

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
SERVICIO DE UROLOGÍA
“DR. AQUILINO VILLANUEVA”

*ESTUDIO DE CORRELACION DE LA BACTERIOLOGÍA ENTRE EL CULTIVO DE
ORINA DE CHORRO MEDIO VESICAL Y LOS CÁLCULOS DEL TRACTO URINARIO
EN PACIENTES DEL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO*

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

CIRUJANO URÓLOGO

QUE PRESENTA
DR. ALEJANDRO GUTIÉRREZ OCHOA

ASESOR:
DR. MIGUEL MALDONADO ÁVILA

MÉXICO, D.F. 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A Dios por permitirme seguir con vida y salud y poder dedicarme a mi vocación con tanta felicidad.

A la memoria de mi Padre Dr. Alfonso Gutiérrez García mi agradecimiento eterno.

A mi Mamá la Sra. Cristina Ochoa Arriaga por ser un Ángel en mi vida, gracias por el soporte que siempre me has dado y sobre todo por tu amistad.

A mis Hermanos: Salvador, Alfonso y Carlos por estar siempre pendientes y por creer en mí.

A mi esposa Verónica por tu amor, tú ayuda, tu paciencia, tus consejos, por complementar mi vida de la manera más mágica.

A mi hijo Mateo, toda mi lucha va para ti.

Al Dr. Hugo A. Manzanilla García por todo el apoyo que siempre me ha otorgado para que sea una mejor persona y un médico destacado.

Al Dr. Miguel Maldonado Ávila por su valiosísima ayuda para la realización de este trabajo y por la disposición siempre de ayudarme.

Al Dr. Francisco Gutiérrez Godínez, Dr. Leopoldo Garduño, Dr. Sergio Martín del Campo, Dr. Alejandro Rosas, Dr. Miguel Ángel Reyes, Dr. Javier Castellanos, Dr. Enrique Mues, Dr. Mario Almanza, Dr. Raúl Castell, Dr. Jorge Jaspersen, gracias por todo lo que me han enseñado.

A José Miguel y Paty por su ayuda en todos los momentos.

A Diana, Ernesto, Rubén y Rodolfo, por ser mis compañeros y amigos, y al resto de compañeros residentes gracias.

A todo el personal de enfermería del servicio, gracias por todo.

A la Bióloga. Noemi Herrera Sanchez y a la Técnica laboratorista Manuela García Mendonza del servicio Bacteriología del Laboratorio Central de este hospital por su ayuda para la realización de este proyecto.

ÍNDICE

Introducción.....	6
Planteamiento del problema.....	7
Marco Teórico.....	7
Antecedentes Históricos.....	9
Antecedentes Generales.....	13
Etiopatogenia y trastornos metabólicos.....	16
Clasificación de los factores etiológicos de la urolitiasis.....	17
Cálculos e Infección.....	26
Tratamiento de la litiasis urinaria.....	27
Objetivo.....	31
Hipótesis	31
Hipótesis Nula.....	31
Justificación.....	31
Material y Métodos.....	32
Metodología.....	34
Resultados.....	35
Discusión	40
Conclusiones.....	42
Bibliografía.....	43

Introducción

La litiasis urinaria representa gran parte de la práctica clínica del urólogo. Aproximadamente 10 % de la población desarrollara un cuadro de urolitiasis en el transcurso de su vida. Es necesario otorgar el tratamiento óptimo para cada paciente en base a la localización y tamaño del cálculo y prevenir de esta manera complicaciones durante y posterior al procedimiento.

Las infecciones del tracto urinario son una complicación frecuente posterior a una cirugía de litiasis urinaria por la manipulación del cálculo en el tiempo operatorio que de acuerdo a algunas publicaciones muestran cifras tan altas de hasta 77 % de presencia de bacterias en los cultivos realizados, sin importar para esto su composición. Históricamente los más frecuentes asociados a infección son los de estruvita y de fosfato de amonio y magnesio.

Debido a que los procedimientos tanto abiertos como endourológicos son electivos en la mayoría de los casos, todos los pacientes de manera ideal deben de tener cultivo negativo antes del procedimiento quirúrgico para evitar de esta manera bacteriemia, sepsis o en casos más graves la muerte del paciente.

La presencia de cultivo de orina previo negativo, no excluye la posibilidad de presentar bacteriuria trans-operatoria o postoperatoria, algunas series sugieren hasta el 35% de incidencia después de procedimientos endourológicos a pesar de profilaxis preoperatorio y de un cultivo de orina de chorro medio preoperatorio negativo.

Planteamiento del Problema

El efecto destructivo en el riñón causado por un cálculo renal se ve incrementado cuando existe una infección asociada. Varios estudios han demostrado que las bacterias colonizan los intersticios de los cálculos urinarios y cuando es llevada a cabo la manipulación de éstos durante los procedimientos endourológicos, pueden presentarse casos de bacteremia, urosepsis y en ciertos casos más graves la muerte del paciente.

También se ha observado que los tratamientos con antibióticos específicos para los microorganismo obtenidos mediante urocultivos previos a dichos procedimientos, no siempre previenen las complicaciones mencionadas.

La literatura es escasa con respecto a la participación de los microorganismos alojados en los cálculos, así como su relación con los cultivos de orina vesical. En base a lo anterior, las interrogantes a aclarar en el presente estudio son:

¿ Existen bacterias en los cálculos urinarios?, ¿La bacteria que se cultiva en el cálculo urinario es igual a la que se encuentra en el chorro medio de la orina?.

Marco Teórico

La urolitiasis es un trastorno caracterizado por la presencia de cálculos en cualquier punto del sistema colector. Surge por una concentración de componentes cristalinos incorporados en una matriz y es considerada la enfermedad más común del aparato urinario. Afecta aproximadamente del 1 al 5 % de la población de países industrializados.

Ocurre más frecuentemente en el hombre que en la mujer, es menos frecuente en los niños y en las personas de raza de color, se encuentra vinculada a factores de tipo ambiental y hereditarios, dentro de los cuales figuran el sexo, la edad, el antecedente de infecciones urinarias, trastornos de origen metabólico, y el exceso y/o deficiencias dietéticas.

Así, podemos hablar de factores intrínsecos y extrínsecos; dentro del primer grupo consideramos lo que se refiere a la herencia, según estudios de Resnick et al., en 1968, que concluyen que el origen es un trastorno poligénico; la acidosis tubular renal es hereditaria y se halla relacionada en 73 % a nefrocalcinosis y nefrolitiasis, la cistinuria, trastorno homocigótico recesivo, etc.

Los factores extrínsecos se encuentran relacionados entre otros variables relacionados entre otros a variables de tipo geográfico; está bien determinado que la frecuencia mayor de litiasis en el mundo, se encuentra en las islas Británicas, países Escandinavos y Mediterráneos, el norte de la India y Pakistán, norte de Australia, Europa central, península de Malasia y China. Otros factores de tipo extrínseco y naturalmente relacionados a lo anterior serían el clima y estaciones del año. Parry y Lister en 1975 llamaron la atención con respecto a la exposición de la luz solar como causa de aumento de la excreción de calcio urinario. Blacklock 1969, informó sobre la mayor frecuencia de cálculos en personas que trabajan en un ambiente caluroso. Las elevadas temperaturas ambientales están relacionadas con mayor formación de cálculos urinarios ya que incrementan la transpiración creando orinas concentradas y como consecuencia mayor cristalización de los solutos de la orina.

Otro factor es la ingesta de agua; los cálculos urinarios se presentan con menor frecuencia en personas que ingieren 3 litros o más de agua al día. Ello permite elevar la diuresis a 1200 ml o más por día. Otros investigadores proponen que la dureza del agua determina el contenido de sulfato de calcio, lo cual contribuye de manera muy importante.

La ingestión excesiva de fuentes de purina, oxalato, fosfato de calcio y otros elementos, genera naturalmente una excreción excesiva de estos en la orina, lo cual redundaría en un incremento de posibles elementos que juegan un papel determinante.

En conclusión, la combinación de algunos o varios de los factores anteriormente mencionados constituyen los factores de riesgo más conocidos que pueden llevar a la formación de cálculos en las vías urinarias.

Antecedentes Históricos

El objeto más antiguo de interés urológico es el cálculo vesical, de hace aprox. 7000 años y descubierto por Elliot Smith en 1901 en una tumba prehistórica en Amrah cerca de Abidos (Alto Egipto). Este fue encontrado en los huesos pélvicos de un adolescente, era amarillo y constituido por un núcleo de ácido úrico y laminaciones concéntricas de oxalato de calcio y fosfato amonio magnesio.

Shattock describe en un segundo cálculo encontrado en una tumba de 3000 años a C., compuesto de carbonato de calcio, fosfato y oxalato, ésta era probablemente formada en el riñón ya que se encuentra cerca de la segunda vértebra lumbar.

La medicina Hindú en la antigüedad también se hace patente sobre todo en sus manuscritos más trascendentales como el Susruta Smhita, donde se recomienda una dieta vegetariana para la prevención de cálculos; cuando el tratamiento conservador falla entonces recomienda la litotomía o “cura suprema” la cual debía ser realizada por un cirujano experto; además, en forma preliminar se seguía una purga, para expeler los espíritus.

La medicina China se hace notar con los manuscritos del emperador Shen-Nung, hacia el año 3000 a.C., con su gran obra el Pen Tsao o gran herbolaria, donde menciona los tratamientos conservadores como la práctica adecuada para los cálculos, sin hacer mención de la litotomía.

En el medio oriente la práctica se expresa por uno de sus manuscritos Zendavesta, que menciona que los cálculos se manifiestan con dolor agudo en la ingle y la raíz del pene así como urgencia urinaria.

La medicina en Roma sufrió un retraso por mucho tiempo, adoptando el sistema de la medicina griego, sin embargo, figuras notables como Celso de quien poco se sabe acerca de la su vida, vivió en Roma al inicio de la era cristiana en su famoso texto “De re medica” que le fue probablemente escrito como parte de una gran enciclopedia, hace una notable descripción de la técnica de la litotomía, la cual persistió prácticamente sin modificaciones hasta el siglo XVI. Galeno (131 – 200 d. C) nació en Pérgamo, Asia Menor, afortunado de sus maestros fueran seguidores de Hipócrates, describe a todas las enfermedades renales como nefritis, y define que él creía que los cálculos en la forma de arena o grandes piedras eran la causa de condiciones semejantes a abscesos, ulceración y hematuria.

