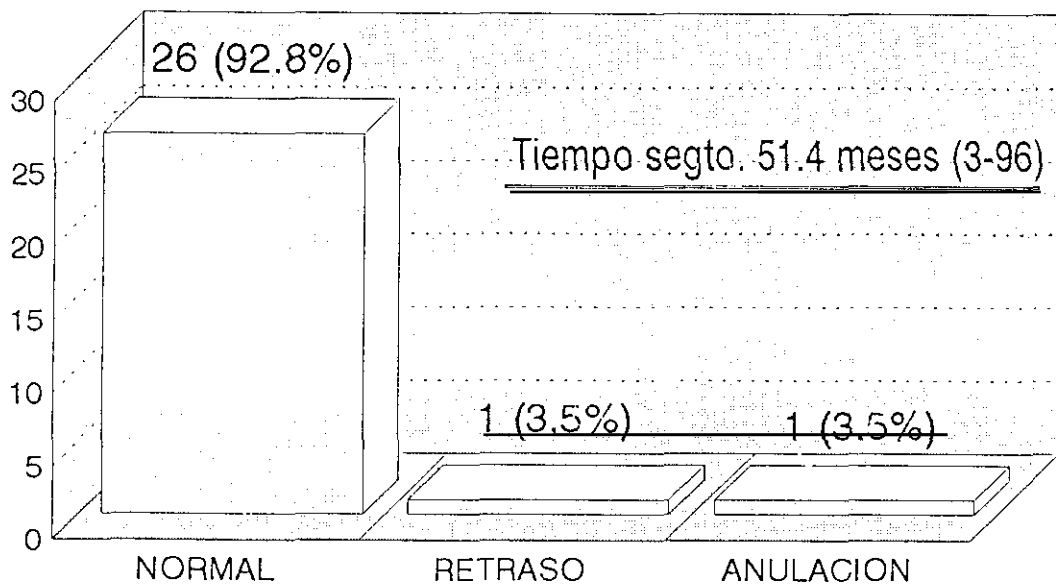
De los 21 hematomas tipo I, 14 (66.6 %) desaparecieron en los 10 días siguientes al tratamiento y 7 (33.3 %) permanecieron durante 1 mes.

De los 7 hematomas tipo II, 4 (57.1 %) fueron reabsorbidos a los 3 meses, 1 fue sometido a nefrectomía (14.2 %) (a los 3 meses) por escasa función renal y los 2 restantes (28.5), fueron reabsorbidos, comprobándose la recuperación de la morfología renal mediante ECO y urografía (a los 6 meses).

La evolución de la función renal a largo plazo, entre 3 y 96 meses (51.4

meses de media) (Tabla 136) demostró alteración funcional en 2 casos, uno relacionado con hematoma tipo I y el otro con hematoma tipo II. Dicha alteración fue transitoria en 1 caso (hematoma tipo I) y permanente en otro (como se aprecia en control a los 46 meses tras la L.F.R.E). Es decir, el hematoma ha sido responsable de la alteración funcional a largo plazo en 1 caso de 28 (3.57 %). Este caso está incluido en el cómputo total de alteración funcional del apartado sobre función renal.

Figura 134. Hematoma retroperitoneal. Función renal.



N = 28

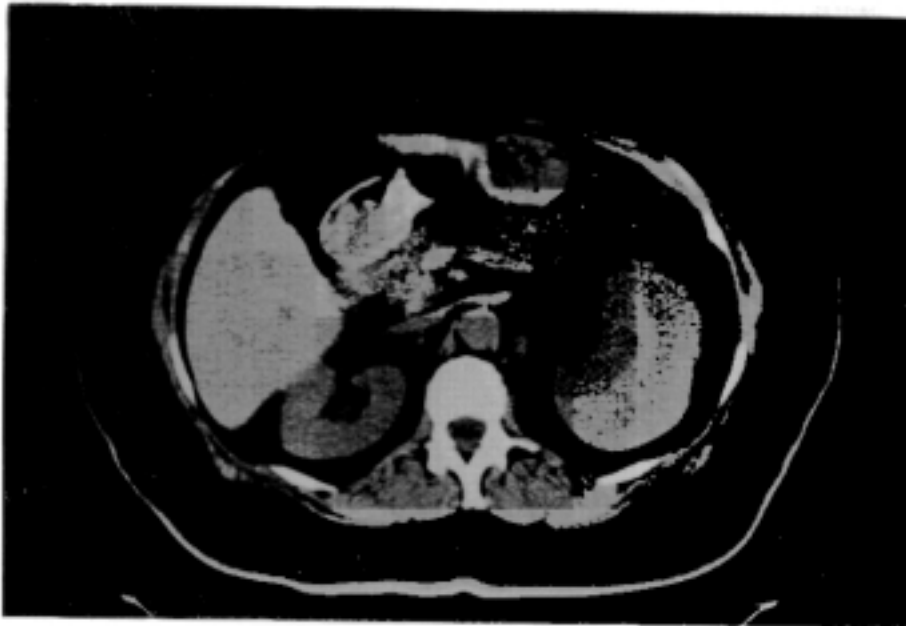


Foto 10 y 11. CT. Hematoma subcapsular riñón izquierdo. Compresión del parénquima sano, entre la cápsula y el hematoma.



Foto 12. Rx simple aparato urinario. Litiasis caliz riñón izquierdo.



Foto 13. Urografía. Litiasis caliz inferior riñón izquierdo

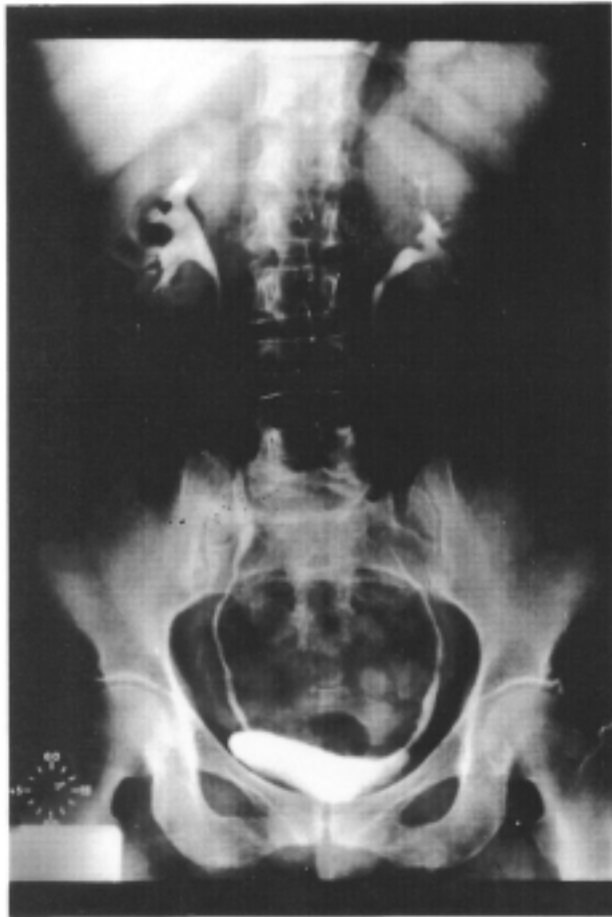


Foto 14. Urografía. Riñón normal. Control a los 2 años.



Foto 15. Ecografía. Corte longitudinal riñón izquierdo. Hematoma perirenal. Control a las 72 h. Hematoma de 8.8 cm.



Foto 16. Ecografía: Corte longitudinal riñón izquierdo. Hematoma perirenal. Control a los 10 días.



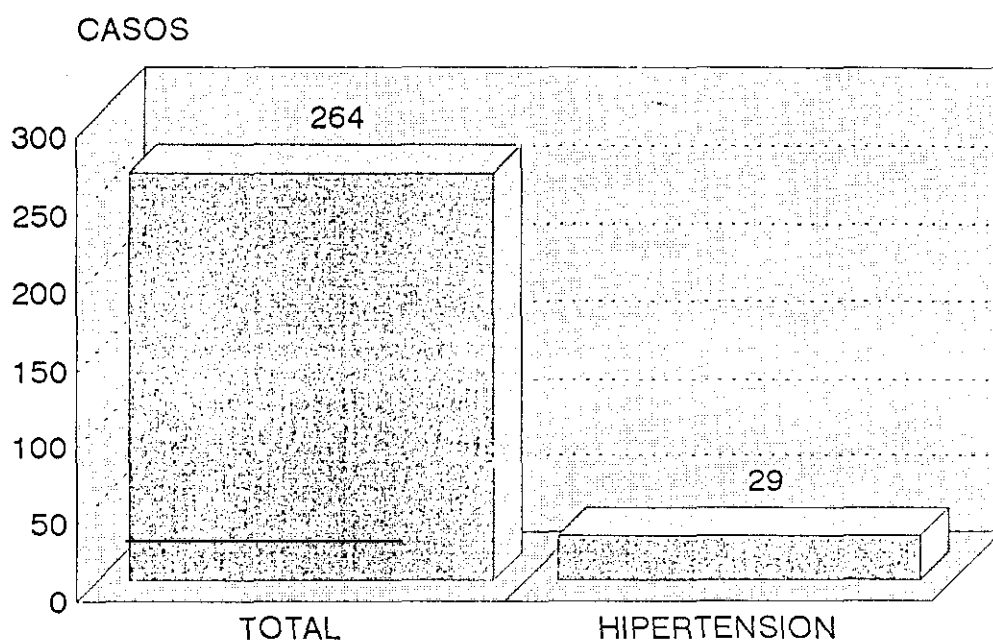
Foto 17. Ecografía riñón izquierdo. Corte longitudinal a los 4 años de producirse el hematoma. Riñón normal.

De los 26 pacientes con hematoma y riñón conservado, 3 mostraron elevación de la T.A., siendo la tensión arterial previa normal. La H.T.S. apareció a los 3 meses en un caso, a los 30 en otro y a los 64 meses en el último. El hematoma en otros pacientes fue del tipo I en los 3 casos, siendo la edad de los enfermos de 55, 55 y 62 años respectivamente. El resto de los pacientes (n=22) permaneció sin cambios, de ellos 7 tuvieron HTA previa y 15 fueron normotensos.

H.T.A. EN PACIENTES PREVIAMENTE SANOS

De los 264 enfermos con tensión arterial normal antes de la LFRE, 29 pacientes desarrollaron hipertensión arterial. La edad de este grupo estaba comprendida entre 31 y 75 años (Figura 135).

Fig. 135. Presión arterial. Post-LFRE

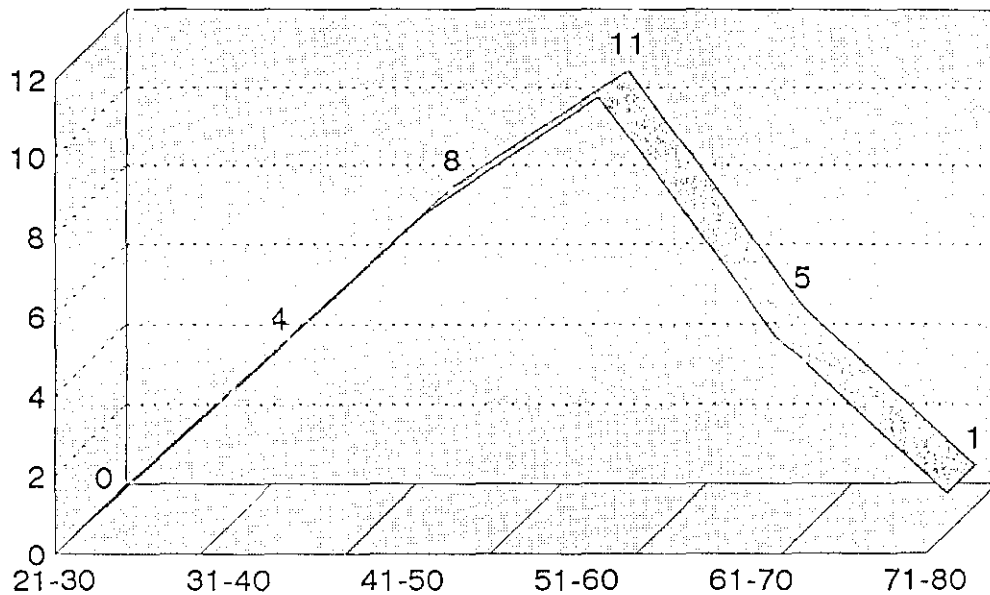


La distribución de los enfermos según la edad se refleja en la Figura 136 en ella observamos que la mayoría se comprendió entre 41 y 60 años.

