UNIVERSIDAD DE GRANADA FACULTAD DE MEDICINA

ESTUDIO MULTIFACTORIAL DE LA LITIASIS CORALIFORME

MANUEL PUEBLA CEVERINO

Tesis Doctoral

Granada, Junio de 1.990

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

Curso de 1989 a 1990 **Folio** 94 **Número** 188

Reunido en el dia de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. Manuel Puebla Cevenino, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente tema, que libremente habia elegido: "Estudio multifactorial de la litiasis coreleforme".

Terminada la lectura y contestadas la objecciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este le calificó de APTO "CUM LAUDE" Por Unanimidad

Granada 11 de Julio de 1990

EL PRESIDENTE,

Fdo.: José M. García Gil

El Secretario del Tribunal,

Fdo.:

EL VOCAL,

Fdo.: [illegible]

EL VOCAL,

Fdo.: [illegible]

EL VOCAL,

Fdo.: [illegible]

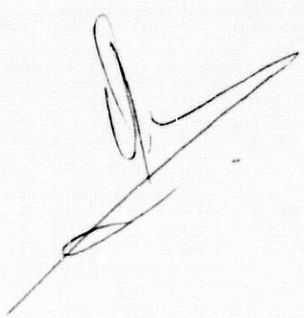
FIRMA DEL GRADUANDO.

D. ARMANDO ZULUAGA GOMEZ, PROFESOR TITULAR DE CIRUGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICA: Que D. Manuel Puebla Ceverino, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección los trabajos de su Tesis Doctoral, "ESTUDIO MULTIFACTORIAL DE LA LITIASIS CORALIFORME".

Ha sido revisada por el que suscribe y estimo que reune las condiciones necesarias para ser presentada ante Tribunal y obtener el Grado de Doctor.

Granada, Junio de 1.990.



D. JESUS NUNEZ CARRIL, PROFESOR DE INVESTIGACION DEL CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACION CIENTIFICA.

CERTIFICA: Que D. Manuel Puebla Ceverino, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección los trabajos de su Tesis Doctoral, "ESTUDIO MULTIFACTORIAL DE LA LITIASIS CORALIFORME"

Ha sido revisada por el que suscribe y estimo que reune las condiciones necesarias para ser presentada ante el Tribunal y obtener el Grado de Doctor.

Granada, Junio de 1.990.

UNIVERSIDAD DE GRANADA FACULTAD DE MEDICINA

ESTUDIO MULTIFACTORIAL DE LA LITIASIS CORALIFORME

COLABORADOR

D. JUAN JOSE MARTINEZ SAMPERE, Profesor del Departamento de Radiología y Pediatría, Facultad de Medicina.

Granada, Junio de 1.990

A mi mujer

A mis hijos

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mis agradecimientos a todos aquellos que me ayudaron en la realización de este trabajo.

En primer lugar, al Profesor A. Zuluaga Gómez, a quien he de agradecer profundamente el constante afecto, apoyo y colaboración con el que siempre me ha honrado, y que en este caso se ha cristalizado en la fundamental labor de orientación y dirección de esta Tesis Doctoral.

Igualmente al co- Director de esta Memoria, Profesor J. Núñez Carril, quien con sus reconocidas dotes investigadoras no ha escatimado momento alguno para ayudarme en los estudios enzimáticos que me han servido para llevar a feliz término esta Tesis Doctoral.

A los Profesores Ignacio Mª Arcelus Imaz y José Mª GArcía Gil, Catedráticos de Patología Quirúrgica, por haberme brindado la posibilidad de realizar este trabajo en su Departamento.

Con el Profesor F. J. Fernández Mena, estoy en franca

deuda por la colaboración prestada en el estudio tomodensitométrico realizado en la presente Memoria.

También agradezco a mis compañeros y al resto del personal del Servicio de Urología, su apoyo incondicional desde que se comenzó este trabajo.

Al Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Universitario, y especialmente a Antonio Martínez, Mª Angustias Marín y Emilia García, por su silenciosa labor en la ejecución de las pruebas isotópicas a los animales de experimentación.

Al Dr. Ramón González por su amistad y ayuda en el análisis estadístico de los datos.

A las Srtas. Paquita Aguilar, Isabel Sánchez y las dos Conchitas, personal del Departamento de Investigaciones Médicas, que me han ayudado de una manera desinteresada y eficaz en las determinaciones enzimáticas.

Al Servicio de Documentación e Informática Clínica del Hospital Universitario, destacando a Victor Plazas y José Manuel Bueno, por su inestimable y constante asesoramiento para facilitar mi labor respecto al procesado de textos.

A mis padres, por su preocupación en mi formación entodos los campos, su estímulo permanente y dedicación abnegada a sus hijos.

A Mavi, mi mujer, y a mis hijos, por haber sabido animarme constantemente y haberme permitido disponer del tiempo que a ellos pertenecía. Creo sinceramente que sin su presencia no podría haber realizado esta Tesis Doctoral.

INTRODUCCION.....1

1. Introducción Histórica.....3
2. Concepto y Clasificación.....8
3. Factores de riesgo.....11
4. Etiopatogenia.....14

- 4.1. Coraliforme de infección.....14
- 4.2. Coraliforme metabólico.....28
- 4.3. Coraliforme asociado a anomalías de la vía excretora.....34

5. Estudio Clínico.....36

- 5.1. Epidemiología.....36
- 5.2. Sintomatología.....37
- 5.3. Peligrosidad.....40

6. Estudio Diagnóstico.....43

- 6.1. Diagnóstico clínico.....43
- 6.2. Diagnóstico de laboratorio.....44
- 6.3. Diagnóstico radiológico.....47

7. Estudios cristalográficos y Tomodensitométricos.50

8. Estudio Terapeútico.....57

- 8.1. Tratamiento médico.....57
- 8.2. Tratamiento disolvente (Quimiolisis)..58
- 8.3. Tratamiento quirúrgico.....61
- 8.4. Nefrolitotomía percutánea (N.L.P.)....70
- 8.5. Litotricia por ondas de choque (E.S.W.L.).....77

OBJETIVOS DEL PRESENTE ESTUDIO.....84

MATERIAL Y METODOS.....87

1. Pacientes.(Aspectos Clínico - Terapeúticos).....87

- 1.1. Procedimientos diagnósticos.....88
- 1.2. Tratamiento quirúrgico.....89
- 1.3. Litotricia por ondas de choque.....90
- 1.4. Estudio tomodensitométrico.....91

2. Animales de experimentación.....93

- 2.1. Procedimiento quirúrgico.....94
- 2.2. Estudio enzimático.....96
- 2.3. Estudio isotópico.....98

3.Análisis estadístico.....102

RESULTADOS.....104

1. Pacientes.(Aspectos Clínico - Terapeúticos)...104

- 1.1. Tratamiento quirúrgico.....106
- 1.2. Litotricia por ondas de choque.....112
- 1.3. Estudio tomodensitométrico.....115

2. Animales de experimentación.....117
- 2.1. Estudio enzimático.....117
- 2.2. Estudio isotópico.....119

3. Tablas y gráficas.....122

DISCUSION.....160

CONCLUSIONES.....185

BIBLIOGRAFIA.....190

I N T R O D U C C I O N

1. INTRODUCCION HISTORICA

La litiasis urinaria ha sido siempre una fiel compañera del hombre en su temporal errar por la tierra. Se ha considerado como una patologia prehistórica ya que la misma antropología indica que los cálculos urinarios existieron desde hace 7000 años y tal vez más.

La piedra vesical más antigua que se conoce data de unos 5000 años a. de C., se halló en una tumba del Alto Egipto en 1901 y corresponde a un joven de 15-16 años. Estaba formada por oxalato cálcico, ac. úrico y fosfato amónico magnésico. SHATTOCK (1905).

El primer cálculo renal se encontró en una momia egipcia de unos 3000 anos a. de C.,y estaba formado por ac. úrico y fosfatos. SHATTOCK (1905).

La historia de los persas y otros pueblos del Oriente no nos han dejado ningún documento sobre la litiasis y hay que llegar al siglo V a. de C., para encontrar una

descripción clínica precisa de la litiasis.

Fué HIPOCRATES quien describió cuatro enfermedades de los riñones, una de las cuales fué la litiasis urinaria.

En pleno florecimiento de la escuela de Alejandría surgen varios personajes de cierto nivel, destacando entre ellos el "litotomista" AMMONIUS.

En Roma, CELSO, durante el siglo I de nuestra era describe y sistematiza la talla perineal egipcio-griega, en la forma como se practicaría hasta aproximadamente el año 1700, SOMACARRERA (1977).

Para GALENO (siglo II), todas las enfermedades urinarias estarían causadas por los cálculos o las "arenillas", tratando esta urolitiasis con vino y miel, perejil y semillas de alcaravez. WESSON (1935).

Desde el siglo II hasta el VII aparecen algunos cirujanos hábiles, siendo ANTILLUS el que modifica la talla de CELSO.

Después de la caida del Imperio Romano la Urología pasa a manos de los árabes . Asi RHAZES y AVICENA (siglos IX - X), aportan estudios sobre la composición de los cálculos, la disolución de los vesicales y la utilización de los diuré-

ticos.

La medicina renacentista aporta en España con FRANCISCO DIAZ su "Tratado de todas las enfermedades de los riñones, vejiga y carnosidades de la verga y la orina" donde, en un capítulo dedicado al estudio de los cálculos, intuye la existencia de la matriz calculosa o "glutinoso humor ".,DIAZ, F. (1588).

Fué precisamente en este siglo XVII cuando RIOLAN cita por primera vez el aspecto " coraliforme " de los cálculos renales. Hasta entonces esta piedra habia suscitado las más pintorescas comparaciones a partir de la Edad Media, tales como : colmillo de cerdo (PARE), racimo de jenjibre (RUYSCH), o cabeza de ciervo (PLATER).

Al principio del siglo XIX, RAYER y MARCET se interesaron en la patogenia de la litiasis.

Los grandes progresos de la segunda mitad del siglo XIX con la aparición de la cistoscopia de NITZE (1887), el cateterismo ureteral y los rayos X de ROENTGEN (1895), propician las primeras intervenciones conservadoras por litiasis en el tramo urinario superior: la pielolitotomía por CZERNY en 1880 y, en el mismo año, la nefrolitotomía por MORRIS.

Habría que esperar hasta el comienzo de nuestro siglo

para que LEGUEN (1914) enuncie los aspectos clínicos, diagnósticos o radiológicos. Estos últimos se basaron fundamentalmente en los hallazgos de Roentgen, quien descubrió los rayos X.

Las investigaciones sobre la litogénesis también se inician con nuestro siglo. RANDALL [(1937) y (1940)] observó en los riñones de autopsias de pacientes litiásicos pequeñas placas blancas subepiteliales situadas en la proximidad de la papila. El interpretó estas lesiones como focos calcificados de necrosis subepitelial y emitió la hipótesis de que los cálculos urinarios se forman después de la descamación del epitelio, que expone la placa calcificada a la orina sobresaturada.

Posteriormente RANDALL diferenció entre dos tipos de lesiones. La lesión tipo I, que aparecía en el 90% de las alteraciones papilares encontradas, conocida bajo el nombre de placa de Randall, y que aparece como una agregación de sales de calcio estando depositadas en el tejido intersticial de la papila.

No hay depósitos intratubulares en este tipo de lesión. Esta placa más adelante constituirá el origen de algunos cálculos. La lesión tipo II de Randall es una calcificación intratubular que aparece en ocasiones en la papila de

un solo riñón, pero otras veces afecta múltiples papilas, mostrándose por líneas amarillas que convergen hacia el extremo, donde la membrana cribiforme está visiblemente impregnada de depósitos salinos. Este tipo de lesión también origina cálculos pues Randall los encontró en varios casos.

CARR (1953) (1954) estudió mediante microrradiografías 98 piezas procedentes de nefrectomías parciales y 111 riñones obtenidos por necropsia, emitiendo su idea sobre la etiología de la litiasis. Dicha idea está basada en el concepto de que el sistema linfático es el lugar de drenaje normal de sales, restos celulares, fagocitos destruidos, etc, y que los cálculos se forman porque este sistema está sobrecargado o es ineficaz.

En sus experiencias sobre finas secciones del tejido renal, Carr encontró pequeñas concreciones, justamente por fuera de los fórnices caliciales, alineadas en la dirección de los vasos intratubulares. Carr sugiere que los cálculos renales comienzan a formarse sobre los microlitos linfáticos cuando hay un número excesivo de éstos, como sucede en trastornos metabólicos o cuando hay afectación del mecanismo de drenaje por procesos inflamatorios previos y fibrosis subsiguiente.

CULLEN y DERGE (1911) fueron los primeros cirujanos

que enfocaron el problema de la extracción de cálculos coraliformes, basándose en la observación de BRODEL (1901) acerca de la distribución arterial renal.

GIL-VERNET (1965) desarrolla la pielolitotomía ampliada intrasinusal como opción prioritaria menos agresiva de la cirugía del cálculo coraliforme.

SMITH y BOYCE (1968) preconizan y divulgan la nefrotomía anatrófica, desarrollándola WICKHAM en 1974 en asociación con métodos de hipotermia.

En la última década, se ha producido un cambio radical en el modo de tratar la litiasis renal. La Nefrolitotomía percutánea perfeccionada por ALKEN (1981), la Ureterorrenoscopia introducida en España por PEREZ CASTRO (1980) y la Litotricia por ondas de choque puesta a punto en la clínica humana por CHAUSSY (1980), han soslayado en la actualidad la opción quirúrgica de la mayor parte de los cálculos coraliformes.

2. CONCEPTO Y CLASIFICACION

El cálculo coraliforme es un tipo de litiasis pe-

culiar que representa una entidad bien particular por su aspecto, su etiopatogenia, el riesgo que hace correr al parénquima renal y los problemas terapeúticos que presenta.

Clásicamente se ha definido como un molde más o menos completo de las cavidades excretoras del riñon que puede ocupar total o parcialmente estas cavidades, ya sea en un sólo bloque o en diferentes elementos articulados entre ellos. FAURE (1982).

Con respecto a su clasificación numerosos autores han ensayado e intentado ordenar esta nomenclatura morfológica, aunque siempre desde un punto de vista teórico.Así MOORES y O'BOYLE (1976), describen 6 tipos distintos:

- Tipo A= cálculo que ocupa la pelvis y 3 grupos caliciales.
- Tipo B= cálculo que ocupa la pelvis y 2 grupos caliciales.
- Tipo C= cálculo que ocupa la pelvis y 1 grupo calicial.
- Tipo D= cálculo localizado en 1 grupo calicial.
- Tipo E= cálculo que ocupa la pelvis y el origen de los infundíbulos caliciales.
- Tipo F= cálculo que moldea el pielón inferior de una duplicidad.

CAINE y RUBIN (1970) hacen intervenir la extensión de las ramificaciones, la presencia o ausencia de otros cál-

culos, y la función del riñón litiásico.

CUKIER (1973) diferencia=

- El coraliforme completo monobloque.
- El pseudocoraliforme completo articulado.
- El coraliforme parcial pielocalicial incompleto, articulado o no.
- El coraliforme parcial piélico.
- El coraliforme calicial.
- El empedramiento pielocalicial de dificil extracción.

En la práctica estas clasificaciones no han sido muy utilizadas ya que aparte de su complejidad, no tienen en cuenta más que la morfología de la litiasis.

Así, FAURE y SARRAMON (1982) adoptaron una clasificación más práctica basándose en 3 parámetros fundamentales =

- 1. El tipo de cálculo (C).
- 2. El estado del parénquima (R).
- 3. El estado de la pelvis (B).

En la actualidad diversos autores han optado por seguir una clasificación basada en más parámetros que la anterior, tales como = ocupación de pelvis y cálices, estado de la via excretora, composición y antiguedad de los cálculos,

estado funcional renal y capacidad excretora, multiplicidad de los cálculos, etc. Dicha clasificación divide al cálculo coraliforme en 3 tipos =

- Tipo I = cálculo en pelvis y algunos cálices sin repercusión morfológica ni funcional.
- Tipo II = cálculo articulado con repercusión del parénquima renal y de la vía excretora.
- Tipo III = cálculo completo monobloque o empedramiento del riñón.

3. FACTORES DE RIESGO.

En general, la aparición en las cavidades renales de un cálculo es el hecho de una situación bien determinada debido a la conjunción de varios factores de riesgo.

El primero y de los más importantes es el conjunto de alteraciones metabólicas que conducen bien a una sobresaturación de los minerales urinarios litógenos o a un estado metastable, bien a trastornos del pH urinario. ROBERTSON (1976).

En segundo lugar, coopera la ausencia o disminución de inhibidores de la cristalización. Entre estos hemos de men-

cionar los pirofosfatos principalmente, junto con magnesio, citrato, difosfonatos, ácido ribonucleico, los polisacáridos glicosaminoglicanos (GAGS) y el uromucoide. THORNE (1983).

En tercer lugar, estarían los favorecedores de la cristalización y dentro de ellos podemos citar a la infección urinaria, las mucoproteinas y algunos compuestos que actuan como catalizadores de la cristalización, como por ejemplo la uricina. PINTO (1976).

Sobre estos factores locales anteriormente citados, de cuya interrelación depende la formación del cálculo en ausencia de alteraciones anatómicas, cuerpos extraños, estasis urinaria, lesiones epiteliales, etc., actuan, modificándolos, diferentes factores generales que incrementan el riesgo de litiasis.

Así, por ejemplo, el mayor nivel socioeconómico va unido a una mayor incidencia de litiasis renal a través de dietas ricas en proteinas animales, por un aumento de la excreción urinaria de calcio, oxálico y ácido úrico. El mismo mecanismo explicaría la mayor prevalencia en hombres que en mujeres, tres veces a uno, de la litiasis oxálica y úrica.

Se ha señalado también la baja incidencia de litiasis en personas de raza negra, quizás por la mayor presencia de inhibidores de la orina, o por una relativa hipoavitaminosis

BOYCE (1956).

En climas calurosos, ambientes de trabajo con temperaturas elevadas, así como en verano, se produce un aumento de la frecuencia de litiasis principalmente por la disminución del volumen urinario. Del mismo modo que en personas con ingesta líquida diaria inferior a un litro. Así, TORRES y cols. (1.984) en un interesante trabajo sobre la epidemiología de la litiasis renal encuentra un aumento significativo de enfermedad litiásica en personas con ingesta liquida inferior a 700 c.c. de agua.

Aunque el volumen de agua ingerido y la excreción urinaria consecuente desempeña un papel importante en la urolitiasis, otros investigadores han sugerido que el contenido mineral del agua podría contribuir a la formación de cálculos. Sin embargo, los datos obtenidos son contradictorios CHURCHILL (1980), SHUSTER (1982). Algunos autores sostienen que la dureza excesiva (generalmente por sulfato de calcio) del agua contribuye a la formación de cálculos ROSE y WESTBURY (1975), mientras que otros investigadores afirman que la incidencia de urolitiasis aumenta con la ingesta de agua excesivamente blanda (como cuando predomina el carbonato de sodio), SIERAKOWSKI (1978) y JUUTI (1980).

La herencia juega un papel importante en la litiasis

cistínica, úrica y xantínica. Es evidente también una mayor incidencia familiar de la litiasis oxalocálcica que puede ser debida a factores genéticos, pero sobre todo ambientales, y principalmente dietéticos. RESNICK (1968).

4. ETIOPATOGENIA DE LA LITIASIS CORALIFORME

4.1.- CORALIFORME DE INFECCION.

4.1.1. LITOGENESIS INFECCIOSA.

4.1.1.1. Teorías de la formación litiásica.

Se han formulado muchas teorías para explicar el lugar de formación del cálculo, pero sin embargo aún hoy dia no están completamente afirmadas. No es conocido totalmente si el cálculo se forma en los túbulos renales, en los conductos colectores o en la pelvis renal. Sin embargo la mayoría de los autores que han emitido estas teorías, coinciden en que

habrá un núcleo de diferente origen en el que los cristales precipitan y se agregan para formar grandes cálculos. BOYCE y cols.(1973), CARR (1954). En unas ocasiones, siguiendo a una infección sobreañadida, la formación del cálculo podrá ser de origen infeccioso y formarse así un cálculo de estruvita con un centro de oxalato cálcico.

Según la teoría de la matriz, el origen del nucleo será orgánico, y en este caso la infección sería un evento primario y va a formar una "arenilla" en la orina que estará formada por detritus del urotelio, componentes bacterianos, leucocitos y eritrocitos. Todas estas partículas orgánicas resultan de la infección "per se" y son nucleos potenciales para la formación de cálculos de estruvita. El alto contenido de matriz en los cálculos infecciosos podrá dar un soporte a esta teoría.

En pacientes con cálculos de oxalato se han visto calcificaciones en el parénquima renal, que no han sido observadas en los pacientes con cálculos de estruvita (MALEK, 1973). Estos hallazgos indican que el mecanismo de formación del cálculo infeccioso difieren de los que preconizan el desarrollo de cálculos idiopáticos.

Recientes estudios de microscopía electrónica reafirman la teoría de que una sustancia semejante a la matriz

producida por el microorganismo sirve para aglomerar los critales de estruvita y de esa manera formar los cálculos ricos en matriz. Mc. LEAN y NICKEL (1985).

BROWN, en 1901 fué uno de los primeros autores en conceder verdadera importancia, en la formación de cálculos renales, a la infección bacteriana por microorganismos capaces de desdoblar la urea.

4.1.1.2. Ureasa y microorganismos ureolíticos.

HAGER y MAGATH en 1925 establecieron que la propiedad del Proteus para desdoblar la urea, se basaba en la producción por este microorganismo del enzima ureasa.

HELSTRÖM (1938), cirujano sueco, apuntó la importancia del desdoblamiento de la urea por el Estafilococo en la formación litiásica y J.B.SUMMMER recibió el Premio Nobel en 1946 por ser el primero en aislar la ureasa en forma pura.

El principal factor etiológico en la formación del cálculo infeccioso es la ureasa y sin esta enzima no se desarrollarían las típicas litiasis infecciosas GRIFFITH (1976).

La ureasa se encuentra en gran cantidad en el hígado

de dos especies de moluscos y también está presente en muchos tejidos humanos, así como en bacterias, levaduras y plantas. Sin embargo el papel de esta enzima en la naturaleza está aún oscuro.

Los gérmenes ureásicos representan un conjunto de microorganismos en los que el denominador común es el poder ureolítico mendiante la secrección de ureasa.

La ureasa bacteriana se encuentra en casi todas las especies de Proteus, en muchos Estafilococos, no es rara en Pseudomonas, Klebsiellas y Serratias, pero no se detecta en Escherichia coli. GRIFFITH (1978)

La actividad ureásica en todos estos microorganismos es variable, siendo la más alta la encontrada en el P. morgagnii (actualmente Morganella morgagnii), aunque el P. mirábilis es el que se encuentra con mayor frecuencia en los pacientes con infección litiásica. ROSENSTEIN (1981).

Está claro que esta actividad ureásica, al favorecer la infección en el epitelio tubular, facilita el desarrollo de pielonefritis. BRAUDE (1960), MUSHER (1975).

Sin embargo la familia de los Proteus, además de poseer dicha actividad ureásica, tiene importantes propiedades antigénicas así como una gran movilidad por acción de

un flagelo que le permite remontar la corriente urinaria y un fuerte poder de adherencia sobre las paredes uroteliales por medio de los pilis. SILVERBLATT (1974).

Recientemente se ha publicado que la actividad ureásica del Ureaplasma urealyticum, un mycoplasma, es de importancia calculogenética en las vias urinarias altas. HEDELIN (1984). Este hallazgo es confirmado por GRENABO (1986) informando del caso de un paciente intervenido hasta 8 veces por cálculos de estruvita bilaterales recurrentes. En dicho paciente se habían mostrado negativos múltiples cultivos bacterianos bilaterales, sin embargo durante la última intervención se practicaron cultivos para Ureaplasma urealyticum encontrándose este mycoplasma en la orina vesical y pélvica y enlos cálculos. La operación fué seguida de tratamiento antibiótico apropiado (doxiciclina) que erradicó el microorganismo y los cálculos no recurrieron durante 6 meses. El pH urinario, que constantemente había sido altamente alcalino antes del tratamiento, era normal.

A su vez, CIFUENTES-DELATTE (1984) y posteriormente SORIANO (1986) han demostrado in vitro e in vivo (ratas) que el microorganismo Corynebacterium grupo D2 posee una intensa capacidad ureolítica. Este difteromorfo ureolítico se ha relacionado con la cistitis incrustada alcalina y se ha

podido demostrar que después de inocularlo en orina humana estéril conduce a la formación, tras 24 horas de incubación, de cristales de estruvita, así como, a un incremento del pH urinario y concentración de amonio.

4.1.1.3. Vias de infección renales por los gérmenes ureolíticos.-

a) Via ascendente = Parece ser la vía de elección. Hay coincidencia general en que la mayoría de los microorganismos ureolíticos siguen la ruta ascendente teniendo como punto de partida el lecho uretro-vesical, siendo muy frecuente encontrar antecedentes de infecciones genitales y de cistitis en años precedentes a la instauración litiásica.

A partir de este lecho uretro-vesical, los gérmenes llegan al riñón ayudados por la existencia de un reflujo vesico-ureteral, la mayor parte de las veces transitorio (inflamación a causa de una cistitis) ya que si es definitivo sería debido a anomalías congénitas a ese nivel.

Así, KASS (1963) provoca pielonefritis en ratas,tras inyectar Proteus en sus vejigas y encuentra que un 83% de las mismas desarrolla un cálculo coraliforme. Estos informes experimentales son confirmados más tarde por el trabajo de BRISSET (1980) quien además observa que la ligadura de un

uréter preserva de la infección al riñón correspondiente y no así al contralateral.

LUE (1982) en un estudio de 50 pacientes con cálculos coraliformes comprueba que el 48% presentaba reflujo vesico - ureteral.

b) Via hematógena= Ocurre menos comúnmente que por la ruta ascendente pero su participación es indiscutible. En este sentido, ya en 1925 HAGER y MAGATH, inoculando Proteus en la pulpa dental de perros consiguen producir cálculos coraliformes en estos animales. Posteriormente, BRAUDE (1960) comprobó en animales de experimentación que la inyección intravenosa de Ureasa o de Proteus produce verdaderas pielonefritis, verificadas histológicamente, y provoca la aparición de litiasis de estruvita. De esto se deduce que cualquier infección bacteriana sistémica puede llevar a la siembra de microorganismos en el riñón.

c) Via linfática= Se cree que es una ruta puramente hipotética. Algunos investigadores han postulado que puede haber un camino de los intestinos al riñón por la via de los canales linfáticos.

De acuerdo con el resumen de BEESON (1955), no se ha demostrado de modo convincente la existencia de canales lin-

fáticos entre el tracto urinario inferior y los riñones.

Otros investigadores informan sobre el pasaje de partículas de tinta china del tracto urinario inferior al superior en animales, pero esto debe ser confirmado.