Avicena (980 d. C) sostiene la misma etiología para los cálculos renales y vesicales mencionando que estos se formaban con un núcleo viscoso y denso junto con una serie de factores que llevaban a la precipitación debido al calor excesivo. Abulasis (935 d.C.) prosaico la medicina en Córdoba y sostiene que los cálculos vesicales son más frecuentes en niños y se reconoce en la orina por la observación de arenillas. Su descripción de la litotomía varía un poco de la de Celso, utilizando incluso instrumentos más complicados. Rhazes (850 d. C.) quién practicó la medicina en Bagdad, el Cairo y Córdoba menciona en sus manuscritos “ los cálculos renales son causados por exceso de sal y calor durante la fuerza realizada por la flexión durante la cabalgadura del caballo” para el tratamiento recomendaba genciana, ajeno, pimienta y en el pene la frotación con aceite de escorpión; para las piedras grandes una incisión en la raíz del pene.

A finales del siglo XI y XII, los centros de aprendizaje que cobraron importancia fueron Montpellier, Paris y Bologna; así se hicieron notar figuras como Lanfranc de

Milán (1315), en su “Chirurgia Magna”, resume diversos conocimientos quirúrgicos en los que incluye la uroscopía (observación de la orina) para evaluar la presencia de cálculos vesicales.

A principios del siglo XVI, la litotomía es considerada una cirugía para cirujanos calificados y Ambrosio Paré conformó dicha tradición, más adelante Séverin Pienau, llegó a desarrollar un monopolio de litotomistas.

El primer acontecimiento de una cirugía renal fue efectuado por Cardán de Milán, quien en el siglo XVI intervino deliberadamente un absceso renal conteniendo 18 cálculos. Así muchos cirujanos del siglo XVI efectúan procedimientos exitosos, uno de ellos Jean de Vigo puntualizó la mejoría clínica experimentada al drenar abscesos renales. Paré mismo menciona que en un estudio posmortem “en la disección de un cuerpo, encontré un uréter del espesor de un pulgar, completamente obstruido por un cálculo. La paciente dos días antes murió, emitiendo orina por su boca”.

Nicolás Robinson revisó la casuística en 1723 y escribió en favor de la cirugía; a finales del siglo XVII, Méry y Blancard consideran factible la incisión del parénquima renal recomendando la ligadura preliminar de los vasos renales. En 1757 Prudent Hévin presentó su reporte crítico y extenso sobre nefrotomía en la Royal Academy of Surgery enfatizando sus daños y complicaciones, y llega a la conclusión que debe indicarse sólo durante la presencia de fluctuaciones lumbares.

En 1801, Benjamín Bell considera a la cirugía renal como impracticable y en 1849 Brodie consideró en relación con la extracción de cálculos renales que “su propósito es absurdo y dañoso”.

En 1869, Thomas Smith palpó cálculos renales en dos pacientes anestesiados, cuyos hallazgos fueron confirmados por infortunio en la autopsia; por tanto, él recomendó intervenir los cálculos renales, realizando pielotomía en los de pequeño tamaño y nefrotomía en los de gran tamaño.

La primera nefrectomía por enfermedad calculosa fue realizada por Gustav Simón en 1871, en una mujer, siendo ésta exitosa; sin embargo, la herida se infectó y por

desgracia la paciente falleció por sepsis 21 días después. La segunda nefrectomía por cálculos la realiza Vincenz Czerny, el riñón de apariencia normal y conteniendo un solo cálculo que pesó 1.08 g.

Henry Morris en 1880, fue el primero en retirar de forma exitosa un cálculo de un riñón normal, llamando a ésta cirugía “nefrolitotomía”, un término que hizo recordar a Hévin. La casuística de Morris llegó a ser de 34 intervenciones, presentándose una muerte.

En 1896 MacIntyre de Glasgow, fue quien demostró por vez primera la presencia de cálculos a través de un filme de rayos X. La introducción de la pielografía retrógrada por Voelcker y von Lichtenberg en 1906 y la pielografía intravenosa en 1929 revolucionaron el diagnóstico de la litiasis del tracto urinario.

En 1902 Max Brodel, y en 1903 Zondek establecen la existencia de un plano relativamente avascular 5 mm posterior a la línea media del riñón. Howard Kelly en 1902 hace hincapié en la importancia de dicho plano. En 1908 Zuckerkandl sugiere la nefropielolitotomía en caso de cálculos del polo inferior del riñón cuando éste se puede acceder por la pelvis renal, ampliando la incisión, lo cual fue preconizado por Papin en 1928. Geroges Marion, en 1922, hace modificaciones a ésta incisión con una extensión oblicua sobre el riñón. En 1934 Prather recomienda una incisión en V desde el hilio hacia ambos polos, para los cálculos en asta de ciervo. Durante la siguiente década se promovió la nefrectomía parcial para cálculos en cálices dilatados y con poco drenaje; Herbst y Polkey publican 222 casos. En 1943 J. E. Dees inventa la pielolitotomía por coágulo; mismo año en el que Higgins describe el papel de la dieta en el tratamiento conservador así como otras medidas en el ajuste del pH urinario. En 1952 Hamilton Stewart demuestra que el 75% de los cálculos renales maduran en los cálices del polo inferior y sus trastornos patológicos concuerdan con alteraciones de tipo histológico. Las técnicas en nefrectomía parcial por tanto cobran importancia, en 1957 por Murphy y Best y en 1967 por Maddern con su técnica en guillotina.

La primera ureteroscopía fue realizada en 1912 por Hugh Hampton Young, y fue publicada hasta 1929; se efectuó en una cistoscopia en un niño de 2 meses de edad con gran reflujo vesicoureteral, debido a valvas uretrales posteriores.

Mulvaney en 1960 por medio de un trabajo experimental, introduce la técnica ultrasónica, considerando que a través de un instrumento flexible sería posible llegar al uréter.

No fue sino hasta la década de los 70 cuando Takagi y Bush documentaron sus experiencias con ureteroscopios flexibles. En 1977 Goodman y Lyon, demostraron la capacidad de realizar ureteroscopia rígida, con un cistoscopio pediátrico 11fr.

La revolución tecnológica de nuestros tiempos ofrece cada vez más alternativas de mínima invasión para el tratamiento de la litiasis. Con el desarrollo de instrumentos ópticos y de fragmentación de cálculos, el urólogo capacitado cuenta con una herramienta para la resolución definitiva de la patología y con la ventaja de una marcada disminución de morbilidad y mortalidad para el enfermo.

Antecedentes Generales

Existen relativamente pocos reportes recientes acerca de la bacteriología de los cálculos del tracto urinario removidos por medio de procedimientos quirúrgicos y estos estudios principalmente provienen del continente Europeo.

En un estudio publicado por Gault, M.H. y cols. en 1995 relacionado a la composición química del lito asociado a su bacteriología, se describe que el desarrollo bacteriano de los cálculos urinarios puede variar en los reportes siendo en algunos de estruvita o de fosfato de amonio y magnesio que pueden no estar asociados con organismos productores de ureasa. En los cálculos de fosfato de amonio y magnesio, se ha demostrado que el desarrollo de *Proteus* no es más frecuente que el de *Escherichia Coli*. De igual forma, el crecimiento bacteriano en la orina no necesariamente tiene que estar asociado a crecimiento bacteriano en los litos. Sin embargo ya que el cultivo en un lito puede resultar positivo y el cultivo en la orina negativo, y ya que los organismo pueden diferir cuando ambos son positivos, existen razones para enfatizar la importancia de cultivar el cálculo.

En el mismo artículo, se compararon los resultados de cultivos de orina y litos, y la química de 258 cálculos fue enviada para un análisis bacteriológico desde el quirófano usando procedimientos estériles. Los cultivos de litos y orina fueron menos frecuentemente positivos que lo previamente reportado. Es interesante resaltar, que más de la mitad de los litos urinarios presentan cultivos positivos, y que aproximadamente 50 % de estos presentan como componente fosfato de amonio y magnesio. En este estudio prospectivo usando análisis infrarrojo y químico, encontraron cultivos positivos solo en 7 de 132 litos renales, 5 de 105 ureterales y 6 de 21 litos vesicales obtenidos por técnica estéril en procedimientos quirúrgicos. De los cultivos de cálculos positivos, solo el 43 % de los riñones, ninguno de los cálculos ureterales y 50 % de los de vejiga contenían fosfato de amonio y magnesio. De cualquier manera el fosfato de amonio y magnesio fue detectado en 20 % de los cálculos renales, 2 % de los ureterales y 27 % de los cálculos de vejiga con cultivos negativos. En los que el cultivo fue positivo para litos ureterales y renales 42 % fueron predominantemente de fosfato de calcio y 17 % fueron de oxalato de calcio. Para los cultivos negativos de los litos 25 % y 51 % de los de riñón, 15 y 82 % en uréter, estuvieron compuestos predominantemente de fosfato de calcio y oxalato de calcio respectivamente. Entre el cultivo positivo de los litos en relación con el cultivo positivo de la orina se mostró que el 100 % en riñón, 50 % en uréter, y 50 % en vejiga, comparado con 26 %, 10 % y 27 % respectivamente, tuvieron cálculo negativo. Solo en el 38 % de los casos coincidió el mismo organismo del lito y la orina. La baja frecuencia de cultivos positivos de orina, en litos de fosfato de magnesio y amonio, y especialmente positivo en litos de riñón y ureteral, sugieren que el cultivo de litos puede tener un menor valor que indiquen lo anterior, excepto en cálculos de vejiga y en cálculos grandes de riñón.