EDAD	CASOS	%
21-30	0	0
31-40	4	13.79
41-50	8	27.58
51-60	11	37.93
61-70	5	17.24
71-80	1	3.44

Fig. 137. Presión arterial alterada post-LFRE. Grupos de edad.

CASOS



El número de sesiones fue de una en 18 casos, 2 en 9 y 3 en el resto.

El Kv fue menor o igual a 20 Kv en 14 casos y mayor o igual a 20 en el resto.

El número de ondas fue menor o igual a 2000 en 14 casos, de 2000 a 2500 en 4 casos y mayor de 2500 en el resto.

En 12 se aplicó alto voltaje, entre 21 y 24 Kv y elevado número de ondas, mas de 2500. En 8 casos ni el número de ondas ni el Kv (Kv menor de 20 y número de ondas menor de 2000) justificó la H.T.A. La edad de estos enfermos

fue de 51, 75, 62, 62, 63, 37, 41 y 44 años y no mostró una desviación significativa en comparación con el resto de los casos. Tres de estos enfermos tuvieron hematoma y 21 de los pacientes tratados portaban litiasis calicial única o asociada a otra localización.

El tiempo de aparición de la hipertensión fue de 3 a 85 meses (Figura 138).

Figura 138. HTA/Tiempo de aparición

MESES	CASOS	%
≤ 6	6	20.6
7-12	3	10.3
12-18	7	24.1
19-24	2	6.80
25-30	3	3.0
31-36	2	6.80
> 50	6	20.6

Los cálculos estaban localizados en pelvis renal en 8 casos (27.5 %), en U.P.U. y uréter lumbar alto en 5 (17.2 %), en cáliz superior en 6 (20.6 %), en cáliz

medio en 6 (20.6 %), en cáliz inferior en 14 (48.2 %) y eran coraliformes completos 4 (13.7 %). 5 casos tenían litiasis calicial múltiple (17.2 %).

Figura 139. Localización de la litiasis

LOCALIZACION	UNIDADES	%
Cáliz superior	6	20.6
Cáliz medio	6	20.6
Cáliz inferior	14	48.2
Pelvis renal	8	27.5
Uréter lumbar y U.P.U.	5	17.2

Merece especial mención la evolución de la T.A. en 15 pacientes portadores de riñón único y sometidos a L.F.R.E. con tiempo de seguimiento entre 25 y 69 meses. La edad oscilaba entre 49 y 75 años, con una media de 61.4 años. Tenían la T.A. normal 9 de ellos y elevada 6 (Figura 140).

Fig. 140. Presión arterial Pre-LFRE en riñón único.

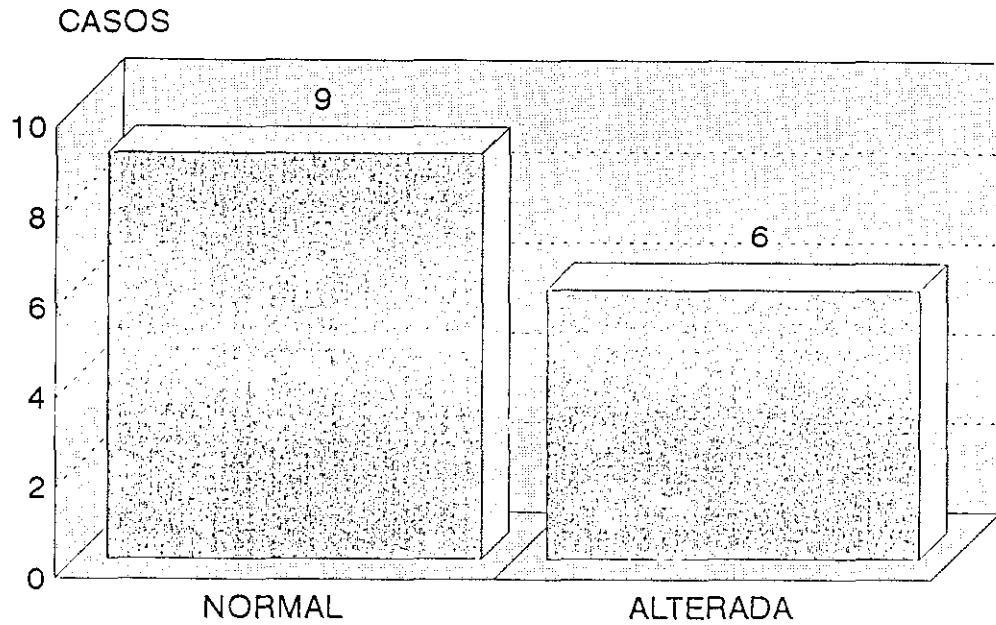
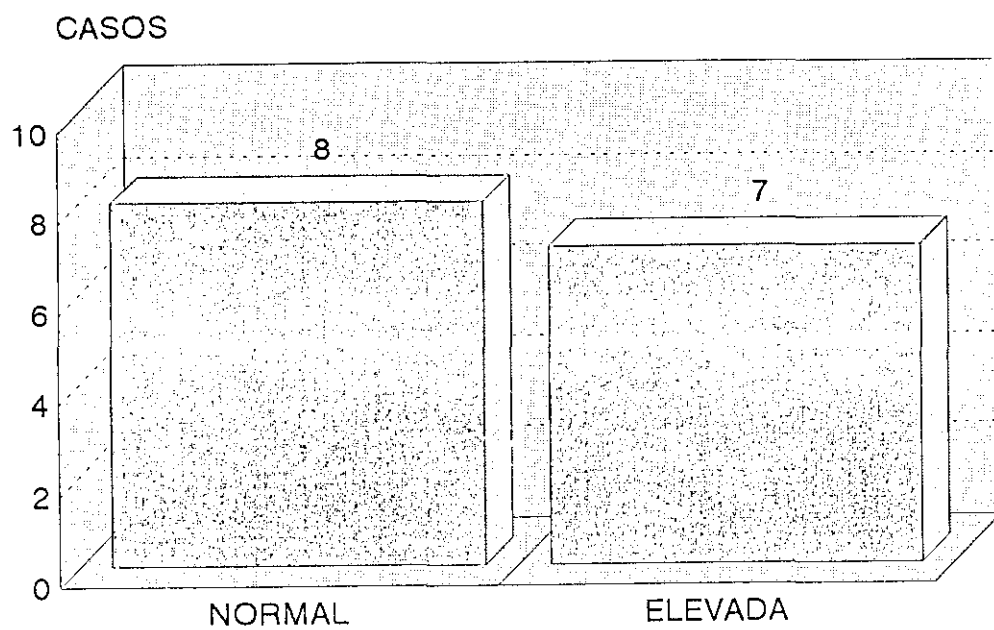


Figura 141.

RIÑÓN UNICO	CASOS	POST-L.F.R.E.
TOAL	15	15
T.A. NORMAL	9	8
T.A. ELEVADA	6	7

La incidencia de H.T.A. de nueva aparición fue 1/9 (11.1 %). En este caso concreto se trata de un paciente de 59 años en el momento de la L.F.R.E. y la hipertensión se detectó a los 62 años (Figura 142).

Fig. 142. Presión arterial post-LFRE en riñón único.



VI.- DISCUSSION

La importancia actual de la litofragmentación extracorpórea por ondas de choque en el tratamiento de la litiasis renouretral radica en ser una opción ante la cirugía abierta y/o endoscópica. En este sentido debemos recalcar que, hoy en día, constituye una de las principales armas terapéuticas en el tratamiento de la urolitiasis. Otras características son un importante descenso de la morbi-mortalidad y una mayor aceptación tanto por parte del entorno médico como por el propio paciente.

De cualquier forma, durante estas últimas décadas han aparecido publicados en la literatura mundial, multitud de trabajos referente a litifragmentación por ondas de choque, pero hemos encontrado pocas referencias de trabajos realizados con un periodo de seguimiento a largo plazo. En este sentido realizamos una búsqueda informatizada utilizando la base de datos Medline (Cambridge Scientific Abstracts) que contiene el material bibliográfico de la National Library of Medicine (USA Dept of Health and Human Services) correspondiente a los 7 últimos años. En este rastreo únicamente encontramos 61 citas referentes a seguimiento a medio-largo plazo de la LFRE.

Antes de discutir el significado de nuestros resultados, nos ha parecido obligado analizar brevemente las características epidemiológicas en

nuestra población afectada de litiasis renouretral.

Nuestros datos clínicos respecto a la urolitiasis son comparables a la mayoría de las series publicadas^(155,156). El sexo femenino oscila entre 46–49 % y el 50–53 % corresponde al sexo masculino. Sin embargo, en otros trabajos^(129,130,133,153), existe un claro predominio del sexo masculino. En nuestro no hay sexo predominante.

La máxima frecuencia de presentación de la urolitiasis se presenta entre la 4ª y la 5ª décadas de la vida, siendo la edad media mayormente admitida por los autores consultados la que se comprende entre 44 y 53^(4,130,135,153,154).

En nuestro estudio la edad estuvo comprendida dentro de un amplio rango de variación (16 y 79 años), con una edad media de 49 años. Por otra parte debemos mencionar que la presentación de urolitiasis por debajo de 20 años fue excepcional.

Entre 29 y 48 % del total de los cálculos urinarios se localiza a nivel de pelvis renal, siendo por lo tanto esta la ubicación más frecuente, le siguen directamente cáliz inferior (14–41 %); cáliz medio (3–15 %) y cáliz superior (4–12 %) respectivamente^(129,135,155). En nuestra serie de pacientes la localización en cáliz inferior fue la que con mayor frecuencia aconteció (34.3 %), seguida de pelvis,

cáliz superior y cáliz medio. Estos resultados son semejantes a los obtenidos por Kulb⁽¹³⁵⁾.

Con respecto a la composición de los cálculos los resultados de nuestro estudio demuestran que los cálculos mas frecuentes son los de oxalato cálcico(32.3 %), seguidos de los mixtos (34 %), fosfato amónico magnésico (21.8 %) y fosfato cálcico (10 %) que no concuerdan plenamente con los obtenidos por otros autores^(155,156). Debido a la elevada proporción de cálculos mixtos enEl considerar la composición del cálculo se traduce en una posible consecuencia que permite clasificar los cálculos urinarios a corde con el grado de resistencia a la fragmentación⁽¹⁵⁷⁾. En este sentido diremos que los cálculos de mayor resistencia a la fragmentación y por tanto más difícil de romper son los de oxalato cálcico monohidrato, seguidos por los de citina y los de fosfato cálcico monohidratado⁽¹⁵⁷⁾.

También debemos considerar necesario efectuar un estudio metabólico sobre todo en pacientes, con litiasis recidivante, para intentar un tratamiento profiláctico que reduzca la recidiva. Las alteraciones metabólicas más frecuentes son la hipercalciuria, hiperoxaluria, hipocitraluria e hiperuricosuria^(41,47,78). En nuestros resultados hemos encontrado hipercalciuria, hiperuricosuria e hiperparatiroidismo en el 41 %, 27,9 % y 2 % respectivamente, datos que básicamente coinciden con la mayoría de las series consultadas^(41,47,78).

Una vez evaluados los hallazgos epidemiológicos de la muestra de estudio, podemos afirmar que los datos coinciden con las de nuestra distribución geográfica, aunque como es lógico existen pequeñas modificaciones según las zonas de estudio. Por todos estos motivos, estamos en disposición de afirmar que nuestros resultados son completamente comparables con los resultados obtenidos por otros autores. También debemos realzar la importancia del trabajo que estamos discutiendo, ya que es un estudio que se refiere a la evaluación de resultados postlitotomía a largo plazo.

Es obligado comparar los resultados del tratamiento de la litiasis mediante ondas de choque extracorpóreas (L.F.R.E.), con aquellos logrados con la cirugía abierta o endourológica, dado que estas últimas constituyen la referencia obligada debido a los excelentes resultados conseguidos con las mismas. El porcentaje de éxito terapéutico de la cirugía abierta para litiasis no compleja, fundamentalmente piélica, oscila entre el 82–93%^(83,86). Estos resultados son superponibles a los obtenidos con la nefrolitotomía percutánea para cálculos del mismo tipo, 83–95%^(96,97).

La L.F.R.E. en el tratamiento de cálculos piélicos con una masa litiásica comparable menor de 3 cm., sin otras anomalías, permite un 78–91% de unidades renales libres de litiasis^(129,133,158). En este trabajo hemos conseguido que el 93.9% de riñones con litiasis piélica y carga litiásica de 1–3 cm. queden libres

de litiasis, resultado similar al obtenido por los autores antes mencionados^(129,133,158). Por lo tanto, y teniendo en cuenta la evidente menor morbimortalidad de la L.F.R.E. (ausencia de herida quirúrgica, hospitalización, anestesia general), este método se convierte en la indicación principal del tratamiento de la litiasis piélica no complicada, en la actualidad.