4.1.1.4. Formación del cálculo infeccioso.-

El coraliforme de infección está constituido fundamentálmente por una mezcla de estruvita (componente principal) y fosfato cálcico (carbonato apatita).

La estruvita es el nombre geológico mas usado por el fosfato-amónico-magnésico, y la sustancia tomó su nombre en 1845 en honor a un diplomático ruso H.C.G. Von Struve, quien tenía como afición principal el estudio de los minerales. DANA (1944).

La apatita es el nombre geológico del fosfato cálcico. Dos tipos de apatita estan involucrados en los cálculos urinarios, pero sus orígenes son diferentes. La hidroxiapatita está formada bajo condiciones estériles y se asocia a menudo con oxalato.

Por otra parte, el carbonato de apatita se forma como resultado de un proceso de desdoblamiento de la urea por microorganismos productores de ureasa y se asocia con frecuencia a la estruvita. SUTOR (1974) , GRIFFITH (1978).

En condiciones normales, los riñones no pueden formarla debido a que acumulan iones amonio en la orina al disminuir el pH de la misma por debajo del de la sangre, y dado que el pH bajo facilita la adquisición de protones por parte del fosfato, la concentración del ión fosfato es demasiado baja para que se forme estruvita. Cuando el pH de la orina es elevado, el ión fosfato aparece en grandes cantidades, pero el ión amonio es muy escaso, de forma que tampoco se puede formar esta sal triple. GRIFFITH (1978).

El proceso de biosíntesis de la estruvita comienza por la llegada a las cavidades renales de un microorganismo ureásico que secreta 2 enzimas fundamentales =

La ureasa, enzima no ligada a la membrana y de localización intracitoplasmática, cuando se pone en contacto con la urea (substancia que los riñones excretan en grandes cantidades) hidroliza esta molécula en amoniaco y dióxido de carbono mediante la reacción que viene expresada en la FIGURA nº 1.

Al ocurrir este proceso el amoniaco capta protones y se convierte en ión amonio; dado que esta reacción aumenta el pH de la orina, la concentración del ión fosfato aumenta y, como el magnesio siempre se excreta por la orina, se forma la

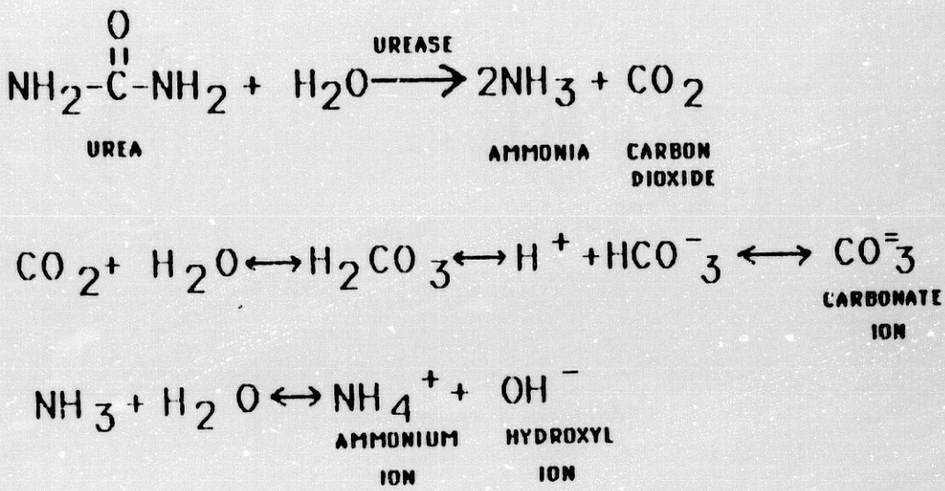


FIGURA 1.- Actividad ureásica.

estruvita.

Durante la citada alcalinización de la orina, cuando el pH alcanza el valor de 6,62 comienza a aparecer cristales de apatita, mientras que al llegar a pH = 7,2 surgen los de estruvita. Esta saturación más temprana para la apatita justifica que estos cálculos infecciosos estan formados, en parte, por carbonato apatita aunque el componente principal sea la estruvita. ELLIOT (1968).

La hidroxiapatita se forma en orinas estériles, pero si esta orina tiene actividad ureásica, la apatita aparece en forma de carbonato.

La proteasa, segunda enzima vertida por los microorganismos ureolíticos, ataca preferentemente a las paredes de la vía excretora, creando una reacción inflamatoria con degradación tisular y descamación, que provocan un aflujo de leucocitos y de proteinas en la luz de la væa excretora. El papel de estas proteinas en la litogénesis queda todavia por demostrar, pero se piensa que podrian servir de matriz para la nucleación ó favorecer la retención y agregación de los cristales. GRIFFITH (1978).

Esta litogénesis parece debutar en el sistema colector pielocalicial y no en el parénquima renal, ya que en pacien-

tes con cálculos de oxalato se han visto calcificaciones en el parénquima renal y por el contrario en pacientes con cálculos de estruvita no han sido observadas dichas calcificaciones parenquimatosas. MALEK (1973).

Todos los estadios de esta evolución han sido realizados experimentalmente. Solo la formación de la matriz proteica en las cavidades renales es discutible.

Según WICKHAM (1976) la acción bacteriana induciría una polimeración de mucoproteinas normales en la orina (Tamm-Horsfall).Este proceso es bioquimicamente realizable in vitro y puede ser considerado como posible en vivo.

En síntesis, la aparición del coraliforme de infección es el fruto de un doble mecanismo =

- 1.- La formación de una matriz proteica probablemente inducida por la proteasa de la bacteria, pero haciendo intervenir también procesos inmunológicos y mecanismos de polimerización de proteinas normales de la orina.

- 2.- La mineralización de esta matriz estaría directamente ligada a la acción de la ureasa por medio de la formación de amoniaco y de la alcalinización, llegándose a la cristalización de la estruvita y del carbonato de apatita dando al cálculo su forma estratificada y homogenea.

Por todo ello, en muchas ocasiones, la infección determina la litiasis, pero es sabido que cualquier litiasis puede acompañarse de infección debido particularmente al efecto obstructivo del cálculo, pudiendo colaborar tambien otras acciones sobre la mucosa o la musculatura del tracto urinario. La infección en este caso sería una complicación de la litiasis.

JENNIS (1970), NEMOY (1971), y THOMPSON (1973) tras revisar publicaciones previas, confirman que los cálculos de estruvita y otros cálculos urinarios no solamente son causados por la acción de los microorganismos en la orina, sino que además contienen numerosas bacterias infecciosas dentro de su estructura. Estos autores tambien demostraron que la penetración de los antibióticos en estos cálculos es insuficiente como para lograr la curación, de modo que la presencia de un cálculo urinario infectado es una fuente de infección urinaria permanente.

4.1.2. LITIASIS BLANDA.

Es un tipo de cálculo en cierto modo relacionado con la litiasis coraliforme fosfática, estando considerada por algunos autores como precursora de la misma o estado de prelitiasis. MAZEMAN (1978).

Se trata de unas masas amorfas, de aspecto gelatinoso, como << carne de ostra >> que moldean la pelvis y cálices de un modo más o menos completo, llegando a constituir, a veces, cálculos de aspecto coraliforme, al menos en cuanto a su forma.

Los cálculos blandos estan constituidos por una substancia mucoide y fibrinoide, en gran parte proteica (una mucoproteina), constituyendo un coágulo mucoproteico. La substancia constitutiva está dispuesta en forma de capas concéntricas, a semejanza de la cebolla; al microscopio aparece formada por filamentos. Esta matriz proteica representa, a veces, los dos tercios o mas de la masa. Contiene una proporción variable de cristales de fosfato amónico-magnésico, fosfatos de calcio, a veces carbonatos de calcio, restos epiteliales, leucocitos y gérmenes. ALLEN (1966), KUSS (1967), BRUEZIERE (1968), WARTER (1978).

Su patogenia es muy discutida: así, BOYCE (1959) preconiza que la matriz proteica, forma modificada de las mucoproteinas normales de la orina, sería el elemento primario del cálculo blando, siendo la mineralización un fenómeno secundario que aparecería según las condiciones locales.

El efecto tóxico producido por los gérmenes ureásicos induciría a lesiones tubulares localizadas probablemente

mediante procesos inmunológicos de superficie. Estas modificaciones serían el origen de la transformación de las mucoproteinas urinarias en una substancia semifluida, progresivamente eliminada a nivel de la papila conteniendo mucopolisacáridos y fragmentos de epitelio de los cálices.

VERMEULEN (1964) ha evocado la posibilidad de una formación mineralógica inicial alrededor de la cual se desarrollaría una matriz proteica.

La litiasis blanda se observa de preferencia en el sexo femenino y suele ser radiotransparente, pudiendo confundirse con los cálculos de ácido úrico. Sin embargo su asociación con una infección del tracto urinario (sobre todo por Proteus) acompañada de orinas alcalinas contribuye a la diferenciación diagnóstica, dado que los cálculos de ácido úrico se forman en una orina estéril y ácida. WILLIAMS (1963).

La repercusión sobre el riñón de este tipo de litiasis suele ser grave; son cálculos que obstruyen considerablemente, con infección severa. A su vez, los cálculos, como cuerpos extraños que son y como elemento obstructivo, perpetuan la infección ; el resultado final suele ser la destrucción renal. En general, cuando se descubren, el riñón está considerablemente degradado. VIVILLE (1969).

Se acostumbra a afirmar que la litiasis blanda es muy recidivante; aunque el cirujano consiga evacuar todas las formaciones de los cálices y la pelvis, la secreción de mucoproteinas continúa y genera una nueva litiasis, pero esto, no siempre es cierto.

4.2. CORALIFORME METABOLICO .-

4.2.1. LITOGENESIS METABOLICA .

La aparición de las primeras partículas sólidas en la orina es lo que se llama NUCLEACION y las sales contenidas en esta orina pasan de una fase líquida (disolución) a una fase sólida (cristalización).

Recientemente existe tendencia a pensar que el desarrollo de estas etapas se produce cerca de la papila, lugar de máxima concentración de la orina y debido a esto el coraliforme metabólico comienza por la aparición de un cálculo calicial.

A pesar de que para algunos autores la mayoría de los factores que actuan en la litogénesis son sólo hipótesis, existe uno de estos que es indiscutible : la SOBRESATURACION

de la orina. FAURE (1982).

El nivel de saturación es quién determina de una parte si los cristales tienen o no la posibilidad de aparecer y por otra parte si los cristales así formados tendrían seguidamente tendencia o no al aumento de talla o agregarse.

Causas de sobresaturación de la orina.-

Este fenómeno depende de 2 variables : La cantidad de sal excretada por la orina y el poder solvente de la orina en relación a esa sal. El aumento de la sobresaturación puede pues resultar de un incremento de la excreción urinaria o de una disminución del poder solvente de la orina. RINCE (1981).

Ciertas afecciones se acompañan de una hipersecrección urinaria de ácido úrico o de cistina, de cálcio o de oxalato. La excreción urinaria varía con el regimen (rico en purinas, oxalatos, fosfatos, cálcio y alcalinos) y con el equilibrio hormonal individual.

El poder solvente urinario en relación a una sal litógena está en función de varios factores : el volumen de la diuresis, la temperatura y el pH.

Factores favorecedores e inhibidores de la nucleación.-

En este proceso general, intervienen 2 elementos antagonistas :

1) Los promotores = son las sustancias que favorecen la nucleación heterogénea, siendo algunos cristalinos y otros orgánicos, en particular la proteina matricial de Boyce. BOYCE (1968).

2) Los inhibidores = están presentes en las orinas normales, impidiendo la agregación y el crecimiento de los cristales. Entre estos podemos citar los pirofosfatos, el magnesio, el citrato, el fluor, el zinc, algunos mucopolisacáridos y ciertas mucoproteinas. BYRD (1963), MEYER (1976), ROBERTSON (1976).

Diferentes tipos de nucleación de los coraliformes metabólicos.-

A) Coraliformes úricos y cistínicos = su génesis es muy simple. Aparecen habitualmente en pacientes en los que las orinas están netamente sobresaturadas en ácido úrico o en cistina, y la nucleación se efectua espontáneamente y de forma homogénea, siendo mas rápida cuanto mas ácido sea el pH.

B) Coraliformes oxálicos y cálcicos = algunos de ellos tienen el mismo mecanismo que los precedentes (nucleación homogénea) cuando existe una sobresaturación en oxalato y fosfato cálcico (este es el caso de los hiperparatiroidismos,

las acidosis tubulares y las hipercalciurias de inmovilización). Por contra en los casos de litiasis cálcicas idiopáticas en los que las pacientes forman cálculos puros de oxalato cálcico o mixtos de oxalato de fosfato cálcico, el problema es diferente . Estos pacientes se encuentran habitualmente en zona metastable y la cristalización tiende en esos casos a una nucleación heterogénea.

Numerosos autores han intentado poner en evidencia el elemento iniciador. Puede tratarse de proteinas (proteina matricial de Boyce) o bien de cristales heterogéneos. Un cristal de Brushita (hidroxiapatita) puede muy bien inducir la cristalización de un cálculo de oxalato, de la misma forma que un cristal de urato monosódico puede servir de puerta de partida a un cálculo oxalo-cálcico en el sujeto hiperuricosúrico. BOYCE (1963), MALEK (1973), MEYER (1976).

La retención de cristales.-

Para que halla cálculo calicial, más tarde coraliforme, hace falta que los cristales formados en la via excretora no sean inmediatamente eliminados en el uréter. Un primer obstáculo está constituido por la papila que juega un papel de filtro; además hace falta que los cristales formados en los túbulos puedan fijarse para aumentar de volumen (anoma-

lías del urotelio, papel de las macromoléculas sobre los fenómenos de adherencia).

El segundo obstáculo está representado por la unión urétero-piélica. Para que el cálculo quede en la pelvis hace falta que esta sea estrecha y sobre todo no declive. DAVID (1975). La patología asociada a esta afección, es numerosa, destacando porsu mayor incidencia la litiasis. CASTIÑEIRAS (1.985).

3.2.2. CRECIMIENTO DEL CALCULO METABOLICO.

Es progresivo y depende de varios factores =

A) El crecimiento cristalino : la tasa de crecimiento es proporcional al grado de saturación de la orina, al número y a la naturaleza de los lugares de crecimiento en la superficie del cristal.

B) La agregación de los cristales : esta hace intervenir a las mucoproteinas de la orina que tienen en el litiásico un efecto agregante. En estos casos los cristales pueden agregarse por epitaxia.

C) La movilidad o la fijación de los cálculos : un cálculo móvil aumentará de volumen siguiendo una morfología esférica y lisa. En cambio los fijos, su crecimiento no podrá

hacerse más que en las zonas que queden libres sin contacto con la mucosa. HINMAN (1979).

D) Los efectos de la pared : las regiones del cálculo en contacto con la mucosa están recubiertas por cristales muy finos, mientras que el crecimiento cristalino se forma con cristales más gruesos sobre las zonas libres. En algunos casos el depósito de una cubierta cristalina diferente puede detener el proceso de estratificación que no continuará más que en las extremidades de las ramas.

E) El flujo urinario y el estasis : la manera en la que la orina fluye entre las paredes y el cálculo influencia también la forma de depósito de las sales en la superficie del cálculo. Este depósito disminuirá cuando aumente la insuficiencia renal. Los cálculos van de esta manera, progresivamente, rellenando la pelvis, creciendo hacia los infundíbulos caliciales y después extendiéndose hacia los cálices, ya sea formando ramas si no hay obstrucción, o bien provocando dilataciones caliciales por obstrucción de los infundíbulos.

Estos coraliformes metabólicos son poco frecuentes pero su investigación por medio de un estudio metabólico está justificada en razón de las posibilidades de prevención y de tratamiento médico.

4.3. CORALIFORME ASOCIADO A ANOMALIAS DE LA VIA EXCRETORA.-

Los cálculos coraliformes desarrollados en las cavidades pielo-caliciales dilatadas y alteradas representan una entidad clínica poco frecuente.

Su individualidad es discutida por numerosos autores, preconizando que estas litiasis corresponderían de hecho a cálculos << bastardos >>, resultado de mecanismos diversos asociados o sucesivos en los que se entremezclan el estasis, la hiperpresión, las modificaciones fisico-químicas de la orina y la infección. FEY (1958), XERRI (1968), CUKIER (1973), KUSS (1973).

Es a veces difícil de afirmar si la anomalía urológica que acompaña al cálculo es el origen del mismo o simplemente es una consecuencia. Este es el caso para un cierto número de síndromes de la unión pielo-ureteral o de uréteres alterados (ureterostomia cutánea transileal, implantación ureterosigmoidea, ureterocistoplastias, entero-ureterocistoplastias).

Existe una situación singular en la que la litiasis coraliforme se asocia a las neurovejigas. Esta litiasis, en un enfermo medular, es la consecuencia de varios factores: infección urinaria (por la sonda), retención, atonía pieloureteral, reflujo, inmovilización, e hipercalciuria masiva que

existe entre los 60-90 dias de la paraplejía y que se normaliza a los 3-4 meses. Estos cálculos suelen ser fosfáticos, a veces bilaterales, y suelen aparecer por término medio a los 14 años después del tratamiento al que son sometidos estos enfermos medulares Algunos (un 36%) aparecen más precozmente, a los 2 años. CONSTANTINOPLE (1979).

VIVILLE (1969) apunta que la anomalía urológica no aparece más que como un factor agravante, por medio de la estasis, ya sea sobre un estado metabólico (sobresaturación urinaria), ya sea por un estado infeccioso, o incluso de los dos. En este caso nos encontramos con un cálculo formado esencialmente por fosfato tricálcico sin estruvita (no infectado). En su origen podemos observar una alcalinización urinaria medicamentosa, un síndrome de acidosis metabólica o un hiperparatiroidismo acompañando la anomalía urológica.

Es más frecuente encontrarnos cálculos de infección, o bien cálculos infectados. En el primer caso, el Proteus inocula el riñón patológico y provoca la formación de un cálculo de estruvita típico. En el segundo caso, puede tratarse de un cálculo fosfático u oxalo-cálcico sobreinfectado por microorganismos no ureásicos, tipo Colibacilo, que no es litógeno pero si responsable de lesiones pielonefríticas.

En todos los casos, la sección del cálculo puede

permitir encontrar el problema iniciador mostrando un núcleo mineral (cálcico, oxálico, úrico) o bien un núcleo orgánico (trombo, fragmento de epitelio, papila necrosada, matriz proteica)

5. ESTUDIO CLINICO DE LA LITIASIS CORALIFORME .-

5.1. EPIDEMIOLOGIA

A pesar de que hay grandes diferencias en la frecuencia de este tipo de litiasis, se considera que los cálculos fosfáticos representan aproximadamente un 70 - 75% de la litiasis coraliforme, y en el contexto general de los cálculos del aparato urinario, un 10% de estos son de origen infeccioso. LEMMAN (1984).

Contrariamente a los otros tipos de litiasis, que predominan en el sexo masculino, la litiasis séptica se observa de preferencia en el femenino, a razón (2/1).

Las litiasis infectivas se pueden presentar en 3 períodos de la vida. En la infancia, donde son muy poco frecuentes y suelen aparecer como consecuencia de infecciones digestivas con deshidratación o en relación con las malformaciones del árbol urinario. Así, ZULUAGA (1983) en su casuística de litiasis renal en la primera infancia encuentra una incidencia del 14% de litiasis coraliforme. Este mismo autor

llega a la conclusión de la dificultad que existe en establecer lineas estadísticas claras de la incidencia de litiasis coraliforme en la infancia, pues la mayoría de los autores estudian la litiasis pediátrica en conjunto, siendo más - corriente que las agrupen por edades sin tener en cuenta la morfología de los mismos. En la edad adulta es cuando se observan con mayor frecuencia, apareciendo sobre todo en mujeres (mayor incidencia de infecciones urinarias, embarazo, etc.). Esto se confirma practicamente en casi todas las series de la literatura. En la ancianidad no suela haber diferencia significativa entre ambos sexos.

El resto de las litiasis coraliformes, no relacionadas con la infección, están representadas esencialmente por cálculos de oxalato cálcico, de carbonato de calcio, de ácido úrico y de cistina, siendo su frecuencia mucho más baja que la de las litiasis sépticas. RUIZ MARCELLAN (1986).

5.2. SINTOMATOLOGIA .

Este tipo de litiasis, aunque no se acompaña de síntomas urinarios muy llamativos, tampoco es siempre silenciosa. SINGH (1973).

La mayoría de los casos se revelan por síntomas clásicos comunes a toda litiasis. Entre estos podemos distinguir los siguientes :

1) INFECCION URINARIA = es el síntoma más frecuente. Se puede tratar de una piuria, de una pielonefritis aguda, o de una simple cistitis recidivante frecuente en la mujer.Esta infección urinaria predispone, además, a accidentes de retención purulenta septicémica.

El Proteus es con diferencia el microorganismo predominante, sobre todo en el sexo femenino. Por el contrario, en el varón los gérmenes más comunmente encontrados son el Estafilococo y las Pseudomonas.Esta observación la han expuesto numerosos autores, pero la gran mayoría no ofrece explicaciones concretas. RESNICK (1980), RUSSEL (1981). La razón puede ser la mayor frecuencia de trastornos anatómicos en varones con cálculos infecciosos. BACKMAN (1985).

En una serie de 703 casos recopilados por varios autores, la frecuencia de infección inicial como primer síntoma es del 75% ABOULKER (1971).

2) DOLOR = aunque la literatura no precisa con exactitud el tipo de dolor, se trata generalmente de dolores sordos, y a veces lumbálgicos. Más raramente se presentan

sordos, y a veces lumbálgicos. Más raramente se presentan como cólicos nefríticos. Para numerosos autores, la incidencia del síndrome doloroso oscila sobre el 60-68% .

3) HEMATURIA = Es una manifestación poco frecuente. Su porcentaje es muy variable de una serie a otra. A veces se puede acompañar de expulsión de cálculos, siendo esta circunstancia excepcional.

Destaca la serie de BOYCE (1974) que de 100 casos revisados, el 80% presentaban hematuria. Por contra, VIVILLE (1978) encuentra solo el 14% sobre un total de 56 pacientes

4) INSUFICIENCIA RENAL = el riesgo de desarrollar una insuficiencia renal como resultado de la presencia de litiasis coraliforme no es alto, pero es siempre potencialmente importante, y se suele encontrar en las litiasis bilaterales o en los riñones únicos.

En definitiva, la latencia habitual del coraliforme se explica por la génesis del cálculo que se desarrollaría sobre una clínica anodina, no muy aparatosa en la cavidad pielocalicial y que no se transformaría en sintomático hasta muy tardíamente.

5.3. PELIGROSIDAD.

El cálculo coraliforme abandonado a su evolución espontánea ocasiona, por la acción combinada de la infección y obstrucción, la degradación gradual del parénquima: el cálculo lo comprime, la distensión de las cavidades lo rechaza, la infección lo infiltra. El resultado final es la escleroatrofia, con destrucción progresiva de las nefronas y anulación de la vascularización. La inflamación puede propagarse del parénquima a la atmósfera perirrenal; hay esclerolipomatosis o una reacción supurada. El último estadio evolutivo es la pionefrosis o la atrofia renal. Si se trata de un cálculo coraliforme bilateral o sobre un riñón único el resultado es la insuficiencia renal.

KUSS (1967) tras adoptar un criterio de abstención quirúrgica en 23 casos, observa que 18 tuvieron un empeoramiento progresivo de la función renal en diez años, valiéndose del riñon contralateral.

SINGH (1973) estudió retrospectivamente 54 pacientes portadores de cálculos coraliformes no tratados quirurgicamente, comprobando que la mitad de ellos fallecieron por insuficiencia renal; los sobrevivientes desarrollaron pionefrosis que precisó actitud radical mediante nefrectomía.

El cálculo coraliforme abandonado a su evolución espontánea ocasiona, por la acción combinada de la infección y obstrucción, la degradación gradual del parénquima: el cálculo lo comprime, la distensión de las cavidades lo rechaza, la infección lo infiltra. El resultado final es la escleroatrofia, con destrucción progresiva de las nefronas y anulación de la vascularización. La inflamación puede propagarse del parénquima a la atmósfera perirrenal; hay esclerolipomatosis o una reacción supurada. El último estadio evolutivo es la pionefrosis o la atrofia renal. Si se trata de un cálculo coraliforme bilateral o sobre un riñón único el resultado es la insuficiencia renal.

KUSS (1967) tras adoptar un criterio de abstención quirúrgica en 23 casos, observa que 18 tuvieron un empeoramiento progresivo de la función renal en diez años, valiéndose del riñon contralateral.

SINGH (1973) estudió retrospectivamente 54 pacientes portadores de cálculos coraliformes no tratados quirurgicamente, comprobando que la mitad de ellos fallecieron por insuficiencia renal; los sobrevivientes desarrollaron pionefrosis que precisó actitud radical mediante nefrectomía.

BLANDY (1976) tras realizar una revisión de 60 casos

BLANDY (1976) tras realizar una revisión de 60 casos controlados durante 20 años sin tratamiento quirúrgico, nota una mortalidad del 28%,necesidad de practicar nefrectomía por pionefrosis en el 60%, siendo la evolución a insuficiencia renal crónica del 30%.

Pero tratando de esquematizar la evolución espontanea del cálculo coraliforme nos debemos de plantear dos hechos importantes: ¿cuánto tarda en producirse la destrucción del parénquima? y ¿cuál es el comportamiento del riñón mientras tanto?.

1) Tiempo que tarda en producirse la destrucción renal.- A veces la constitución de un cálculo coraliforme es bastante rápida. Pero en general, a la anamnesis, los signos iniciales de la litiasis se remontan de 5 a 10 años antes. Y es raro que a la constatación de una importante litiasis el riñón haya perdido todo valor funcional.

Hay coraliformes que a los 15 años no han llegado a su acto final; a veces ni a los 25 años. Pero, aunque creemos que tales duraciones prolongadas no son ni mucho menos excepcionales, es imposible decir con qué frecuencia se producen.

WOSEWJSKI (1973) estudió una serie de 27 coraliformes

no operados por contraindicación quirúrgica o negativa a la intervención y 12 pacientes murieron en 10 años (44.4%), 6 fueron perdidos en su evolución y tan sólo 1 ha sobrevivido 20 años.

2) Comportamiento de la litiasis durante el periodo evolutivo hasta la destrucción renal.- Es muy variable. Algunos pacientes presentan síntomas y piden tratamiento de inmediato. Otros viven bien, durante mucho tiempo, con su coraliforme, pero súbitamente aparecen incidentes y complicaciones que lo hacen cambiar de actitud. A veces, cuando estos pacientes piden ayuda el riñón está ya destruido; hay casos en que el riñón es aún aceptable, aunque la pelvis y los cálices estén totalmente repletos de cálculos.