Por su parte en otro estudio de gran importancia en el Journal of Urology de junio de 2004, se muestra que el análisis de la orina del chorro medio es un mal predictor de orina infectada próxima a la obstrucción ureteral por lito a piedras infectadas. Este fue un estudio prospectivo donde se trató de determinar si el cultivo del chorro medio de la orina y la sensibilidad pueden predecir si la orina proximal a la obstrucción está infectada en relación con litos infectado. Se incluyeron todos los pacientes que se someterían a ureteroscopia y litotripsia para litos uretrales con obstrucción de diciembre de 2000 a enero de 2002. Se obtuvieron cultivos de choro medio de la orina, así como orina de pelvis renal y fragmentos de litos. El total de 73 pacientes que cumplieron los criterios fueron evacuados, de estos 25 pacientes (34.3%) tuvieron cultivos positivos de litos, 43

(58.9 %) tuvieron cultivo positivo de orina de la pelvis renal, y 21 (28.8%) tuvieron positivo el cultivo. Cultivos de litos y orina de pelvis renal positivo de manera simultánea estuvo presente en 17 % de los casos (23.3%), orina de chorro medio y lito estuvo presente positivo de manera simultánea en 8 (10.9 %), sin embargo orina de chorro medio y de pelvis renal fueron positivos solamente en 13 pacientes (16.4 %). El chorro medio vesical tuvo sensibilidad de 30.2 % y especificidad del 73 % para detectar sensibilidad de cultivo. La conclusión de este estudio sugiere que en la uropatía obstructiva secundaria a lito, el chorro medio de la orina es un mal predictor de orina infectada proximal a la obstrucción y de litos infectados.

En el estudio publicado en la revista Urology enero de 2006 de la Implicación clínica del el cultivo de litos en nefrolitotomía percutánea. Se hace referencia a que la infección del tracto urinario es uno de los complicaciones mas frecuentes después de cirugía de lito, es una de las tres primeras complicaciones menores secundarias a nefrolitotomía percutánea. Aunque la fiebre relacionada con infección urinaria, después de este procedimiento, usualmente se resuelve rápidamente, en algunos pacientes tienes deterioro en sus condiciones generales desarrollando sepsis, ocasionalmente choque séptico. Debido a que los pacientes que se someten a nefrolitotomía percutánea es un procedimiento electivo, todos los pacientes son previamente admitidos con orinas estériles. De cualquier manera algunos pacientes con orina estéril preoperatorio desarrollan postoperatoriamente infecciones urinarias, esto sugiere que el cultivo de orina es un predictor malo.

Es bien sabido que el cálculo urinario puede servir como santuario para bacterias. Larsem et al, mostraron que cultivos de litos en pacientes con bacteriuria preoperatorio mostraban bacterias en 77 % de los cálculos. La presencia de orina estéril no es excluye la posibilidad de bacteriuria postoperatoria. Charton et al demostraron que 35 % de la incidencia de bacteriuria después de nefrolitotomía percutánea entre pacientes conocidos con cálculos de estruvita y cultivo de orina estéril preoperatorio. Estos pacientes se consideran como con un alto riesgo para infecciones complicadas por lo que se tienen que manejar con un esquema especial de régimen antibiótico preoperatorio. A pesar de la profilaxis, el riesgo de desarrollar sepsis después del procedimiento continua siendo alto, de allí que la elección del antibiótico puede ser difícil. Lo principal para presentar este estudio fue evaluar la correlación entre cultivo de orina preoperatorio y cultivo de litos e

investigar si el cultivo de litos puede alterar el tratamiento de infección urinaria o sepsis después de nefrolitotomía percutánea.

En este estudio se cultivo litos obtenidos transoperatoriamente en pacientes que se sometieron a nefrolitotomía percutánea entre enero de 2004 y marzo de 2005, los pacientes con cultivos positivos de litos recibieron esquema de antibiótico y los cambios posteriores se realizaron en base al resultado de los cultivos de litos. Fueron 75 pacientes consecutivos, de estos 33 (49%) tuvieron cultivo estéril de lito y de orina. Ambas muestras estuvieron presentes colonizadas en 17 pacientes (24%) en 6 de estos, las bacterias encontradas fueron diferentes. Lito colonizado asociado a orina estéril se encuentro en 19 pacientes (25 %). Diez y siete pacientes (22%) tuvieron SIRS postoperatorio. En 13 de ellos el cambio en el régimen de antibiótico fue realizado en base a el resultado del cultivo de lito.

En conclusión, el cultivar el lito de manera rutinaria ofrece beneficio para reajustar el tratamiento antibiótico postoperatorio y disminución de la morbi – mortalidad asociada a tratamiento invasivo de la litiasis urinaria.

Etiopatogenia y trastornos metabólicos

No hay duda sobre la importancia que representa la enfermedad litiásica como problema sanitario, se ha estimado que la formación de cálculos en dos veces más frecuentes en hombres que en mujeres, y 3 a 5 veces más frecuente en la raza blanca que en la de color. Los varones de 20 a 50 años de edad parecen ser la población de mayor riesgo.

Se han documentado tasas de recurrencia que van desde el 50 al 100 %. Dado éste alto riesgo de formación de un nuevo cálculo, resulta discutible si todos los pacientes deberían someterse a algún tipo de evaluación para determinar el origen de su cálculo renal, y para planear la estrategia de un tratamiento preventivo, con esto el sustrato metabólico sigue siendo el patrón de oro para este fin.

La urolitiasis afecta del 1 al 5 % de la población en países industrializados, con un riesgo del 20 % en varones de raza blanca y del 5 al 10 % de mujeres. El índice de recidiva de cálculos renales de oxalato de calcio sin tratamiento es de 10 % en un año, del 35 % en 5 años y del 50 % en 10 años.

Se ha considerado que la formación de cálculos dentro del tracto urinario no es una enfermedad, pero sí es manifestación de muchos trastornos diferentes; en países industrializados es poco frecuente en la población infantil, pero cuando esta se presenta obedece a trastornos metabólicos o malformaciones del tracto urinario, que va del 28 al 44 % , esta última conduce a la infección secundaria y/o obstrucción con la consecuente formación del cálculo.

Los diferentes tipos de cálculos y sus porcentajes relativos son los siguientes:

- Oxalato de calcio: 70 al 80 %
- Fosfato de calcio: 5 al 10 %
- Acido úrico: 5 al 10 %
- Cistina: 1 al 5 %

Es evidente que los cálculos cálcicos constituyen la gran mayoría: sin embargo el paciente que forma un cálculo debe ser evaluado en busca de factores de riesgo tanto metabólicos como no metabólicos. Las actividades de la vida diaria, el trabajo y los factores ambientales puede contribuir a ello. Hay fármacos que pueden favorecer la formación de cálculos por incremento del pH urinario o bien incremento de la excreción de calcio o de fosfato. Además , la dieta puede jugar un papel decisivo, en especial en lo que respecta al consumo de calcio, sodio ,proteínas animales, purina y oxalato; también las alteraciones genéticas y otras enfermedades sistémicas son parte de la etiología de la litiasis.

Clasificación de los factores etiológicos de la urolitiasis

HIPERCALCIURIA

Es uno de los factores de mayor contribución de la litiasis cálcica. Se define a ésta como la eliminación urinaria mayor a 200 mg de calcio en un período de 24 horas o un exceso de calcio de 4 mg/kg/24 hrs, teniendo en cuenta que la ingesta diaria es aprox. 500 a 1000 mg. La mayor parte del calcio es absorbido en la primera porción del intestino delgado, es filtrado por los riñones y posteriormente reabsorbido en los túbulos renales.

Hay varias formas de hipercalciuria; dentro de ellas se han descrito:

1. Hipercalciuria absorptiva, cuyo defecto metabólico primario, es un aumento de la absorción intestinal, lo que origina un incremento del calcio sérico y por ello la cantidad filtrada por el riñón aumenta, además que inhibe la producción de hormona paratiroidea (HPT). El resultado es una disminución de la reabsorción en el túbulo renal. Esto, junto con el aumento de la cantidad de calcio filtrada por los riñones, es la principal causa de hipercalciuria.

Existen tres tipos de hipercalciuria absorptiva

El tipo I es la forma más grave, ya que los pacientes cursan con el trastorno independientemente de lo rica o pobre que sea su dieta en calcio. Regularmente, los niveles de calcio y fosfato séricos son normales, los de HPT normales o disminuidos, y los niveles de calcio urinario en ayunas son normales.

El tipo II se caracteriza por hipercalciuria sólo si la dieta es pobre en calcio.

El tipo III se cree que se debe a una pérdida renal de fosfato, con niveles inferiores a 2 mg/dl, lo que estimula la síntesis de 1,25 dihidroxivitamina D; el resultado es un aumento de la absorción intestinal de calcio, que origina hipercalciuria.

2. Hipercalciuria renal: trastorno debido a una reabsorción renal defectuosa en los túbulos renales, que lleva a un descenso en las cifras de calcio sérico, a un aumento en las cifras de HPT sérica, y a un aumento en la síntesis de 1,25-(OH)₂D. Se produce entonces un aumento de la absorción intestinal de calcio para intentar mantener un equilibrio de los niveles séricos; por consiguiente existe hipercalciuria incluso en ayunas.

3. Hiperparatiroidismo primario: es similar a la hipercalciuria reabsortiva. Un aumento en la producción de la hormona paratiroidea, lleva a un aumento en la reabsorción de calcio óseo. Además un aumento en los niveles de 1,25-(OH)₂D, estimula un aumento de la reabsorción intestinal, con lo que se elevan los niveles de calcio en el suero y la orina.

4. Hipercalciurias sin clasificar: hay pacientes que presentan hipercalciuria con características similares a las formas renal o absorptiva de la enfermedad. El calcio se encuentra elevado en la orina, mientras que los niveles de calcio en suero y la HPT son normales. Los niveles de calcio urinario en ayuno están elevados sin que exista un argumento de la HPT sérica. No está claro cuál es el defecto metabólico exacto e incluso puede relacionarse con error de laboratorio.

5. Otras causas de hipercalciuria incluyen: la acidosis tubular renal, la enfermedad de Addison, la sarcoidosis, la enfermedad de Paget, el hipertiroidismo, la intoxicación con Vitamina D, el síndrome de leche y alcalinos; asimismo, algunos procesos neoplásicos tales como el mieloma múltiple, el linfoma y la leucemia.