El tratamiento del cálculo calicial ha constituido siempre un problema tanto para la cirugía abierta como para la percutánea, debido a la dificultad de acceso a dicha cavidad, obligando a la realización de una cirugía muy agresiva (nefrotomías o nefrectomías parciales), o incluso la creación de múltiples tractos de nefrostomías en el curso de la cirugía percutánea. El índice de litiasis residual es del 23 % para la nefrolitotomía percutánea y del 22 % para la L.F.R.E.⁽¹⁵⁹⁾. En la actualidad se recomienda la L.F.R.E. como primera indicación en la litiasis calicial, dada su menor morbilidad y sólo indica la nefrolitotomía percutánea (N.L.P.) en la litiasis calicial tras el fracaso de la L.F.R.E.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, en este trabajo y sobre 275 unidades sometidas a L.F.R.E. por litiasis calicial, se ha logrado la eliminación de la litiasis en 187 (68.0%), en el resto se han mantenido residuales asintomáticos (18.9%). Por tanto, el éxito terapéutico es del 86.9%. Resultados similares obtenidos por otros autores^(129,155,159) quienes describen un éxito entre 64–71 %. Aunque el número de unidades completamente libres de litiasis es inferior

al conseguido por la N.L.P. Dada la menor morbilidad de la L.F.R.E. se aconseja la aplicación de esta como primera técnica en la terapia de la litiasis calicial con vía urinaria no excesivamente dilatada.

En nuestro estudio el 83.0% de los cálculos caliciales tenían una masa inferior a 3 cm., de estos el 22.7% tenía una carga menor a 1 cm. El resultado del tratamiento en nuestra serie es superponible al descrito por Drack⁽¹²⁹⁾.

De acuerdo con la mayoría de los autores^(110,160), el tratamiento de las grandes masas litiásicas, sobre todo coraliformes, con una sólo técnica suele condicionar un alto índice de complicaciones. Mediante N.L.P. o nefrolitotomía bivalva, se alcanzaba un índice de riñones limpios variable, según las distintas series^(86,110,111), que osciló entre 76–95%. Para Preminger⁽⁸⁴⁾ y Patterson⁽⁹⁵⁾, el porcentaje de riñones libres de litiasis coraliforme tras la N.L.P. es del 93 y 86% respectivamente.

Los resultados de la L.F.R.E. en el tratamiento de la litiasis mayor de 3 cm. y coraliforme demuestran un índice de unidades renales libres comprendido entre el 45–66% de los casos^(161,162,163). En este estudio se han tratado 72 cálculos con masa litiásica mayor de 3 cm., de los cuales 46 eran coraliformes. De estos, 70 (97.2%) tenían residual en el momento del alta. En la revisión a los 6 meses, 39 (55.7%) tenían restos e incluso al año todavía 30 (41.8%) seguían con residual.

Es decir, sólo el 58.4% de riñones con masa mayor de 3 cm. quedan libres de litiasis al año. Estos resultados son similares a los comunicados por otros autores^(164,165,166). Por ello, el tratamiento de la litiasis coraliforme plantea la necesidad de una estrategia terapéutica en la cuál se asocian L.F.R.E., cirugía litoreductora, bien abierta o percutánea, y drenaje permanente de la vía mediante catéter doble J o nefrostomía.

La evolución de los residuales ha sido y es actualmente motivo de constante preocupación tanto de médicos como de pacientes. En nuestro trabajo, en el momento del alta, 279 unidades (71.7%) tenían litiasis residual. Durante el seguimiento, un 23.2% presentaron sintomatología debido a los residuales, que motivó consultas de urgencia y/o múltiples visitas hospitalarias. Estos resultados coinciden con los de C. Chaussy⁽¹⁶⁷⁾, que comunica una incidencia de dolor o disconfort en el 5–25% de sus pacientes. Sólo un pequeño porcentaje (2–6%) presenta fiebre por obstrucción e infección asociada. En nuestra serie, únicamente 9 (2.4%) pacientes presentaron síndrome febril.

La eliminación de los residuales guarda relación con su ubicación en la vía urinaria. En la serie de Lingeman⁽¹⁶⁸⁾ el porcentaje de riñones libres de litiasis fue del 82.5%, 72.5%, 68.4% y 54.0% para la litiasis piélica, cáliz superior, cáliz medio y cáliz inferior respectivamente. En nuestro trabajo, el 93.1% de la litiasis piélica fue eliminada frente al 64.5%, 81.0% y 83.1% para los cálices inferior,

medio y superior respectivamente, lo cual pone en evidencia que el cáliz inferior y por razón de su situación (declive) es el que elimina peor los restos. Además en nuestra serie en las unidades dadas de alta con residual, el mayor porcentaje de residuales expulsados correspondió a los de la pelvis (82.9%), seguido por el cáliz medio (75.4%), cáliz superior (70.0%) y en último lugar el cáliz inferior, que retiene más del 50.0% de los residuales.

El estado de la vía urinaria es una variable importante que influye en la eliminación o retención de los fragmentos. La comparación entre las distintas situaciones de la vía urinaria (normal, dilatación moderada o dilatación severa) y los porcentajes de residuales expulsados o retenidos pone en evidencia que, cuanto más dilatada esté la vía mayor es el índice de residuales retenidos. Así, en nuestra serie, cuando la vía era normal, fueron expulsados el 69.1% de los restos en contraposición al 54.3% y 44.4% cuando la vía estaba moderada o severamente dilatada respectivamente. Esta observación ha sido apreciada por Yu⁽¹⁶⁹⁾. Este autor, en una serie de 64 cálculos coraliformes demostró que sólo el 14.3% de las unidades renales con dilatación severa era capaz de expulsar los restos, frente a un 86.0% de unidades libres cuando la vía urinaria era normal.

El tiempo transcurrido entre el diagnóstico de residual y la expulsión del mismo es distinto según los diferentes autores. La mayoría se refiere a períodos de seguimiento entre 3–6 meses y en menor proporción en revisiones a

más largo plazo. A continuación se exponen resultados publicados por diferentes autores (Figura 143)

AUTOR	RESIDUALES (%)	SEGUIMIENTO (meses)
Liston ¹⁷⁰	14.7	3
Andersen ¹⁷¹	21.0	1-6
Carlsson ¹⁷³	23.0	12
Lack ¹⁷⁴	18.0	18
Miles ¹⁷²	50.0	3-12

En nuestra serie, de los 183 residuales expulsados, el 65.0% lo hicieron durante el primer semestre. El 61.7% del total de los residuales expulsados y el 40.5% del total de residuales fueron identificados al alta. Es decir, del total de unidades tratadas se encuentra libres de litiasis al final del primer semestre 213 (57.32%), proporción cercana a la obtenida^(172,175). La diferencia con los otros autores puede ser debida a una serie de factores como tamaño del cálculo, situación en la vía o incluso la proporción de litiasis residual en la serie.

Al año de la L.F.R.E. hemos obtenido 66.3% de unidades renales libre, resultado similar al 70.0% conseguido por Carlsson⁽¹⁷³⁾.

El índice de crecimiento de los residuales fue distinto en función de su situación en la vía urinaria: 6.3%, 23.4%, 7.5% y 14.8% para pelvis, cáliz inferior, cáliz medio y cáliz superior respectivamente. En el cáliz inferior es donde registramos mayor índice de crecimiento en comparación con el resto de las cavidades pielocaliciales. Yu⁽¹⁵³⁾ y Graff⁽¹⁵⁶⁾, comunican un índice de crecimiento para los residuales del cáliz inferior del 41 y 58 % respectivamente.

El estasis urinaria en el cáliz inferior, facilitaría la precipitación de sales sobre la superficie de los residuales y el ulterior crecimiento de los mismos. La importancia de la estasis urinaria queda clara al comparar el índice de crecimiento con el estado de la vía (normal, dilatación moderada y severa). Esto demuestra que cuando la vía fue normal crecieron el 11.7% de los residuales, cuando presentaba una dilatación moderada aumentaron de tamaño el 20.0% y cuando la dilatación fue severa crecieron el 35.2% de los residuales. Estos resultados coinciden con los publicados por Schultz⁽²²⁵⁾, que describe un 23.0% de crecimiento de residuales. Sin embargo Lock⁽¹⁷⁴⁾, con un índice de residuales del 18.0%, no observó ningún caso de crecimiento en un período de seguimiento de 18 meses.

En nuestra serie, la relación infección/crecimiento residuales no fue significativa cuando los residuales estaban a nivel de pelvis, cáliz medio o cáliz superior. Sin embargo, la presencia de infección y crecimiento del residual fue significativa cuando este estaba en el cáliz inferior. Para Beck⁽¹⁶²⁾, el índice de crecimiento de los residuales es del 78.0% si son infectados, Michaels⁽¹⁷⁶⁾ afirma que en 22 pacientes con residual de estruvita sin infección no crece ninguno en un período de seguimiento entre 2 y 4 años, por tanto es evidente que la infección desempeña un papel importante en el crecimiento de los residuales.

La recidiva de la litiasis tras cirugía abierta o percutánea es variable según los distintos autores y oscila entre el 8–30 %^(85,110,159,177) de los casos. El índice de recidiva aumenta a medida que pasa el tiempo tras la intervención quirúrgica. Para Rousaud⁽¹⁷⁸⁾, los índices de recidiva para la litiasis oxalocálcica son del 40% a los 2 años, 60% a los 10 años y del 90–100% a los 25 años.

La recidiva de la litiasis tras la L.F.R.E. varía entre el 6–37 %^(177,179,180,181), la incidencia parece mayor cuando la litiasis tratada es múltiple⁽¹⁸²⁾.

En nuestra serie la recidiva a lo largo de un período de seguimiento entre 7–100 meses, media 38.7 meses, se han registrado 64 recidivas (21.8%) superponible a la descrita por los autores antes mencionados. El mayor índice de recidiva osciló entre 2–3 años después de L.F.R.E.

Es importante distinguir entre la recidiva en un riñón sin litiasis residual tras la L.F.R.E. y la recidiva de un riñón portador de restos litiásicos tras el mismo tratamiento, ya que estos pueden ser recrecimientos de residuales más que auténticas recidivas. Así en la serie de Jocham⁽¹⁸³⁾, que cuenta con un 4.0% de residuales no expulsable (mayores de 5 mm de diámetro) a los 6 meses, considera recidiva el crecimiento de estos a los 3.5 años de seguimiento. Posiblemente un porcentaje de las recidivas descubiertas a los 3 meses post L.F.R.E. son residuales no diagnosticados.

Lingeman⁽¹⁸⁴⁾ basado en los resultados de 13 series importantes aprecia mayor incidencia de recidiva a nivel del cáliz inferior al compararlo con el resto del sistema pielocalicial. Los hallazgos en nuestra serie confirman esta tendencia, ya que la recidiva a nivel del cáliz inferior representó el 57.8% de todas las recidivas en contraposición del 15.6% y 1.5% de recidivas a nivel de los cálices superior y medio respectivamente. Este hecho puede relacionarse con la tendencia al estancamiento de orina en el cáliz inferior, junto con el acúmulo de microresiduales no detectable por los métodos diagnósticos actuales. Esta hipótesis fue propuesta por Carr⁽¹⁷⁷⁾, y es compartida por nuestro grupo.

Teniendo en cuenta como variable el estado de la vía urinaria (normal, dilatada o muy dilatada), no hemos encontrado diferencias significativas, ya que el 93.7% de las recidivas se ha producido en tracto urinario normal. En la

revisión bibliográfica realizada, no hemos encontrado referencias con que comparar este hallazgo. Hemos correlacionado la masa litiásica tratada y el índice de recidiva, observando que el mayor índice corresponde al grupo de cálculos de tamaño intermedio (1–3 cm.). Sin embargo consideramos que este dato carece de valor estadístico ya que estos cálculos pertenecen al grupo de mayor porcentaje sobre el total de los casos. Es decir, no encontramos relación entre masa litiásica previa y recidiva.

La presencia de trastorno metabólico puede aumentar el índice de recidivas a través de múltiples mecanismos. En este sentido Yasukara⁽¹⁸⁵⁾ encuentra mayor recurrencia en los pacientes con trastorno metabólico no tratados en comparación con aquellos sometidos a tratamiento médico. En nuestra serie, de un grupo de 32 pacientes con recidiva, el estudio metabólico estaba alterado en el 71.8% frente a un 28.0% con estudio metabólico normal. Estos datos contrastados con el resultado del estudio metabólico realizado sobre 136 enfermos, el 49% tenían uno o más trastorno metabólico, es decir el porcentaje de alteraciones metabólicas estaba más elevado en los recidivantes que en el resto de la muestra, lo cual podría justificar el mayor índice de recidivas. Estos resultados coinciden con los de^(56,185) quienes encuentran mayor índice de recidiva en presencia de trastorno metabólico.