Por otra parte, existen coraliformes que no comprometen la vida y el enfermo sucumbe de otra afección. Se sabe de sujetos que han vivido muchos años, sin síntomas y con un riñón funcionante apto. Se cree, de todos modos, que estas litiasis coraliformes bondadosas son la minoría, no pudiéndose precisar su proporción.

En 8996 necropsias realizadas en el London Hospital, solo 9 cadáveres presentaban cálculos coraliformes, de los cuales 4 habían sido asintomáticos y 5 con clínica. En todos ellos había destrucción renal.

6. ESTUDIO DIAGNOSTICO DE LA LITIASIS CORALIFORME.-

6.1 DIAGNOSTICO CLINICO. El comportamiento clínico de estas litiasis es muy variable. Por una parte, pueden tener un curso asintomático y ser descubiertas fortuitamente por un examen de orina anormal o en una placa radiográfica pedida por otro motivo (columna vertebral, vesícula biliar). Esto explica, en parte, que el diagnóstico sea con frecuencia tardío y que el enfermo acepte con reticencia la intervención quirúrgica. Sobre una serie de 331 casos, BOYCE (1974), ROUS (1977), VIVILLE (1978), y GAUSSIN (1979) encuentran un 23% de coraliformes asintomáticos.

Por el contrario, según los estudios de BLANDY (1976) no hay cálculo coraliforme asintomático. GARCIA CUERPO (1981) es de la misma opinión, pues tras revisar una serie de 81 pacientes encuentra que ninguno de ellos estaba asintomático.

Con más frecuencia, la litiasis coraliforme se suele presentar a través del síntoma más común: la infección urinaria. Esta puede acompañarse o no de pielonefritis aguda; en caso de que se presente, en cada ataque se destruyen un cierto número de nefronas. La infección urinaria predispone, además, a accidentes de retención purulenta septicémica. Los

microorganismos causales más frecuentes son los ureolíticos, en especial el Proteus, las Klebsiellas, las Pseudomonas y el Aerobacter. Esta infección urinaria puede ser una complicación de la litiasis o bien su causa.

El segundo síntoma más frecuente es el dolor. Se trata generalmente de dolores sordos, y a veces lumbálgicos, presentándose más raramente como cólicos nefríticos.

Otras manifestaciones más raras de los cálculos coraliformes son la hematuria, la expusión de cálculos y los trastornos digestivos.

En general, el estudio clínico de estas litiasis se realiza comenzando con una historia clínica bien detallada con un interrogatorio completo sobre antecedentes familiares y personales, incluyendo el hábito alimenticio. Se hará constar la fecha de inicio de la sintomatología clínica, así como la frecuencia de recurrencias y el número de las mismas. El examen físico debe ser meticuloso, para descartar cualquier tipo de enfermedad endocrina, tumoral, etc. que puedan ser sospechosas de la etiología de la litiasis.

6.2. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

El análisis de orina (de emisión reciente) es una

determinación fundamental para la valoración del paciente en quién se sospecha una litiasis coraliforme. Dentro de esta analítica, el sedimento de orina puede revelar la presencia de hematuria micro o macroscópica. Algunos pacientes no tienen hematuria, especialmente si el cálculo ha determinado una obstrucción completa.

Puede detectarse piuria moderada, incluso en pacientes sin infección urinaria. Sin embargo, cuando se aprecia una cantidad considerable de piocitos en la orina deberá efectuarse una investigación exahustiva para descartar la presencia de infección. Esto es particularmente importante en las mujeres en quienes la infección urinaria es quizá la causa más común de litiasis.

Así mismo, determinados pacientes que se encuentran en la fase activa de la litiasis urinaria mostraran en la orina la presencia de cristales del mismo tipo de los que forman los cálculos. Por lo tanto, la presencia de cristales de cistina, ácido úrico, y oxalato cálcico en la orina puede ser una indicación del tipo de cálculo que se encontrará. En esta orina recién emitida también se debe valorar el pH, acidez titulable, amonio, bicarbonato, así como el urocultivo.

Todos los estudios metabólicos tienden a encontrar la concentración de la sal o grupo de sales que tienden a provo-

car una nucleación de determinadas sales que serán las causantes de la formación calculigena.

Se ha podido demostrar la escasa incidencia de trastornos metabólicos que inciden en en la litiasis coraliforme. Así, LANGE (1970), BRISSET (1975), y VIVILLE (1978) efectuan una revisión de sus casos reuniendo un estudio de 478 cálculos coraliformes, de los que el 10% estaban relacionados con anomalías metabólicas, y dentro de éstas encontraron 18 hiperuricurias responsables de un coraliforme de ácido úrico, 15 hipercalciurias con adenoma paratiroideo, y solamente 4 cistinurias. Por el contrario, el coraliforme de infección o fosfático aparecía en el 75% de los casos sin estar en relación con alteraciones metabólicas.

AVELLANA (1977) detecta un 26% de anomalias metabólicas sobre una casuística de 78 cálculos coraliformes, siendo la hipercalciuria la alteración más frecuente.

RUIZ MARCELLAN (1986) objetiva un porcentale más elevado de anomalías metabólicas que los autores anteriormente nombrados. De un total de 98 litiasis coraliformes encuentra un 36% dentro de un contexto metabólico, destacando igualmente la hipercalciuria, y más de un 60% de litiasis infectiva.

Sin embargo, en algunos casos se han descrito cálculos coraliformes fosfáticos que han presentado un nódulo oxálico,

úrico o cistínico central, en cuyo alrededor se han depositado sales fosfáticas. SMITH (1978). Esto puede inducirnos a pensar que la presencia de un cálculo metabólico en la pelvis renal es probablemente un factor predisponente en algunos pacientes que desarrollan un coraliforme de infección.

6.3. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO .-

El examen radiológico del tracto urinario es el próximo paso en la evaluación del paciente en quien se sospecha la presencia de litiasis coraliforme. En realidad, la radiología representa la clave de la evaluación inicial del paciente y, en general, establece la presencia y la gravedad de la enfermedad.

La RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN Y UROGRAMA INTRAVENOSO han sido los métodos más utilizados para el diagnóstico radiológico de la litiasis coraliforme. Las placas simples permiten preveer el tipo químico del cálculo. El 95% de los cálculos coraliformes son radiopacos a los rayos X. Casi siempre, estos cálculos son de estruvita, menos radiodensos que los de oxalato cálcico, con capas concéntricas características. Los cálculos de cistina deben ser considerados parcialmente radiodensos. ROTH y FINLAYSON (1973) estiman que

los cálculos de cistina son aproximadamente 0,45 veces radiopacos en relación con los cálculos de oxalato de calcio. Los cálculos de ácido úrico son radiotransparentes y no aparecen más que cuando están calcificados en su superficie BOYCE (1965). Sin embargo, la placa simple aporta sobre todo datos morfológicos del cálculo y permite la distición entre el cálculo de una sola pieza o el formado de varios fragmentos articulados.

El urograma intravenoso parece el método más adecuado para la identificación morfológica del cálculo, para la apreciación de su ralentización en el parenquima renal, para el descubrimiento de una anomalía a nivel de la vía excretora y para el estudio del riñón contralateral. HOFFMAN (1960) y WILKIEMEYER (1972).

EMMET (1971) hace referencia a la extrema dificultad que supone el estimar la función renal por la urografía excretora, pues en ocasiones el cálculo llena completamente las cavidades, impidiendo la difusión del contraste, por lo que hay que basarse para determinarla en el relleno del uréter o en otras exploraciones, en particular ISOTOPICAS. Estos métodos radioisotópicos (Renografía y Centellografía) han contribuido al diagnóstico de obstrucción y localización del cálculo en algunos pacientes, sobre todo en los casos en que aparece el riñón anulado en la U.I.V., planificando la

intervención y señalando en qué casos es posible la conservación renal y en cuáles la nefrectomía es la mejor indicación. También son útiles junto con los Ultrasonidos en aquellos pacientes que son alérgicos al material de contraste.

La ULTRASONOGRAFIA puede aportar un elemento diagnóstico en el caso de cálculo no radiovisible (ácido úrico o de urato, de xantinas o de materias proteicas), diferenciándolo de un modo fundamental de un tumor de pelvis. También es interesante en el caso de una mudez total o parcial para apreciar la importancia de la dilatación por encima del cálculo, junto con el grado de afectación parenquimatosa. Pero su indicación fundamental es cuando existen pacientes litiásicos que son alérgicos al material de contraste.

Otra técnica que se debe utilizar en el diagnóstico radiológico del cálculo coraliforme es laCISTOGRAFIA RETROGRADA, cuya función principal es la de descartar un reflujo vésico ureteral asociado a una litiasis coraliforme, dado que esta patología puede ser una causa de la infección urinaria.

Existen otras exploraciones cruentas, tales como la URETEROPIELOGRAFIA RETROGRADA y la ARTERIOGRAFIA RENAL SELECTIVA que aunque en el pasado han sido utilizadas por numerosos autores, en la actualidad sus indicaciones están muy limitadas desde el progreso de la U.I.V., los métodos isotó-

picos y la ecografía.

Por último, solo mencionar la DENSITOMETRIA - T.A.C. como técnica de diagnóstico por imagen de la litiasis coraliforme y que posteriormente la desarrollaremos en otro apartado.

7.ESTUDIOS CRISTALOGRAFICOS Y TOMODENSITOMETRICOS.

7.1.ESTUDIOS CRISTALOGRAFICOS.-

Los estudios cristalográficos de la litiasis coraliforme han demostrado composiciones diversas y morfologías distintas. Debido a que numerosos autores se han interesado por este problema, estudiando series muy amplias, se deduce que existen 2 grandes grupos de litiasis coraliforme, uno el de los cálculos fosfáticos que son los más frecuentes y representan un 70 - 75 % del conjunto de los cálculos coraliformes. Así WICKHAM (1.976) sobre 100 pacientes encuentra un 73% de cálculos fosfáticos, GAUSSIN (1.979) sobre 83 un 69 % VIVILLE (1.978) sobre 50 pacientes obtiene un 63 % Los componentes principales de estos cálculos infecciosos son: el Fosfato tricálcico o whitlokita, fosfato octocálcico, fosfato monocálcico o Brushita, Fosfato amónico - magnésico ó estruvita y fosfato de Magnesio o Newberita, siendo entre ellos

la estruvita el más frecuente con mucha diferencia.

El otro gran grupo de cálculos coraliformes viene representado esencialmente por los cálculos de oxalato cálcico, carbonato cálcico, de urato sódico, de ácido úrico, de cistina y los cálculos blandos, siendo su frecuencia bastante más baja que la de los fosfáticos. Aunque hemos individualizado las diferentes composiciones de los cálculos, la realidad es que frecuentemente existen un mezcla de varios componentes, ya sea los que se encuentran verdaderamente asociados o bien que los factores de la litogénesis hayan variado en el curso de la evolución, realizándose estratos sucesivos de distintos componentes. Los criterios morfológicos se basan fundamentalmente en el análisis de estructuras de superficie, el color, la consistencia, así como las dimensiones.

Se han aplicado distintos métodos de estudio para el análisis de los cálculos. El más común y más práctico para el Laboratorio clínico es el ANALISIS QUIMICO. Esta técnica útil y complementaria permite individualizar los iones amonio - carbonatos, fosfatos, uratos y oxalatos, asi como el magnesio, potasio y el sodio.

Como METODOS OPTICOS, figuran el Análisis óptico diferencial que fué preconizado por PRIEN y FRONDEL (1.947) y el estudio mediante Lámina delgada. Ambos se basan en la mi-

croscopía petrográfica, analizando los cristales al microscopio de polarización.

El resto de los medios de estudio se pueden considerar como METODOS INSTRUMENTALES y dentro de éstos podemos citar el estudio Espectro - fotométrico a infrarrojos que es un método de rápida realización con resultados precisos y fiables (DAUDON, 1978), el estudio por Difracción de rayos X, el Sistema EDAX, la Microscopía electrónica de barrido y la Termografía.

En España los iniciadores de los estudios cristalográficos aplicados a la litiasis urinaria fueron CIFUENTES y cols. (1.965) y este mismo autor en 1970 empieza a sustituir los análisis clinicos por la espectrocopia infrarroja.

SOMACARRERA (1972), basa su Tesis Doctoral en el estudio de los cálculos urinarios mediante Microscopía de polarización y de barrido, animado por los trabajos de BOYCE (1.972 - 1.973), pionero de la investigación de la ultraestructura calculosa mediante el concurso del Scanning.

DOSCH (1.975) efectúa estudios de cálculos coraliformes mediante Microscopio electrónico de barrido y describe los cristales de estruvita con su bien conocida forma de ataúd, aunque reconoce que a veces estos cristales de fosfato amóni-

co magnésico no conservan de forma íntegra esa perfección cristalográfica.

SCHNEIDER y cols, (1973) compararon procedimientos quimicos, de difracción de rayos X, de espectroscopía infrarroja y termoanalíticos para el análisis de los cálculos urinarios. Estos autores observaron que todos estos métodos son efectivos en la detección de los componentes de los cálculos. Sin embargo, pensaron que los métodos químicos eran más convenientes para su uso práctico en el laboratorio hospitalario; solamente se registró un 2% de errores en la detección de los componentes del cálculo mediante este método.

Por el contrario, PRIEN y FRONDEL (1.947) (1.974) puntualizaron con claridad las dificultades para el análisis e identificación precisas de los cálculos mediante técnicas químicas solamente. Pusieron énfasis en la mayor precisión de la cristalografía óptica y de la cristalografía de Rayos X.

SUTOR y cols. (1.968) señalan que la técnica de difracción de rayos X permite que algunos componentes menores de un cálculo urinario mixto pasen inadvertidos. Hasta un 20 - 30 % de los componentes menores pueden no ser detectados, salvo que se apliquen ciertos factores de corrección.

Las dos formas de apatita, carbonato e hidroxi apatita no se pueden diferenciar por métodos cristalográficos, y la presencia de carbonato de apatita se establece por desprendimiento del dióxido de carbono cuando se aplica un ácido al cálculo. OTNES (1983).

TORRES RAMIREZ (1.979) en su Tesis Doctoral describe y desarrolla los diversos procedimientos empleados en el estudio de los cálculos urinarios, tales como los análisis quimicos, Difracción de rayos X, Espectrocopía infrarroja, Microscopía de polarización, Microscopía electrónica, Termografía o el Análisis óptico diferencial.

7.2. ESTUDIO TOMODENSITOMETRICO

El advenimiento en los últimos años de métodos de litofragmentación mediante aplicación de ondas de choque como vía terapeútica electiva ha provocado el desarrollo de estudios litiásicos preterapeúticos y evolutivos que nos acerquen lo más posible a la realidad del cálculo, a su estructura y composición.

Las técnicas de imagen, especialmente los rayos X son capaces de demostrar indefectiblemente el emplazamiento, la morfología, el tamaño y la estructuración de una litiasis

urinaria pero, ha sido la densitometría - T.A.C., la que ha establecido serios intentos de acercar la realidad de la litiasis a las técnicas de diagnóstico por imagen y efectuar su más minima aplicación.

La tomodensitometría fué descrita y puesta en práctica por el doctor Godfrey Hounsfield en 1.972, motivo por el que se le concedió el Premio de Nobel de Medicina en 1.979. Desde entonces, los estudios de diversos autores: MITCHENSON y cols. (1.983), HILLMAN (1984) y NEWHOUSE (1.984). basados en la evaluación y diferenciación de los defectos de repleción del árbol urinario alto, han proporcionado una base para intentar clarificar la calidad de composición de la litiasis urinaria dentro de cada uno de sus grupos y definir incluso el grado de pureza o amalgama de sustancias presentes en un mismo material litiásico.

Su aplicación en el estudio de la litiasis coraliforme se basa en la diferenciación entre elementos radiotransparentes de bajo índice de atenuación y coeficientes lo sumamente altos como para evaluarlos como material litiásico. Además, la densitometría-T.A.C., debido a su alto poder de discriminación, hace posible que tales estudios se orienten hacia la distinción de elementos litiásicos por grupos básicos de composición mineral Tales grupos básicos oscilan entre el

ácido úrico y el carbonoapatito pasando por la cistina, el oxalato de calcio, la estruvita o el hidroxiapatito.

Las posibilidades que actualmente nos ofrece la densitometría-T.A.C. y el análisis de los datos absortiométricos puede proporcionarnos un instrumento fiable de estudio para desvelar ese oculto mensaje de la litiasis coraliforme y darnos un apoyo para la elección de su tratamiento y el control evolutivo del paciente.

8. ESTUDIO TERAPEUTICO.-

El tratamiento de la litiasis coraliforme, hace años eminentemente quirúrgico, ha experimentado en los últimos tiempos cambios muy importantes. La terapeútica médica, basada en un mayor conocimiento de la etiopatogenia, está en continua progresión y se muestra cada día más eficaz. Los nuevos métodos fisioterápicos, incruentos, de destrucción de cálculos por ondas de choque, así como la vía percutánea para la extracción de cálculos ha abierto una perspectiva inusitada y ha sustituido gradualmente a la cirugía. En conjunto se asiste, en el momento presente a un gradual y radical cambio en los métodos terapeúticos de la litiasis coraliforme. Es un tema en este momento en continua evolución.

8.1. TRATAMIENTO MEDICO

Está unánimemente reconocido y estadísticamente comprobado que el tratamiento médico "per se" de la litiasis coraliforme establecida ocupa un lugar muy pobre en la terapeútica de este tipo de cálculos.

Es quizás específico en los casos de coraliformes meta-

bólicos úricos (de ácido úrico puro o de urato de sodio), siendo a menudo el más complementario y preventivo en la litiasis cálcica, de estruvita y cistínica.FAURE (1982).

Está pues justificado que el tratamiento médico de la litiasis coraliforme se combine con los métodos de destrucción de cálculos por ondas de choque así como con la vía percutánea y la cirugía abierta.

A pesar de existir diferentes sustancias específicas para cada tipo de cálculo (ácido aceto hidroxámico para la estruvita, alcalinizantes urinari e hipouricemiantes para el ácido úrico, D - penicilamina y Thiola para la cistina, etc), así como dietas aconsejables para los mismos, existe una prescripción común para todo tipo de litiasis: la necesidad de mantener una DIURESIS ABUNDANTE. El objetivo es reducir la concentración urinaria por debajo de 1.010 - 1.012, factor de precipitación y facilitar la excreción de los cristales.

8.2. TRATAMIENTO DISOLVENTE .

La disolución directa de los cálculos renales mediante irrigaciones periódicas de las cavidades renales con soluciones litolíticas tiene un lugar muy modesto pero real en el tratamiento de la litiasis coraliforme. Dicha terapia

suele ser de larga duración, existiendo peligros reales durante la misma.

En la actualidad, la indicación de la quimiolisis instrumental queda reducida a determinados casos de litiasis fosfáticas o infecciosas y casi siempre como secuelas de una nefrolitotomía percutánea o cirugía.

Las primeras tentativas de disolución de los cálculos fosfáticos son de SUBY y ALBRIGHT (1943) con la solución G. Posteriormente se han utilizado diferentes sustancias disolventes, tales como las soluciones alcalinas (solución bicarbonatada, solución de piperacina) para disolver los cálculos de ácido úrico y cistina, las soluciones quelantes (EDTA), en teoría para disolver las sales cálcicas y las soluciones ácidas (Hemiacidrina) para la quimiolisis "in situ" de los cálculos de estruvita.

En la actualidad se utiliza casi únicamente la Hemicidrina. Esta sustancia fué introducida en la práctica humana por MULVANEY (1959) afirmando que los cálculos de fosfato de calcio y fosfato amónico magnésico eran solubles, pero que el solvente parecía ejercer escasos efectos sobre los cálculos de oxalato cálcico y ácido úrico.

Está demostrado que la Hemiacidrina es activa, pero

también es irritante en la vía excretora debiendo ser utilizada con prudencia y bajo antibioterapia, evitando hiperpresión de las cavidades ya que si la presión de irrigación es superior a la presión venosa, el liquido en lugar de evacuarse después del lavado hacia el uréter, ingresa en el torrente circulatorio. FAURE y SARRAMON (1982).

El beneficio es importante cuando la recidiva se ha producido poco después de una cirugía laboriosa por litiasis coraliforme (NLP o cirugía abierta) o bien aparece en enfermos paraplégicos o cuadriplégicos en los que es de temer la aparición reiterada de recidivas.

Así, BROOCK (1980), obtiene 4 casos de disolución de cálculos de estruvita sobre un total de 5 pacientes con ureterostomía cutánea transileal por cuadriplegía.

GASTON DE IRIARTE (1985), efectúa 39 quimiolisis locales de cálculos o residuos litiásicos post - quirúrgicos consiguiendo en 27 la lisis total, lo que constituye un 69% de resultados plenamente satisfactorios.

8.3. TRATAMIENTO QUIRURGICO

La cirugía, durante muchos años, ha sido el tratamiento decisivo de la litiasis coraliforme. Hoy día, el conocimiento cada vez más preciso de las causas metabólicas de la litiasis y el advenimiento de las técnicas incruentas de destrucción de cálculos (Litotricia por ondas de choque y de la Nefrolitotomía Percutánea) orienta la terapeútica de la litiasis coraliforme hacia derroteros no quirúrgicos. La indicación respectiva de cada uno de estos métodos terapeúticos no está, en el momento actual, bien precisada, aunque la preponderancia de las ondas de choque parece afirmarse cada día más. El tiempo se encargará de definir las posibilidades respectivas. A pesar de todo, la cirugía es hoy una segunda opción en el tratamiento de la litiasis coraliforme, aunque teniendo unas indicaciones muy precisas.

Numerosos procedimientos se han utilizado para el tratamiento quirúrgico de la litiasis coraliforme. Entre las operaciones conservadoras, cabe citar la Pielotomía ampliada y la pieloinfundibulotomía (completadas o no por pequeñas nefrotomías), la Nefrotomía polar inferior y la Nefrotomía anatrófica entre otras.

Los resultados lejanos de estas operaciones son variables según los cirujanos. Estos resultados se deben analizar teniendo en cuenta el valor funcional del riñón, la existencia o no de litiasis residual y /o recidiva y la presencia o no de infección urinaria.

Ya en 1.869, SMITH plantea la PIELOLITOTOMIA como posibilidad de extracción de cálculos renales y CZERNY en 1.880 la desarrolla, propiciando las primeras intervenciones conservadoras por litiasis en el tramo urinario superior.

A partir de esta época, numerosos autores han utilizado esta vía para el tratamiento de los cálculos coraliformes.

Es evidente que dada su simplicidad y vía de acceso al cálculo, las complicaciones son mínimas y el riesgo de lesión parenquimatosa prácticamente inexistente. Por el contrario, la eficacia de esta técnica con respecto a la litiasis residual deja mucho que desear.

En una revisión efectuada por BLANDY (1.967) de 120 cálculos coraliformes operados mediante pielotomía ampliada, la exéresis fué incompleta en 29 (24%) de los cuales, 23 contenían fragmentos mayores de 4 mm, y resalta que los pacientes operados evolucionan favorablemente, descendiendo la incidencia de infecciones urinarias de un 80 % a un 20 %

ARMERO y cols. (1.977) en su serie de 80 cálculos coraliformes intervenidos quirúrgicamnte utilizó esta vía en 25 casos (31.2 %) reflejando sólo un 4 % de litiasis residual y 1 fístula como complicación más llamativa. Estos buenos resultados, se deben a que de los 25 casos, sólo 2 eran coraliformes completos monobloques, siendo la mayoría pseudo-coraliformes con pelvis extrarrenal.

Por el contrario, tanto PONCE DE LEON (1.978) como GARCIA CUERPO (1.981) es sus casos revisados, obtienen el 25.7 % y 37 % de litiasis residual respectivamente, aunque este último resalta que el 62.5 % eran litiasis coraliformes monobloques pielocaliciales y el 80 % presentaban en la Urografía intravenosa una pelvis intrarrenal.

La PIELOINFUNDIBULOTOMIA intrasinusal fué popularizada por GIL - VERNET (1.965), quien demostró que la pelvis renal está compuesta por fibras musculares espiraladas que transcurren a lo largo de toda la pelvis renal. Estas espirales no son unidireccionales, sino que se entrecruzan en direcciones opuestas.

Dado que las fibras musculares son principalmente circulares, una incisión transversal en la pelvis renal provoca un menor grado de lesión en las fibras musculares. Por ello,

para muchos cirujanos, es la incisión de elección.

Por regla general cuando la indicación de esta vía ha estado bien hecha, los resultados son satisfactorios. El conjunto de series confirma la débil morbilidad y la ausencia de riesgos parenquimatosos.

Así, GIL - VERNET (1.967), BENNET (1.972) y CUKIER (1.973), no se quejan de ninguna fístula persistente que haya quedado, ni hemorragia masiva. Sin embargo, las series de ABOULKER (1.960) y de KUSS (1.973) son un poco más pesimistas haciendo eco de una morbilidad no despreciable con numerosas nefrectomías secundarias.

PETKOVIC (1.970) sobre 107 coraliformes extraídos por esta vía, cuenta con 5 fístulas persistentes. La eficacia de este método es difícil de juzgar, pues el porcentaje de cálculos "olvidados" o litiasis residual varía considerablemente entre los diferentes autores, siendo significativo un progresivo aumento de los éxitos en los trabajos más recientes. ABOULKER (1.960) refiere en su serie un 40 % de litiasis residual. Por el contrario, PONCE DE LEON (1.978) obtiene tan sólo el 23 %. En general, esta vía suele dar altos porcentajes de litiasis residual, explicables por el intento de evitar en lo posible el daño parenquimatoso renal.

Otro medio quirúrgico de extracción de cálculos coraliformes es la PIELOTOMIA combinada con NEFROTOMIA. Este procedimiento parece ser seguro y goza del favor de muchos autores. Los resultados son generalmente buenos como lo demuestran las diferentes series de la literatura. GAUSSIN (1.979) presenta 45 casos con un 78 % de éxitos, asociado a escasas complicaciones. WICKHAM (1.974), en una serie de 100 casos, obtiene los siguientes resultados: ninguna mortalidad, una sola nefrectomía secundaria por hemorragia, ninguna fístula persistente. Extracción completa en el 76 %, controlándose la infección en todos los pacientes que quedaron libres de cálculos. Pérdidas sanguíneas inferiores a 2.500 ml en el 75 % de los casos. La función renal demostró un establecimiento o mejoría en todos los pacientes, salvo en 3 que empeoró de forma manifiesta. MALLO y cols.(1.978) muestra un estudio comparativo de los resultados obtenidos mediante Pielolitotomía ampliada y por Pielolitotomía asociada con nefrotomía, representando esta última un porcentaje de éxitos mayor (80 % de exéresis completa del cálculo) con respecto a la Pielolitotomía ampliada (65.3 % de exéresis completa del cálculo).

Históricamente, la NEFROTOMIA ANATROFICA o intersegmental también conocida como técnica de abordaje de SMITH y BOYCE (1.968) se descubrió como culminación de arduos es-

tudios de un método por entonces aún ideal.