HIPERURICOSURIA

Puede asociarse a litiasis de ácido úrico, y en un 15 a 20% de pacientes a cálculos de oxalato de calcio. Se ha sugerido que los cristales de ácido úrico actuarían como

núcleo en la formación de cristales de oxalato de calcio. Además, el ácido úrico puede disminuir la actividad de los inhibidores de la cristalización de la orina. Los factores que parecen influir en la formación de cristales de ácido úrico, son volumen urinario escaso, hiperuricemia, hiperuricosuria, y más significativamente un pH urinario menor de 6. El ácido úrico procede de fuentes endógenas y de la ingesta de purinas en la dieta. Los pacientes con gota, síndrome de Lesch-Nyhan, trastornos mieloproliferativos o lisis tumoral secundaria a quimioterapia, presentan niveles elevados de ácido úrico en suero sanguíneo. Éstos pacientes pueden tener un riesgo de 25% o mayor a la formación de cálculos.

Existen varios factores que contribuyen a la formación de cálculos de ácido úrico, además de la hiperuricosuria. Hay que tener en cuenta que el pKa del ácido úrico es de 5.5 aproximadamente. Éste es el pH con el que se encuentran en equilibrio las formas iónicas y no iónicas de la molécula. Por lo tanto, la orina con un pH menor a 5.5 tiene una proporción mayor de formas insolubles y no dissociadas que facilita la formación de cálculos. Además, la urolitiasis de ácido úrico se asocia con frecuencia a enfermedades que generan pérdida de agua y bicarbonato; tal es el caso de diarreas crónicas, como en pacientes con enteritis regional, el síndrome de intestino corto, cirugías de cortocircuito gastrointestinal, y otras enfermedades inflamatorias intestinales que conducen a una pérdida excesiva de fluidos y mayor concentración de la orina. Así mismo la pérdida de bicarbonato que ocurre en éstos procesos acarrea a un descenso del pH urinario que favorece la formación de cristales de ácido úrico.

HIPEROXALURIA PRIMARIA

El síndrome de hiperoxaluria primaria es la causa más maligna de la formación de cálculos dentro del tracto urinario, y se han descrito dos desórdenes enzimáticos básicamente de transmisión autosómica recesiva que se expresan con dicha alteración:

Tipo I, o aciduria glicólica la cual se debe a la deficiencia de alanina, glioxilato aminotransferasa en las membranas de las células hepáticas. Los ácidos oxálico y glioxílico se encuentran incrementados en la orina de éstos sujetos.

Tipo II, aciduria L-glicérica se debe a la deficiencia de D-deshidrogenasa glicérica, la cual puede ser demostrada en los leucocitos. Los niveles de los ácidos oxálico y L-

glicérico se encuentran elevados en la orina de éstos pacientes, la excreción de ácido glicólico es normal.

Ambos defectos causan una producción incrementada de oxalato endógeno, con hiperoxaluria, que lleva a la formación de cálculos, nefrocalcinosis e insuficiencia renal.

XANTINURIA

Es un raro trastorno autosómico recesivo causado por la deficiencia de la enzima xantina oxidasa, involucrada en el paso final del metabolismo de las purinas y en la producción de ácido úrico. Debido a ésta deficiencia, hay un incremento en la excreción urinaria de xantina e hipoxantina con un marcado decremento en la excreción urinaria de ácido úrico, acompañado también de bajos niveles de ácido úrico sérico. La causa más común de xantinuria se debe al tratamiento de pacientes con alopurinol, un inhibidor de la xantina oxidasa que también genera bajos niveles de ácido úrico tanto sérico como urinario. La hipouricemia se puede presentar también en pacientes con síndrome de Fanconi y la enfermedad de Wilson, las cuales se caracterizan por la reducida reabsorción tubular de ácido úrico.

CISTINURIA

Es un trastorno autosómico recesivo de transporte de aminoácidos que involucra 4 aminoácidos, éstos incluyen a la cistina, ornitina, lisina y arginina. El transporte de membrana de dichos aminoácidos es defectuoso tanto a nivel renal como intestinal en su estado homocigoto, la excreción urinaria de los cuatro aminoácidos se encuentra incrementada en forma significativa.

Existen tres patrones de cistinuria basados en la excreción urinaria de los aminoácidos en su estado heterocigoto e intestinal en su estado homocigoto. Tipo I, la cual no presenta anomalías en la excreción de aminoácidos en la orina de los heterocigotos. En los tipos II y III, la excreción urinaria de cistina y lisina es moderadamente elevada y no se asocia a la formación de cálculos. La formación de cálculos es la única complicación de la cistinuria y ésta se debe al límite de solubilidad de la cistina dentro de la orina.

CÁLCULOS DE ESTRUVITA

También llamados cálculos infecciosos o de trifosfato, se encuentran regularmente formados de fosfato, amonio y magnesio, y se relacionan con infecciones de vías urinarias. Ciertas especies de bacterias, con frecuencia cepas de proteus, pseudomonas, klebsiella y estafilococo, producen ureasa, enzima que cataliza la ruptura de urea en amoníaco y dióxido de carbono. El amoníaco se disocia entonces en amonio y iones hidroxilo, dando un pH alcalino. Esto favorece el entorno adecuado para la agregación de dichos minerales y la formación de los cálculos.

INHIBIDORES DE LA FORMACIÓN DE LITIASIS

En condiciones normales, la concentración de oxalato de calcio en la orina es cuatro veces superior a su solubilidad, y de hecho, la precipitación se produce únicamente cuando la sobresaturación es de 7 a 11 veces mayor que su solubilidad.

Esto es posible debido a que existen muchos modificadores de la cristalización del oxalato de calcio en la orina. Los sujetos formadores de cálculos de calcio excretan considerablemente más calcio y oxalato que los sujetos normales; muchas de éstas personas no forman cálculos, y ésto se cree que se debe a la actividad de inhibidores de la formación de cálculos; entonces, la formación de cálculos puede depender del equilibrio en la orina entre la saturación y los inhibidores.

Los estudios realizados por diversos autores, como Robertson y colaboradores determinan que hay inhibidores urinarios para los sistemas fosfato cálcico y oxalato cálcico, pero no para el sistema urato. El magnesio, el citrato, el pirofosfato y la nefrocalcina constituyen la mayoría de éstos inhibidores para el sistema de cristales de fosfato cálcico. La formación de cristales de oxalato cálcico se inhiben con citrato, pirofosfato, glucosaminoglicanos, fragmentos de ARN y nefrocalcina, siendo los más importantes los de mayor peso molecular. Éstos compuestos inhiben la formación de cristales a concentraciones muy bajas; se ha sugerido que éstos potentes inhibidores se absorben en los lugares activos de crecimiento de los cristales, bloqueando la agregación y el crecimiento posterior de cristal.

Los fragmentos de ARN aumentan la formación de núcleos pero disminuyen la agregación y el crecimiento. Los glucosaminoglicanos como el condroitin sulfato,

disminuyen la agregación cristalina, pero son menos eficaces frente al crecimiento de los cristales. La nefrocalcina y la proteína de Tamm-Horsfall son glucoproteínas urinarias inhibitoras potentes de la agregación de cristales de oxalato cálcico monohidratado, la nefrocalcina que se sintetiza en el túbulo proximal y en la rama ascendente del asa de Henle, es un inhibidor potente del crecimiento de cristales de oxalato cálcico monohidratado en soluciones simples. La nefrocalcina urinaria de los formadores de cálculos de oxalato cálcico carece de ácido gama carboxiglutámico, que normalmente está presente en cantidad de dos a tres residuos por molécula. Otro péptido, la litostatina, es una proteína que se localiza junto a la nefrocalcina en el riñón, pero es inmunológicamente diferente.

La uropontina es una proteína rica en ácido aspártico que comparte las secuencias de aminoácido N terminal con la osteopontina humana, y es un potente inhibidor del crecimiento de los cristales de oxalato cálcico.

AGENTES AGREGANTES

Se denominan así las sustancias que forman complejos solubles con los iones reticulares de cristales específicos como el oxalato cálcico. Estos agentes disminuyen la actividad de los iones libres, reduciendo el nivel de saturación de la sustancia formadora de cálculos. El citrato es un agente agregante potente de calcio y reduce el calcio iónico en orina, con la consiguiente reducción en el nivel de sobresaturación de sal cálcica; su efecto máximo lo hace a pH de 6.5, y el magnesio un catión divalente, forma complejos de oxalato en el sistema de oxalato cálcico.

PROMOTORES

Ciertas sustancias, por el contrario, actúan como promotores en determinadas etapas en la formación de cristales y como inhibidores en otras. Por ejemplo los glucosaminoglicanos estimulan la formación de núcleos de cristales, pero inhiben su agregación y su crecimiento. La proteína de Tamm-Horsfall, dependiendo de su estado de agregación, puede actuar como promotor o como inhibidor de la formación de cristales.

PAPEL DE LA MATRIZ

La matriz en la mayoría de los cálculos renales constituye el 3% de su peso, son muy raras las ocasiones en que se puede ver que la matriz constituya la mayor parte de un cálculo, lo que sucede casi siempre cuando hay infección renal; se ha visto que en el caso de los cálculos de cistina, la matriz corresponde al 10%. El análisis químico de la matriz indica que consta de un 65% de hexosamina y un 10% de agua asociada; la matriz contiene sustancias similares al uromucoide encontrado en la orina, a excepción que la matriz carece del 3.5% del ácido siálico encontrado en el uromucoide urinario.

MECANISMO DE FORMACIÓN DE LOS CÁLCULOS

La urolitiasis es consecuencia de procesos físicos complejos. Los elementos principales son: sobresaturación y cristalización, inhibidores y agregantes, promotores y matriz y la secuencia de acontecimientos que conducen a la formación de cálculos es de la siguiente forma:

SATURACIÓN Y SOBRESATURACIÓN

Se considera que el estado de saturación de la orina es el factor principal para la formación del cálculo; pues bien, cuando se añade una sal a un disolvente, se disuelve en dicho solvente hasta que se alcanza una concentración determinada, mas allá de la cual no es posible disolución adicional. Si se añade más sal, cristaliza en la disolución y siempre que no haya cambiado la temperatura ni el pH. La concentración a la que se alcanza la saturación y comienza la cristalización se denomina producto de solubilidad termodinámica. Se trata de una constante, igual al producto de la concentración de los componentes químicos puros del soluto en saturación. La orina es una disolución compleja y contiene diferentes iones que interactúan con los iones calcio y fosfato. Los inhibidores y agregantes permiten que se mantengan en disolución concentraciones más altas de fosfato cálcico que en disolventes puros. Por tanto, la orina es mas estable con respecto al fosfato cálcico.