La infección urinaria puede facilitar la recidiva mediante la alteración

de las características físicas de la orina o la acción de las bacterias como agentes nucleadores. Los urocultivos de la mayoría de los pacientes (85.9%) fueron negativos y sólo el 14.0% tuvieron urocultivo positivo. Es decir, en nuestro grupo de estudio la infección pudo participar en la generación de la recidiva en el 14.0% de los casos. Keck⁽¹⁶²⁾ y Graff⁽¹⁵⁶⁾, observaron mayor recurrencia en presencia de infección urinaria.

Como ya habíamos anunciado previamente, hemos aplicado el índice corticorrenal (I.C.R.) como parámetro morfométrico sobre 258 unidades renales, para tener una medida objetiva sobre los cambios posteriores a la aplicación de ondas de choque. Nuestro grupo es pionero en la aplicación de este parámetro en la evaluación del resultado de la L.F.R.E. Antes de proseguir con nuestros resultados mencionaremos que el índice de corticorrenal puede encontrarse alterado en litiasis renal, HSQ, HTA^(151,152), ya que en las revisiones de la bibliografía realizada a través de los archivos de Mediline y otras bases de datos, no hemos encontrado ninguna publicación al respecto, por lo cual expondremos nuestros resultados sin poder contrastarlos con otros.

De las 258 unidades incluidas, 127 tenían un I.C.R. previo normal, de estas el 92.9% lo han mantenido normal a lo largo de las revisiones indicando integridad del parénquima renal.

De las 131 unidades con I.C.R. previo al tratamiento anormal (> 0.40) se normalizaron tras la L.F.R.E. 34 unidades, mejoraron, pero sin normalizarse 33 unidades; han permanecido estables 43 y han empeorado 21 de las cuales 18 pueden tener pérdida del parénquima renal debido a la acción de las ondas de choque junto con otros factores.

Es decir, el I.C.R. es un buen parámetro que permitió demostrar que las ondas de choque no producen cambios detectables en la morfología del riñón, en 214 unidades evaluadas (86.8%) se detectó reducción del parénquima renal en el 13.2 % en relación con las ondas de choque.

En la revisión bibliográfica que efectuamos, únicamente encontramos una única referencia morfométrica que determinaba el tamaño renal global medido por ecografía y que no apreciaba cambios significativos^(186,187).

A la vista de los estudios histopatológicos en riñones procedentes de animales de experimentación que demostraban importantes lesiones a nivel del tejido renal sometido a la acción de las ondas de choque (rotura glomerular, tubular, hemorragia intersticial, hematoma subcapsular y perirrenal), es lógico pensar que dichas alteraciones podrían traducirse en una alteración de la función renal, sobre todo en aquellos casos con litiasis múltiple o compleja cuyo tratamiento supone la exposición de la práctica totalidad del parénquima renal a

la acción de las ondas de choque. Varios autores^(154,183,186,188,189), han valorado la función renal tras la L.F.R.E. mediante estudios isotópicos, determinando flujo efectivo plasmático renal, filtrado glomerular, etc., o la determinación de creatinina en sangre en aquellos casos de riñón único^(190,191). La mayoría de estos autores no encontraron alteración funcional evidente y permanente, tanto en los estudios isotópicos como en los valores de creatinemia^(108,129,130,186,188). Sin embargo, Williams⁽¹⁵⁴⁾, detectó una reducción del flujo efectivo plasmático renal del 4 %.

Sin embargo, Chandhok⁽¹⁸⁹⁾ y Zito⁽¹⁹²⁾ encontraron alteración de la función renal demostrada por una reducción del filtrado glomerular en un 15.0%, considerada como insignificante desde el punto de vista clínico. Williams⁽¹⁵⁴⁾ encontró una reducción significativa del flujo efectivo plasmático renal en estudios realizados entre 17 y 21 meses después de la L.F.R.E. Según Chandhoke⁽¹⁸⁹⁾ en problema en la valoración funcional es distinguir entre las lesiones por L.F.R.E y la alteración funcional secundaria a una enfermedad crónica evolutiva por la litiasis.

En nuestra serie, detectamos retraso funcional en las placas de urografía minutada en 15 unidades (4.1%), 14 de ellas pertenecían a paciente birrenos y 1 unidad del grupo de enfermos monorrenos. No hemos podido realizar estudios isotópicos para obtener una valoración más exacta de la función renal, ya que no fue factible realizar dichos estudios a plazos predeterminados.

De las 374 unidades con función renal normal, en el primer control tras la L.F.R.E., fueron seguidas durante un mínimo de 9 meses y un máximo de 96 meses sin que observase alteración morfofuncional en los estudios urográficos realizados, resultados parecidos a los de Graff⁽¹⁵⁶⁾.

Por otra parte, hemos relacionado el número de ondas de choque administradas y la función renal en las urografías. En este sentido no se registró ninguna alteración funcional en las 302 unidades que han recibido una dosis inferior a 2000 ondas. En el grupo de unidades que recibieron entre 2001–2499 se detectó retraso funcional en 1 unidad, posiblemente debido a las ondas de choque, ya que no coexistía ningún otro factor patológico. En el resto de las unidades que recibieron más de 2500 ondas se encontró retraso funcional permanente en 3 unidades, sin otro posible factor etiológico más que el traumatismo producido por las ondas de choque. Por ello, globalmente las ondas de choque pudieran haber ocasionado lesión permanente en 4 unidades (1.1%). En este sentido, Thomas⁽¹⁸⁸⁾ no encontró alteración de la función renal con una dosis entre 1202–2200 ondas. Asimismo, Cass⁽¹⁹³⁾, tampoco encontró alteración atribuible a las ondas de choque en una serie de 94 enfermos sometidos a L.F.R.E. bilateral, controlados mediante creatininemia. De la misma forma, en nuestra serie y en todas las unidades con alteración funcional permanente el I.C.R. se encontró muy por encima del considerado como normal, oscilando entre 0.61–0.89, lo que indica importante reducción del parénquima renal, posiblemente por

retracción fibrótica. Esto parece indicar, igual que el resto de los autores^(188,193), la inexistencia de una relación entre el número de ondas de choque y la posible alteración funcional.

La valoración del efecto de la potencia de la onda de choque (tensión en Kv.), en nuestra serie no reveló una relación clara entre alteración funcional post-tratamiento y grado de presión de la onda de choque, ya que las unidades con alteración funcional habían sido tratadas a una presión similar a las unidades con función renal preservada. Dentro de este contexto, otros autores como Chandhoke⁽¹⁸⁹⁾ y Carlsson⁽¹⁷³⁾ no encontraron relación entre presión de la onda de choque y lesividad del parénquima renal.

Merece especial mención el grupo de 15 enfermos monorrenos sometidos a L.F.R.E. Las características de este grupo (edad, masa litiásica, ubicación de los cálculos, estado de la vía urinaria, número de ondas de choque y tensión de las mismas) fue similar al resto de los enfermos de la serie. La función renal fue evaluada y monotorizada mediante urografías y creatinina en sangre. El tiempo de seguimiento osciló entre 25–69 meses. En un caso observamos elevación de creatinina a los 24 meses tras la L.F.R.E., pasando de un valor previo de 1.2 mg/dl. a 2.2 mg/dl. y retraso funcional en la urografía. Es decir, en 1/15 (6.6%) las ondas de choque pudieron provocar la alteración de la función renal y en el resto (93.4%) la función renal permaneció normal, a pesar del

tratamiento. Karalezli⁽¹⁹⁰⁾ y Stroom⁽¹⁹¹⁾ en dos series de enfermos con riñón único (que suman 32 unidades) no encontraron alteración funcional, incluso en los casos de Stroom la creatinina descendió de 3.1 mg/dl. a 2.2 mg/dl. al liberar al riñón del cálculo. El tiempo de seguimiento osciló entre 4 y 54 meses en los casos de Stroom⁽¹⁹¹⁾. Es decir, datos superponibles a los descritos por nuestro grupo.

A pesar de las lesiones histológicas significativas provocadas por el traumatismo de la onda de choque los riñones han mantenido una función y morfología normales, determinadas en urografías en el 93.4% de los casos. No hay que olvidar que en 12 de las 15 unidades con alteración funcional de nuestra serie, participaron otros factores como la obstrucción prolongada, cirugía previa, etc. Es decir, que como factor etiológico único y directo, las ondas de choque podrían ser responsables de alteración funcional renal en el 1.02% de los casos.

El hematoma retroperitoneal es una complicación poco frecuente de la L.F.R.E. Su incidencia es variable 29.0%, 15.0% o 0.6%, según el método diagnóstico utilizado (R.M.N., C.T. o ecografía respectivamente)^(194,195,196,197).

En nuestra serie se practicaron estudios ecográficos de forma rutinaria en todos los pacientes, como método de detección de colecciones retroperitoneales tras la L.F.R.E, a las 24 horas de dicho tratamiento. En estos estudios detectamos 28 colecciones, lo que supone el 7.21%, que es netamente

superior al registrado por otros autores^(156,196). Esto es quizás debido a que la mayoría de los autores antes mencionados y sobre todo Cass⁽¹⁹⁶⁾ considera que la ecografía debe ser realizada no de forma rutinaria y sólo cuando los pacientes presenten signos y síntomas clínicos sugerentes de hematoma (dolor persistente, descenso de la hemoglobina en 2 g.). Por tanto, es posible que un gran porcentaje de pequeñas colecciones perirrenal sin repercusión sobre el estado del enfermo hayan pasado inadvertidas y nunca sean descubiertas.

El estudio de las variables del paciente, litiasis y del tratamiento de este grupo demostró una mayor incidencia de hematoma perirrenal en mujeres, siendo la proporción de casi 4/1. En las series publicadas^(195,196,198) no se hace referencia al sexo como factor de riesgo y sí a otros como la hipertensión arterial, diabetes o trastornos de la coagulación permanentes o transitorios, siendo el más importante el debido a la toma de antiagregantes plaquetarios.

En nuestra serie, 4 tenían hipertensión arterial (14.2%) y el 25.0% de los enfermos con hematoma eran diabéticos. Es decir, el factor de fragilidad vascular debido a la hipertensión o diabetes también pudo predisponer a la hemorragia en este grupo de pacientes. Así mismo, la edad media de estos pacientes era más alta que la media del resto.

Dado que el hematoma es secundario al traumatismo por las ondas

de choque, sería lógico suponer que a mayor número de ondas y más elevada potencia de estas, existiría mayor índice de hematomas. En nuestra serie no hubo relación entre el número de ondas ni la potencia de estas y la producción de hematoma, ya que descubrimos hematoma en 8 casos tratados con menos de 1500 ondas y 3 hematomas con una dosis mayor de 2500 ondas. El número de ondas administradas en los casos donde se ha producido hematoma no ha sido mayor que en el resto de la serie, coincidiendo con otros autores^(194,195,196).

La potencia de la onda de choque tampoco ha resultado ser un factor relevante en la producción de hematomas, ya que en 12 de los casos el Kv. fue igual o menor a 18 Kv, que además es el habitual en la L.F.R.E. Este hallazgo coincide con los de otros autores^(194,195,196,198).

La valoración del tamaño de los cálculos tratados y el hematoma tampoco demostró una diferencia a favor de las masas litiásicas de mayor tamaño. Por tanto, a la luz de estos datos pensamos que el factor más importante en la producción del hematoma podría ser el estado vascular y de hemostasia del individuo, más que cualquier otra consideración.