Esta técnica empezó a ser posible a partir de las investigaciones de BRODEL publicadas en 1.901, en que se realiza un excelente estudio de organización vascular del riñón.

Descripciones independientes del árbol vascular intrarrenal de HYRTL (1.872), BRODEL (1.901) y otros autores demostraron concluyentemente que entre las arterias anteriores y posteriores del riñón existía una zona de vascularización secundaria que permitía una incisión poco sangrante. Sin embargo las sugerencias de este plano relativamente avascular cayó en descrédito, pasando al olvido hasta que GRAVES (1.956) resucitó con caracter definitivo la idea. En este tiempo, la arteriografía renal había comenzado a ser técnicamente posible, permitiendo a BOIJSEN (1.959) confirmar "in vivo" los hallazgos de sus precursores.

A BRODEL (1.901) se debe la descripción de la denominada por él "columna lateral longitudinal", referente al lugar del parénquima renal por el que discurren las tres cuartas partes del suministro arterial y la mayoría del árbol venoso, identificable como una depresión sagital blanquecina en la que la grasa perirrenal parece más adherida con la cápsula engrosada, sugiriendo que la incisión de nefrotomía debería

practicarse paralelamente a ella y a 1/2 cm de distancia en la valva posterior. A partir de este momento surgen controversias al respecto, quizás por una mala interpretación de sus observaciones, sucediéndose diversas descripciones de líneas avasculares, pero que no describiremos por no hacer excesivamente larga esta revisión histórica.

Para la realización de esta técnica quirúrgica es imprescindible tener en cuenta dos parámetros importantes: el clampaje pedicular y los métodos de protección de la isquemia a la que es sometido el riñón afecto de litiasis coraliforme.

A pesar de que CUKIER (1.973) defiende el clampaje en masa del pedículo renal, WICKHAM (1.974) lo rechaza ante la posibilidad de inducir a una trombosis masiva, propugnando el clampaje único y selectivo de la arteria renal. Con ello disminuye la turgescencia del riñón y se respeta el retorno venoso. Sin embargo, LOKKEGAARD (1.972) expone que el riesgo de espasmo de los vasos corticales se debe tener en cuenta.

Según PETERSEN (1.977) las lesiones histológicas que se producen, tras un tiempo prolongado de isquemia caliente, son siempre idénticas. Estas interesan los túbulos proximales, más sensibles que los glomérulos a la isquemia y por tanto, el cortex.

Para prevenir el vasoespasmo se ha utilizado el Manitol, la Hidratación y la Papaverina inyectada alrededor de la arteria renal. Estas tres medidas asociadas tienen un efecto acumulativo y representan el mejor medio de prevenir el vasoespasmo. SMITH (1.968).

La Inosina ya sea inyectada por vía intrarterial (o renal) o por vía general (i.v.) mejora considerablemente la tolerancia del riñón a la isquemia caliente. WICKHAM (1.979) tras realizar estudios en animales de experimentación sugiere que tiempos de isquemia prolongados (60 minutos) asociados con la administración de Inosina son bien tolerados por el riñón. Esto es confirmado por GALLO (1.987) mediante una experiencia clinica efectuada en pacientes afectos de litiasis coraliforme compleja.

La Hipotermia es el mejor procedimiento para proteger el riñón de los efectos nefastos de la isquemia, reduciendo el consumo de oxígeno.

Muchas técnicas de refrigeración del riñón han sido propuestas, siendo las más utilizadas la refrigeración de superficie (hielo blando) y la refrigeración por perfusión hipotérmica (plasma humano crioprecipitado, albúmina humana, solución de Ringer lactato o de Collin C_3 a la temperatura de 4º C).

Existen otros agentes menos conocidos que tras realizar estudios experimentales se ha comprobado su efecto protector de la función renal durante la isquemia. Entre éstos podemos citar a la Alcalinización urinaria (por descenso de la acumulación de amonio). FITZPATRICK y cols. (1.982). La Metilprednisolona (administrada 30' antes de la isquemia). AYDIN y cols. (1.983). El Allopurinol (reduce la formación de radicales libres de oxígeno). HANSSON y cols. (1.982).

De todos es conocido que la evolución del daño renal post - isquemia se basa en la radiología convencional y arteriografía renal, en los métodos isotópicos, histológicos y bioquimico - enzimáticos. Con referencia a estas últimas se han determinado más de 40 enzimas urinarios con fines diagnósticos. Entre los más representativos podemos citar la Lactodeshidrogenasa (LDH), la creatín-kinasa (CK) y la Gamma-glutamil transpeptidasa (G-GT). RUIZ - MARCELLAN (1.985).

FAURE (1.982) tras hacer una revisión muy amplia de numerosos autores, preconiza que el porcentaje de cálculos residuales en los paciente sometidos a Nefrotomía anatrófica oscila entre el 5 y 30 %, y que las complicaciones más importantes están representadas sobre todo por las hemorragias per o post - operatorias pudiendo conducir a nefrectomías secundarias.

8.4. NEFROLITOTOMIA PERCUTANEA

En el último lustro, la Nefrolitotomía percutánea y la litotricia por ondas de choque han soslayado la opción quirúrgica de la mayor parte de los cálculos renales. Un grupo importante de los cálculos coraliformes se pueden eliminar de las vías urinarias en la actualidad mediante el uso de estos métodos o ambos asociados.

El médico árabe SERAPION puede ser considerado el padre de la Nefrolitotomía percutánea (N.L.P.) al realizar en el siglo X, la extracción de los cálculos renales con un hierro al rojo vivo introducido en la fosa lumbar. Pero fué RUPEL en 1.941 quien, a través de una nefrostomía quirúrgica, mediante unas pinzas rígidas y bajo control radiológico, extrajo un cálculo de la pelvis renal.

Posteriormente BRANTLEY y BISSADA en 1.974, hicieron lo mismo, utilizando un panendoscopio, pinzas de cuerpo extraño y el resectoscopio.

FERNSTRÖM y JOHANSON (1.976) establecen esta terapeútica, no cruenta, al continuar la punción, dilatación y extracción de concreciones litiásicas, con control radiológico, usando un catéter de Dormia y una pinza extractora de cál-

culos.

KURTH (1.977) efectúa una de las primeras tentativas de tratamiento percutáneo de un gran cálculo coraliforme gracias a la utilización de un prototipo de litotritor ultrasónico.

ALKEN (1.981) y WICKHAM (1.983) desarrollan la técnica percutánea que se emplea en la actualidad, habiéndose descrito desde entonces, diversos métodos de dilatación y aparatajes complementarios para la extracción y la litotricia.

Posteriormente JIMENEZ CRUZ (1.984) y VICENTE (1.984) efectuaron en España las primeras Nefrolitotomías percutáneas. El tiempo transcurrido desde entonces ha permitido atesorar suficiente experiencia mundial como para contestar a una serie de incógnitas, que el procedimiento en su inicio planteaba, permitiéndonos definir sus características y posibilidades.

Quedan así ya lejanas, su realización en dos tiempos, uno primero para crear progresivamente el trayecto de nefrostomía y un segundo, de litotricia propiamente dicho. De igual manera, las indicaciones restrictivas de los primeros casos (cálculo piélico, con sistema pielocalicial dilatado, ausencia de infección, riñón normalmente configurado y en posición infracostal) han dado paso a indicaciones cada vez más ambiciosas. Estas se han visto favorecidas por el logro de

utillaje, más adaptable a las peculiaridades anatómicas de las cavidades caliciales.

Así pues, la litiasis renal percutánea por ultrasonidos es un método endourológico de utilidad para el tratamiento de la litiasis coraliforme. Se puede aplicar en régimen de monoterapia o combinada con la E.S.W.L.

Son diversos los métodos empleados en la Nefrolitotomía percutánea, ya sea el mecánico, electrohidraúlico, o ultrasónico. La preferencia por el ultrasónico es predominante, en razón de la eficacia y seguridad, SEGURA (1.984). Así mismo, al contrario que en el caso de las ondas de choque, la energía ultrasónica se genera en forma de ondas sónicas de alta frecuencia que poseen poca penetración. Por este motivo, la energía ultrasónica debe aplicarse directamente sobre el cálculo. Para su aplicación clinica, la energía producida en un generador externo se transforma en ondas ultrasónicas mediante un elemento piezocerámico a 20 - 27 KHz. Esta energía es transportada a través de un tubo rígido y hueco (electrodo ultrasónico o sonotrodo) que se aplica directamente sobre el cálculo. El control visual se puede realizar por vía percutánea, con un nefroscopio (ALKEN, 1.981) o mediante ureteroscopia (HUFFMAN, 1.983).

Los estudios isotópicos, a largo plazo, han dado cumplida respuesta a uno de los temores que esta técnica suscitaba: pérdida funcional del trayecto de nefrostomía, por fibrosis, o de una zona renal por isquemia, provocada por lesión arterial. Los resultados de MARBERGER y cols. (1.985) son conclusivos, en cuanto a la ausencia de daño renal.

Pero no todo son alabanzas al método. Dos objeciones nos plantea: La más importante es de orden técnico: es éste un procedimiento en principio no reproducible en resultados, de unas manos a otras, pues para ello es imprescindible una adecuada formación en el no siempre fácil manejo percutáneo del riñón, ya que todas las series publicadas presentan resultados dispares entre los primeros casos y la serie completa posterior, (BANUS, 1.986).

Con lo cual queda patente que el factor aprendizaje es básico para mejorar los resultados y aumentar progresivamente la complejidad de los casos tratados (KERLAN, 1.985).

La segunda objeción, está representada por las limitaciones técnicas y complicaciones inherentes al propio sistema.

Para evaluar el posible daño infringido al parénquima renal, ya sea directamente o secundario a lesión vascular, MARBERGER (1.985), realizó una revisión de 82 pacientes post

- N.L.P., no hallando diferencias significativas en el renograma pre y post - operatorio; en la T.A.C. lograba visualizar una pequeña zona de fibrosis cortical en 10 pacientes, y sólo en dos y en uno, una área de identificación y de mala perfusión, respectivamente. Por contra, BRANNEN y cols. (1.985), describen 3 fístulas arteriovenosas causantes de hematurias tardías en sus 250 casos. PATTERSON y cols. (1.985), en más de 1.000 procedimientos percutáneos para extraer cálculos, encuentran un 0.9% de lesiones vasculares.

Las complicaciones son poco frecuentes y casi todas solucionables, con tratamiento conservador.

La más importante es la hemorragia post - operatoria con o sin formación de fístula arterio-venosa o pseudoaneurisma arterial intraparenquimatoso, los cuales pueden se tratado mediante embolización selectiva transfemoral.

La complicación más habitual, el extravasado peripiélico, está causado por perforación durante la dilatación o bien, con el transductor de ultrasonidos.

Es indudable que el riesgo de complicaciones, se eleva en razón a la inexperiencia o a la amplitud de las indicaciones. Cuanto más complejo sea el cálculo, tanto en morfología como en número y localización, mayor es ese riesgo.

Los cálculos coraliformes grandes y ramificados, normalmente exigen varias sesiones y sobre todo más de una vía de abordaje si queremos extraerlos por completo y en régimen de monoterapia. Así, VIVILLE (1.988) en su serie de 18 cálculos coraliformes tratados mediante N.L.P. utilizó una sola vía de abordaje en 13 ocasiones, 2 vías en 4 pacientes y 3 vías para acceder al cálculo en 2 casos, logrando en un 73.6% de los casos que las unidades renales tratadas estuvieran libres de cálculo. El post-operatorio fué normal para 17 / 18 pacientes, necesitando uno solo, una transfusión sanguínea por hematuria tardía importante. Por contra, SALAS (1.989) en 23 pacientes tratados mediante el mismo método, observó en 8 casos una descarga séptica importante y en 3 casos una hemorragia significativa peroperatoria, siendo el porcentaje de éxito total de 73 %.

Aunque la Nefrolitotomía percutánea como monoterapia permite tratar eficazmente los cálculos coraliformes y es particularmente interesante para los pacientes que han sufrido una o varias lumbotomías, se considera que en la actualidad el tratamiento combinado de N.L.P. (en primer lugar para reducir masa litiásica) y E.S.W.L. (a las 24 - 48 horas, dejando sonda de nefrostomía durante algunos días) puede llegar a solventar el 94% de las litiasis urinarias y estando considerado por numerosos urólogos como el método de elección

ante litiasis coraliformes completas monobloques o de consistencia muy dura, EISENBERGER (1.985), KAHNOSKI (1.986), SCHULZE (1.986), WINFIELD (1.988).

Otro enfoque terapeútico muy similar al anterior, aunque invirtiendo el orden de actuación de los dos métodos, es el que han seguido SERRATE y BANUS (1.989). Así, estos autores en una serie de 20 cálculos coraliformes empezaron por E.S.W.L. de todos los grupos calicilares no accesibles a la Nefrolitotomía percutánea (N.L.P.), con el fin de facilitar la extracción de fragmentos durante la misma, y posteriormente efectuar la N.L.P. Los resultados que han obtenido han sido satisfactorios, no precisando ningún enfermo transfusión por sangrado durante la ejecución de la N.L.P. y habiendo empleado tan sólo una vía de acceso, así como menos ultrasonidos.

Otro procedimiento que en la actualidad está ganando terreno en el tratamiento de pacientes seleccionados con cálculos urinarios es el Láser pulsátil de gama ajustable. WATSON (1.987).

La principal ventaja de la litotricia con Láser radica en el reducido diámetro de la fibra utilizada para transmitir la energía, como es el caso de la litotricia con ultrasonidos, también en este caso es preciso que exista un contacto

directo con el cálculo. Dado que la potencia del láser es inversamente proporcional al diámetro de la fibra utilizada, ésta puede tener un diámetro muy pequeño y gran flexibilidad.

El único sistema de láser disponible en la actualidad para la aplicación clínica emplea una fibra flexible de cuarzo de 250 micrometros de diámetro. Se puede usar la vía percutánea o ureteroscópica para contactar el cálculo. Por el momento existe poca experiencia con este utillaje en el tratamiento de la litiasis urinaria y menos aún en el apartado de la litiasis coraliforme.

8.5.LITOTRICIA POR ONDAS DE CHOQUE. (E.S.W.L).

Desde su incorporación a la clinica en la República Federal Alemana, en el año 1980, la Litotricia extracorpórea por ondas de choque (E.S.W.L.) ha revolucionado el tratamiento de los cálculos renales en todo el mundo.

Una vez que los estudios exhaustivos demostraron en modelos animales que el procedimiento era factible y seguro, la E.S.W.L. fué incorporada en la práctica humana en la Universidad de Munich por CHAUSSY (1.980).

Un estudio multicéntrico realizado en 6 Centros de Estados Unidos en 1984 y publicado por DRACH (1.986), confirmó la efectividad de dicho método y se obtuvo la aprobación de la F.D.A.(Food and Drug Administration).

El principio que fundamenta el empleo de las ondas de choque para desintegrar los cálculos implica:

1. La generación de una onda de choque de alta energía en la fuente.
2. El enfoque de dicha onda sobre un punto distante.
3. El acoplamiento de la onda al cuerpo.
4. La localización del objetivo (cálculo) y su colocación en la zona focal distante del dispositivo del enfoque.

En la actualidad existen diferentes tipos de litotritores, en función del sistema generador de ondas de choque y del sistema de localización.

En el mercado existen tres modalidades de generación de ondas de choque: generador eléctrico, electromagnético y piezoeléctrico. A su vez, el sistema de localización de los cálculos puede estar constituido de Rayos X, ultrasonidos o ambos a la vez.

En función del generador y del sistema de localización, existen diferentes aparatos de litotricia. El sistema Dornier, que utiliza la chispa eléctrica como fuente de energía. SAUNDERS (1.987). Los sistemas Wolf y Edap, utilizan el emisor piezoeléctrico. VALLANCIEN (1.988) y el sistema Siemens la fuente electromagnética. WILBERT (1.987).

En función de la energía de la onda y la amplitud del reflector, la gran mayoría de los equipos de litotricia permiten el tratamiento con analgesia - sedación de diferentes intensidades, excepto el equipo Wolf que no requiere ningún tipo de anestesia.

Según RUIZ (1.990), en la actualidad, se consideran contraindicacione absolutas los trastornos de la coagulación no controlables, la obstrucción completa distal al cálculo que se va a tratar, el riñón no funcionante no recuperable y la gestación. Así mismo, KNAPP (1.988), opina que los

factores a tener en cuenta en las indicaciones de ESWL son: el tamaño y la dureza del cálculo, la morfología de la vía urinaria, el tipo de litotritor (sistema de localización y fuente de energía) y criteiros médicos tales como: trastornos de la coagulación, hipertensión no controlada, aneurisma aórtico o renal, marcapasos, deformidades esqueléticas severas y obesidad patológica.

Dentro del planteamiento terapeútico y basándonos fundamentalmente en la E.S.W.L., dicho procedimiento lo podemos utilizar en régimen de monoterapia o combinado con N.L.P. o con cirugía.

Así, el tratamiento exclusivo con E.S.W.L. aumenta la incidencia de impactación de fragmentos en uréter debido a la gran cantidad de cálculo previo existente, además condiciona la necesidad de incrementar el número de sesiones, que es deseable nunca exceder de tres, con un porcentaje de unidades digno de tener en cuenta, así como de maniobras endourológicas complementarias. Esta es una opinión muy generalizada. EINSENBERGER (1.986) y SCHULZE (1.986).

Así, WINFIELD (1.988) utiliza la monoterapia con E.S.W.L. en 48 cálculos coraliformes (42 parciales y 6 monobloque) necesitando administrarles de 1 -4 sesiones dependiendo del tamaño y dureza del cálculo. En el post - opera-

torio inmediato las complicaciones más frecuentes fueron: fiebre 26 %, cólico renal 36 %. En los coraliformes parciales un 40 % requirió nefrectomías percutáneas y en 6 casos de coraliformes completos se necesitó drenaje anterógrado tras E.S.W.L. A pesar de ello ningún paciente necesitó transfusión sanguínea y los estudios ulteriores no evidenciaron hematoma perirenal importante. El mayor problema de este tratamiento fué la litiasis residual.

Sin embargo, PODE (1.988) trata 41 coraliforme completos con E.S.W.L. y divide dos grupos: Uno a los que les insertó drenaje profiláctico interno y el otro sin él. Comprobó que el promedio de hospitalización así como de complicaciones fué significativamente mayor para el grupo sin drenaje profiláctico, no encontrando diferencias significativas con respecto al númetro de sesiones administradas y a la litiasis residual.

RUIZ MARCELLAN (1.988) efectúa tratamiento en régimen de monoterapia a 169 coraliformes completos e incompletos, insertando cateterismo ureteral previo al 68.5 % de los casos y nefrostomía pre - E.S.W.L. en el 1 %. Sus resultados son muy buenos, ya que el 72.8 % quedaron libres de cálculo, el urocultivo se negativizó en el 59.6 % de los pacientes, obteniendo un porcentaje global de complicaciones significativamente bajo.

En general, ante cálculos coraliformes completos monobloques o de tamaño superior a 4 cm es opinión casi unánime la actitud de tratarlos mediante combinación de N.L.P y E.S.W.L. El motivo es porque mediante este procedimiento se consigue reducir el número de complicaciones, el número de sesiones, la incidencia de litiasis residual, la estancia hospitalaria y las rehospitalizaciones, circunstancias que no ocurren cuando se utilizan N.L.P. y E.S.W.L. asladamente.

De tal modo, EISENBERGER (1.986) utilizando este procdimiento combinado obtiene la desaparición completa del cálculo en el 85 % de casos, mostrando un porcentaje bajo de complicaciones. Sin embargo, dentro de ellos tuvo necesidad de realizar más tratamiento quirúrgico en 4 pacientes (2 %) por presentar hemorragia renal masiva necesitando uno de estos pacientes la extirpación del riñón. Igualmente KAHNOSKI (1.986), obtiene muy buenos resultados con este tipo de terapia combinada refrendando la opinión del anterior autor, de que esta vía es la de elección ante un cálculo coraliforme.

Otra modalidad técnica muy similar a la anterior, aunque invirtiendo el orden de actuación ha sido propuesta por SERRATE y BANUS (1.988), consistente en tratar inicialmente el cálculo con ESWL sobre las porciones infundibulocaliciales no accesibles a la cirugía percutánea, completando la frag-

mentación del resto con una posterior N.L.P.

Con este tratamiento combinado, se consigue mejorar los resultados respectivos al proceder clásico reduciendo notablemente el riesgo de implantación litiásica en uréter. Asímismo, en su serie inicial de 20 cálculos coraliformes no precisó ningún enfermo transfusión por sangrado durante la ejecución de la NLP.

En los últimos tiempos, se han propuesto otras alternativas técnicas con tratamiento combinado. Ello consiste en un gesto preliminar litorreductor del cálculo mediante ureterorrenoscopio transuretral. Se pretende de esta forma reducir masa litiásica de la pelvis y del grupo calicial superior para tratar posteriormente los restos con ondas de choque. VALENTE (1.988).

Por último hemos de decir que la ESWL a pesar de ser un método invasivo, tiene también sus propias complicaciones. Estas, en opinión de la práctica totalidad de los autores de la literatura son fundamentalmente: el dolor cólico, la fiebre como más frecuentes; después le siguen la sepsis y el hematoma perirenal

O B J E T I V O S

OBJETIVOS DEL PRESENTE ESTUDIO

Dado el interés que despierta la litiasis urinaria en sus distintos aspectos clinico - terapeúticos, hemos aprovechado la amplia estadística existente el el Servicio de Urología del Hospital Universitario de Granada (124 pacientes afectos de 130 cálculos) sobre este peculiar tipo de LITIASIS CORALIFORME en donde la verdadera indicación terapeútica aún no está definida.

Los nuevos métodos fisioterápicos tales como la litotricia por ondas de choque (E.S.W.L.) y / o la Nefrolitotomía

Percutánea (N.L.P.) qué duda cabe, han hecho cambiar en algún sentido la filosofía en el tratamiento de la litiasis coraliforme.

Sin embargo, la cirugía sigue teniendo una vigencia actual en el tratamiento de este complicado grupo de pacientes, y por ello nos hemos propuesto realizar un ESTUDIO MULTIFACTORIAL comparativo entre los distintos parámetros que pueden servir como guía terappeútica y como valoración post - operatoria de los pacientes que han sido sometidos a tratamiento conservador, así como de los pacientes que fueron tratados mediante ESWL.

En las condiciones señaladas, hemos querido incluir estudios tomodensitométricos, estudios experimentales, isotópicos y enzimáticos en la valoración de todos estos pacientes.

Como paso previo para conocer mejor la composición calculosa "in vivo", hemos recurrido al estudio tomodensitométrico "in vitro" de este tipo de litiasis, con objeto de poder extrapolar en un futuro estos resultados a los estudios litiásicos anteriormente citados.

Los estudios experimentales se han efectuado, tanto en animales (perros) como en la práctica clinica (pacientes) y

su finalidad ha sido el intentar aportar algo más sobre la isquemia renal, faceta todavía escasamente divulgada. Los parámetros utilizados en este estudio experimental, han sido fundamentalmente:

-1. Isotópicos: tiempo de perfusión renal, flujo plasmático renal efectivo, función renal relativa e índice de excreción renal.

-2. Enzimáticos: Gamma- glutamil transpeptidasa (G.GT), enzima muy selectiva de la isquemia renal.

MATERIAL Y METODOS

M A T E R I A L Y M E T O D O S

1. PACIENTES

Hemos centrado el trabajo en 124 casos clínicos diagnosticados de LITIASIS CORALIFORME, desde el año 1.976 hasta principios de 1.990, efectuando un estudio global de 130 cálculos coraliformes, ya que seis de los pacientes presentaban patología bilateral. Todo este material ha procedido de la Unidad de Urolitiasis del Servicio de Urología del Hospital Universitario de Granada.

La distribución por sexos fué de 95 hembras y 29 varones con edades límites comprendidas entre los 14 meses y los 76 años, y con una edad media de 45 años. El lado derecho se encontraba afecto en 54 casos, existiendo preferencia por el lado izquierdo con 76 casos. Monorrenos tan solo hemos encontrado en 5 casos. Todos estos datos epidemiológicos vienen reflejados en la TABLA I.

1.1. Procedimientos diagnósticos

A los pacientes portadores de este tipo de litiasis se les aplicó un protocolo estandarizado consistente en:

-a) Anamnesis detallada.

-b) Analítica de sangre y orina: En sangre se practicaron las siguientes determinaciones: Hemograma completo con velocidad de sedimentacción, calcio, fósforo inorgánico, nitrógeno ureico, ácido úrico, colesterol, proteinas totales, albúmina, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, L.D.H., G.O.T., creatinina, urea, sodio, potasio, reserva alcalina y aclaramiento de creatinina.

En orina se efectuaron las determinaciones de pH, densidad, proteinas, hematíes, calcio, fósforo, cloro, sodio, magnesio, hierro, cobre, zinc, sedimento urinario y urocultivo.

-c) Estudio Radiológico e Isotópico: En todos los casos se procedió a un protocolizado estudio radiológico y en la mayoría a un estudio isotópico. En lo que respecta al estudio radiológico realizamos :

-Rx simple de abdomen.

-Urografía intravenosa (U.I.V.): -1. Standard.

-2. Perfusión.

-Rx Ortostática.

-Cistografía retrógrada por perfusión hidrostática.

Para estos estudios radiológicos se han utilizado los métodos habituales del Servicio de Radiología del Hospital Universitario de Granada, empleando contrastes yodados para la U.I.V. y Cistografía.

En relación al Estudio Isotópico nos hemos basado en unos patrones gammagráficos y renográficos utilizando como métodos de valoración el DTPA-Tc-99m y el HIPURAN-I-131.

1.2. Tratamiento Quirúrgico

De los 130 casos que hemos estudiado, no se han operado 6 por diferentes causas y en 26 se han practicado nefrectomías basados en los datos radiológicos e isotópicos, en donde no se evidenciaba funcionalismo renal, dándonos la Anatomía Patológica el acierto de nuestra indicación quirúrgica.

Cirugía conservadora se ha realizado en 68 pacientes, de los cuales, 26 recibieron Pielotomías +/- Infundíbulotomías, 25 casos se intervienieron mediante Nefrotomía anatrófica, 11 casos por Pielotomía asociada a Nefrotomía, 4 casos por Nefrotomía polar y 2 casos mediante Nefrotomía simple. (GRAFICA nº 1.)

En los pacientes sometidos a Nefrotomía anatrófica, la

técnica quirúrgica empleada ha sido la descrita por SMITH y BOYCE (1.968), efectuando clampaje único de la arteria renal, no habiendo utilizado métodos protectores de la función renal (isquemia en normotermia). Durante el acto operatorio se obtuvieron muestras de sangre de la vena renal preclampaje, clampaje y post-clampaje y muestras de orina de 24 horas durante la primera semana del post-operatorio para determinación enzimática de la Gamma - glutamil - transpeptidasa (G-G.T.) enzima que ofrece una gran sensibilidad a la isquemia renal.