FORMACIÓN DE NÚCLEOS

El proceso por el que se forman los primeros núcleos de cristales en disoluciones puras se denomina nucleación homogénea. Estos núcleos se forman de una manera similar a las gotitas de agua que se generan cuando se exhala el aliento en un día

extremadamente frío. Los núcleos forman los primeros cristales que no se disuelven y tienen una estructura de red característica.

En la orina los núcleos se forman sobre superficies existentes, un proceso denominado nucleación heterogénea. Pueden actuar como focos de nucleación en orina, las células epiteliales, los moldes de proteínas precipitadas, los eritrocitos y otros cristales. El grado de saturación necesario para la nucleación heterogénea es mucho menor que para la nucleación homogénea.

FORMACIÓN DE CRISTALES

En la formación de cristales se encuentra implicados muchos procesos que se observan en la orina recién excretada. Los núcleos iniciales pueden crecer por precipitación de la sal adicional sobre la estructura de red. Esto constituye un procedimiento francamente ineficaz en el caso de que el objetivo final sea la formación de cálculos renales. Son necesarios de 5 a 7 minutos para que la orina fluya de los glomérulos al túbulo colector. El primer emplazamiento para la formación de cálculos en los seres humanos es el conducto papilar o el túbulo colector, donde el diámetro es de 50 a 200 micrómetros.

Finlayson calculó que se necesitan de 90 minutos a 1500 años para que un núcleo cristalino crezca a un diámetro de 200 micrómetros, dependiendo esto del grado de sobresaturación de la orina. Por lo tanto los núcleos libres pasan flotando libremente a la pelvis renal.

AGREGACIÓN CRISTALINA

Otro concepto útil para comprender la urolitiasis es la agregación cristalina. Una vez que se han formado los núcleos, rebotan unos con otros, flotando libremente y haciéndose cinéticamente activos. Si permanecen independientes y flotando libremente, son arrastrados al exterior por el flujo de la orina. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias, éstos núcleos establecen estrecho contacto y debido a fuerzas químicas y eléctricas, se unen unos a otros en un proceso denominado agregación cristalina. Aunque para un cristal sólo es imposible crecer hasta un tamaño suficiente para ocluir la luz del túbulo colector, los agregados de cristales pueden alcanzar fácilmente dicho tamaño. A pesar de que el solo crecimiento de los cristales no puede explicar la formación de

cálculos urinarios, la combinación de crecimiento y agregación de cristales sí la explica. De ésto se deriva concluir que los pacientes que forman cálculos tienen agregados cristalinos mayores que los individuos que no forman cálculos.

RETENCIÓN DE CRISTALES

Otra afección que puede conducir a la formación de cálculos de oxalato de calcio es la formación de cristales. En la mayor parte de los casos, los agregados cristalinos son demasiado frágiles para ocluir un túbulo colector, lo suficientemente largo como para producir un cálculo.

Se ha propuesto que los cristales deben quedar unidos de algún modo a las células epiteliales, para permitirles crecer hasta el tamaño de los cálculos renales. Si un cristal queda retenido en el riñón, su crecimiento puede prolongarse durante largos periodos, siempre que exista sobresaturación en la orina o se produzca la agregación de cristales nuevos. Muchos cálculos renales tienen una estructura estratificada, lo que sugiere un crecimiento intermitente, probablemente durante períodos de sobresaturación.

Cálculos e Infección

Según algunos reportes, infección y litiasis comprende del 10 al 15 % de los casos, tres veces más común en mujeres que en hombres. Este trastorno o más bien esta asociación se ha tratado de describir por varios autores sin una correlación del todo clara. Se sabe que los de estruvita están compuestos de varios componentes (fosfato de magnesio, amonio y calcio). Un estudio relativamente reciente comenta que la etiología y nomenclatura de estos. Los resultados sugieren que los cálculos puros de estruvita son debido a la infección por organismo desdobladores de urea representando no solamente Gram negativos sino gram positivos y micoplasma.

Gram Negativos	Gram Positivos	Mycoplasma	Hongos
Proteus mirabilis	Corynebacterium bacteria	Micoplasma (T-strain)	Candida humicola
Proteus morgagnii	Corynebacterium Hofmannil	Ureoplasma urealyticum	Cryptococcus spp.
Proteus rettgeri	Corynebacterium ovis		Rhodotorula spp.
Proteus vulgaris	Corynebacterium renale		Sporobolmyces spp.
Providencia suartii	Corynebacterium ulcerans		Trichosporon cutaneum
Haemophilus influenzae	Micrococcus varians		
Yersinia enterocolitica	Staphylococcus aureus		
Bacteroides corrodens	Corynebacterium equi		
Bordetella pertusis	Corynebacterium murium		
Brucela spp.	Clostridium tetani		
Flavobacterium spp.	Peptococcus asaccharolyticus		
Citrobacter spp.	Staphylococcus epidermidis		
Heamophilus parainfluenzae			
Klebsiella pneumonia			
Klebsiella oxytoca			
Pasteurella spp.			
Pseudomonas aeruginosa			

Serratia marcescens

El mecanismo crítico de formación del lito involucra la formación de amonio en la orina a través de la degradación enzimática de urea por la enzima bacteria ureasa. La degradación de amonio produce la hidrólisis del amonio y de los iones hidroxilo. El resultado en la orina es la alcalinización y por lo tanto la disociación de iones fosfato a triple fosfato que reduce la solubilidad de la estruvita. En pacientes con cálculos de estruvita el pH urinario es generalmente alto (> 7.5) por el componente de amonio en la orina.

Los cálculos de estruvita son los más comúnmente encontrados en pacientes con infecciones crónicas o en aquellos con malformaciones anatómicas o funcionales del tracto urinario que favorece la estasis urinaria, y la bacteriuria crónica, incluyendo las derivaciones urinarias, vejiga neurogenica. En pacientes con cálculos puros de estruvita, las anormalidades metabólicas no son responsables de la ureolisis o de la formación de cálculos. Los litos compuestos de estruvita solos con el oxalato de calcio, o variantes de estruvita mixtos, sugiere una anormalidad metabólica para la formación del calculo. En estos pacientes es necesario para una evaluación completa desde el punto de vista metabólico para identificar la etiología exacta del padecimiento.

Tratamiento de litiasis urinaria

OBSERVACIÓN, MANEJO CONSERVADOR:

El paso espontáneo depende del tamaño del lito, la forma, localización, y el edema uretral. Los cálculos ureterales de 4 a 5 mm tienen una probabilidad de 40 a 50 % de paso espontáneo. En contraste, los cálculos de > 6 mm tiene una probabilidad de menos de 5 % de paso espontáneo. La gran mayoría de los cálculos que pasa lo hace así en un periodo de 6 semanas de inicio de los síntomas. Los cálculos ureterales que se descubren en el uréter distal en el momento de la presentación tienen una probabilidad de 50 % de paso espontáneo, en contraste con 25 a 10 % en el uréter medio y proximal respectivamente. Recientemente en el Hospital General de México, se efectuó un estudio comparativo de la eficacia de tamsulosina contra nifedipino como terapia expulsiva para cálculos ureterales de tercio distal menores a 10 mm., encontrando porcentajes de expulsión superiores al 75

% en el grupo de tamsulosina sin efectos secundarios, concluyendo que el manejo medico con este fármaco constituye un tratamiento efectivo para litos de esta localización con ventajas evidentes en la relación costo-beneficio. (32)

AGENTES DISOLVENTES:

La eficacia de los agentes disolventes depende del área de la superficie del cálculo, el tipo del mismo, volumen de irrigante y modo de aplicación. Los agentes alcalinizantes orales incluyen bicarbonato de sodio o potasio y citrato de potasio han sido utilizados. Deberá llevarse a cabo un tratamiento adicional en pacientes susceptibles de insuficiencia cardiaca congestiva o insuficiencia renal. Los cálculos de cistina pueden disolverse con distintos tópicos, incluidos D-penicilamida, N-acetilcisteína, y alfa-mercaptopropionilglicina. La disolución del cálculo de estruvita requiere acidificación y puede conseguirse de manera exitosa con solución de Suby y hemiacidrina. El pH urinario puede estar por debajo de 4.0. Se debe usar la hemiacidrina de magnesio sérico. En la práctica se utiliza poco esta modalidad por contar con tratamientos disponibles más eficaces y con menos morbilidad.

LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA DE ONDAS DE CHOQUE.

La litotripsia extracorpórea de ondas de choque ha revolucionado el tratamiento de la litiasis renal, el principio de funcionamiento es generar una fuente de energía del exterior hacia el interior del cuerpo y con modos fluoroscopia y ultrasonográfico se posiciona el cálculo y se dirige el foco de las ondas de choque hacia el punto convergente. La litotripsia extracorpórea es el tratamiento recomendado para los cálculos renales mayores de 2 cm de diámetro.

Los estudios revisados acerca del tamaño de los cálculos y su límite para escoger tratamiento son series de casos de litotripsia extracorpórea, en las cuales se encontró que su mejor desempeño es para cálculos menores de 2 cms, de diámetro y de allí sale esta recomendación. Hay autores que recomiendan el límite de 1.5 cms y otros de 3 cms, sin embargo no hay ninguna evidencia fuerte para cambiar.