El efecto del hematoma sobre la función renal puede ser transitorio por compresión y/o desplazamiento del parénquima renal, desapareciendo una vez reabsorbido o drenado^(199,200). La mayoría de los hematomas suelen ser

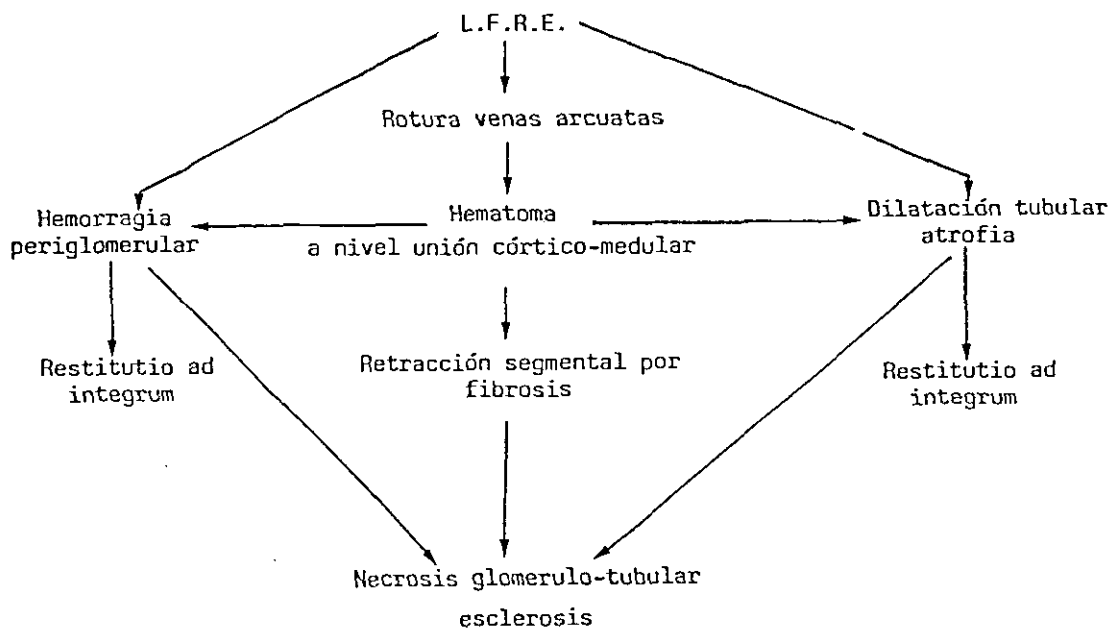
reabsorbidos sin secuelas en un plazo de 6 meses⁽¹⁹⁵⁾. En nuestra serie 14 hematomas fueron reabsorbidos a los 10 días y el resto tardó entre 3–6 meses en desaparecer. En ellos, la función renal, a largo plazo, mostró retraso funcional permanente en un caso y práctica anulación de un riñón en otro (estos casos están incluidos en el cómputo total de las 15 unidades con alteración funcional permanente).

El hematoma puede dar lugar a la producción de hipertensión arterial al provocar cambios, bien a nivel del parénquima y/o del espacio perirrenal, provocando alteraciones hemodinámicas intrarrenales semejantes a las producidas por la perinefritis celofánica o mecanismo "*Page*". Knorr⁽²⁰⁰⁾ describió un caso de hipertensión arterial tras un hematoma de grandes dimensiones. Recker⁽²⁰¹⁾ en su esquema de la fisiopatología de la hipertensión arterial post L.F.R.E. incluye el hematoma en la zona corticomedular, secundario a la ruptura de las venas arcuatas.

En el grupo de enfermos con hematoma revisado por nosotros, 3 pacientes con tensión arterial previa normal desarrollaron hipertensión a los 3 meses de producirse el hematoma en 1 caso, a los 30 meses en otro y a los 64 en el último. Teniendo en cuenta el tiempo de aparición de la hipertensión, sobre todo en los casos con una evolución muy larga (30 y 64 meses) y teniendo en cuenta la edad de los enfermos, es difícil afirmar que el hematoma sea el único

factor desencadenante de la hipertensión arterial.

Los mecanismos fisiopatológicos que pueden desencadenar la hipertensión arterial tras la L.F.R.E. han sido expuestos por Recker⁽²⁰¹⁾ y quedan resumidos en el siguiente esquema.



Sin embargo, mientras algunos autores como Carlsson⁽¹⁷³⁾, Sarica⁽²⁰²⁾, Strohmaier⁽²⁰³⁾ y Schultz⁽²⁰⁴⁾ no encuentran una relación clara entre la hipertensión arterial y la L.F.R.E. con ondas de choque, otros como Lingeman⁽²⁰⁵⁾, Zanetti⁽²⁰⁶⁾, Zito⁽¹⁹²⁾ y Almeida⁽²⁰⁷⁾, encuentran aumento de la tensión arterial, siendo la incidencia variable entre 3–8% de los casos. Estas aseveraciones se expresan de forma resumida en la Figura 144.

AUTOR	CASOS	%	T. SEGUIMIENTO
De Almeida	102	3.9	22 meses
Lingeman	295	8.2	12 meses
Finlayson	79	4.0	?? meses
Williams	85	8.0	21 meses
Caussy	287	3.1	42 meses
Nosotros	264	10.9	7-85 meses

Otros autores, como Lingeman⁽²⁰⁵⁾ y Sarica⁽²⁰²⁾, sólo encuentran elevación de la presión diastólica.

En nuestro estudio 29 pacientes sobre un total de 264 (10.9%) con

una tensión arterial previa normal, desarrollaron hipertensión arterial a lo largo del estudio. La edad de este grupo osciló entre 31–75 años, estando la mayoría comprendidos entre los 41–60 años. Esta incidencia, aunque ligeramente superior a la comunicada por Williams⁽¹⁵⁴⁾ 8%, o la de Lingeman⁽²⁰⁵⁾ 2.4%, sigue por debajo de la incidencia de la hipertensión arterial para la población española adulta, 20.0% según Abellán⁽²⁰⁸⁾, por lo tanto es difícil atribuir la hipertensión al tratamiento con ondas de choque. En nuestra serie el tiempo de aparición de la hipertensión osciló entre 3–85 meses. Este dato es variable si consideramos otros estudios, siendo de 22 meses para Almeida⁽²⁰⁷⁾, de 12 meses para Lingeman⁽²⁰⁵⁾, 42 meses Chaussy⁽¹⁶⁰⁾ y, 9.3 meses para Liedl⁽²⁰⁹⁾. Al igual que Lingeman⁽²⁰⁵⁾, nosotros no hemos encontrado una correlación evidente entre el número de ondas, Kv. y el desarrollo de hipertensión arterial.

En el grupo de 15 pacientes con riñón único registramos un caso de hipertensión arterial de nueva aparición (11.1%), sin embargo tanto por la edad (59 años) a la cual se realizó la L.F.R.E. como por el tiempo de aparición de la hipertensión arterial después de la L.F.R.E. (36 meses), es difícil afirmar que la hipertensión arterial pueda ser debida al tratamiento con ondas de choque.

La aplicación de las ondas de choque sobre riñones infantiles ha motivado una constante preocupación por la posibilidad de producir lesiones permanentes. Son interesantes, a este respecto, los trabajos de Frick⁽¹⁸⁷⁾ y

Schultz⁽²⁰⁴⁾, quienes hacen un seguimiento a largo plazo de niños sometidos a tratamiento con ondas de choque. Dichos autores, no encontraron ningún caso de hipertensión arterial de nueva aparición, siendo este hecho de especial importancia, ya que indica una perfecta tolerancia del riñón del niño a la acción de las ondas de choque. En nuestra serie, no hemos incluido ningún niño, por lo cual no podemos contrastar nuestros datos con los obtenidos por los autores antes mencionados.

VII.- CONCLUSIONES

- 1ª. En el tratamiento de la litiasis pélica simple con una carga litiásica de 1–3 cm, la L.F.R.E, consigue unos resultados superponibles a los obtenidos por cirugía abierta o endourológica.
- 2ª. En litiasis calicial con vía urinaria conservada, la L.F.R.E. es el tratamiento de elección, consiguiendo una total limpieza litiásica en el 68.0 % de los casos.
- 3ª. El índice de litiasis residual en el tratamiento de masas litiásicas superiores a 3 cm con ondas de choque como monoterapia fue del 45.66 %. Esto sugiere que la L.F.R.E. debe formar parte de un plan terapéutico, en el cual sea necesario combinar varias técnicas para conseguir el máximo posible de riñones limpios.
- 4ª. La posibilidad de no expulsión de cálculos residuales localizados en cáliz inferior fue del 53.0 %. Este porcentaje, se incrementó hasta un 77 % cuando existió además dilatación de la vía.
- 5ª. Podemos afirmar que existe una relación inversamente proporcional entre dilatación de la vía urinaria y expulsión de los cálculos residuales.

- 6^a. El crecimiento de los cálculos residuales fue más elevado en el cáliz inferior que en cálices superior ó medio.
- 7^a. El crecimiento de los cálculos residuales fue más frecuente en casos, con vía dilatada.
- 8^a. La infección urinaria favoreció el crecimiento de los cálculos residuales.
- 9^a. La L.F.R.E. con ondas de choque no aumentó el número de recidivas litiásicas.
- 10^a. El I.C.R. sirvió como parámetro objetivo en la valoración de los cambios morfométricos después del tratamiento con ondas de choque.
- 11^a. Los riñones con parénquima previo normal, toleraron el traumatismo provocado por la acción de las ondas de choque, no evidenciándose deterioro funcional en ellos.
- 12^a. El desarrollo de hematoma retroperitoneal no guardó relación ni con el número de ondas ni con la potencia de las mismas.

- 13^a. El factor vascular individual parece ser el mas importante en la etiología del hematoma retroperitoneal por ondas de choque.
- 14^a. *Podemos afirmar, que actualmente, no está claro que el traumatismo provocado por la onda de choque induzca desarrollo de hipertensión arterial.*

VIII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Castiglioni, A. Citado por Ruíz Marcellán JF. Introducción. En: FJ Ruíz Marcellán. Nuevos aspectos en el tratamiento de la litiasis renal. Pulso ed. S.A. Barcelona 1980.
- 2.- Somacarrera Nuñez, E. La litiasis a través de los tiempos. En: Litiasis Renal. Ponencia al XLII Congreso Español de Urología. Actas de la Asociación Española de Urología. 1977; IX(1):13-17.
- 3.- Ayuso PPA. Una historia de la Urología. Nº 1 (Antigüedad y Edad Media). Editorial International Marketing and Communication. Madrid 1992; :9-32.
- 4.- Ruíz Marcellán JF, Ibarz Servio L. Introducción, epidemiología, factores de riesgo, historia natural, aspectos médicos y alternativas quirúrgicas. En: FJ Ruíz-Marcellán: Nuevos aspectos en el tratamiento de la litiasis renal. N Mallo y E Zungri (eds).Actualizaciones Urológicas. Pulso Ediciones S.A. Barcelona 1988; 11-12.
- 5.- Maganto Pavon, E. El Doctor Francisco Díaz y Su Epoca. (Biografía). Eduardo Fabregat (ed); Pharmacia Iberica, S.A. Barcelona, 1990; 107-109.
- 6.- Somacarrera Nuñez, E. Generalidades en Litiasis Renal. Ponencia al XLII

- Congreso Español de Urología. Actas de la Asociación Española de Urología. 1977; IX(1):7-12
- 7.- Boyce WH. Organic matrix of human urinary concentration. Am J Med 1978; 45: 673.
- 8.- Pedrajas Gámiz, Arrabal Martín, Miján Ortiz y Rodríguez Rebollo. "Epidemiología de la urolitiasis en la provincia de Granada". Arch Esp. de Urol 1984; (37)6: 491-501.
- 9.- Torres C. y col. Influencia estacional, edad, sexo y composición del agua de bebida, sobre los cólicos nefríticos. Arch Esp Urol 1981; 4: 273.
- 10.- Bengtsson C, Lennartsson J, Lindquist O, Dopp H. "Renal stone disease, experience from population study of women in Gothenburg. Sweden. Scand J Urol Nephrol 1980; (Supp) 53:59.
- 11.- Dodsor AI. Citado por Arrabal M. 1990.
- 12.- Ljunghall S. Family history of renal stone in a population studies of stone formers and health subjects. Br J Urol 1979; 51:249.

- 13.- Oliver Amoros F, Boronat Tormo F, Jiménez Cruz FJ. Urolitiasis. Epidemiología. Litogenesis. En: Rioja Sanz LA, Rodríguez Vela L. Urología Práctica. Ed. IDEPSA. Madrid 1992; 1-7.
- 14.- Frank. Citado por Arrabal M. 1990
- 15.- Robertson WG, Peacock M. Review of risk factors in calcium oxalate urolithiasis. W J Urol 1983; 1:114.
- 16.- Jenkins, AD. Calculus Formation in Jay y Gillenwater, John T. Grayhack, Stuart S, Howards, John W. Duckett. Adult and Pediatric Urology. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. London. Boca Raton; 1987;360.
- 17.- Rousaud A. Prefacio . En: A Rousaud, P Barceló. Urolitiasis: Metodología, diagnóstico y terapéutica. Pulso Ediciones S.A. Barcelona 1992; 7.
- 18.- Arrabal Martín M, Lancina, J.A. y García, M. Criterios clínicos y tratamiento actual de la litiasis urinaria. Tema monográfico del LV Congreso Nacional de Urología. Vigo, 1990. Pp: 94.
- 19.- Seftel, Resnik, M.I. Metabolic evaluation of urolithiasis. Clin Urol North Amer 1990; 17: 159-169, 1990.