1.3. Litotricia por ondas de choque

Como método incruento para el tratamiento de este tipo de patología hemos utilizado la Litotricia por ondas de choque en 30 pacientes. En la GRAFICA nº 2 se pueden observar el % de casos con ESWL para tipo de cálculo. El día anterior al tratamiento se realizó dieta sin residuos a fin de minimizar el contenido intestinal, que podría interferir la localización radiológica de la litiasis. Cuando el urocultivo era positivo o cuando el paciente refería antecedentes de infecciones urinarias o presentaba factores de riesgo (diabetes, mal estado general, gran masa litiásica, etc) se indica antibioticoterapia.

En 10 pacientes los cálculos fueron fragmentados con un equipo LITHOSTAR SIEMENS de nueva generación perteneciente a la Sección de Litotricia y Endourología del Servicio de Urología del Hospital Universitario de Granada. En los 20 casos restantes se utilizó un equipo de litotricia idéntico al citado pero perteneciente a la Sección de Litotricia de la Unidad de Urolitiasis de la Clínica Inmaculada de Granada.

El procedimiento se efectuó mediante analgesia - sedación (neuroleptoanalgesia), no siendo preciso recurrir a la anestesia general ni locorregional en ninguno de los casos. Todos los tratamientos se realizaron ambulatoriamente.

Creemos que el número de pacientes tratados mediante este método es pequeño con respecto a los intervenidos quirúrgicamnte. El motivo es el no haber podido disponer antes de este utillaje durante el tiempo que hemos dedicado a la consecución del presente trabajo. A su vez no hemos incluido la Nefrolitotomía percutánea puesto que en la actualidad tenemos tratados por este método un número que consideramos estadísticamente insuficiente.

1.4. Estudio Tomodensitométrico

Para nuestro estudio nos servimos de una Unidad de

Tomografía Axial Computarizada de tercera generación SOMATON DR 2 SIEMENS AG perteneciente al Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Granada, y la técnica empleada ha sido la siguiente :

Sobre un material "in vitro" de 50 elementos litiásicos coraliformes procedimos a realizar secciones axiales mediante T.A.C. de 1 mm de espesor, en los volúmenes más representativos del cálculo con técnica de scan de 125 Kv, 750 m As, 720 vistas y un tiempo de adquisición de datos de 7 segundos.

Posteriormente se evaluaron las imágenes reconstruidas y fueron enmarcadas en areas de interés (R.O.I.), con el fín de objetivar los índices de atenuación y absorción de dichas áreas, utilizando programas de escala absoluta en lineas y columnas de un determinado conjunto de pixels o unidad básica de lectura, sobre una matriz de representación.

Seguidamente se elaboró el histograma de valores de absorción medios y su nivel de representación frecuencial, así como listados de valores absolutos para su correlación, en Unidades Hounsfield (U. H.).

Todos los registros densitométricos de las litiasis estudiadas presentaron como valores estadísticos universales, una serie de parámetros que se recogen en la TABLA II.

Cada corte y área de interés presentaron como elementos universales: número de pixels estudiados, valores de atenuación media en Unidades Hounsfield, desviación standar de la muestra, valores máximos y mínimos. De esta manera se consiguió evaluar el rango y moda de tales muestras y construir un mapa tomodensitométrico de las piezas litiásicas.

Por medio de este procedimiento hemos podido realizar un espectro histográfico de tales áreas con valores mínimos y máximos, así como obtener la distribución frecuencial parcial en el eje de abscisas de cómputos parciales de absorción para una determinada área, obteniéndose de esa manera la representación media de la muestra.

Para la realización de estos estudios analíticos, se ha requerido la colaboración de los Servicios de Urología, Radiología, Microbiología, Bioquímica, y Documentación Clínica del Hospital Universitario de Granada, así como los Departamentos de Edafología y Biología celular (Histología- Medicina) de la Universidad de Granada.

2. ANIMALES DE EXPERIMENTACION

Para la realización de este apartado del trabajo, hemos utilizado un total de 20 perros bastardos (6 machos y 14

hembras) proporcionados por el animalario de la Universidad de Granada, cuyos pesos oscilaron entre 15 y 30 Kgrs.

Los animales fueron agrupados según sus pesos de forma que la similitud de los mismos en cada grupo hicieran homogénea la valoración de los resultados. Se distinguieron 4 grupos de 5 perros.

El primer grupo fué sometido a 20 minutos de isquemia renal derecha. El segundo a 20 minutos de isquemia más nefrotomía anatrófica derecha. El tercero a 40 minutos de isquemia y el cuarto a 60 minutos.

No se ha utilizado ningún método de protección de la función renal (isquemia normotérmica).

No hemos incluído en la cifra total 3 perros que fallecieron durante la inducción anestésica o dentro de las primeras 24 horas del post-operatorio.

Todos los animales utilizados en este trabajo fueron manipulados según el convenio que España, como Estado miembro de la C.E.E. ha suscrito sobre Protecccción de Animales Vertebrados utilizados para Experimentación y otros Fines Científicos (86 / 609 / C.E.E.).

2.1. Procedimiento quirúrgico

Como periodo de aclimatación se tuvieron los animales durante 15 días en el Animalario del laboratorio de Cirugía Experimental del Departamento de Cirugía del Hospital Universitario de Granada; la habitación se mantiene bien ventilada, sin aire acondicionado y con iluminación exterior.

La alimentación consistía en una dieta normal y agua "ad libitum". Veinticuatro horas antes de la inducción anestésica se les retiraba el alimento sólido y se les permitía el libre acceso al agua, hasta unas 10 horas antes del acto operatorio, tiempo durante el cual la dieta era absoluta.

Para la inducción anestésica se utilizó el Thiobarbital (de 20 a 30 mgr. / Kgr. de peso) intravenoso. La vía intravenosa se mantiene durante toda la intervención y hasta la total recuperación del animal, perfundiendo a través de ella, suero glucosalino. La anestesia se mantiene durante la intervención con Fluothane a través de un tubo endotraqueal conectado a un respirador automático K - Takaoka modelo 600 (FIGURA nº 2).

El tiempo de recuperación del animal suele ser de unas 4 a 8 horas aproximadamente.

Para efectuar la técnica operatoria se utilizó instrumental de cirugía general, practicándose una laparotomía

FIGURA 2.- Respirador automático K- Takaoka modelo 600.

pararectal derecha, desde el reborde costal hasta unos 10 cm por encima del pliegue inguinal derecho (FIGURA nº 3). Se libera el pedículo renal derecho, así como el uréter lumbar que se deja cateterizado para la obtención de muestras de orina. Las muestras de sangre se toman de la vena renal derecha y se obtienen previamente al clampaje de la arteria renal derecha, inmediatamente después del desclampaje arterial y a los 20 minutos del mismo.

Las muestras de orina se toman igualmente del riñón sometido a isquemia en los mismos tiempos que las de sangre, prolongando su obtención, en algunos casos, durante varios días después de la intervención.

Los cuidados post-operatorios comienzan una vez finalizada la intervención, administrando al perro una mezcla de aire enriquecido con oxígeno hasta que comienza a recuperarse y se puede retirar el tubo endotraqueal, colocándolo después en una habitación a temperatura ambiente hasta la total recuperación de la anestesia.

Durante el tiempo que dura la intervención y hasta que el animal comienza a estar recuperado se le perfunde por vena unos 1.500 c.c. de suero glucosalino.

2.2. Estudio enzimático

FIGURA 3.- Laparotomía.

Para realizar el estudio enzimático nos hemos basado fundamentálmente, al igual que en los humanos, en la determinación de la Gamma - glutamil - transpeptidasa (G-G.T.) en sangre y orina. Dicha substancia ofrece una gran sensibilidad a la isquemia renal.

La toma de muestras de sangre, se obtiene, como ya hemos dicho anteriormente, tras puncionar la vena renal derecha con una agüja de insulina conectada a una jeringa, extrayendo unas muestras de 5 - 10 ml de sangre durante los tiempos de preclampaje, inmediatamente después del clampaje y a los 20' del postclampaje.

Las tomas de muestras de orina se obtienen tras cateterizar el ureter lumbar derecho con una sonda de alimentación nasogástrica del nº 3 durante los mismos tiempos en que se obtienen las muestras de sangre y en algunos casos tras 24, 48, 72 horas, después de la intervención, gracias a que tras la misma, dejamos el cateter ureteral temporalmente saliendo por la contraincisión quirúrgica. Ambas muestras de sangre y orina no requieren condiciones especiales en su extracción.

Los materiales fundamentales que hemos utilizado han sido : pipetas convencionales, tubos de ensayo de polietileno, centrifugadora con fuerza de 1.500 gr. como mínimo y un Espectrofotómetro DATA - Test atrom 380 programable y ter-

mostatizable.

El ensayo de la actividad de la G.G.T. en el plasma y en orina se realizó mediante el método Cinético Fotométrico descrito por SZASZ en 1.969.

2.3. Estudio Isotópico

2.3.1. Procedimiento Isotópico

El procedimiento radioisotópico empleado en los 20 animales de experimentación consistió en la administración entre 2 y 5 mCi (milicuries) de HIPURAN - I-125 por vía endovenosa y en forma de bolo. Una dosis similar se utilizó en la adecuación de los standard que posteriormente permitieron calcular el FPRE (flujo plasmático renal efectivo) y el I.R. (índice de excreción renal). A partir del momento de la inyección, se registró el paso del trazador por estructuras renales por una doble vía:

A) Sistema Analógico: Sobre placa radiológica obtuvimos imágenes renales seriadas cada 2 segundos durante el primer minuto. A continuación y en nueva placa , prolongamos el estudio durante durante 20 minutos a razón de una imagen por minuto.

B) Sistema digital: Registramos en memoria del ordenador las variaciones de la radioactividad sobre área renal en dos situaciones diferentes:

-1. Estudio de perfusión renal. Matriz 64 x 64, incremento de tiempo (t) 1 segundo, duración del estudio 90 segundos.

-2. Estudio de la función renal. Matriz 128 x 128. Incremento de tiempo (t) 60 segundos, duración del estudio 1.200 segundos.

A los 30 minutos de la inyección se recogió la orina del riñón afecto aprovechando la cateterización del uréter ipsilateral, lo que nos permitió calcular, al aplicar la formulación de MATTHEWS (1979), el índice de excreción renal (I.R.).

La información almacenada en el ordenador fué procesada de la siguiente manera:

-1. Estudio de perfusión renal: Obtuvimos las curvas de variación de actividad - tiempo sobre ambas áreas renales y zona vascular (Aorta - nacimiento de las ilíacas). Posteriormente calculamos el tiempo de diferencia entre el pico vascular y el del parénquima renal expresando los resultados en segundos (tiempo de perfusión). También cuantificamos la

perfusión renal relativa entre ambos riñones en función de las distintas alturas máximas alcanzadas por las curvas renales a los 35 - 45 segundos de la inyección y expresando los resultados en porcentajes.

-2. Estudio de función renal: De manera similar al anterior construimos las curvas renales tiempo - actividad después de haber sustraido el fondo circulante. El análisis de las citadas curvas permitió cuantificar la función renal relativa como expresión del porcentaje de la altura alcanzada por cada uno de los riñones en el pico de inflexión del renograma, el flujo plasmático renal efectivo (FPR) en ml / min. TAUXE (1986), O'REILLY (1986) y el índice de excreción renal (I.R.) como relación entre la cantidad de actividad que en determinado momento (a los 30 minutos) debería encontrarse en la orina almacenada en la vejiga y los que nosotros cuantificamos en la misma.

Este tipo de procedimiento radioisotópico se repitió en cada uno de los animales (4 grupos de 5 perros cada uno), en día previo al clampaje, a las 2 - 4 horas del mismo y a las 72 horas de la intervención.

2.3.2. Instrumentación

El sistema básico de detección de radioactividad utilizado en este trabajo está constituido por una Gammacámara de campo grande (40 cm) provista de un colimador de resolución media y alta sensibilidad y conectada a un equipo de tratamiento automático de la información (Imac 7310 - c) cuyo núcleo fundamental es un ordenador digital PDP - 11. Los diferentes elementos del sistema con sus características esenciales son los siguientes:

-Gammacámara tipo ANGER (Acticámara 3400 - CGR) de 61 fotomultiplicadores hexagonales.

-Colimador HR.BE 7 - 160 - GC de alta sensibilidad apto para usos dinámicos específicos con una energía máxima de 160 Kev.

-Ordenador provisto de 2 discos magnéticos duros suficientes para almacenar la información generada, 10 Kbyts, y capaz de soportar los cálculos matemáticos reseñados en el párrafo anterior.

3. ANALISIS ESTADISTICO.

Los datos han sido procesados en ordenador mediante la utilización del programa D - Base - IV, para posteriormente efectuar los siguientes análisis estadísticos :

3.1. Para variables no paramétricas=

- Prueba de X : compara las respuestas de uno o más grupos ante un estímulo.

- Contraste o Prueba de Kruskal -Wallis : comprueba si todas las muestras (n > 2) proceden de la misma población.

- Prueba de Friedman : compara si los problemas dentro de un bloque son idénticos frente a los tratamientos.

- Prueba de Wilcoxon : diferencia entre dos conjuntos de datos.

- Coeficiente de correlación de Spearman.

3.2. Para variables paramétricas =

- Prueba de Youden y Beale : se utiliza para comprobar si todas las muestras proceden de la misma población.

- Prueba t- Student: comprueba las posibles diferencias entre población.

- Análisis de Regresión : nos sirve para conocer las posibles correlaciones, así como el tipo entre las diferentes variables.

RESULTADOS

R E S U L T A D O S

1. PACIENTES. Aspectos Clínico - Terapeúticos.

Al ser un ESTUDIO MULTIFACTORIAL de la LITIASIS CORALIFORME, analizaremos de forma individualizada cada uno de los aspectos estudiados.

Se han estudiado globalmente 130 cálculos coraliformes correspondientes a 124 pacientes, 6 de los cuales presentaban patología bilateral, habiéndose encontrado tan sólo 5 monorrenos.

La distribución por sexos fué de 95 mujeres (76.6 %) y 29 varones (23.4 %), siendo la media de edad de 45 años con un rango de edad comprendido entre los 14 meses y los 76 años.

La procedencia renal se distribuye : 76 cálculos del riñon izquierdo (58.5 %), y 54 (41.5 %) del riñon derecho.

Todos estos datos clínicos citados vienen reflejados en la TABLA I.

Entre los antecedentes personales destaca un 22 % de

intervenciones previas por urolitiasis y un 72 % de los pacientes de nuestra serie refirieron historia de infecciones urinarias de repetición, y el 64 % de los mismos mostraron urocultivo positivo preoperatoriamente.

De los 84 urocultivos infectados en 50 de ellos se detectó la existencia de Proteus; P. mirábilis y P. vulgaris. Dicho microorganismo contaminante apareció asociado al Escherichia coli en 10 ocasiones y como único germen en 40.

En nuestra serie el segundo microorganismo más frecuente fué el Escherichia coli que dió positivo en 24 cultivos.

El pH urinario de los pacientes afectos de este tipo de litiasis osciló entre 5 y 7.9. Sin lugar a dudas, estos márgenes tuvieron que verse sobrepasados, al menos por su vertiente alcalina. Sin embargo sólo hemos podido tomar como referencia los datos recogidos en la historia clínica de estos, ya que antes de acudir al Servicio de Urología, Centro de referencia de nuestro trabajo, habían sido tratados previamente por especialistas a nivel de ambulatorio y se habrían encargado de corregir la distorsión del pH, así como tratar las infecciones urinarias que presentaron.

El estudio metabólico mineral evidenció un 13 % de anomalías metabólicas, destacando ocho Hipercalciurias,

siete Hiperuricemias y una cistinuria.

1.1 TRATAMIENTO QUIRURGICO.

De los 130 casos que componen nuestra estadística, 68 fueron intervenidos mediante cirugía conservadora, de los cuales 26 recibieron Pielotomía +/- Infundibulotomía, 25 casos se operaron mediante Nefrotomía Anatrófica, 11 casos por Nefrotomía Polar y 2 casos mediante Nefrotomía Simple.

Con respecto al tipo de cálculo que presentaban los pacientes afectos de litiasis coraliforme intervenidos mediante cirugía conservadora y basándonos en la clasificación de CUKIER (1973), existió un claro predominio del tipo monobloque completo que apareció en 35 casos (51.5 %) seguido del tipo pelvis + 1 cáliz y del pelvis + 2 cálices que se presentaron en 17 y 12 ocasiones respectivamente (25 % y 17.6 %). Tanto el tipo articulado pielocalicial como el articulado con cálices aparecieron tan sólo en 2 casos (2.9 %). En la GRAFICA nº 3 están reflejados los tipos de cálculo y su frecuencia en la casuística.

Estos pacientes presentaron urocultivo preoperatorio positivo en 45 casos (66.2 %), figurando como microorganismo más frecuente el Proteus que apareció en 26 ocasiones (24 P.

mirabilis y 2 P. vulgaris) lo que representa el 57.8 % del total de los urocultivos positivos. De los 24 casos infectados por Proteus mirabilis, en 19 apareció como único microorganismo contaminante y en 5 asociado al Escherichia coli. Este último microorganismo lo hemos encontrado en 18 casos (40 %), en 13 de los cuales apareció sin estar asociado a otros.

Los resultados clínico-terapeuticos evaluados con un seguimiento medio mínimo de 6 meses se expresan en las GRAFICAS nº 4, 5, 6, 7 y 8 ; 50 unidades renales libres de cálculo (73.5 %), 18 con litiasis residual (26.5 %) de las cuales 4 (22.2 %) presentaban restos calculosos de un tamaño menor de 4 mm, y por consiguiente con posibilidad de expulsión (GRAFICA nº 4).

Basándonos en estos resultados el análisis estadístico indica que es significativamente mayor el número de individuos que no presentan litiasis residual ($p = 0.12$). Asímismo en el grupo de los pacientes intervenidos mediante Pielolitotomía +/- Infundibulotomía se ha apreciado un 38.5 % de litiasis residual, un 27.3 % en los operados mediante Pielotomía asociada a Nefrotomía, y un 20% en los casos intervenidos por Nefrotomía Anatrófica. Estos resultados señalan mayor porcentaje de éxito para la técnica quirúrgica de Nefrotomía Anatrófica con respecto a la litiasis residual. No hemos

incluído la Nefrotomia polar ni la Nefrotomía simple (4 y 2 casos respectivamente) por considerar que las cifras en las que se ha utilizado estas 2 técnicas son insuficientes para hacer una valoración adecuada.

En la GRAFICA nº 5 está representado el número de pacientes sometidos a cirugía conservadora que presentaron urocultivo positivo tanto pre como postoperatoriamente, apreciandose en la misma que se han negativizado el 68.9 % lo cual es estadísticamente significativo ($p = 0.02$). Asímismo, el porcentaje de urocultivos negativizados es bastante menor proporcionalmente en los enfermos sometidos a Pielotomia +/- Infundibulotomía (62.5 %) que en los intervenidos por Nefrotomía Anatrófica, en cuyo grupo se han negativizado en el 85 % de los casos.

Los resultados de la función renal, evaluados mediante estudio isotópico, de los pacientes intervenidos por cirugía conservadora, estan representados en la GRAFICA nº 6.

Dichos resultados muestran la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.25$) entre los diferentes tipos de tratamientos. Así pues, podemos afirmar que tanto los sujetos que recibieron tratamiento mediante Pielototomía +/- Infundibulotomía como los que se intervinieron mediante Nefrotomía Anatrófica presentaron una mejoría

notable en el estudio de la función del riñón (estudio isotópico) sometido a tratamiento quirúrgico conservador.

Las complicaciones que han presentado estos pacientes vienen reflejadas en las GRAFICAS nº 7 y 8, de ellas tan solo hemos detectado 3 Fístulas urinarias, que se resolvieron tras cateterismo ureteral, 3 Bacteriemias que desaparecieron tras tratamiento antibiótico, y una Nefrectomía secundaria que se realizó a un paciente intervenido previamente de Pielotomía + Nefrotomía. También hemos incluído dentro del capítulo de las complicaciones 4 transfusiones que recibieron 3 pacientes intervenidos mediante Nefrotomía Anatrófica, no sobrepasando cada transfusión de 600 cc de sangre y siendo administradas 3 en el postoperatorio y tan sólo 1 intraoperatoriamente.

El tiempo medio de hospitalización para todos los tipos de cirugía conservadora fué de 14.3 dias (S.D. = 1.28), y los tiempos medios dependiendo de cada tipo de tratamiento se pueden apreciar en la TABLA III.

En los pacientes sometidos a Nefrotomía Anatrófica (25 casos) hemos efectuado clampaje único de la arteria renal, sin haber utilizado métodos protectores de la función renal (isquemia en normotermia). Dicho tiempo medio de isquemia ha sido de 31.1 minutos (S.D. = 4.3). Durante el acto operatorio se obtuvieron muestras de sangre de la vena renal pre-

clampaje, clampaje y post-clampaje y muestras de orina de 24 horas durante los ocho primeros dias de post-operatorio para la determinación enzimática de la Gamma - glutamil - transpeptidasa (G-GT), enzima que ofrece una gran sensibilidad a la isquemia renal.

Los resultados del estudio enzimático de estos pacientes intervenidos por Nefrotomía Anatrófica han sido los siguientes :

G-GT sangre =

Los valores medios obtenidos de esta enzima, en los tres tiempos de extracción sanguinea estan representados en la GRAFICA nº 9, en la que se observa que no existen cuantitativamente diferencias entre las cifras correspondientes a dichos tiempos. Igualmente, en la GRAFICA nº 10, en la que se han diferenciado los grupos de pacientes en distintas categorías o clases (unidades G-GT), no se observa prácticamente diferencia cuantitativa en los tres tiempos de clampaje.

G-GT orina =

Habiendo partido de unas cifras basales de G-GT en orina antes de efectuar el clampaje, y tras recoger las cifras de esta enzima correspondientes a los ocho primeros

dias del pots-operatorio hemos obtenido los resultados que vienen expresados en la TABLA IV y en la GRAFICA nº 11, en las que podemos apreciar que los valores medios de la G-GT aumentan considerablemente en el primer día del post-operatorio, continuando elevadas hasta el 6º día aproximadamente, fecha a partir de la cual se observa un descenso de las cifras hasta niveles basales. Como resultado de la comparación efectuada mediante la aplicación del test estadístico entre los valores de G-GT medios correspondientes a cada uno de los días del post-operatorio y los basales preclampaje, se han observado aumentos significativos en las cifras correspondientes a los días 1º, 2º ($p < 0.001$) y 5º ($p < 0.05$).

En conclusión, podemos decir que existe un periodo de tiempo variable entre el primer y 6º día del post-operatorio en el que el riñón se encuentra dañado como efecto de la isquemia, para posteriormente recuperarse a partir del 7º - 8º día después de la intervención quirúrgica, hecho que queda constatado a través de las cifras obtenidas de G-GT en orina.

Para completar este estudio hemos intentado efectuar una correlación entre los diferentes periodos de isquemia renal utilizados en los pacientes operados y el aumento de las cifras obtenidas de G-GT urinaria. Para ello, y teniendo en cuenta las diferencias de los valores de G-GT entre cada

paciente se ha correlacionado el coeficiente entre las cifras correspondientes al primer día del post-operatorio y las correspondientes al octavo día, (es decir cuando se alcanzan nuevamente los valores basales) (G-GT 1º / G-GT 8º), con los diferentes tiempos de isquemia. Como se aprecia en la GRAFICA nº 12 existe una correlación positiva, de tipo lineal entre ambas variables (r = 0.691). Por lo tanto podemos decir que a mayor periodo de isquemia renal existe un mayor aumento de las cifras de G-GT en orina del riñón intervenido mediante Nefrotomía Anatrófica hasta su recuperación que ocurre aproximadamente durante los días 7º - 8º.

1.2. LITOTRICIA POR ONDAS DE CHOQUE.

En este apartado del trabajo presentamos los resultados clínicos de 30 pacientes portadores de litiasis coraliforme y sometidos a tratamiento mediante ESWL.

En lo referente al tipo de cálculo que presentaban los pacientes, y basándonos en la clasificación de CUKIER (1973), existió un claro predominio del tipo monobloque completo (36.6 %), seguido del tipo pelvis + 1 cáliz (30 %), siendo el menos frecuente el articulado pielocalicial (6.6 %).

El germen más frecuente fué el Proteus, sobre todo en sus variantes mirabilis y vulgaris (57 %), seguido del E. coli (23 %), y mixtos (19 %).

El número de sesiones por paciente osciló entre 1 y 5; los valores medios para cada tipo de cálculo vienen referidos en la TABLA nº V. El número de ondas de choque requeridas por unidad renal para la fragmentación del cálculo, osciló entre 2.880 y 31.700, con una media de 17.887 ondas. Estas cifras parecen muy altas pero dado que la intensidad administrada no sobrepasó los 19 Kv (11-19), consideramos que dichas cifras no son abusivas. Los valores medios para cada uno de los tipos de cálculo, así como el número medio de ondas por sesión están reflejados en la TABLA nº V. El catéter doble J lo hemos utilizado en 5 pacientes, lo cual representa un 17% del total (GRAFICA nº 13). El tipo de anestesia aplicado en todos los pacientes fué de analgesia - sedación, no siendo preciso recurrir a la anestesia general ni locorregional en ninguno de los casos. Todos los tratamientos se realizaron ambulatoriamente.

Los resultados clínicos evaluados, con un seguimiento medio de 6 meses, se expresan en las GRAFICAS 14 y 15 : 19 unidades renales libres de cálculo (63.3 %), 11 con litiasis residual (GRAFICA nº 14) que representan el 36.6 %, de los cuales 7 (23.3 %) presentan restos caliciales expulsables

(<4 mm). Basándonos en estos resultados, el examen estadístico efectuado indica que para todos los tipos de cálculo es significativamente mayor el número de individuos que no presentan litiasis residual ($p = 0.15$).

Asímismo, en la GRAFICA nº 15 se observa que el urocultivo post-ESWL se negativizó en 14 de 21 pacientes (66.6 %). El análisis estadístico aplicado a estos resultados muestra diferencias significativas entre el número de individuos con urocultivo pre. positivo y el número de individuos con urocultivo post. positivo ($p = 0.07$), siendo menor el número de casos con urocultivo positivo post-ESWL.

El porcentaje de pacientes que presentaron complicaciones post-ESWL fué del 50%, dentro de los cuales (GRAFICAS nº 16 y 17) 9 mostraron fiebre como complicación inmediata (45 %), 6 calle litiásica (30 %), 5 dolor cólico (25 %). De ellos, 4 pacientes presentaron doble complicación, estando representada esta por la fiebre junto con la calle litiásica.