EXTRACCIÓN URETEROSCÓPICA DE CÁLCULOS

La extracción ureteroscópica de cálculos es muy eficaz para cálculos de uréter inferior. El uso de ureteroscopio de pequeño calibre y el advenimiento de la dilatación con globo o las vainas de acceso ureteral han incrementado en forma notable los índices de tratamiento de litiasis. Los índices de tratamiento fluctúan de 66 a 100 % de efectividad y dependen de la cantidad de cálculos y la localización, la duración del tiempo desde que se ha impactado el cálculo la historia de cirugía retroperitoneal y la experiencia del cirujano. Los índices de complicaciones fluctúan entre el 5 hasta el 30 % éstos aumentan cuando las manipulaciones llegan hasta el uréter proximal. Los índices de estenosis ureteral son menores del 5 %. Los cálculos que miden menos de 8 mm a menudo se extraen intactas, cuidando con las canastillas no lesionar el uréter al forzar su extracción. Se puede colocar distinto tipo de litotriptores a través del canal de trabajo del ureteroscopio, entre estos están el electrohidráulico, sondas ultrasónicas sólidas, láser y sistemas neumático.

NEFROLITOTOMÍA PERCUTÁNEA

La extracción de cálculos renales y de uréter proximal es el tratamiento de elección para grandes cálculos mayores de 2.5 cm de pacientes que no aceptan la LEOC, cálculos caliciales de polo inferior seleccionados, un infundíbulo estrecho y largo y un ángulo infundibulopélvico agudo y situaciones con evidencia de obstrucción. La punción con aguja se dirige con fluroscopía, ultrasonografía o ambos y de rutina se efectúa desde al línea axial posterior hasta un cáliz inferior posterior. Puede requerirse punción calicial superior y esas situaciones deben ponerse cuidado de no lesionar la pleura, pulmones bazo e hígado. La dilatación del tracto se realiza mediante dilatadores secuenciales de plástico, o metálicos, o con globo.

CIRUGÍA ABIERTA

La cirugía abierta solo se recomienda hoy para los pacientes en quienes hayan fracasado otros procedimientos tales como la litotripsia extracorporeal y la nefrolitotomía percutánea, igualmente se recomienda para aquellos pacientes cuya comorbilidad solo permita realizar un mínimo de procedimientos.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO:

1. Los cálculos renales de gran tamaño, mayores de 2 cm, requieren por lo general un tratamiento quirúrgico percutáneo inicial y si quedan fragmentos residuales, estos se tratan mediante la litotripsia extracorpórea.
2. El tratamiento recomendado para los cálculos renales de oxalato de calcio menores de 2 cm, es la litotripsia extracorpórea.
3. La quemólisis oral para los cálculos renales de ácido úrico es una buena alternativa.
4. La cirugía abierta es una alternativa en nuestro medio si no hay disponibilidad de otra tecnología, en caso de fracaso de nefrolitotomía percutánea y de la litotripsia, o en circunstancias especiales cuando existan otras patologías, que obliguen a un mínimo de procedimientos.
5. Los cálculos coraliformes deben tratarse mediante terapia combinada de nefrolitotomía percutánea y litotripsia extracorpórea.
6. Los cálculos caliciales menores de 15 mm de diámetro, asintomáticos, en general no requieren obligatoriamente de tratamiento inmediato y pueden ser controlados periódicamente.
7. Tanto la litotripsia extracorpórea como la nefrolitotomía percutánea son considerados procedimientos seguros.

Objetivos

- Investigar si existe desarrollo de bacterias en los cálculos urinarios extraídos por cirugía abierta o endoscópica.
- Establecer si existe una correlación en el desarrollo bacteriano entre los cultivos de la superficie de cálculos urinarios y los cultivos de orina de chorro medio vesical.

Hipótesis

- Si se cultiva el cálculo urinario entonces existirá desarrollo bacteriano.
- Si existe desarrollo bacteriano en el cultivo del cálculo urinario, entonces será el mismo microorganismo del chorro medio vesical.

Hipótesis Nula

- Si se cultiva el cálculo urinario entonces no existirá desarrollo bacteriano.
- Si existe desarrollo bacteriano en el cultivo del cálculo urinario, entonces no será el mismo microorganismo del chorro medio vesical.

Justificación

La litiasis urinaria es una de las entidades patológicas a las que más frecuentemente se enfrenta el urólogo en su práctica diaria. En el presente trabajo se pretende investigar la correlación de la bacteriología de los litos urinarios con la del chorro medio vesical en la población del servicio de Urología del Hospital General de México, los cuales serán sometidos a tratamiento resolutivo de la litiasis urinaria.

Dado que la manipulación del cálculo durante el procedimiento puede generar liberación de bacterias y en casos graves sepsis y choque, el hecho de conocer la bacteriología específica de los cálculos urinarios y su relación con la bacteriología del chorro medio vesical, nos permitirá seleccionar un antibiótico, - ya sea con fines profilácticos o terapéuticos- , de manera más efectiva, que a su vez repercutirá directamente en una disminución en las tasas de morbi-mortalidad relacionadas al procedimiento con una optimización de los recursos disponibles.

Material y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal descriptivo observacional en pacientes del servicio de Urología del Hospital General de México de mayo a julio de 2007, que en base a su estudio clínico donde se demostró el tamaño y localización del cálculo urinario se sometió a uno de los siguientes procedimientos: ureterolitotripsia, ureterolitotomía, cistolitotripsia, cistolitotomía, pielolitotomía, nefrolitotricia percutánea

- En cada cirugía se obtuvo muestra del cálculo mediante técnica estéril y se colocó inmediatamente en el medio de transporte de caldo de tioglicolato para enviarse al laboratorio.
- Las muestras fueron procesadas en el laboratorio central del Hospital General de México en el área de bacteriología.
- A todos los pacientes se les tomó cultivo de chorro medio de orina preoperatorio.
- La cantidad de lito a cultivar fue de 1 gr aproximadamente.

Criterios de Inclusión

- Pacientes que se encontraban ingresados en el servicio de urología del Hospital General de México.
- Pacientes con litiasis urinaria que se someterán a procedimiento quirúrgico abierto o endoscópico.
- Obtención de al menos 1 gr de la superficie del cálculo urinario.
- Obtención de la muestra con técnica estéril.
- Cultivo de orina preoperatorio.
- Consentimiento informado para participar en el estudio.

Criterios de Exclusión

- Pacientes no ingresados al servicio de urología del Hospital General de México.
- Pacientes sin litiasis
- Obtención de la muestra con técnica no estéril
- Obtención de menos de 1 gr de superficie del cálculo urinario.
- Ausencia de cultivo de orina preoperatorio.

- Falta de autorización de consentimiento para participar en el estudio.

Criterios de Eliminación

- Pacientes en los cuales existieron problemas en el procesamiento de la muestra.
- Pacientes con diferimiento de procedimiento quirúrgico

Procesamiento bacteriológico de la muestra del cálculo:

La muestra de cálculo urinario se deposita directamente en caldo de tioglicolato en el transcurso de la cirugía con técnica estéril en un tubo dispuesto para esto en la sala de operaciones, siempre manteniéndolo a temperatura ambiente, se traslada a laboratorio de Bacteriología del Laboratorio Central del Hospital General de México, posteriormente se incuba a 35° C durante 18 a 24 horas, si hay desarrollo se hace una resiembra en agar Gelosa sangre, agar MacConkey, agar Gelosa Chocolate y se incuban a 35°C en atmosfera de aerobiosis y de tensión de CO₂ (microaerofilia) durante 18 a 24 horas. La identificación y el o los antibiograma de el o los microorganismos que se desarrollen se realizaran por medio de pruebas automatizadas según el sistema Walk away.

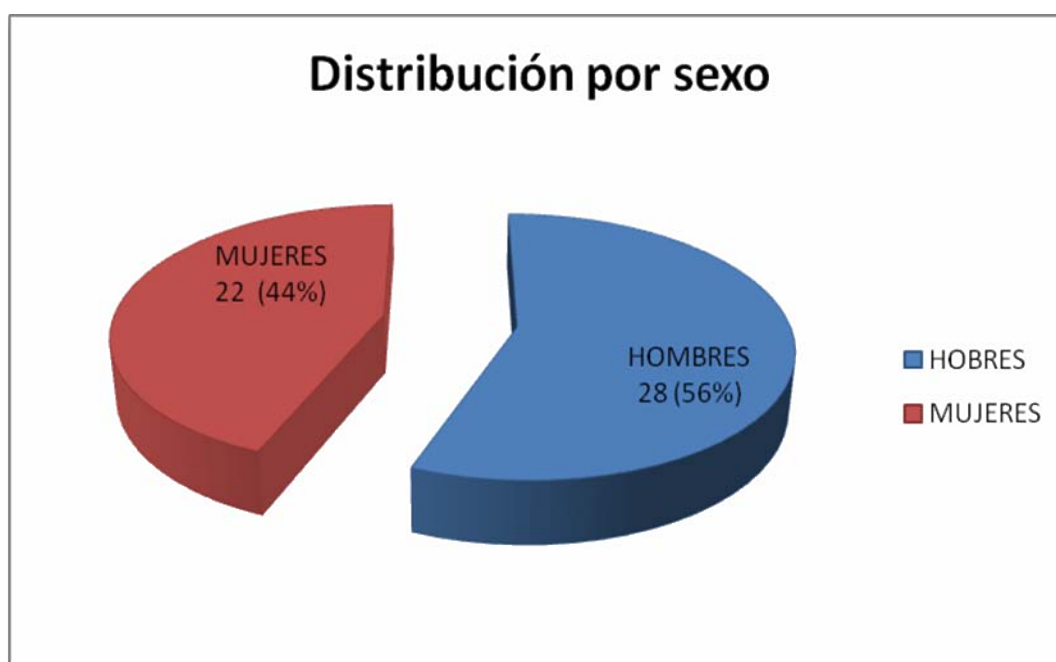
Metodología

Los resultados de los cultivos tanto de orina como de cálculo urinario se entregaron en forma impresa, dichos resultados se analizaron de manera comparativa mostrando la frecuencia para cada objetivo del estudio:

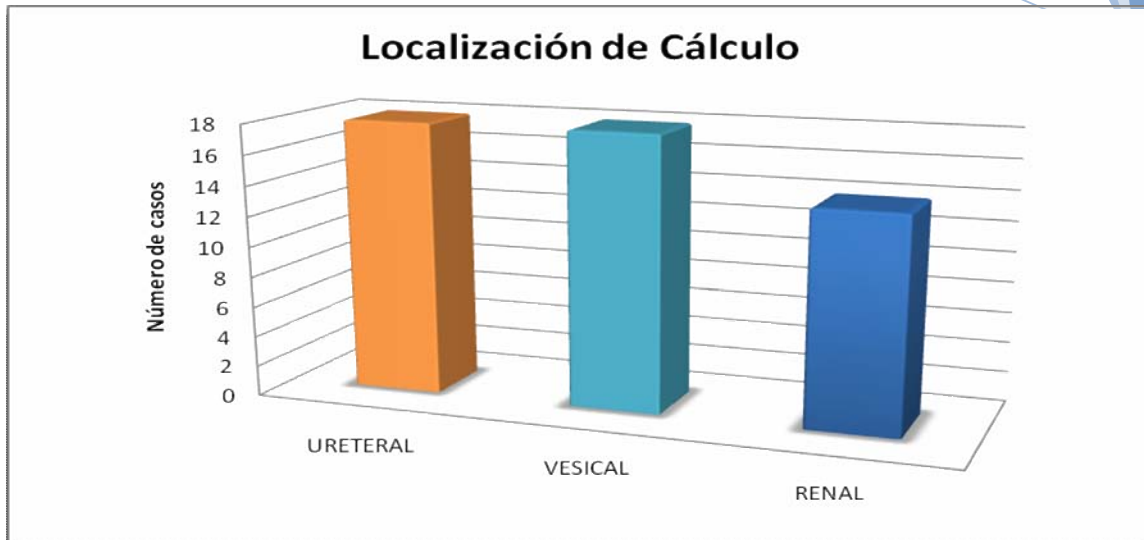
- Frecuencia de desarrollo de bacterias en los cálculos urinarios extraídos por cirugía abierta o endoscópica.
- Correlación de la frecuencia del desarrollo bacteriano entre los cultivos de los cálculos urinarios y los cultivos de orina de chorro medio.

Resultados

Se incluyeron un total de 50 pacientes de mayo a julio de 2007, representando 22 mujeres y 28 hombres con edades con un promedio de 49.6 años.



En cuanto a la localización de los cálculos urinarios se presentaron en uréter 18 (36%), cálculos vesicales 18 (36%), cálculos renales 14 (24%).

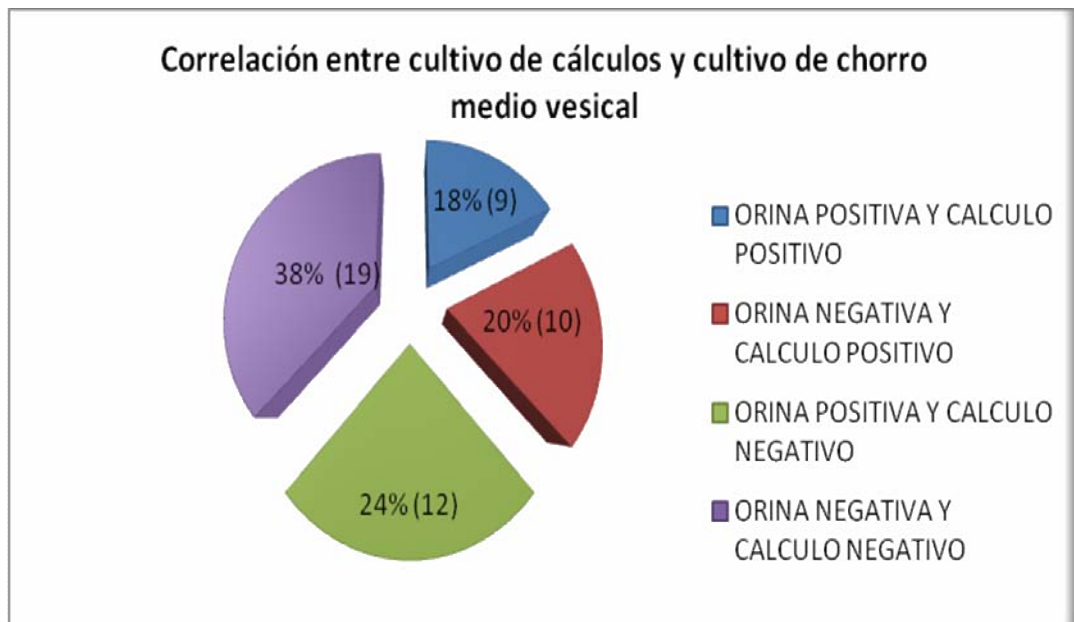


Se realizaron 14 ureterolitotripsias (28 %), 2 ureterolitotomías (4 %), 5 pielolitomías (10 %), 9 cistolitotomías (18 %), 11 cistolitotripsias (22 %), 9 nefrolitotomías percutáneas (18 %).

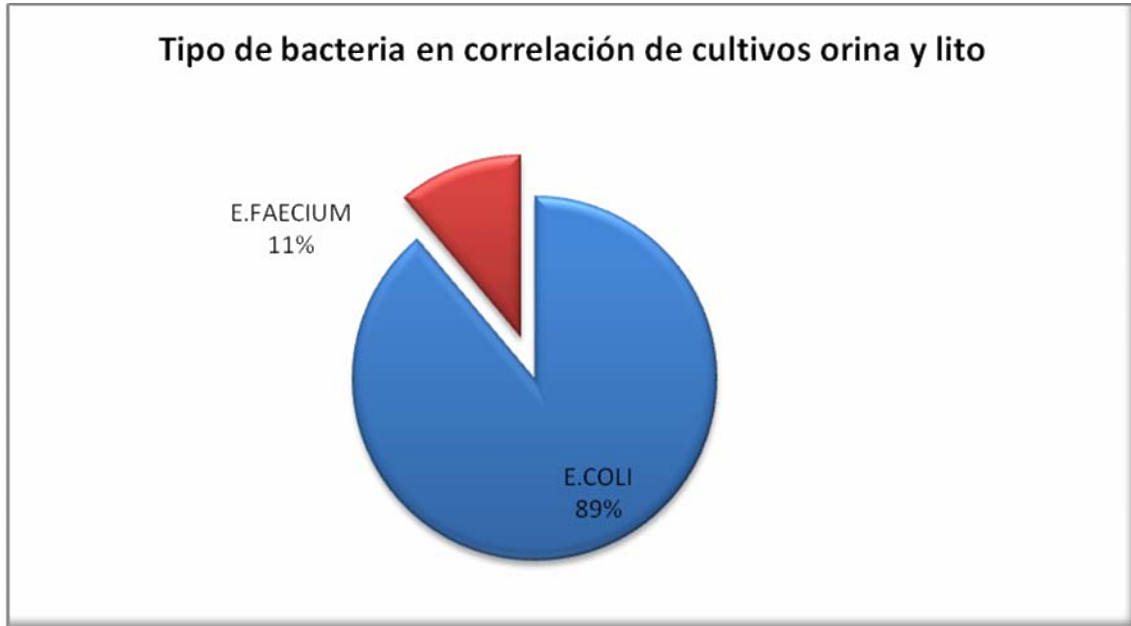


Los pacientes fueron ordenados en 4 grupos:

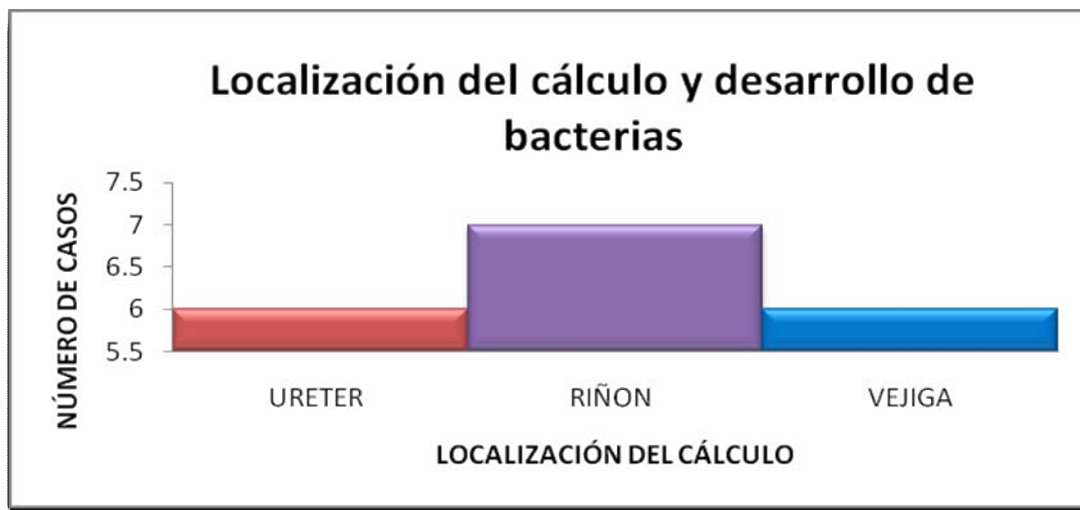
1. Pacientes con desarrollo bacteriano en cultivo del cálculo positivo y desarrollo bacteriano en cultivo de orina positivo: 9 (18%).
2. Pacientes con desarrollo bacteriano en cultivo de orina negativo y desarrollo bacteriano en cultivo de cálculo positivo: 10 (20%).
3. Pacientes con desarrollo bacteriano en cultivo de orina positivo y desarrollo bacteriano en cultivo de cálculo negativo: 12 (24%).
4. Pacientes con desarrollo bacteriano en cultivo de orina negativo y desarrollo bacteriano en cultivo de cálculo negativo 19 (38%).



Cuando existió desarrollo bacteriano tanto en los cultivos de orina como en los del cálculo, el microorganismo aislado coincidió en el 100% de los casos, estando presente *Escherichia coli* en 8 cultivos (16%) y *Escherichia faecium* en un caso (2%).