- 20.– Arrabal M, Aguilar J, Pedrajas A, Rodríguez T. Genesis de los calculos urinarios. Arch Esp Urol 1986; 3:195–199.
- 21.– Nicar MJ, Skurua C, Sakhaee K, Pak C. Low urinary citrate excretion in nephrolithiasis. Urology 1983; 12:8
- 22.– Finlayson B, Roth R, Dudois L. Perturbation of calcium ion activity by urea. Invest Urol 10:138, 1972.
- 23.– Scurr DS, Robertson WG. Modifiers of calcium oxalate crystalization found in urine. II Studies on their mode of action in an artificial urine. J Urol 1986; 136:1281.
- 24.– Arrabal M, Aguilar J, Rodríguez T, Pedrajas A. Relación entre la concentración de diferentes cationes en orina y la litogenesis. Arch Esp Urol 1985; 6:521.
- 25.– Berenguer Sánchez A, Lovaco F, García Cuerpo E, Martínez Ruiz F. Nucleación heterogénea del oxalato cálcico mediante la acción del ácido úrico. Act Urol Esp 1986; 10: 299–302.
- 26.– Grases F, Genestar C, Conte A. Inhibidores de la litiasis renal: Evolución

- histórica, situación actual y perspectivas futuras. *Med Clin* 1988; 90: 83–87.
- 27.– Preminger GM, Pak, CC. Prevention of recurrent calcium stone formation with potassium citrate therapy in patients with distal renal tubular acidosis. *J Urol* 1985; 134: 20–23.
- 28.– Robertson WG, Scurr DS.: Modifiers of calcium oxalate crystallization found in urine. I Studies on their mode of action using an artificial urine. *J Urol* 1986; 135: 1322–1326.
- 29.– Aguilar J, Arrabal M, Pedrajas A, Rodríguez T, Torres C. Los uratos en la litiasis genitourinaria. *Arch Esp Urol* 1985; 38:473–478.
- 30.– Rodríguez T, Torres C, Aguilar J, Arrabal M, Lopez C. Urolitiasis originada por infección. *Arch Esp Urol* 1987; 40: 263–267.
- 31.– Puigvert A. La litogènese renale. *J D' Urologie Nephrol* 1981; 87:77–79.
- 32.– Rollins R, Finlayson B. Mechanisms of prevention of calcium oxalate incrustation by methylene blue and demonstration of the concentration dependence of its action. *J Urol* 1973; 110:459.

- 33.– Buckalew VM. Nephrolithiasis in renal tubular acidosis. J Urol 1989; 141:731–737.
- 34.– Young JD, Martin LG. Urinary calculi, associated with incomplete renal tubular acidosis. J Urol 1972; 107:170.
- 35.– Fellstrom B et al. Uricemia and urinary acidification in renal calcium stone disease. J Urol 1983; 129:256.
- 36.– Bowyer RC, McCulloh RK, Broclis J, Ryan GD. Factors affecting the solubility of ammonium acid citrate. Clin Chim Acta 1979; 95:17.
- 37.– Griffith DP, Gibson JR, Clinton C, Huster DM. Acetohydroxamic acid: clinical studies of a chelase inhibitor in patient with staghorn renal calculi. J Urol 1979; 25:17
- 38.– Lerner SP, Gleason MJ, Griffith DP. Infection stones. J Urol 1989; 141:753–758.
- 39.– Pak CC. La hipercalciuria y su tratamiento. En: B Pinto. Litiasis renal. Salvat Editores. Barcelona 1976; 257–265.

- 40.- Coe FL. Hyperuric calcium oxalate nephrolithiasis. *Kidney Int* 1978; 13:418.
- 41.- Mandel NS, Mandel GS. Urinary tract stone disease in the United state referan population. II Geographical variation in compesation. *J Urol* 1989; 142:1516-1521.
- 42.- Leman J Jr Worcester EM, Grary WR. Hypercalciuria and stones. *Amer J Kidney Disease* 1991; 4:386-391.
- 43.- Bianchi G, Vezzoli G, Cusi D. et al. Abnormal red cell calcium pump in patientes with idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 1988; 319:897-901.
- 44.- Resnik M, Pridgen DB, Goodman HO. Genetic predisposition to formation of calcium oxalata renal calculi. *N Engl J Med* 1968; 278:1313-1318.
- 45.- Coe FL, Parks Jh, More ES. Familial idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 1979; 300:337-340.
- 46.- Meher K, Szelid ZS. Autosomal dominant inheritance of hypercalciuria. *Eur J Pediatr* 1980; 133:239-242.
- 47.- Pinto PB, Bernshtam J. Litiasis oxálica. En: B Pinto. Litiasis renal. Salvat

- S.A. (ed). Barcelona 1976; 127–132.
- 48.– Arrabal M, Lancina, JA. Patogenia. Estudio metabólico y bacteriológico en: Criterios clínicos y tratamiento actual de la litiasis urinaria. M. Arrabal, J.A. Lancina. Tema monográfico. LV Congreso Nacional de Urología. Vigo, 24–27 junio, 1990. ENE ediciones, Madrid. Pp. 26–43.
- 49.– Archer HE, Dormer AE, Scowen EF, Watts RWE. Studies on the urinary excretion of oxalate by normal subjects. Clin Sci 1975; 16:405.
- 50.– Mateos Antón F, García Puig J, Pérez Castro E, Mancebo Gómez JM, Martínez Piñeiro JA, Gómez Mantilla JM. Alteraciones litogénicas en pacientes con nefrolitiasis. Ann Med Int 1987; 4(2):68–76.
- 51.– Roberstson WG, Peacock. Review of risk factors in calcium oxalate urolitiasis. World J Urol 1983; 1:114.
- 52.– Coe FL, Nakagawa Y, Parks JH. Inhibitors with in the nephron. Amer J Kidney Disease 1991; 4:407–413.

-
- 53.- Hess A, Wuzel H, Vahlensieck. Significance of glycosaminglycans, for the formation of calcium oxalate stones. *Amer J Kidne Disease* 1991; 4:414–419.
- 54.- Pak CC, Fuller C, Sakhee K et al. Long-term treatment of calcium nephrolithiasis with potassium citrate. *J Uro* 1985; 134:11.
- 55.- Nancollas GH, Sally Ann Semesko, Campbell AA, Richardson CF, Johnsson M, Ladiciio RA, Binette JP, Binette M. Physical chemical studies of calcium oxalate crystallization. *Amer J Kidney Disease* 1991; 4:392–395.
- 56.- Pak CC. Role of medical prevention. *J Urol* 1989; 141:798–801.
- 57.- Pak CC, Delea CS, Bartter FC. Successfull treatment of recurent nephrolithiasis (calcium stones), with celulose phosphate. *Amer J Physiol* 1979; 237:415.
- 58.- Gastón de Iriarte E, Pertusa C, Cárcamo P, Ortíz M, Martínez Piñeiro JA. Tratamiento no invasivo de la litiasis urinaria. I. Quimiolisis sistémica. *Ac Urol Esp* 1985; 11:455.

- 59.- Whul O. Litiasis úrica. En: A Rousaud, P Barceló. Urolitiasis, metodología diagnóstica y terapéutica. Pulso Ediciones s.A. Barcelona 1992; 33-39.
- 60.- Preminger GM. Tratamiento farmacológico de los cálculos de calcio. Clin Urol Nort Amer 1988; 14(2):87-95.
- 61.- Aguiló Lucía F. Tratamiento médico o quimiolitólisis. JANO 1987; 787:858-864.
- 62.- Burgos FJ, García Cuerpo E, Lovaco F, Berenguer A. Aspectos diagnósticos y terapéuticos de la litiasis cistínica. Arch Esp Urol 1987; 40:403-411.
- 63.- Dimopoulos C, Stodikis D, Kallistratos G. L'émploide de la marcapropionilglycine (MPG) dans le traitement des lithiases cystiniques. J D'Urol 1981; 87:265.
- 64.- Pavanello L, Rizzoni G, Dissuni N. Cystinuria in children. Eur Urol 1981; 7:139.

- 65.- Koide T, Katsuhiro K, Masato T. Conservative treatment of cystine calculi: Effect of alfa-mercaptopropionilglycine on stone dissolution and on prevention of stone recurrence. *J Urol* 1982; 128:513-616.
- 66.- Schmeller NT, Kersting H, Schuller J. Combination of chymolysis and shock wave lithotripsy in the treatment of cystine renal calculi. *J Urol* 1984; 131:433-438.
- 67.- Smith A, Lange P, Miller R. Dissolution of cystine calculi by irrigation through percutaneous nephrostomy. *Urology* 1979; 13:422-423.
- 68.- Bagley DM. Pharmacological treatment of infection stone. *Urol Clin Nort Amer* 1987; 1:347-357.
- 69.- Russel JM, Harrison LH, Boyce WH. Recurrent urolithiasis following anatrophic nephrolithotomy. *J Urol* 1981; 125:471.
- 70.- Dalet F. Litiasis infecciosa. En: A Rousaud, P Barceló. *Urolitiasis: Metodología diagnóstico y terapéutica*. Pulso Ediciones S.A. Barcelona 1992; 77-86.

- 71.- Williams JJ, Redman JS, Peterson CM. A randomized double blind study of acetohydroxamic acid in struvite nephrolithiasis. *N Eng J Med* 1984; 311:760-764.
- 72.- Breax E, Burns JR. Out patient extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urology* 1987; 29:131.
- 73.- Palmer JM, Bishal MB, Mallon DS. Out patient irrigation of the renal collecting system with 10 % Hemiacidrin; acumulative experience of 365 days in 13 patients. *J Urol* 1987; 138:262-265.
- 74.- Torres Ramírez C, DelRio Samper S, Zuluaga Gómez A, Espejo Maldonado E, Publa Zeverino M. Influencia del calcio de la dieta en la incidencia de la litiasis renal. *Arch Esp Urol* 1984; 37(2):123-133.
- 75.- Preminger GM, Pak CC. Eventual attenuation of hypocalciuric response to hydrochlortiazide in absorptive hypercalciuria. *J Urol* 1987; 137:1104-1109.
- 76.- Barilla DE, Notz C, Kennedy D. Renal oxalate excretion following oral oxalate loas in patients with ileal disease and with renal absorptive hiperoxaluria: Effect of calcium and magnesium. *Amer J Med* 1978; 64:576-579.

- 77.- Jerez E, Rapado A. Acción terapéutica de la pirodixina y de la succinamida en el tratamiento de un paciente con hiperoxaluria. Arch Esp Urol 1986; 39:4.
- 78.- Barceló P, Whul O, Servitje E, Rousaud A. Litiasis oxalato cálcica, hipocitraturia. Tratamiento con citrato potásico. En A. Rousaud, P. Barceló. Urolitiasis, metodología diagnóstica y terapéutica. Pulso ediciones. Barcelona 1992; 67-75.
- 79.- Nicar MJ, Peterson P, Pak CC. Use of potassium citrate as potassium supplement during thiazide therapy of calcium nephrolithiasis. J Urol 1984; 131:430.
- 80.- Spirnak JP, Resnick MI. Kidney stone surgery. In JY Gillenwater, JT Grayhack, Stuart, S Howards, JW Duckett. Adult and pediatric urology. vol I. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. London Boca Raton 1987; 555-578.
- 81.- Stubbs AJ, Resnick MI, Boyce WH. Anatomic nephrolithotomy in solitary kidney. J Urol 1978; 119:457.
- 82.- Farcon EM, Morales P, Alaskari S. In vivo hypothermia perfusion during

- renal surgery. *Urology* 1974; 3:414.
- 83.– Charig CR, Webb, Payne SR, Wickham JEA. Comparison of treatment of renal calculi, by open surgery, PNL and ESWL. *B Med J* 1986; 292:879.
- 84.– Preminger GM, Clayman RV, Hardeman SW, Franklin J, Curry T, Peters PC. Percutaneous nephrostolithotomy vs open surgery for renal calculi. *JAMA* 1985; 245:1054–1058.
- 85.– Resnik MI, Boyce WH. Bilateral staghorn calculi: patient evaluation and management. *J Urol* 1980; 123:338–341.
- 86.– Sutherland JW. Residual postoperative urinary tract stone. *J Urol* 1981; 126:573–575.
- 87.– Drach GW. Surgical overview of urolithiasis. *J Urol* 1989; 141:711–713.
- 88.– Fernstrom I, Johansson B. Percutaneous pyelolithotomy. *Scand J Urol Nephrol* 1977; 10:257–259.
- 89.– Bisada NK, Meacham KR, Redmanb JF. Nephrostoscopy with removal of renal pelvic calculi. *J Urol* 1974; 112:414.