Por último, de los 30 pacientes tratados por ESWL, 6 presentaban dilatación pielocalicial evidente (20 %) (GRAFICA nº 18), y de ellos el 100% han presentado litiasis residual, índice que es altamente significativo. Por el contrario, de los 24 casos sin dilatación pielocalicial, sólo 9 (37.5 %) tuvieron litiasis residual (TABLA VI).

1.3. ESTUDIO TOMODENSITOMETRICO

El desarrollo estadístico de los datos reflejados para cada una de las litiasis y su agrupamiento en composiciones paralelas y/o cercanas, nos ha permitido confeccionar una tabla de distribución en Unidades Hounsfield (TABLA VII).

Dicha tabla de resultados nos ha permitido básicamente diferenciar tres grandes grupos de litiasis atendiendo a su composición y niveles de atenuación, que hemos representado en la TABLA VIII.

El primer grupo lo forman el ácido úrico y el urato amónico (375 +/- 67 U.H.) y (450 +/- 83 U.H.) respectivamente (FIGURA nº 4 y 5).

El segundo grupo se encuentra formado por el oxalato cálcico, cistina y estruvita (712 +/- 45 U.H.), (812 +/- 55 U.H.) y (950 +/- 39 U.H.) respectivamente (FIGURA nº 6 y 7).

Por último el tercer grupo engloba a los fosfatos cálcicos; hidroxiapatito, carboapatito y whitlockita, representándose el conjunto con (1.200 +/- 100 U.H.), (1.600 +/- 90 U.H.) y (1.900 +/- 120 U.H.) respectivamente (FIGURA nº 8 y 9).

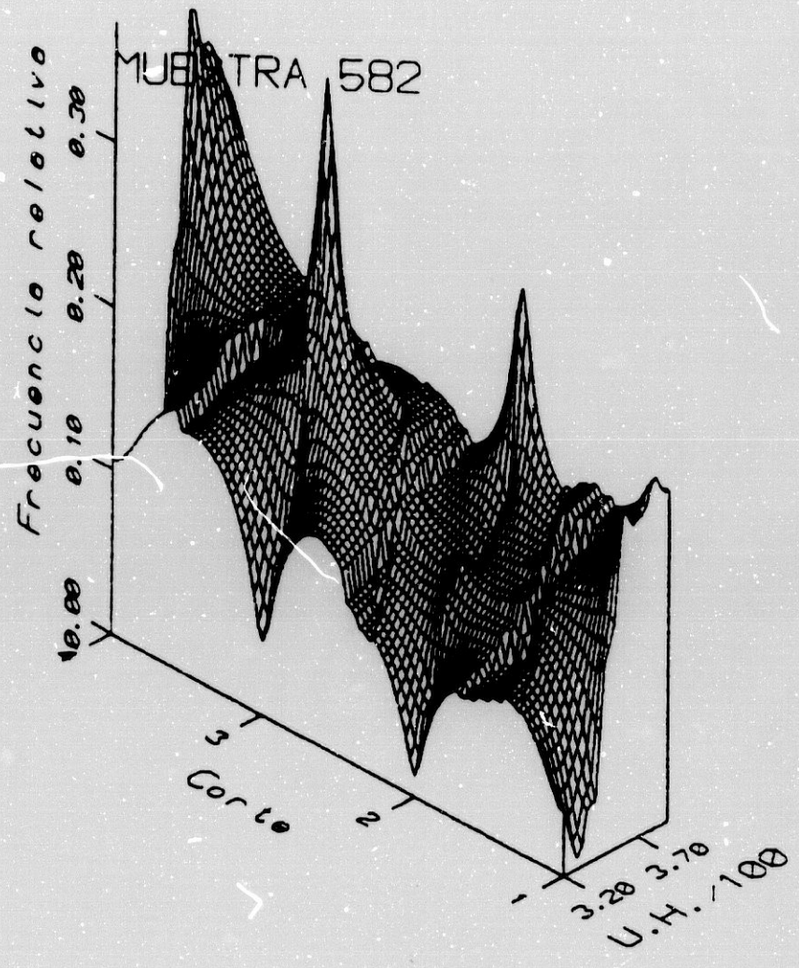


FIGURA 4.- Representación tridimensional de los valores absolutos en números C. T. de urato puro.

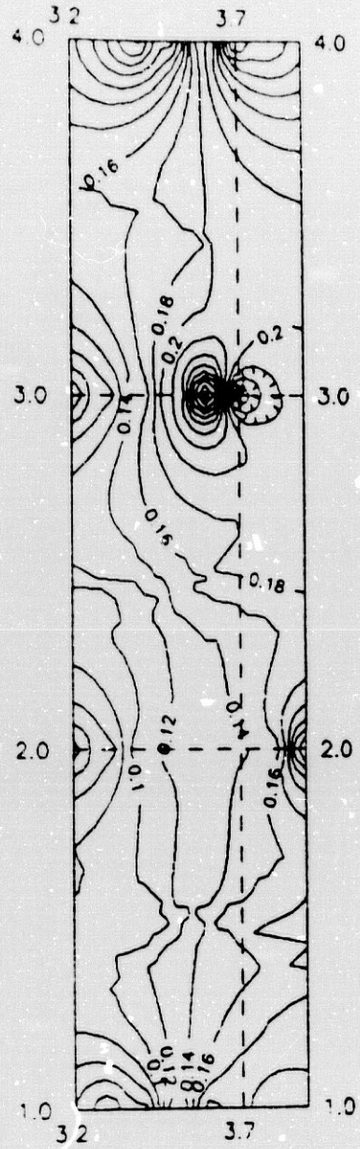


FIGURA 5.- Representación bidimensional de los valores absolutos en números C. T. de urato puro.

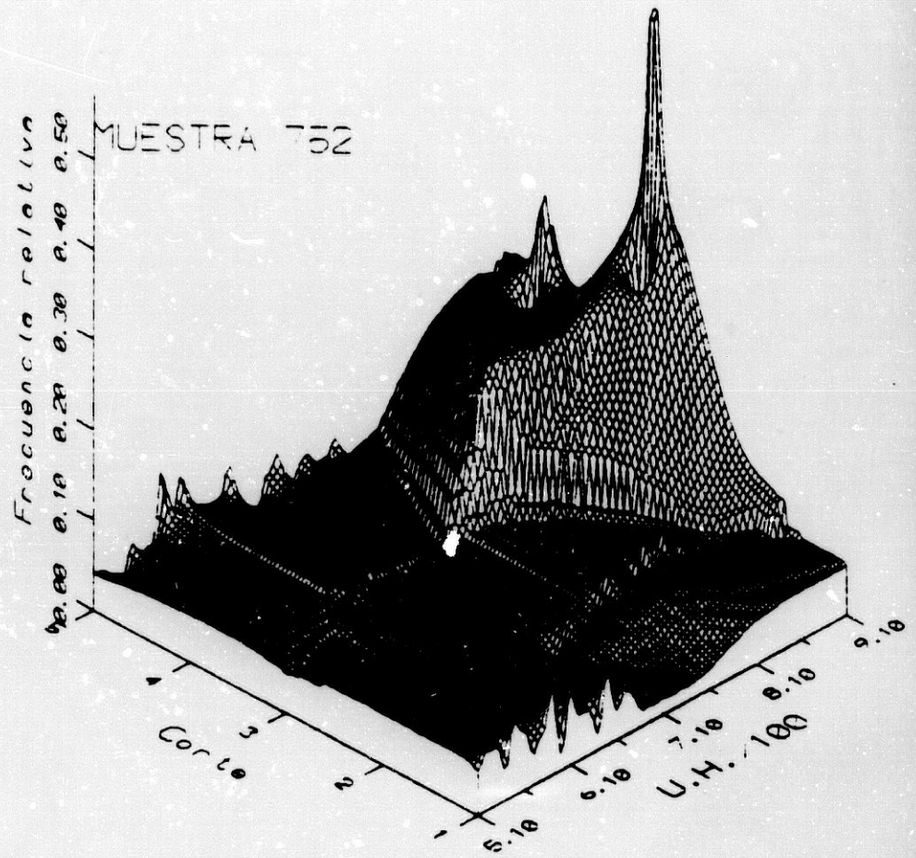


FIGURA 6.- Representación tridimensional de los valores absolutos en números C. T. de cistina.

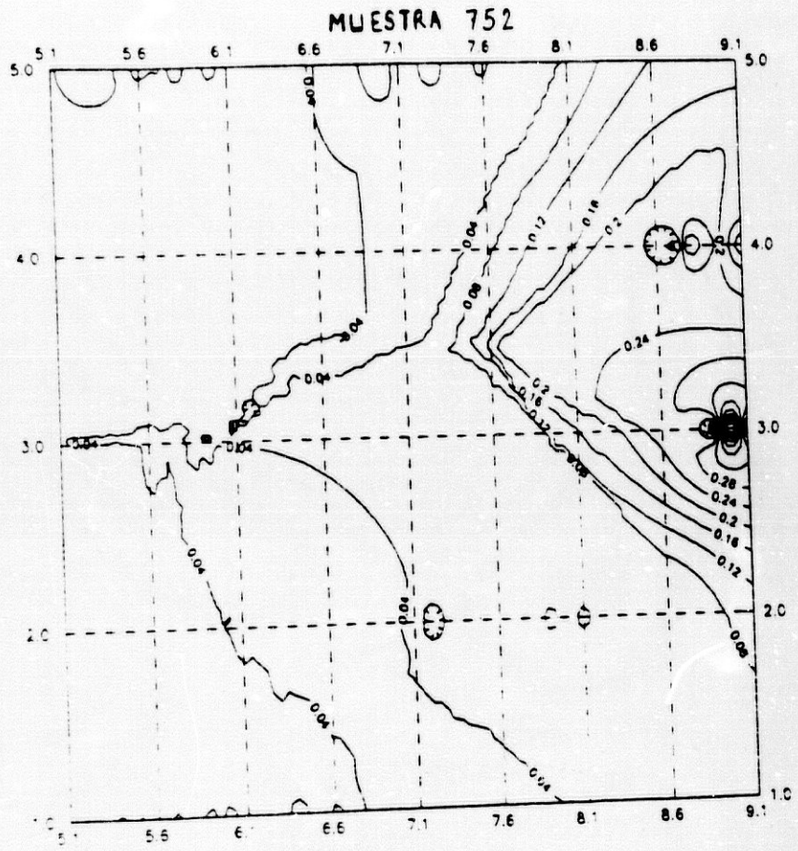


FIGURA 7.- Representación bidimensional de los valores absolutos en números C. T. de cistina.

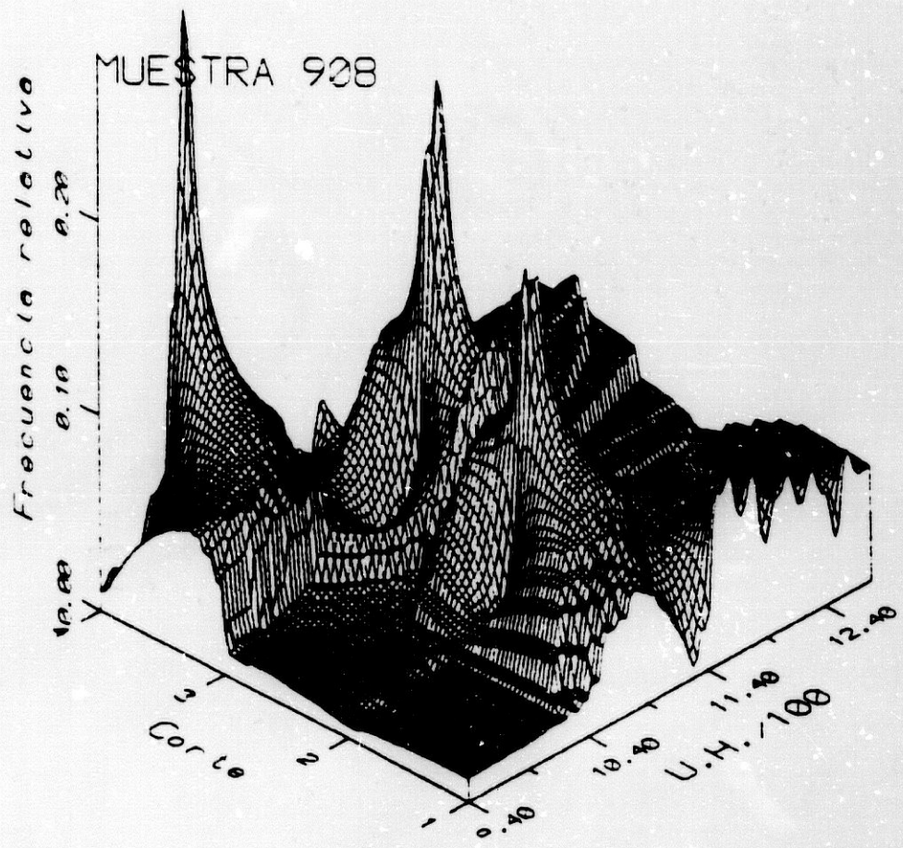


FIGURA 8.- Representación tridimensional de los valores absolutos en números C. T. de fosfato.

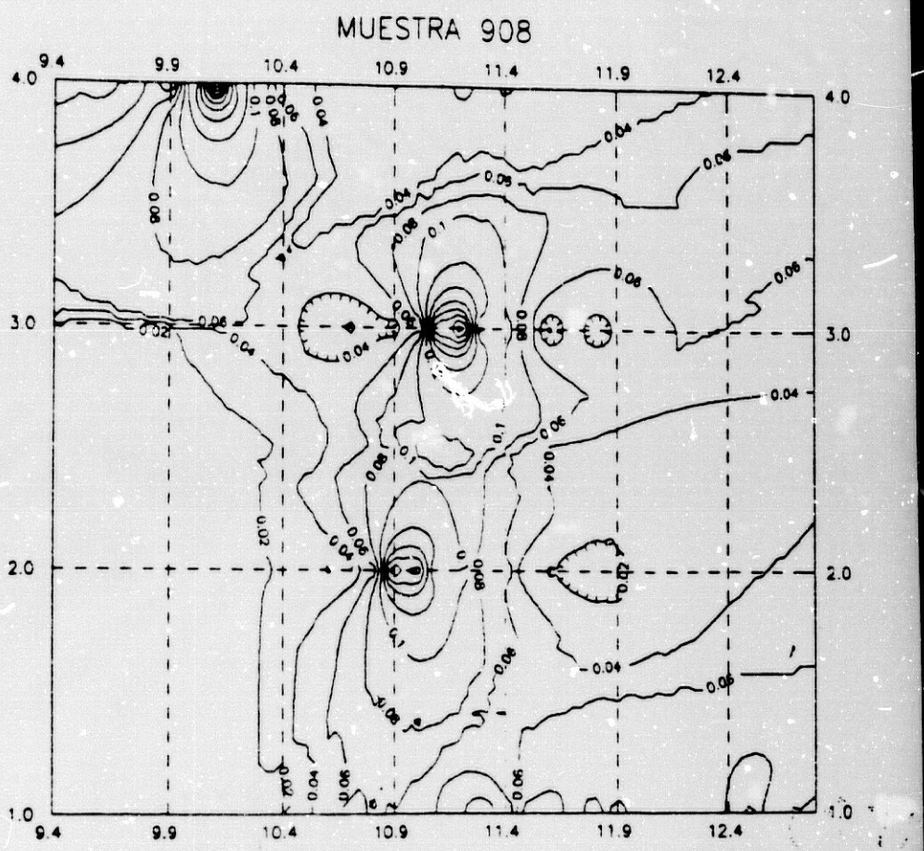


FIGURA 2.- Representación bidimensional de los valores absolutos en números C. T. de fosfato.

Estos resultados nos permiten efectuar claras diferenciaciones entre los materiales que componen los tres grandes grupos. Así, la catalogación de una litiasis úrica respecto a una fosfo-amónico-magnésica es notoria.

El problema puede surgir en la exacta catalogación de elementos de un mismo grupo. Así, la escasa diferencia mantenida entre el ácido úrico y el urato ácido de amonio del orden de 75 U.H. ó entre elementos oxálicos y cistínicos del orden de 100 U.H. provoca márgenes escasos para su análisis.

Unicamente la computación minuciosa del mayor número de pixels en los R.O.I., en el caso del oxalato y la constatación de números CT superiores a 1.025 U.H. puede darnos elementos de juicio suficientes, para diferenciar litiasis oxálicas de cistínicas.

En nuestro estudio densitométrico sobre litiasis coraliformes, al disponer de cálculos cuya riqueza en estruvita ha llegado a ser hasta del 80 % y de su asociación tan frecuente con el apatito, los resultados diferenciales entre elementos oxálicos y fosfáticos resultaron relativamente fáciles, dado que los coeficientes de atenuación de los apatitos asociados han sido netamente superiores a los oxalatos.

2. ANIMALES DE EXPERIMENTACION.

2.1. ESTUDIO ENZIMATICO.

- G-GT en sangre:

Los resultados obtenidos en los diferentes grupos de animales (4 grupos de 5 perros) con respecto a los diferentes tiempos de isquemia renal realizados en los mismos, no muestran diferencia estadísticamente significativa en los niveles medios de esta enzima, antes, durante y después del clampaje arterial. Estos valores vienen expresados en la TABLA IX. El pequeño aumento que se observa en la GRAFICA nº 19, así como en la GRAFICA nº 20, (tendencias en cada uno de los tiempos de clampeje) de los niveles medios del enzima no llega a ser significativo tras la aplicación del test de YOUDEN & BEALE (SNEDECOR & COCHRAN, 1981). Por tanto consideramos que la distribución de las frecuencias de los niveles de G-GT en sangre es similar en los tres tiempos de clampaje.

Igualmente en la GRAFICA nº 21, en la que se representan los niveles de esta enzima considerándose en general todos los tiempos de isquemia, podemos apreciar una disminución en la clase correspondiente a los perros con niveles

de G-GT < 1, aumentando la clase correspondiente a los niveles de entre 3 y 5 unidades, sin embargo en general no se observa una clara tendencia al aumento de los niveles de G-GT en sangre.

- G-GT en orina :

Los valores medios obtenidos en cada uno de los tiempos de isquemia vienen reflejados en la TABLA X. En general, los valores medios de esta enzima urinaria no son significativamente diferentes en las medidas tomadas antes y durante el clampaje. Sin embargo se ha observado un aumento significativo ($p < 0.05$) en las cifras obtenidas inmediatamente después del clampaje. Esto se pone de manifiesto en la GRAFICA nº 22, en la que se aprecia un notable aumento de las clases de frecuencias correspondientes a niveles superiores a 50 unidades de esta enzima después del clampaje. Esto hace que exista un aumento de las pendientes de las rectas correspondientes a cada uno de los tiempos de isquemia. (GRAFICA nº 23).

En el grupo de los 20 minutos, y en el de los 20 minutos + Nefrotomía Anatrófica (N. A.), si bien se observa un aumento (GRAFICA nº 24), sin embargo el análisis estadístico aplicado a los resultados no indica la existencia de

diferencias significativas entre antes y después del clampaje, lo cual es debido probablemente a la elevada desviación típica de la distribución.

Por el contrario, en los grupos de 40 y de 60 minutos de isquemia existen diferencias significativas ($p < 0.05$) entre las cifras correspondientes a antes y después de dicho clampaje.

Durante el período de seguimiento del postoperatorio se ha observado que los valores medios de esta enzima se mantienen elevados durante el primer día del mismo en todos los grupos estudiados y que se normalizan al segundo día del postoperatorio. (GRAFICA nº 25, TABLA XI).

Para llevar a cabo el examen estadístico de los resultados, teniendo en cuenta la gran variabilidad en los niveles medios de la enzima entre los diferentes individuos, se han equiparado a 100 los valores correspondientes a los niveles preclampaje, considerándose por tanto las diferencias relativas apreciadas en cada uno de los perros intervenidos.

2.2. ESTUDIO ISOTOPICO.

Respecto a los test radioisotópicos, nos encontramos

que no existe significación estadística de ningún tipo al comparar los TIEMPOS DE PERFUSION, ni entre los distintos grupos de animales estudiados entre sí, ni al valorar el riñón no intervenido frente al sometido a isquemia. (TABLAS XII, XIII).

De manera similar, los porcentajes de PERFUSION RENAL tampoco pudieron demostrar diferencias valorables según consideráramos a uno u otro grupo de nuestra clasificación.

La TABLA XIV, recoge los resultados del FLUJO PLASMATICO RENAL EFECTIVO en función del tiempo en que sometemos al animal a la exploración radioisotópica y de los grupos de trabajo que hemos construido. Como evidencia su estudio, no existen diferencias estadisticamente significativas, aunque dentro del rango del F.P.R.E. encontrado en estos individuos (350 - 570 ml/min.), sí podemos aseverar una cierta tendencia a mostrar valores disminuidos en la exploración realizada a 2 - 4 horas de la intervención.

La TABLA XV muestra los resultados de la FUNCION RENAL RELATIVA entre el grupo de animales sometidos a isquemia, y aquellos que además sufrieron una Nefrotomía Anatrófica. Como es de esperar, después de la intervención, la función renal relativa sufre una disminución estadísticamente significativa en el riñón operado respecto al contralateral ,que se resuel-

ve favorablemente en el transcurso de unos pocos días.

Finalmente, la TABLA XVI, y nuevamente en función del tiempo en que sometemos al animal a la exploración radioisotópica y de los grupos en que dividimos a los perros, como consecuencia de la isquemia provocada, presenta los resultados del tiempo de tránsito intrarrenal cuantificado a través del INDICE DE EXCRECION RENAL. Los valores de este parámetro muestran una disminución estadisticamente significativa ($p<0.01$), cada vez más evidente a medida que la isquemia se prolonga (40 , 60 minutos), mientras que para los 20 minutos de isquemia, el sufrimiento tubular no ha sido suficiente para provocar, al menos de manera estadisticamente valorable, la alteración del citado parámetro.

TABLA I

DATOS CLINICOS LITIASIS CORALIFORME

N° pacientes		124
Unidades renales evaluadas		130
Edad media(años)		45 (1 - 70)
Sexo :	Mujeres	95 (76.6%)
	Varones	29 (23.4%)
Bilateralidad		6 (4.8%)
Monorrenos		5 (4%)

TABLA II

ESTUDIO DENSITOMETRICO TAC

PARAMETROS ESTADISTICOS UTILIZADOS

PC (Pixel count) Número de pixels evaluados en la región de interés especificada.

ME (Mean) Valor aritmético medio de la absorción en el área de interés.

$$ME = 1/PC \cdot \sum_{i=1}^{PC} \cdot di$$ (di = valor de densidad del pixel)

$$ST = \left(1/PC-1 \cdot \sum_{i=1}^{PC} \cdot (di - ME)^2 \right)^{1/2}$$ (ST = desviación staandard)

$$RM = ST/(PC)^{1/2}$$ (RM = desviación suadradade la ST)

AR (AR = área en cm^2)

TABLA III

TIEMPO MEDIO DE HOSPITALIZACION SEGUN TRATAMIENTO

TRATAMIENTO	$\bar{X}$ (Días)	S.D.
NEFROTOMIA ANATROFICA	13.68	1.49
PIELOTOMIA +/- INFUNDIBULOTOMIA	13.07	1.26
NEFROTOMIA	14.00	0.00
NEFROTOMIA POLAR	14.25	0.95
PIELOTOMIA + NEFROTOMIA	16.45	6.60

TABLA IV

Valores medios de G-GT en orina de los pacientes antes del clampaje y durante el seguimiento

	G-GT ($\bar{X} \mp$ S.D.)
ANTES CLAMP.	13.88 ∓ 12.35
1er DIA	46.01 ∓ 26.99
2° DIA	26.55 ∓ 20.83
3er DIA	17.99 ∓ 15.16
4° DIA	16.15 ∓ 11.07
5° DIA	25.16 ∓ 11.24
6° DIA	18.47 ∓ 11.29
7° DIA	16.45 ∓ 10.27
8° DIA	11.48 ∓ 6.12

TABLA V

TRATAMIENTO ESWL

Tipo cálculo	Casos (N°)	N° sesiones/paciente	N° ondas choque	
			$\bar{X}_{Sesión}$	$\bar{X}_{Final}$
MONOBLOQUE	11	3.60 ∓ 1.07	5825 ∓ 1867	23888 ∓ 6109
ARTIC. PIEL.	2	3.50 ∓ 1.57	6750 ∓ 1250	11031 ∓ 4842
ARTIC. CAL.	4	2.00 ∓ 1.41	6525 ∓ 1490	12850 ∓ 9526
PELV. + 2 CAL.	4	3.00 ∓ 0.66	6520 ∓ 1044	19700 ∓ 4759
PELV. + CAL.	9	1.77 ∓ 0.66	6200 ∓ 1308	17500 ∓ 7842

(Los valores indican $\bar{X}$ ∓ S.D.)

TABLA VI

	HIDRONEFROSIS	NO HIDRONEFROSIS
TOTAL CASOS	6 (20%)	24 (80%)
CON LITIASIS RESIDUAL	6 (100%)	9 (37.5%)
TAMAÑO > 4 mm	5 (80%)	3 (33.3%)
< 4 mm	1 (20%)	6 (66.6%)

TABLA .- Litiasis residual en pacientes con y sin Hidronefrosis.

TABLA VII

DISTRIBUCION EN UNIDADES HOUNSFIELD IN VITRO PARA DIFERENTES COMPOSICI

LITIASICAS

ACIDO URICO	250 - 500 U.H.
URATO AMONICO	350 - 550 U.H.
OXALATO CALCICO	600 - 825 U.H.
CISTINA	700 - 925 U.H.
ESTRUVITA	850 - 1050 U.H.
HIDROXIAPATITO	1000 - 1400 U.H.
CARBOAPATITO	1400 - 1800 U.H.
WHITLOCKITA	1800 - 2000 U.H.

TABLA VIII

CLASIFICACIION DE LOS CALCULOS CORALIFORMES ATENDIENDO A SU COMPOSICION Y NIVELES DE ATENUACION TAC IN VITRO

RUPO I	ACIDO URICO	375 ∓ 67 U.H.
	URATO AMONICO	450 ∓ 83 U.H.
GRUPO II	OXALATO CALCICO	712 ∓ 45 U.H.
	CISTINA	812 ∓ 55 U.H.
	ESTRUVITA	950 ∓ 39 U.H.
GRUPO III	HIDROXIAPATITO	1200 ∓ 100 U.H.
	CARBOAPATITO	1600 ∓ 90 U.H.
	WHITLOCKITA	1900 ∓ 120 U.H.