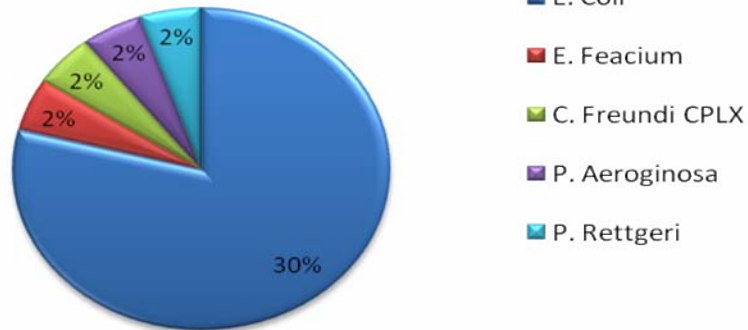


El desarrollo bacteriano en el cálculo estuvo presente en el 38 % de los casos, con la siguiente relación: riñón 7 (14%) uréter 6 (12%), vejiga 6 (12 %).



Las bacterias que se desarrollaron en los cálculos son: *E. coli* 15 (30%), *E. faecium* 1 (2%), *C. freundii* CPLX 1 (2%), *P. aeruginosa* 1(2%), *P. rettgeri* 1 (2%).

Tipo de bacteria que se desarrollo e el calculo urinario



Discusión

El tratamiento invasivo de la litiasis urinaria puede originar complicaciones potencialmente severas como son la bacteremia, sepsis e incluso la muerte. El mecanismo responsable de la diseminación bacteriana involucra dos factores principales que son la colonización microbiológica del cálculo y endotoxinas bacterianas que son liberadas durante la manipulación y fragmentación del cálculo, así como la apertura de pequeños vasos linfáticos y venas, combinados con la presión positiva del líquido de irrigación principalmente en procedimientos endourológicos.

La literatura internacional y nacional es escasa en lo que se refiere a la correlación de la bacteriología de los cálculos urinarios y el chorro medio vesical. Existen estudios prospectivos que reportan hasta 34.3 % de pacientes con cálculos infectados y solamente el 10.9 % de ellos, tuvieron simultáneamente urocultivo y cultivo de cálculo positivo. Los autores concluyen que el cultivo de chorro medio vesical es una herramienta poco útil para predecir la presencia de colonización bacteriana del cálculo. (10)

De igual forma Marguel, D. y cols. reportan 75 pacientes a los cuales se realizó cultivo de cálculo en nefrolitotomía percutánea, encontrando desarrollo bacteriano en el cálculo en 36 pacientes. La presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica postoperatoria se presentó en 17 de las 75 cirugías realizadas, con un riesgo relativo de 3.6. Los autores sugieren que el cultivo del cálculo debe de realizarse en forma rutinaria con la finalidad de establecer un régimen de antibiótico postoperatorio dirigido a disminuir la morbi-mortalidad asociada al procedimiento. (7)

En lo que respecta a la literatura nacional, el único artículo publicado sobre el tema por Fonseca, R. y cols., concluye que el cultivo de chorro medio de orina vesical no es un reflejo fidedigno de la bacteriología de los cálculos. Sin embargo, el número de pacientes incluidos en el presente estudio fue solamente de 17, siendo una muestra demasiado pequeña para poder aportar evidencia suficiente que nos permita llegar a la conclusión antes mencionada.

En nuestro estudio encontramos desarrollo bacteriano en el 38 % de los cálculos cultivados y en el 18 % hubo desarrollo microbiano en ambos cultivos. Sin embargo en el 20 % de los casos se encontró cultivo de chorro medio vesical negativo con cultivo de cálculo positivo. Dichos resultados muestran una semejanza con lo reportado en la mayoría de las series. Sin embargo en lo que se refiere a la correlación entre el tipo bacteriano aislado en chorro medio vesical y del lito urinario, existió el mismo patógeno en ambas localizaciones, con una coincidencia en el 100 % de los casos; lo cual difiere con la mayoría de los artículos que reportan distintos microorganismos aislados en ambos cultivos.

Por lo anteriormente mencionado no podemos considerar el cultivo de cálculo urinario como un procedimiento de rutina. Sin embargo siempre se deberá tener en mente el riesgo latente del desarrollo de complicaciones potenciales severas durante o después de la cirugía, debido que hasta el 20 % de los cálculos demostraron colonización bacteriana con cultivo de chorro medio vesical negativo.

Conclusiones

- Se presentó desarrollo bacteriano en el 38 % de los cálculos cultivados y hasta un 20 % de los casos, mostro urocultivo negativo con desarrollo bacteriano en el cálculo, lo cual demuestra el riesgo latente de complicaciones potenciales en el postoperatorio.
- El cultivo de orina de chorro medio vesical es un predictor poco confiable de la presencia de bacterias en los litos, ya que hasta en el 52.64 % de los pacientes no se detectó infección en el urocultivo, cuando el cálculo estaba infectado.
- Existe una correlación entre el tipo bacteriano aislado en chorro medio vesical y el del lito urinario, siendo *Escherichia coli* el tipo de bacteria que se desarrollo con más frecuencia en ambos cultivos.
- El cultivo del cálculo urinario puede ser de utilidad, ya que el cultivo de chorro medio vesical no es un reflejo fidedigno de la ausencia de bacterias en los litos.

Bibliografía

1. Campbell Urología 8 Ed. 2005, México, Panamericana.
2. Urología General de Smith 13 Ed. 2005, México, Manual Moderno
3. Comprehensive Urology 2001 England , Mosby
4. Guidelines on Urolithiasis, European Association of Urology 2007
5. Guías de Manejo de la Litiasis Renal Basadas en la Evidencia, Sociedad Colombiana de Urología, Guías de Práctica Clínica, 2001.
6. Report on the Management of Staghorn Calculi, American Urological Association 2005
7. M H. Gault, L.L Longerich, G Crane R,R Cooper, D Dow, L Best, E. Stockall et al, Clinical implication of routine stone culture in percutaneous nephrolithotomy-a prospective study. J Urol, 2006 Jan; 67 (1):26-9
8. Hinyokika Kiyo , A study on bacteria within stones in urolithiasis. Department of Urology, Osaka National Hospital 1989, J Urol, Sep; 35(9):1469-74
9. D Margel, Y. Ehrlich , N Brown , D Lask , P M Livne et al , Stone and pelvic urine culture and sensitivity are better than bladder urine as predictor of urosepsis following percutaneous nephrolithotomy; a prospective clinical study. J Urol. 2005 May; 173(5):1610-4.
10. Paramanathan Mariappan , Gordon Smith, Simon V. Bariol , Sami A. Moussa et al , Midstream urine culture and sensitivity test is a poor predictor of infected urine proximal to the obstructing ureteral stone of infected stones; a prospective clinical study , J Urol 2004 Jun; 171 (6pt 1) 2124-5
11. Hinyokika Kiyo , Bacteriology of urinary tract stones, J Urol Abril 1995; 153 1164-1170
12. Desnos. Urology in ancient times in the orient. The History of Urology. Thomas Books 5-17, 1972 Desnos. Urology in Greece and Rome. The History of Urology. Thomas Books, 18-33, 1972. Desnos. Lithotomy and Lithotomists. The History of Urology, Thomas Books, 90-123. 1972. Smith LH. Solutions and solute. Endocrinol Metab Clin North Am 1990; 19:767-762.
13. Preminger GM Medical evaluation and treatment of nephrolithiasis. Semin Urol 1994; 12:51.
14. Williams-Larson AW. Urinary calculi associated with purine metabolism: uric acid nephrolithiasis. Endocrinol Metab Clin North Am 1990; 19(4): 821.

15. Preminger GM. Medical evaluation and treatment of nephrolithiasis. *Semin Urol* 1994; 12:51.
16. Thornbury JR, Parker TW. Ureteral calculi. *Semin Roentgenol* 1982; 17:133.
17. Menon M, Krishnan CS. Evaluation and medical management of the patient with calcium stone disease. *Urol Clin North Am* 1983; 10:595.
18. Vriska T, Hattery R, King B. Role of ultrasound in medical management of patients with renal stone disease. *Urol Radiol* 1992; 14:131.
19. Garduño Arteaga L. Bloqueo del doceavo nervio intercostal. *Rev Soc Mex Urol* 1993; (53); 77:77. .
20. Robertson WG, Peacock M, Marshall RW. Saturation-inhibition index as a measure of the risk of calcium oxalate stone formation in the urinary tract. *N Engl J Med* 1976; 294:249.
21. Ohkawa M, Tokunaga S, Nakashima T. Composition of urinary calculi related to urinary tract infection. *J Urol* 1992; 148:995.
22. Lingeman JE, Coury TA, Newman DM. Comparison of results and morbidity of percutaneous Nephrostolithotomy and extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1987; 138:485.
23. Robertson WG, Peacock M. The cause of idiopathic calcium stone disease: Hypercalciuria or hiperoxaluria. *Nephron* 1980; 26:105.
24. Hughes C, Dutton S, Truswell AS. High intakes of ascorbic acid and urinary oxalate. *J Hum Nutr* 1981; 35:274.
25. White DJ, Nancollas GH. Triamterene and renal stone formation: the influence of triamterene and triamterene stone on calcium oxalate crystallization. *Calcif tissue Int* 1987; 40:79.
26. Costanzo LS, Windhager E. Calcium and Sodium transport by the distal convoluted tubule of the rat. *Am J Physiol* 1978; 253:F492.
27. Zerwekh JE, Holt K, Pak CYC. Attenuation by monosodium urate of the inhibitory effect of glycosaminoglycans on calcium oxalate nucleation. 1979; *Invest Urol* 17:138.
28. Pak CYC, Barilla DE, Holt K. Effect of oral purine load and allopurinol on the crystallization of calcium salts in urine of patients with hiperuricosuric calcium urolithiasis. *Am J Med* 1978; 65:593.
29. Smith LH. Hiperoxaluric states. In Coe FL, Favus MJ: Disorders of bone and mineral metabolism. New York; Raven Press, 1992, p 707.
30. Dretler SP. Special article: Calculus breakability fragility and durability. *J Endourol* 1994; 8:1. .

31. Assimos DG, Boyce WH, Harrison LH. Postoperative anastrophic nephrolitotomy bleeding. *J Urol* 1986; 135:1153-1156.
32. *Maldonado AM y cols. Estudio comparativo de la eficacia de tamsulosina vs nifedipina para la expulsión de litos ureterales Rev Mex Urol 2006; 66(2): 83-87*