-
- 90.– Brantley RG, Shirley SW. U-tube nephrostomy and aid for in the posoperative of retained renal stones. *J Urol* 1974; 111:7.
- 91.– Alken P, Hutschenreiter R, Gunther R, Marberger M. Percutaneous stone manipulation. *J Urol* 1981; 125:463.
- 92.– Kurth KH, Hohenfellner R, Alterwein JF. Ultrasound lithotripsy of a staghorn calculos. *J Urol* 1977; 117:242.
- 93.– Finlayson B, Ackerman D. Overview of surgical treatment of urolithiasis with special reference to lithotripsy. *J Urol* 1989; 141:778–779.
- 94.– Hulbert JC, Lang PH. Percutaneous stone removal in Jay y Gillenwater, John T, Grayhack, Stuart S, Howards, John W, Duckett. *Adult and pediatric urology*. vol I Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. London. Boca Raton 1987; 579–591.
- 95.– Patterson DE, Segura JW, Leroy AJ. Long-term followup pf patient treated by percutaneous ultrasonic lithotripsy for struvite calculi. *J Endurol* 1987; 1:77.
- 96.– Segura JW, Patterson DE, Leroy AJ, May GR, Smith LH. Percutaneous

- lithotripsy. J Urol 1983; 130:1051.
- 97.- Segura JW, Patterson DE, Leroy AJ, Williams HJ Jr, Barret DM, Benson RC Jr, May GR, Bender CC. Percutaneous removal of kidney stones: Review of 1000 cases. J Urol 1985; 134:1077.
- 98.- Segura JW. The role of percutaneous surgery in renal and ureteral stone. J Urol 1989; 141:780-781.
- 99.- Jiménez Cruz JF, Boronat Tormo F, González Martín M, Pérez Castro E, Hidalgo Tagores L. Tratamiento percutáneo de la litiasis renal. En: Endourología del tramo urinario superior. Ponencia Oficial al LI Congreso Nacional de Urología. Pamplona 1986; 101-109.
- 100.- Zuluaga A. Técnicas quirúrgicas: papel actual de la cirugía en el tratamiento de la litiasis. En: Arrabal M, Lancina JA et al. Criterios clínicos y tratamiento actual de la litiasis urinaria. Tema Monográfico del LV Congreso Nacional de Urología. Vigo junio 1990; 112-120.
- 101.- Seeger AR, Rittenberg H, Bagley DH, Ureteropyeloscopic removal of ureteral calculi. J Urol 1988; 139:1180-1183.

- 102.– Dretler SP, Weinstien A. A modified algorithm for the management of ureteral calculi with ureterorenoscopy. *J Urol* 1986; 136:376–381.
- 103.– Arrabal Martín M, Garcia Pérez M, Lancina M, Salazar Murillo R, Camacho Martínez E, Vilchez Cocovi E. Ureterorenoscopia. Consideraciones técnicas, indicaciones y resultados. *Arch Esp Urol* 1988; 41(9):853–860.
- 104.– Stackl W, Marberger M. Late sequale of the management of ureteral calculi with ureterorenoscopy. *J Urol* 1986; 136:376–381.
- 105.– Lytton B, Weiss RM, Green DF. Complication of ureteral endoscopy. *J Urol* 1987; 137:649–653
- 106.– Flam TA, Malone MJ, Rota RA. Complications of ureteroscopy. *Urol Clin North Amer* 1988; 15(2):167–181.
- 107.– Carter SA, Cox R, Wickham JEA. Complications associated with ureteroscopy. *Br J Urol* 1987; 58:625–628.
- 108.– Shultz A, Kriatensen JK, Bilde T, Elaryp J. Ureteroscopy results and complications. *J Urol* 1987; 137:865–866.

- 109.– Garvin JT, Clayman RV. Balloon dilatation of the ureter to 24 F; An effective method for ureteroscopic stone retrieval. *J Urol* 1988; 130:280.
- 110.– Beuchem AJ, Zam MJ, Keith Lloyd L. Adjuvante surgical techniques in removal of staghorn calculi. *J Urol* 1980; 123: 324–344.
- 111.– Singh M, Marshall V, Blandy J. The residual renal stone. *Br J Urol* 1975; 47:125.
- 112.– Hirachi K, Yonezawa M, Yamamoto S, Inai T, Aga Y, Kurokawa K. Destine postoperative des calculos reduuels pyelocaliciels. *J D'Urologie* 1987; 93(2):65–71.
- 113.– Rousaud A, Schild H. Fundamentos de la litotricia. En: Rousaud A, Barceló P. Urolitiasis, metodología diagnóstica y terapéutica. Pulso Ediciones S.A. Barcelona 1992; 93–115.
- 114.– Dory J. La lithotripsie extracorporelle. *Techniques Hospitalières* 1986; 31–34.
- 115.– Chaussy CH, Shmiedt E, Jocham D et al. First clinical experience with extracorporeal induced destruction of kidney stones by shock waves. *J Urol* 1982; 127:417.

- 116.– Fegan EJ, Preminger MG. Extracorporeal shock wave lithotripsy in Joseph A, Smith Jr. High Tech Urology. Technologic innovations and their clinical applications. NP Saunders CO Philadelphia, London, Toronto 1992; 1–19.
- 117.– Alcover J, Rousaud A, Ruíz Macellán FJ, Serrallach N, Serrate R. Aspectos técnicos de la LEOC in Efectos adversos de las ondas de choque. Tema monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología. N. Ediciones S.A. Madrid. 1992; 23–37.
- 118.– Heine G. Posibilidades de generación de ondas de choque. In Ruíz Marcellán FJ. Nuevos aspectos en el tratamiento de la litiasis renal. Pulso Ediciones S.A. Barcelona 1988; 21–44.
- 119.– Chaussy CH, Brendel W, Schmiedt F. Extracorporeal induced destruction of kidney stones. Lancet 1980; 2:1265–1268.
- 120.– Kuwahara M, Kambe K, Kuroso S, Takayma K. Extracorporeal stone desintegration using chemical explosive pellets as an energy source of under water shock waves. J Urol 1986; 135:814–819.
- 121.– Ruíz Marcilla JF, Ibar Servio L. Litotricia extracorpórea por ondas de choque. En: FJ Ruíz Marcillán. Nuevos aspectos en el tratamiento de la

- litiasis renal. Pulso Ediciones S.A. Barcelona 1988; 45–47
- 122.– Chaussy CH. ESWL: New aspects in the treatment of kidney stone disease. S. Karger a G. Basel 1982; 8–19
- 123.– Izquierdo F, Martín J, Rousaud A. Aspectos técnicos de la LEOC. En: A Rousaud, P Barceló. Urolitiasis. Metodología diagnóstica y terapéutica. Pulso Ediciones. Barcelona 1992; 117–126.
- 124.– Bojanini B, Resel L, Blanco E, Mohamed Z. Litiasis residual postnefrotomía anatófica bajo hipotermia. Comportamiento evolutivo. IV Jornadas Internacionales de Actualización Urológica. S. Urología. Hospital Central de la Cruz Roja. Libro de comunicaciones 1989; 43–44.
- 125.– Chaussy, C.H. In vitro and in vivo studies. In Chaussy, C.H. (eds). Extracorporeal shock wave lithotripsy. New aspects in the treatment of kidney stone disease. Karger. Basel München, 22– 36, 1982.
- 126.– Chaussy CH, Fuchs G, Randazzo, F. "Experimental studies of the effect of ESWL on tumor cells. Proceedings of the IV Congress on Endourology and ESWL. Madrid. Spain, 1986.

- 127.– Mc Ateer JA, Evan AP, Haak R, Lingeman JE. Cell culture and in vitro to asses the bioeffects of ESWL. *J Urol* 1989; 141:228–A.
- 128.– Chaussy CH, Randazz F, Fuchs G. *The effects of extracorporeal shock wave on human renal carcinoma cells and normal human embryonic cells.* *J Urol* 1986; 135:320–A.
- 129.– Drach GW, Dretler S, Fair N, Finlayson B, Gillenwater J, Griffit D, Lingeman J, Newman D. Report of the united states cooperativ estudy of ESWL. *J Urol* 1986; 135:1127–1133.
- 130.– Gilbert B, Riehle R, Vaughan D. Extracorporeal shock wave lithotripsy and its effect on renal function. *J Urol* 1988; 139:482–485.
- 131.– Morris JS, Husman DA, Wilson WT, Preminger GM. Temporal effects of shock wave lithotripsy. *J Urol* 1991; 145(4):881–883.
- 132.– Neal De JR, Kaack MB, Harmon EP, Puyan F, Marrant A, Richardson E, Thomas R. Renin production after experimental ESWL: A primate model. *J Urol* 1991; 46:548–550.
- 133.– Lingeman J. E ESWL: The mothodist hospital of Indiana experience. *J Urol*

- 1986; 135:1134–1137.
- 134.– Chaussy CH, Fuchs GJ. Extracorporeal shock wave lithotripsy. Princeton custom publishing services. Monographs in Urology 1988; 8(4):82.
- 135.– Kulb TB, Lingeman JE, Courty TA, Esteela RE, Newman D, Martz JMO, Mosbaugh PG, Knapp P. ESWL in patient with a solitary kidney. J Urol 1986; 136:786–788.
- 136.– Ruíz Marcellán FJ, Ibarz Servio L, Lauri Cunill A, Gancedo Rodríguez V, Cabré Febré P, Monserrat Orri V. Evaluación del daño renal en la litotricia extracorpórea por ondas de choque. En: FJ Ruíz Marcellán. Nuevos aspectos en el tratamiento de la litiasis renal. Pulso Ediciones. Barcelona 1988; 73–78.
- 137.– Alcover J, Rousaud A, Ruíz Marcellán FJ, Serrallach N, Serrate R. Valoración de un modelo experimental. En: J Alcover et al. Efectos adversos de las ondas de choque. Tema monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología. Madrid 1992; 105–149.
- 138.– Alcover J, Rousaud A, Ruíz Marcellán FJ, Serrallach N, Serrate R. Efectos inmediatos sobre el riñón. En: Efectos adversos de las ondas de choque.

-
- Tema monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología. Madrid 1992; 53–54.
- 139.– Delius M, Enders G, Xuan Z. Biological effects of shock waves in dogs, dose dependence. *Ultrasound Med Biol* 1988; 14:117–122.
- 140.– Karisen J, Smerik B, Hovig T. Acute morphological changes in canine kidney after exposure to ESWL. A light and electron microscopic study. *Urol Res* 1991; 19(2):105–115.
- 141.– Evan AP, Mc Ateer JA, Steidle LP et al. Acute renal changes induced by ESWL in the minipig. *J Urol* 1989; 141:228–A.
- 142.– Rousaud A. Efectos nocivos de las ondas de choque. En: A Rousaud, P Barceló (eds): *Urolitiasis metodología diagnóstico y terapéutica*. Pulso Ediciones. Barcelona 1992; 163–190.
- 143.– Kaji DM, Xie HW, Hardy BE, Sherrod A, Huffman JL. The effect of ESWL on renal growth, function and arterial blood pressure in an animal study model. *J Urol* 1991; 146:544–547.
- 144.– Wilbert DM, Reichenberger H, Noske E, Riedmiller H, Alken P, Hohenfellner

- R. New generation shock wave lithotripsy. *J Urol* 1987; 138:563–565.
- 145.– Thibault PH, Dory JP, Cotard JP, Morillon JY, Vallencien G, Andre–Bougaran L. Lithotripsie a impulsion ultracourtes. Etude experimentale sur una lithiase renale du chien. *Ann Urol* 1986; 20:20–25.
- 146.– Morris JS, Husman DA, Wilson WT, Demtdt J, Fulgham PF, Clayman RV, Preminger GM. A comparison of renal damage induced by varyiing modes os shock wave generation. *J Urol* 1991; 145(4):864–867.
- 147.– Muschter R, Schmilier M, Hofstetter AG, Lohrs U. ESWL–induced changes in renal parachyma, an experimental study using modified Dornier HM3. *Proceedings of the VIII Congress on Endourology of The EUA. London BB.* 1988.
- 148.– Abrahams C, Lipson S, Ross L. Pathologic changes in the kidney and other organs of dogs under going ESWL, with a tudless lithotripter. *J Urol.* 1988; 140: 391–394.
- 149.– Jaeger P, Redha F, Uhismidt J, Hauri D. Morphologic changes in canine kidneys following ESWL treatment. *Urol Res* 1988; 16:161–166.