TABLA IX

Valores medios de G-GT en sangre de perros

	T. ISQUEMIA			
	20'	20' + N. A.	40'	60'
ANTES	2.33	2.18	2.21	2.50
DURANTE	2.63	2.75	3.75	3.29
DESPUES	3.13	2.88	2.72	3.50

TABLA X

Valores medios de G-GT en orina de perros

	T. ISQUEMIA			
	20'	20' + N. A.	40'	60'
ANTES	114.66	80.19	43.95	73.65
DURANTE	119.32	101.38	48.90	78.35
DESPUES	177.30	129.27	173.12	180.18

TABLA XI

Variación de los niveles medios de G-GT en los perros intervenidos

T. ISQUEMIA

	20' ($\bar{x} \mp$ s.d.)	40' ($\bar{x} \mp$ s.d.)
ANTES	100	100
DURANTE	137.2 ∓ 81.5	138.8 ∓ 66.7
DESPUES	180.4 ∓ 160.3	173.3 ∓ 120.5
1 DIA POST.	181.8 ∓ 68.7	181.0 ∓ 52.7
2 DIAS POST.	57.0 ∓ 25.9	74.8 ∓ 34.9

TABLA XII

TIEMPOS DE PERFUSION RENAL

	PREVIO	2 - 4 h	72 h
20'	4.0 ∓ 1.3	3.9 ∓ 0.9	4.2 ∓ 1.4
20' + N.A.	3.8 ∓ 2.0	4.1 ∓ 1.7	3.6 ∓ 3.0
40'	4.3 ∓ 1.8	4.5 ∓ 2.2	3.6 ∓ 0.9
60'	4.7 ∓ 0.9	4.8 ∓ 1.6	3.9 ∓ 1.4

($\bar{X}$ ∓ S.D.)

TABLA XIII

Valor Medio Riñón clampado	4.2 ∓ 1.9
Valor medio Riñón no clampado	4.1 ∓ 1.6

TABLA XIV

F. PLASMALICO RENAL EFECTIVO

	Previo	2 - 4 h	72 h
20'	428 ∓ 42	392 ∓ 61	454 ∓ 74
20' + N. A.	414 ∓ 49	420 ∓ 61	534 ∓ 70
40'	484 ∓ 82	462 ∓ 62	501 ∓ 85
60'	492 ∓ 72	452 ∓ 80	474 ∓ 59

TABLA XV

FUNCION RENAL RELATIVA

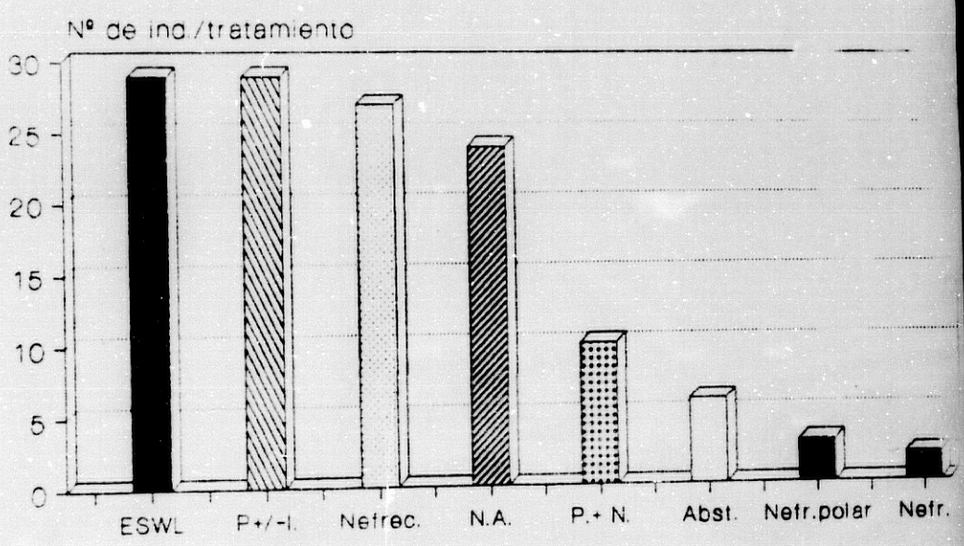
	Previo		2 - 4 h		72 h	
	R.D.	R.I.	R.D	R.I	R.D.	R.I.
20', 40', 60'	53 ∓ 3	48 ∓ 6	41 ∓ 3	59 ∓ 2	52 ∓ 4	49 ∓ 4
20' + N. A.	50 ∓ 4	50 ∓ 5	26 ∓ 9	64 ∓ 5	42 ∓ 8	60 ∓ 5

TABLA XVI

INDICE DE EXCRECION RENAL

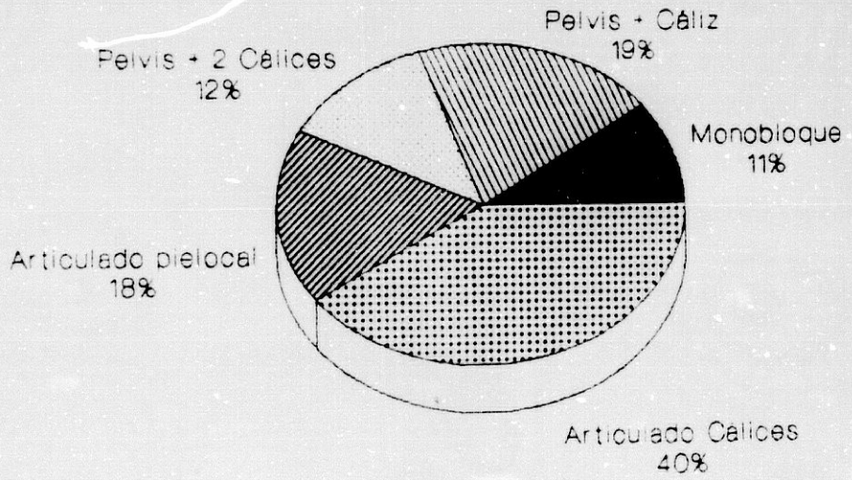
	PREVIO	2 - 4 h	72 h
20'	1.0 ∓ 0.20	1.10 ∓ 0.08	0.90 ∓ 0.
20' + N. A.	1.0 ∓ 0.15	0.80 ∓ 0.13	1.10 ∓ 0.
40'	1.0 ∓ 0.19	0.50 ∓ 0.10	1.20 ∓ 0.
60'	1.1 ∓ 0.12	0.30 ∓ 0.16	1.10 ∓ 0.1

Distribucion segun lo
distintos tipos de tratamien s



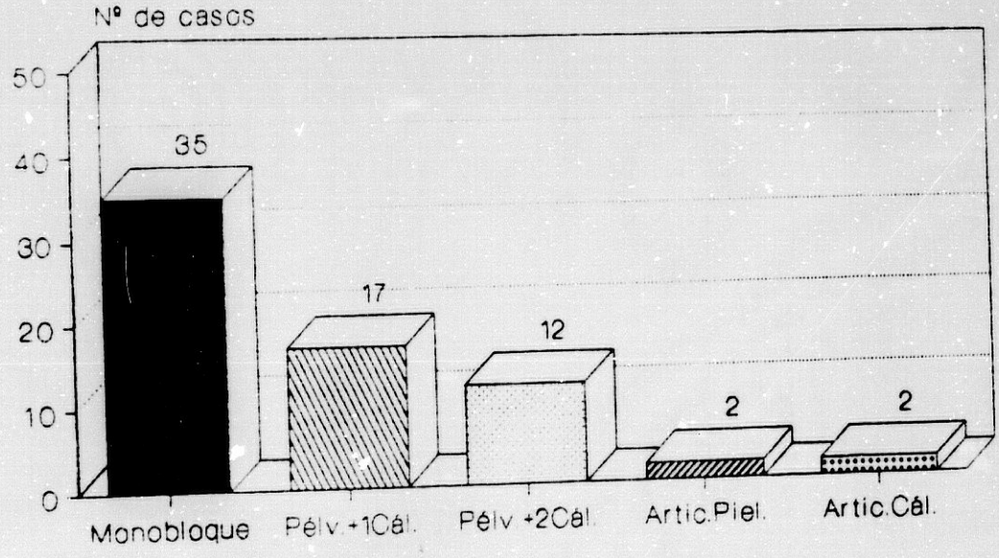
GRAFICA 1

% de casos tratados con ESWL
para cada tipo de calculo



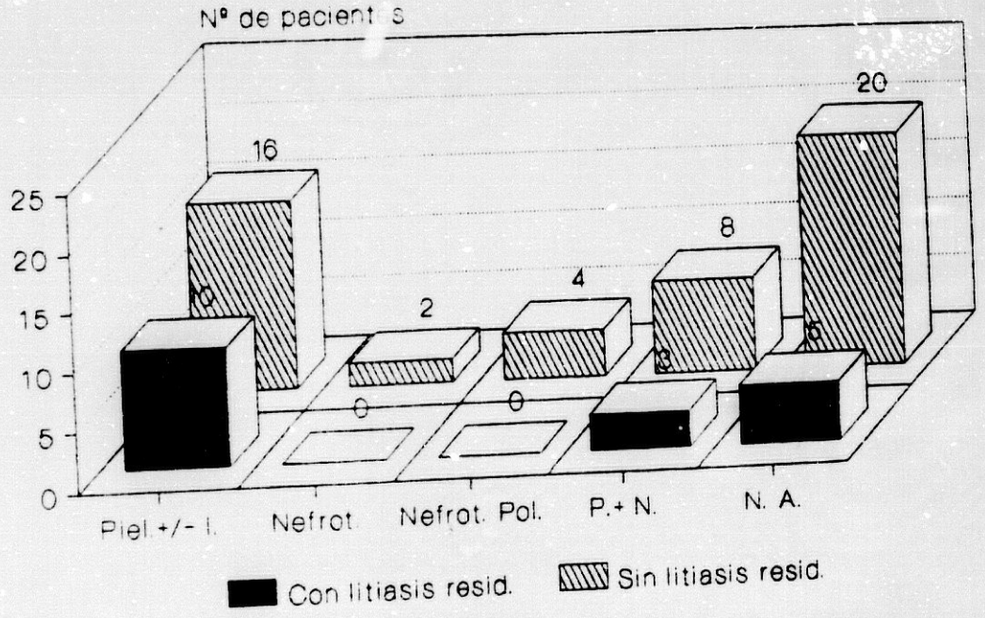
GRAFICA 2

Tipos de cálculo
en cirugía conservadora



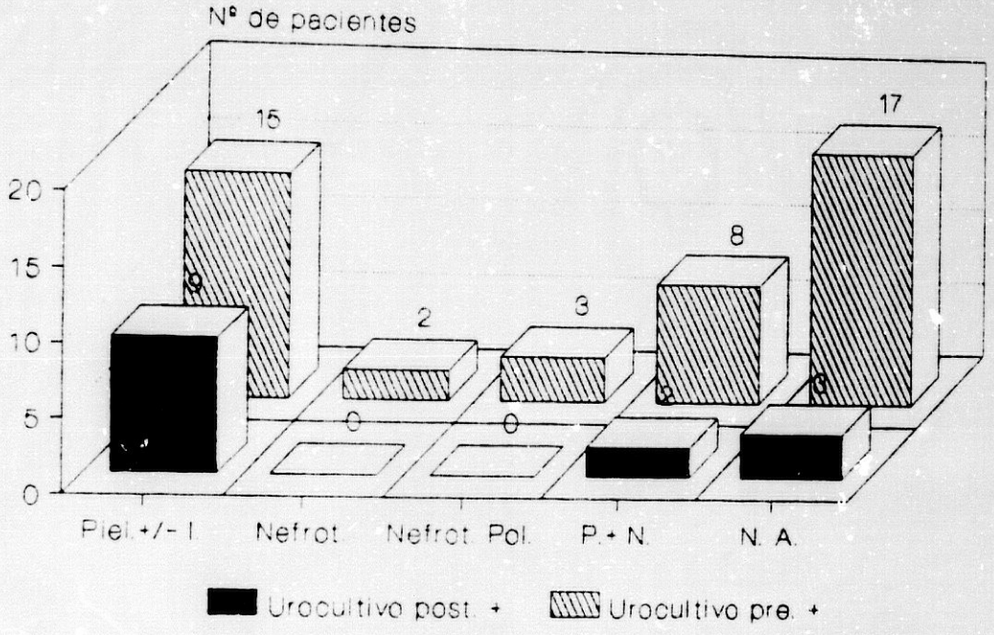
GRAFICA 3

Litiasis residual en tratamientos efectuados con cirugía conservadora



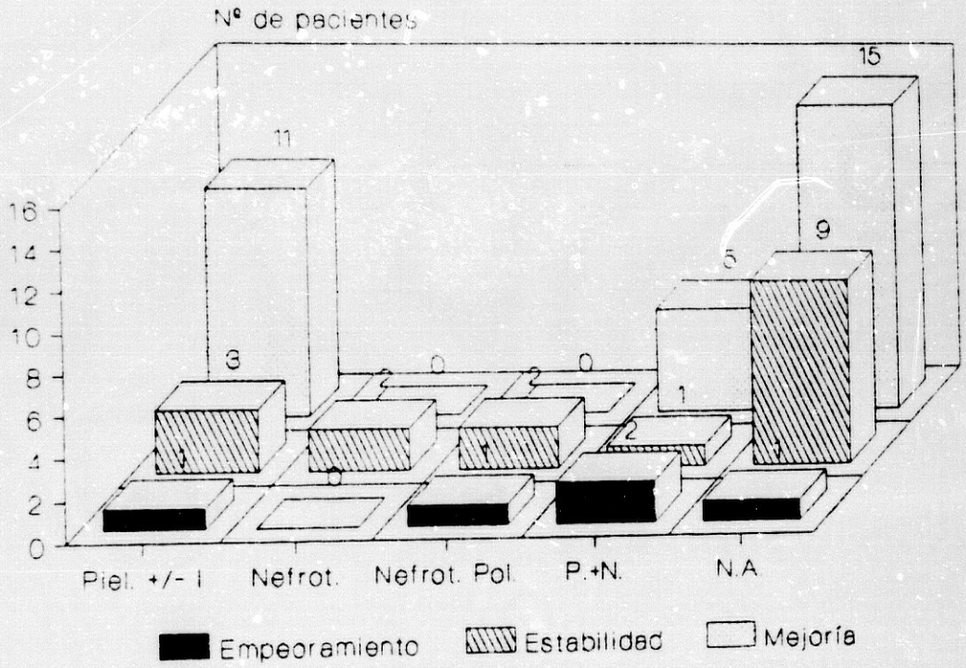
GRAFICA 4

Resultado de los urocultivos
en tratamientos con cirugía conservadora



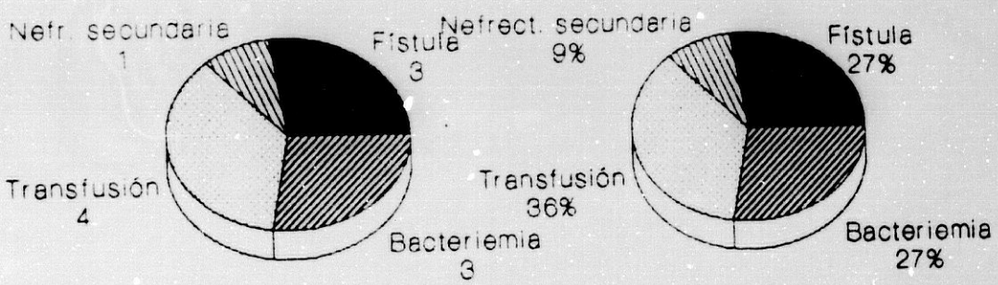
GRAFICA 5

Resultado de los isótopos



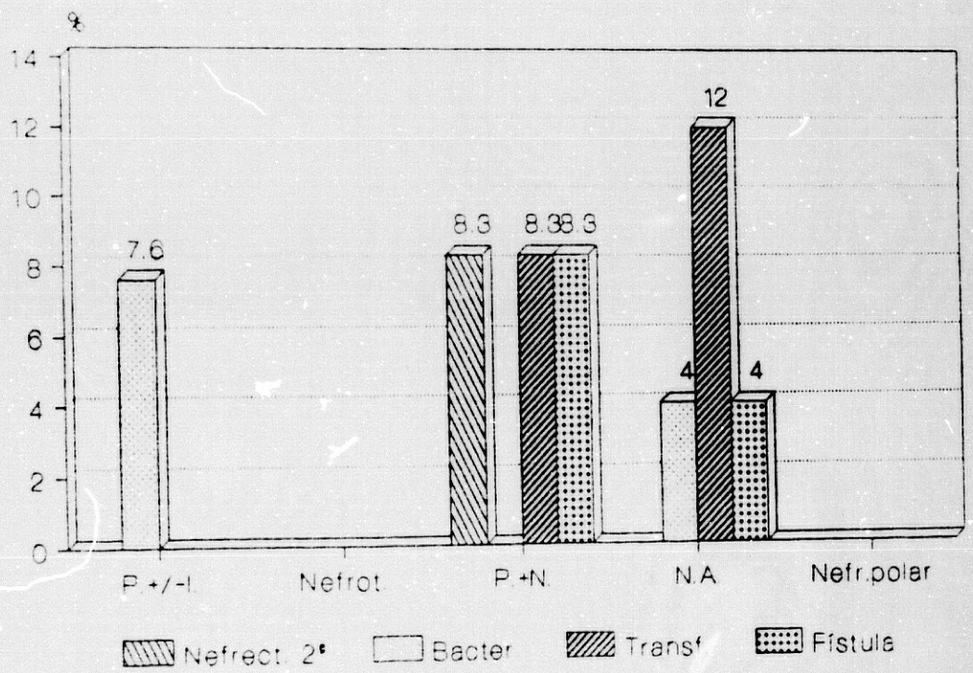
GRAFICA 6

Complicaciones en pacientes
tratados mediante cirugía conservadora



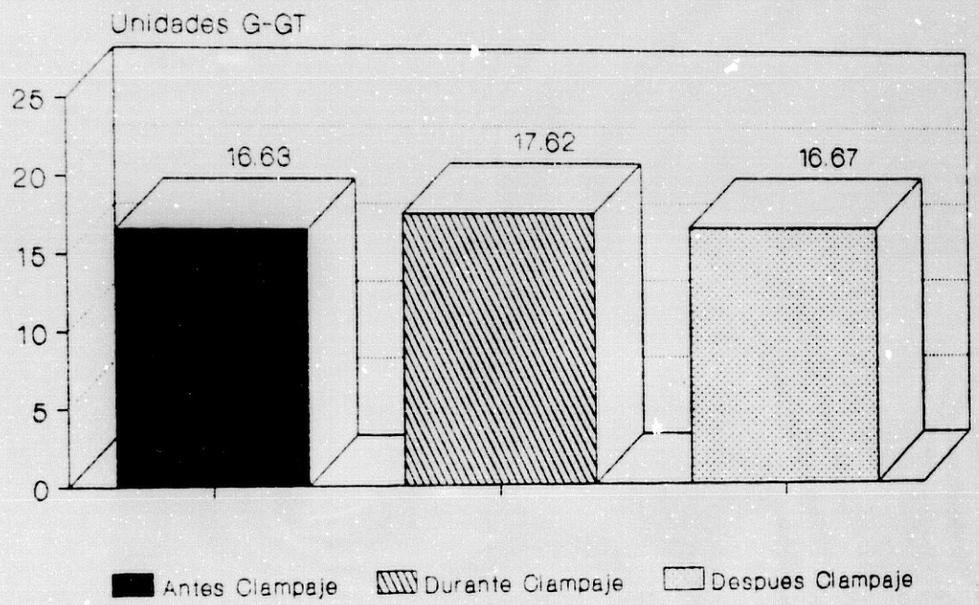
GRAFICA 7

Complicaciones cirugía



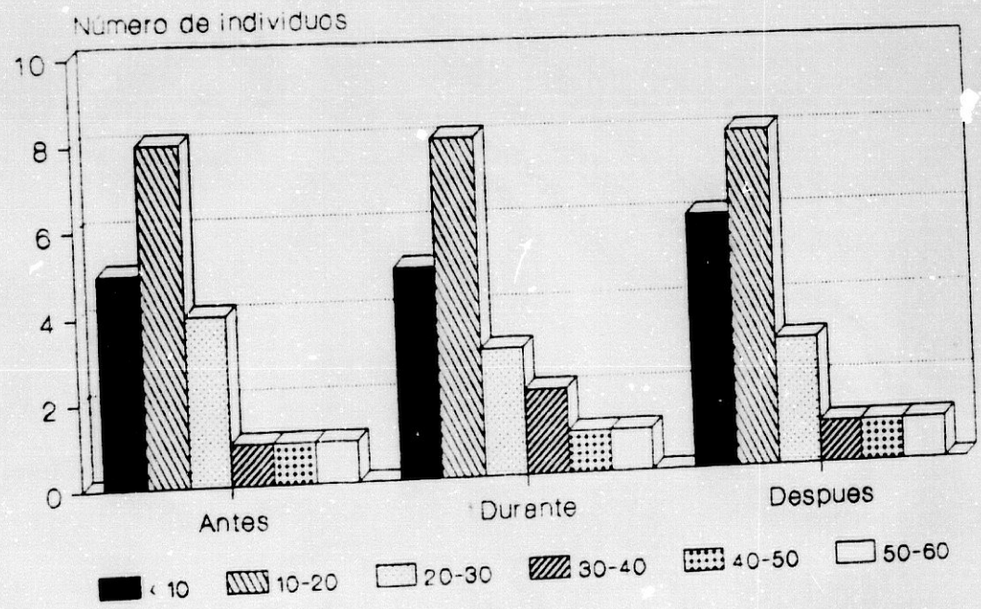
GRAFICA 8

Niveles medios G-GT en sangre
de los pacientes intervenidos



GRAFICA 9

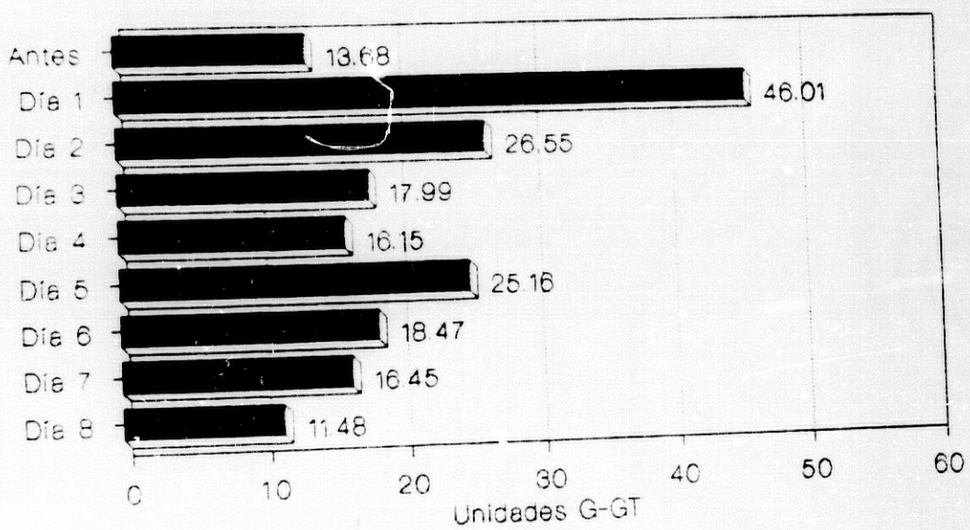
Niveles medios G-GT en sangre
de los pacientes intervenidos



UNIDADES G-GT

GRAFICA 10

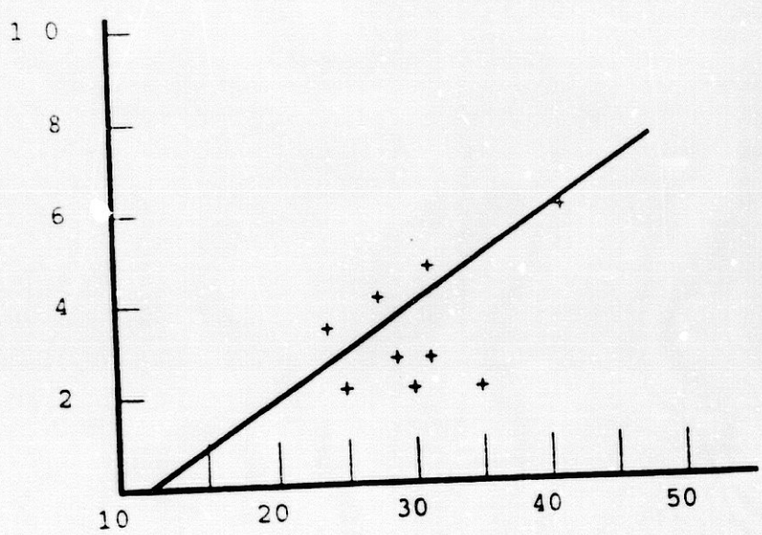
Niveles de G-GT en orina
de los pacientes intervenidos



GRAFICA 11

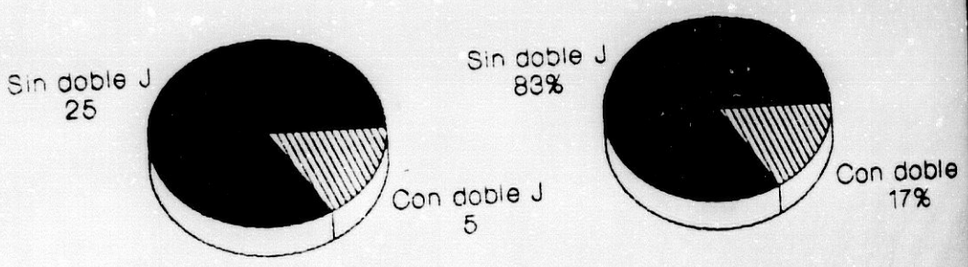
CORRELACION LINEAL ENTRE EL TIEMPO DE ISQUEMIA Y EL AUMENTO DE G - GT EN ORINA.