- 150.– Vuorinen P, Pyykonen L. et al. Arenal cortical index obtained from urography films. *Br J Radiol* 1960; 33(394): 622–626.
- 151.– Mohamed Z, Resel L, Isausti Cordon JL. El riñón senil. XLI Congreso Nacional de Urología. León, 4–7 de julio, 1976. Libro de comunicaciones. 185–189.
- 152.– Mohamed Mohamed Abdallah, Z. Valor del índice corticorrenal en la hilirosinuquistosis. *Actas Urol Esp* 1978; II(2):63–68.
- 153.– Yu CC, Lee YH, Huang JK, Chen MT, Chen KK, Lin TL, Chang LS. Long-term stones regrowth and recurrence rates after extracorporeal shock wave lithotripsy. *Br J Urol* 1993; 72:688–691.
- 154.– Williams CM, Kaude JV, Newman RC, Patterson JC, Thomas WC. Extracorporeal shock wave lithotripsy: long-term complications. *AJ Roentgenol* 1988; 150(2):311–315.
- 155.– Arabal M, Lancina JA, García M. Material estudio multicéntrico nacional en: Criterios clínicos y tratamiento actual de la litiasis urinaria. M Arrabal, JA Lancina. Tema monográfico. LV Congreso Nacional de Urología. Vigo 24–29 Junio 1990. ENE ediciones. Madrid 169–185.

- 156.– Graff J, Diederichs W, Schulze H. Long-term followup in 103 extracorporeal shock wave lithotripsy patients. *J Urol* 1988; 140:479–3483.
- 157.– Choung CJ, Zhong P, Preminger MG. Acoustic and mechanical properties of renal calculi: Implications in shock wave lithotripsy. *J Endourol* 1993; 7(6):437–444.
- 158.– Riehle RA, Fair PH, Pollack HM, Banner MP, Coleman BG, Mintz MC, Van Arsdalen KV. Kidney changes after ESWL: CT evaluation. *Radiology* 1987; 262:21–24.
- 159.– Lingeman JE, Coury TA, Newman DM, Kahnoski RJ, Mertz JHO, Mosbaugh PG, Steele RE, Noods JR. Comparison of results and morbidity of percutaneous nephrostolithotomy and extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1987; 138:485–490.
- 160.– 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.
- 161.– Kahnoski RJ, Lingeman JE, Coury TA, Steele RE, Mosbaugh PG. Combined percutaneous and extracorporeal shock wave lithotripsy for

- staghorn calculi: an alternative to anatomic nephrolithotomy. *J Urol* 1986; 135:679.
- 162.– Beck EM, Riehle RA Jr. The fate of residual after extracorporeal shock wave lithotripsy monotherapy of infection stones. *J Urol* 1991; 145(1):6–10.
- 163.– Motola JA, Smith AD. Therapeutic options for the management of upper tract calculi. *Urol Clin North Am* 1990; 17(1):191.
- 164.– Michaels EK, Fowler JE Jr. ESWL monotherapy for large volume renal calculi: Efficacy and morbidity. *Urology* 1989; 34: 98–9.
- 165.– Eisenberger F, Rassweiler J, Kallert B, Bub P. Treatment of staghorn calculi: Strategies and results of the combined use new technics. *Urologe A* 1989; (abstract) 28(2):138–144.
- 166.– Wada S, Kishimoto T, Ameno Y, Ohyama A, Kamizuru M, Timori H, Kanazawa T, Asakawa M, Yoshihara H, Sakamoto W. Evaluation of the results of extracorporeal shock wave lithotripsy for solitary upper urinary tract stone. *Hinyokika Ki-yo*, 1990, 36(10): 1137–40. (Abstract).
- 167.– Chaussy CH, Schmiedt E. Extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urol Int*

- 1986; 41:357–368.
- 168.– Lingeman JE, Woods J, Toth PD, Evan AP, McAteer JA. The role of lithotripsy and its side effects. *J Urol* 1989; 141:793.
- 169.– Chen J, Hsu TC. Staged ESWC monotherapy of complete renal staghorn calculi. *Taiwan I Hsuch Hui Tsa Chih (abstrad)* 1991; 90(1):48–52.
- 170.– Liston TG, Montgomery BS, Bultitude MI, Tiptaft RC. Extracorporeal shock wave lithotripsy with. The storts modulith SL 20. *Br J Urol* 1992; 69(5):465–469.
- 171.– Andersen JT, Mogensen P. Extracorporeal shock wave lithotripsy of urinary calculi. Results from the first 306 patients treated at the Copenhagen Municipal Stone Center with a second generation lithotripter. *Scand J Urol Nephrol* 1991; 138(suppl):19–24.
- 172.– Miles SG, Kaude JV, Newman RC, Thomas WC, Williams CM. Extracorporeal shock wave lithotripsy: Prevalence of renal stone 3–21 months after treatment. *AJR* 1988; 150(2):307–309.
- 173.– Carison P, Kinn AC, Tiselius HG, Ohlsen H, Rahmqvist M. Cost

- effectiveness of extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrolithotomy for medium size–e kidney stone. *Scand J Urol Nephrol* 1992; 26(3):257–263.
- 174.– Lock MT, Speedman A, Nijman JM, Ackaert KS, Dik P, Scholtmeijer RJ, *Med Tijdschr Geneesk* 1989; 1(abstract)–133(13):669–672.
- 175.– Lehtoranta K, Salo J, Lindell O, Lehtonen T. Treatment of urinary stones by extracorporeal shock wave lithotripsy. *Ann Chir Gynaecol* 1993; 206(suppl):90–96.
- 176.– Michaels EK, Fowlor J Jr. Extracorporeal shock wave lithotripsy for struvite renal calculi: prospective study with extended followup. *J Urol* 1991; 146(3):728–732.
- 177.– Carr CK, Henry JDA, Jewett MA, Ibañez O, Ryan M, Bombordier C. New stone formation: A comparison of extracorporeal shock wave lithotripsy ESWL and nephrolithotomy. *J Urol* 1994; 151(5)(suppl)28–A.
- 178.– Rousaud A, Wuhl O. Litiasis renal: Estudio metabólico en: A Rousaud, P Barceló. *Urolitiasis: Metodología diagnóstica y terapéutica*. Pulso Ediciones, barcelona 1992; 15–21.

- 179.– Kohrmann KU, Rassweiler J, Alken P. The recurrence rate of stone following ESWL. *World J Urol* 1993; 26–30.
- 180.– Trinchieri A, Mandressi A, Montanari E, Dormia G, Luongo P, Rovera F. Recurrence of lithiasis after extracorporeal lithotripsy percutaneous surgery and open surgery for calculi of the upper urinary tract. *Prog Urol* 1992; (abstract) 2(3):396–401.
- 181.– Nakanishi A, Ishii T, Mitsubayashi S, Kanbara N, Kohri K, Kurita T. Follow-up study of residual and recurrent stone after extracorporeal shock wave lithotripsy. *Hinyokika Kyo*. 1990; 36: 1267–70. (Abstract).
- 182.– Kato S, Ujiiie Mori K, Nakajima H, Ohnishi S, Tando H. Clinical study on recurrence of urinary tract lithiasis of ESWL. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 1990; (abstract) 81(2):178–181.
- 183.– Jocham D, Liedl B, Lunz C, Shuster CV, Chaussy C. Long-term experience following extracorporeal shock wave lithotripsy in patients with urinary calculi. *Urologe A* 1989; (abstract) 28:134–137.
- 184.– Lingeman JE, Siegel FY, Bradley S, Nyhuis AW, Woods JR. Management of lower pole nephrolithiasis: A critical analysis. *J Urol* 1994 151:663–667.

- 185.– Yasakawas. Medical management for the prevention of the recurrence of urolithiasis with special recurrence to the patients who underwent percutaneous wave lithotrpsy (PNL) or extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL). *Hinyokika Kyo* 1989; 35(12):2107–2107.
- 186.– Baltaci S, Kohle R, Joos H, Frick J. Longterm followup after extracorporeal shock wave lithotripsy of large kidney stones. *Eur Urol* 1992; 22(2):106–111.
- 187.– Frick J, Sarica K, Kohle K, Kunit G. Long–term followup after ESWL in children. *Eur Urol* 1991; 19(3):225–229.
- 188.– Thomas R, Frentz JM, Harmon E, Frentz GD. Effect of ESWL on renal function and body hight in pediatric patients. *J Urol* 1992; 148(3):1064–1066.
- 189.– Chandhoke PS, Albal DM, Clayman RV. Long–term comparison of renal function in patient with solitary kidney and or moderate renal insufficiency undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy or percutaneous nephrolithiasis *J Urol* 1992; 147(5):1226–1230.
- 190.– Karalezli G, Muftuogly YZ, Sarica K, Yaman LS, Yurdakul T, Ozdiler E. Treatment of renal stones in a solitary functioning kidney with extracorporeal

- shock wave lithotripsy. *Urol Int* 1993; 50(2):86–89.
- 191.– Stroom SB, Geisinger MA. Combination therapy for staghorn calculi in solitary kidney. *J Urol* 1988; 149:449–452.
- 192.– Zito A, De Sio M, Mansi A, Covelli EM, D'Armiento M. Renin plasma level evaluation in the ESWL followup. *J Endourol* 1993; 7(1):S–73.
- 193.– Cass AS. Renal function after extracorporeal shock wave lithotripsy to a solitary kidney. *J Endourol*. 1994; 8(1): 15.
- 194.– Knapp PK, Scott J, Lingeman JE. Magnetic resonance imaging following ESWL with Dornier HM3 Lithotripter. *J Urol* 1987; 137: 287–A.
- 195.– Knapp PM, Kulb TB, Lingeman JE. ESWL, induced perirrenal hematoma. *J Urol* 1988; 139:700.
- 196.– Cass, Brooker W, Duthoy E, Lundblad R, Gost G, Rivers T, Skemp C, Whong KJ. Clinically diagnosed renal hemorrhage after extracorporeal shock wave lithotripsy with Dornier HM3 and Medstone lithotripters. *J Endourol* 1992; 6(6):413–416.

- 197.– Copcoat MJ, Webb DR, Kellet MJ, Fletcher MS, Mc. Nicholas A, Dickinson IK, Whitfield HW, Wickham JE. A. The complication of ESWL: Management and prevention. *Br J Urol* 1986; 58: 578–580.
- 198.– Newman DM, Lingeman JE, Mertz JH, Mosbaugh PG, Steele RE, Knapp PM Jr. Extracorporeal shock–wave lithotripsy. *Urol Clin North Amer* 1987; 14(1):63–71.
- 199.– Umekawa T, Yamate T, Amasaki N, Ishikawa Y, Kohri K, Kurita T. Continuous evaluation for retroperitoneal hematoma following extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urol Int* 1993; 2:115–116.
- 200.– Kohrmann KU, Rassweiler J, Alken P. The recurrence rate of stone following ESWL. *World J Urol* 1993; 11(1):26–30.
- 201.– Recker F, Bexz A, Hofmann W, Uhischmid G, Tscholl R, Pathogenesis and shock wave rate dependence of intrarenal injury from extracorporeal lithotripsy. *J Endourol* 1991; 6(3):199.
- 202.– Sarica K, Kupeli S, Gogus O, Sarica W. Long–term followup of renal morphology and function in children after lithotripsy. *J Endourol* 1993; 7(suppl 1):S–75.

- 203.- Strohmalder WC, Carl A, Wilbert DM, Bichler KM. Plasma renin and endothelin after extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL), in human. J Endourol 1993; 7(1):572
- 204.- Schultz L, Lazica M, Lampel A, Thüroff JW. Long-term effect of ESWL on stone free rate, blood pressure and renal function. J Endourol 1993; 7(suppl)1:S-189.
- 205.- Lingeman JE, Woods JR, Toth PO. Blood pressure changes following extracorporeal shock wave lithotripsy and other forms of treatment for nephrolithiasis. JAMA 1990; 4-263(13):1789-1794.
- 206.- Zanetti J, Montanasi E, Trincheri A, Guarneri A, Cere-soli A, Mazza L, Austoni E. Long-term followup of blood pressure after extracorporeal shock wave lithotripsy. J Endourol 1992; 6(3):195.
- 207.- De Almeida Claro J, Lopes Lima M, Ferreira U, Rodrigues Netto N Jr. Blood pressure changes after extracorporeal shock wave lithotripsy in normotense patients. J Endourol 1993; 7(1):S-145.
- 208.- Abellán Alemán J, Martínez Amenós A. Descripción del problema. Objetivos. En: J Abellán Alemán y A Martínez Amenós. La hipertensión

arterial en atención primaria: Recomendaciones para su detección, evaluación y control. JR Prous S.A. Editores Internacionales. Madrid 1991; 1-3

- 209.- Liedl B, Jocham D, Lunz C, Schuster C, Chaussy C. Prevalence and incidence of arterial hypertension in patients with kidney calculi treated by extracorporeal lithotripsy. *Urologe A* 1989; 12(abstrat):130-133.