G.GT 1 / G.GT 8



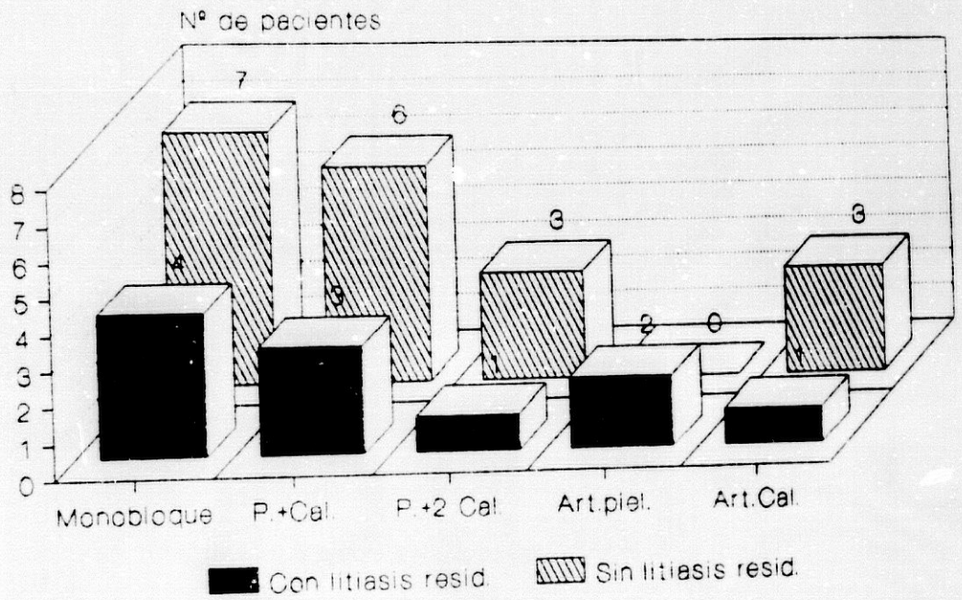
GRAFICA 12

ESWL : Utilización doble J



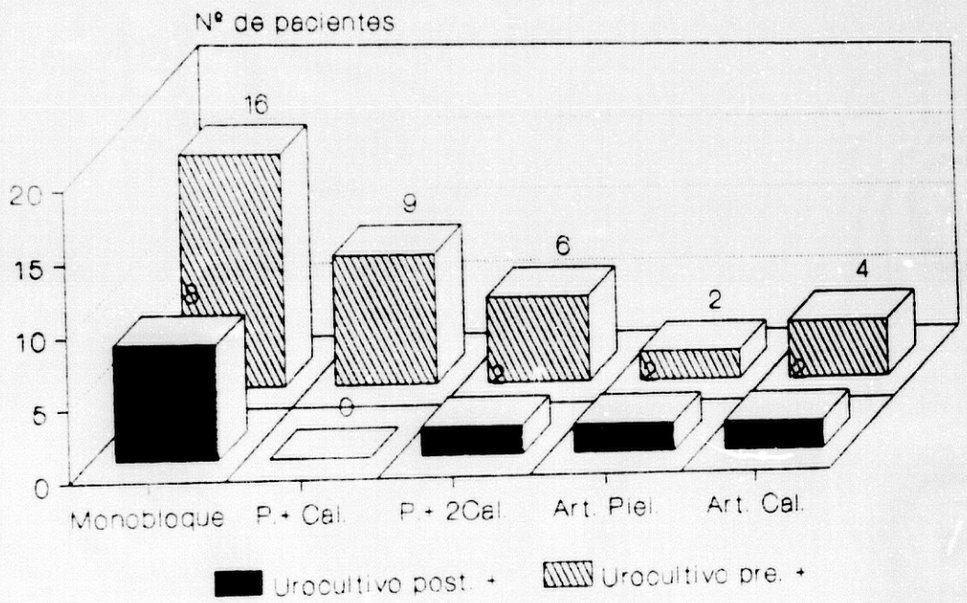
GRAFICA 13

Litiasis residual en pacientes
tratados con ESWL



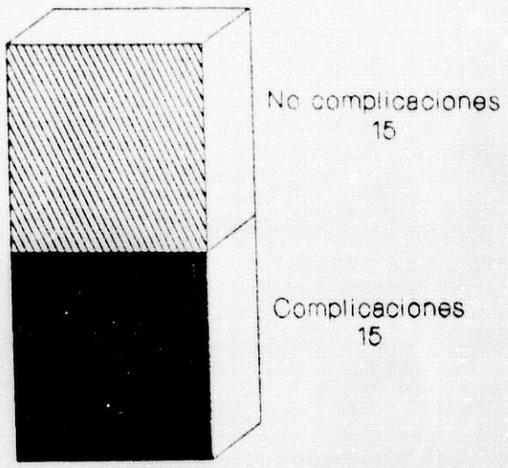
GRAFICA 14

Resultado de los urocultivos
en pacientes tratados con ESWL



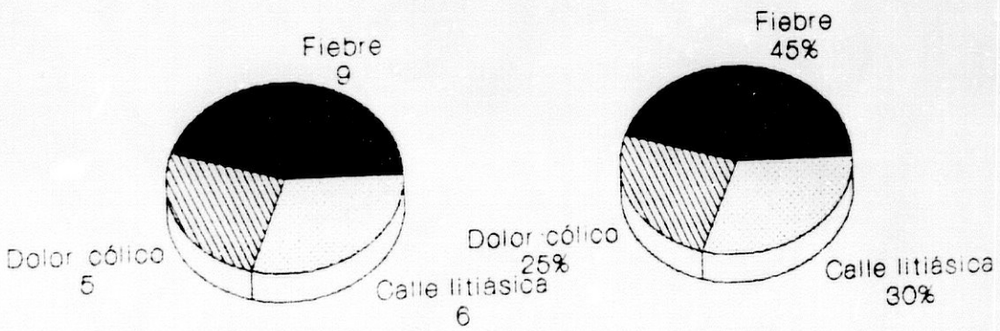
GRAFICA 15

Complicaciones post-ESWL
(Nº de pacientes)



GRAFICA 16

ESWL: Tipos y frecuencia
de las complicaciones

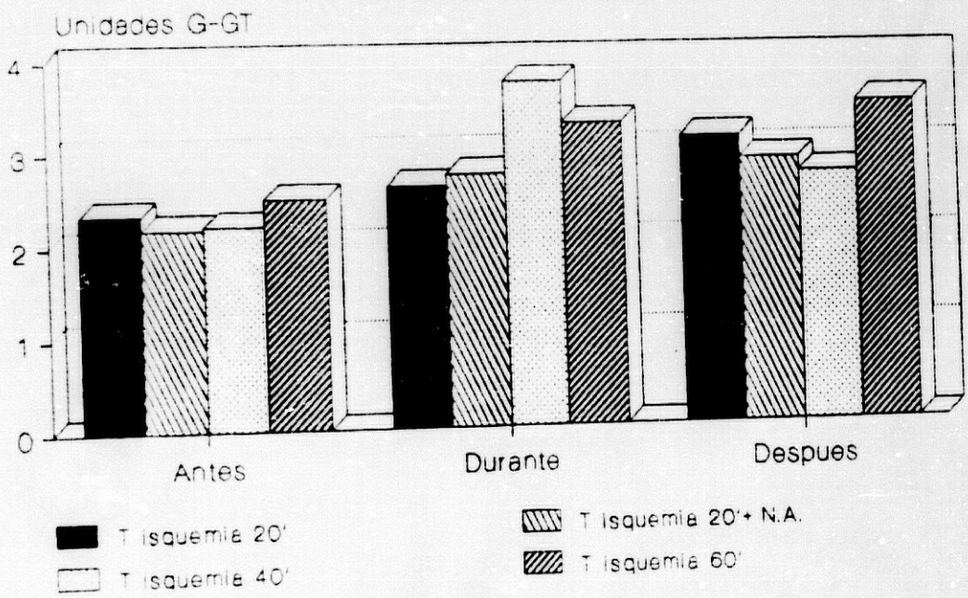


GRAFICA 17

Proporción de pacientes tratados
con ESWL que presentaron Hidronefrosis

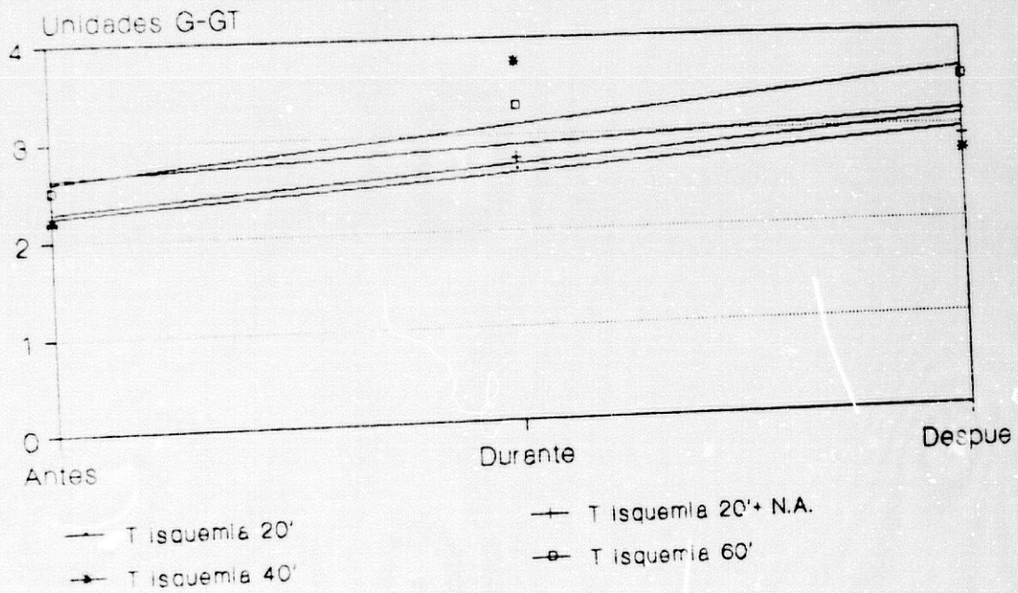
GRAFICA 18

Niveles medios de G-GT
en sangre de perros



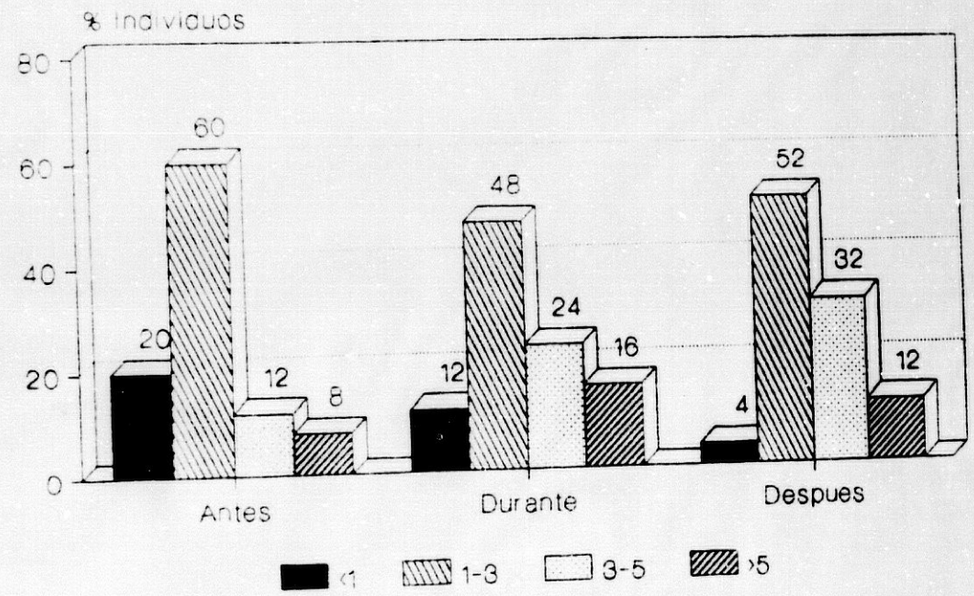
GRAFICA 19

Niveles medios de G-GT
en sangre de perros



GRAFICA 20

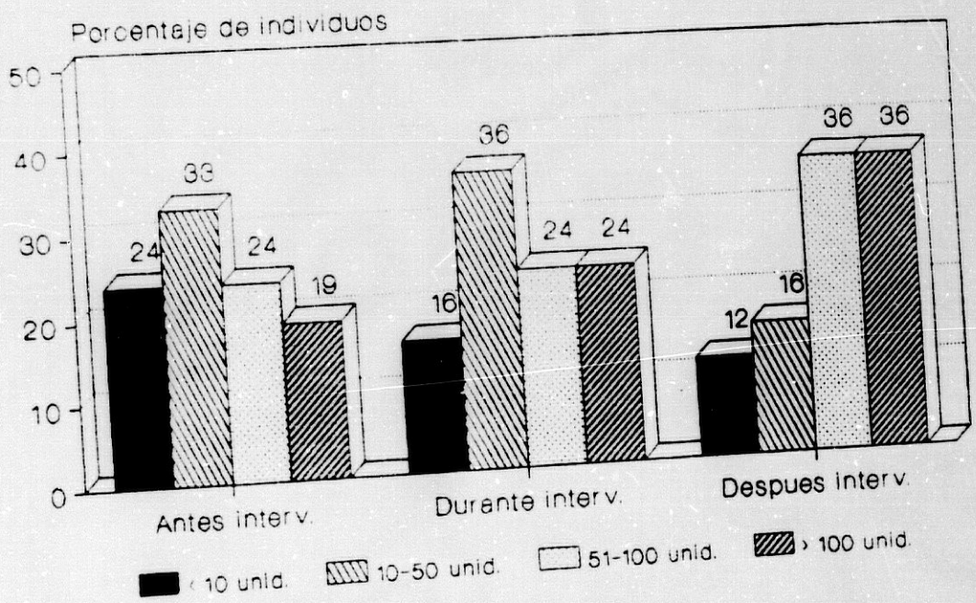
Frecuencias de niveles de G-GT
en sangre de perros



UNIDADES G-GT

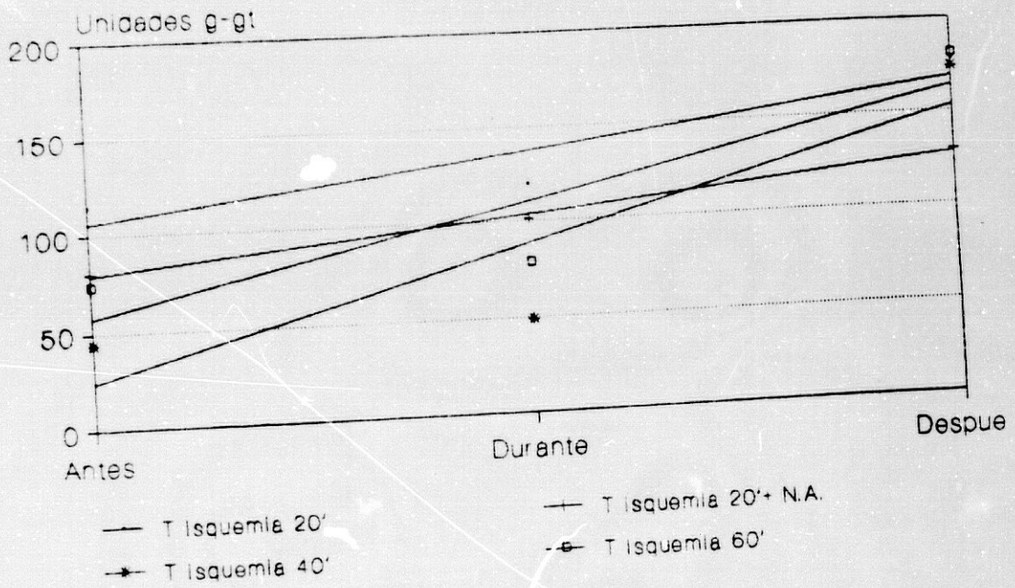
GRAFICA 21

Evolucion de niveles de G-GT
en orina de los perros intervenidos



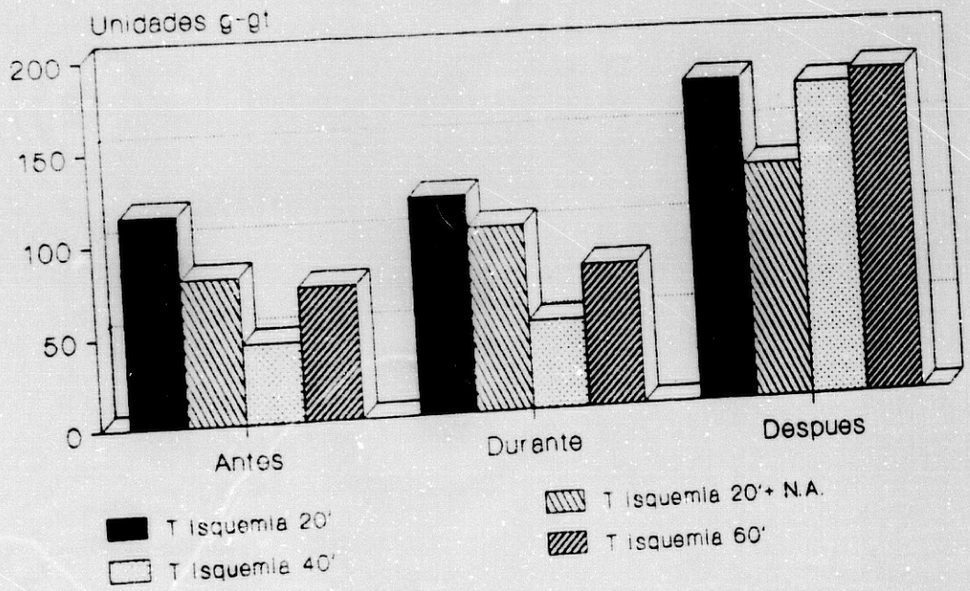
GRAFICA 22

Niveles medios de G-GT
en orina de perros



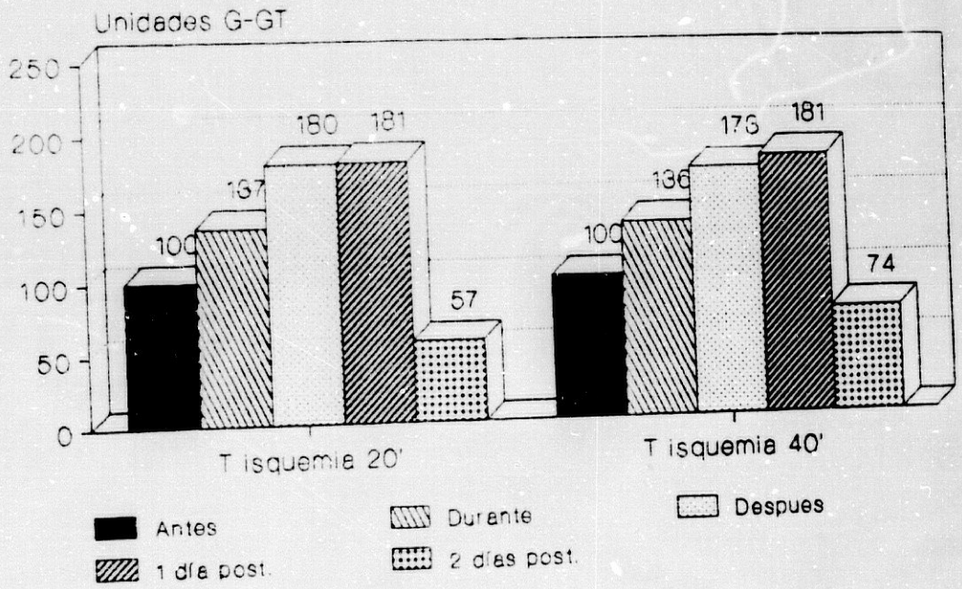
GRAFICA 23

Niveles medios de G-GT
en orina de perros



GRAFICA 24

Variación de los niveles medios de G-GT en orina de perros



GRAFICA 25

D I S C U S I O N

D I S C U S I O N

El cálculo coraliforme es un tipo de litiasis peculiar que representa una entidad bien particular por su aspecto, su etiopatogenia, el riesgo que hace correr al parénquima renal y los problemas terapeúticos que representa. FAURE (1.982).

La litotricia de contacto por ultrasonidos y la litotricia externa por ondas de choque, han configurado el panorama terapeútico actual de la litiasis coraliforme, donde la gran perdedora parece ser la cirugía, y decimos parece ser, porque se han reducido mucho sus indicaciones, pero aunque quizás no serán ya nunca más tan amplias como fueron, tampoco serán tan escasas como se pretende que sean hoy.

Por ello hemos pretendido realizar un estudio multifactorial comparativo entre los distintos parámetros que pueden servir como guía terapeútica y como valoración post - operatoria de estos pacientes.

Con respecto a estos parámetros, hemos querido incluir estudios tomodensitométricos, experimentales, isotópicos y enzimáticos, analizando estos tres últimos citados tanto en pacientes como en animales de experimentación.

Del análisis de los resultados de nuestra serie, en global 130 cálculos coraliformes, se desprende que 95 de ellos provenían de mujeres (76.6 %) y tan sólo 29 correspondieron a varones (23.4 %), siendo estas frecuencias muy similares a las obtenidas por la gran mayoría de los autores. MOORES (1.976), ROUS (1.977), RUIZ MARCELLAN (1.986). La media de edad de los pacientes fué de 45 años, con un rango de edad comprendido entre los 14 meses y los 76 años.

Con respecto al lado afecto, 76 cálculos corresponden al riñón izquierdo (58.5 %) y 54 al derecho (41.5 %).

Es de destacar entre los antecedentes personales, un 22 % de intervenciones previas por urolitiasis, lo que pone en evidencia el alto porcentaje de recidivas post - quirúrgicas, aspecto en el que coincidimos con AVELLANA (1.979).

Los pacientes analizados en el presente trabajo refirieron una historia de infecciones urinarias de repetición en el 72 % de los casos, mostrando el 64 % de los mismos urocultivo positivo preoperatoriamente.

Igualmente, el germen predominante fué el Proteus, representando el 60 % de todos los urocultivos positivos. Este aspecto de predominancia de dicho microorganismo es

concordante con la práctica totalidad de las series sobre cálculos coraliformes publicadas en la literatura.

El tratamiento quirúrgico del coraliforme no ha sido aceptado uniformemente por los distintos autores. Así, HESS en 1.953 señalaba la conveniencia del tratamiento medicamentoso, sustitutivo de la cirugía, en algunos casos. CIBERT en 1.954, se abstenía de operar, mientras la función del riñón fuera aceptable. En caso de infección severa u obstrucción, practicaba nefrectomía.

CUKIER en 1.973, mantenía criterios similares, ya que consideraba que si el coraliforme no es obstructivo, cursa asintomático y no provoca infección, no debe ser intervenido, al igual que los que asientan en riñón único o en insuficientes renales, y KUSS (1.973) sigue el criterio de abstención temporal, en los cálculos no estabilizados o en formación.

Por el contrario, PRIESTLEY (1.949), aconseja la intervención precoz, pues con ello se evita el deterioro de la función renal. Asímismo, COUVELAIRE (1.958) establece que todo coraliforme unilateral debe ser extraído. Sin embargo, SINGH (1.973) en una revisión efectuada de 54 coraliformes no intervenidos, destaca que en más de la mitad, fué necesario proceder a nefrectomía, falleciendo de insuficiencia renal progresiva un 30 %. MADDERN (1.967) considera que a

pesar de la falta de repercusión hay que extraerlos, pues en la espera, aquella se producirá.

WICKHAM (1.971) aconseja el tratamiento quirúrgico, ya que éste aporta una serie de ventajas: eliminación del dolor y de las infecciones urinarias, prevención del deterioro renal secundaric a la infección y obstrucción y de las complicaciones propias de la litiasis (absceso perinefrítico, pionefrosis, etc.).

De los enfermos analizados en el presente trabajo, a pesar de que nuestra actitud no ha sido abstencionista, obsevamos un porcentaje de Nefrectomías (26 %) nada desdeñable; se trataba de pacientes con historia antigua de litiasis, en los que el tratamiento quirúrgico había sido demorado por causas ajenas a nuestra voluntad y por consiguiente el daño renal fué progresivo e importante.

Respecto a los pacientes de nuestro estudio que han sido sometidos a cirugía conservadora, hemos de resaltar que 26 recibieron Pielotomía +/- Infundibulotomía, 25 casos se operaron mediante Nefrotomía Anatrófica, 11 por Nefrectomía polar y 2 casos mediante Nefrotomía simple.

Coincidimos con PONCE DE LEON (1.978) y GARCIA CUERPO (1.981) quienes en sus observaciones acerca de la PIELOLITOTOMIA AMPLIADA afirman que el porcentaje de éxitos (unidades

renales libres de cálculo) está intimamente relacionado con el tipo de cálculo y los condicionamientos anatómicos del riñón (pelvis extra e intrarrenal).

Esto nos explica los resultados, tan dispares obtenidos por diferentes autores: ARMERO y cols. (1.977) reflejó solo un 4 % de litiasis residual. Por contra, tanto PONCE +X'X (1.978), como GARCIA CUERPO (1.981) obtienen el 25.7 % y 37 % de litiasis residual. Estas últimas cifras son muy similares a las conseguidas en nuestra serie, dado que en la misma existió un predominio del tipo monobloque completo (51.5 %), presentando en la Urografía intravenosa una pelvis intrarrenal en el 70 % de los casos.

ZULUAGA (1.986) en su serie de 46 pacientes intervenidos mediante cirugía conservadora, señala la necesidad de un control periódico de estos enfermos, así como la importancia de pautar un tratamiento quimioprofiláctico junto con abundante ingesta de líquidos conla finalidad de mantener las orinas estériles y evitar un nuevo crecimiento calculoso.

Aunque nosotros no hemos utilizado la NEFRECTOMIA POLAR combinada con pielotomía o nefrotomía, diversos autores tales como PAPATHANASSIADIS (1.969) y BARZILAG (1.972) han defendido esta técnica, dado que con su utilización obtuvieron los mejores resultados de sus series.

Compartimos con lo expresado por MALLO y cols. (1.978) que el mayor porcentaje de litiasis residual aparece ligado a la utilización de Pielolitotomía ampliada (34.6 %) y pielolitotomía combinada con nefrotomía (25.6 %), siendo las cifras referidas por este autor similares a las nuestras.

Se puede afirmar que la presencia de litiasis residual está ligada a infecciones urinarias de repetición, con lo cual todo paciente que quede libre de cálculo tras su exéresis debería presentar un urocultivo negativo post - operatorio. BLANDY (1.967). Esta aseveración es coincidente con nuestros resultados, dado que estos reflejaron un 73.5 % de éxito, negativizándose el 68.9 % de los urocultivos positivos preoperatorios.

Hay que resaltar la mínima incidencia de complicaciones aparecidas en nuestra serie con respecto a la PIELOTOMIA +/- INFUNDILOTOMIA (GRAFICA nº 8). No hemos necesitado efectuar nefrectomía secundaria, ninguna fístula persistente que haya quedado, ni tampoco hemorragia masiva.

Estas cifras reseñadas coinciden con las expuestas por GIL - VERNET (1.967), BENNET (1.972) y CUKIER (1.973) entre otros. Sin embargo, las series de ABOULKER (1.960) y KUSS (1.973), son más pesimistas haciendo eco de una morbilidad no

despreciable con numerosas nefrectomías secundarias. Así mismo, PETKOVIC (1.970) sobre 107 coraliformes extraídos por esta vía, cuenta con 5 fístulas persistentes.

La PIELOTOMIA combinada con NEFROTOMIA es un procedimiento que parece ser seguro y ha gozado del favor de muchos autores. Los resultados son generalmente buenos como lo demuestran diferentes series de la literatura: WICKHAM (1.974) aporta una serie de 100 coraliformes: Extracción completa en el 76 %, una sola nefrectomía secundaria, ninguna fístula persistente, ninguna mortalidad. MALLO y cols (1.978) obtienen exéresis completas en el 80 % de los casos, con complicaciones inapreciables. GAUSSIN (1.979) presenta 45 casos con un 78 % de éxitos o escasas complicaciones. Estos resultados son muy similares a los obtenidos en nuestra serie (72.7 % de unidades libres de cálculo y un nefrectomía secundaria como única complicación valorable).

En cuanto a los pacientes sometidos a NEFROTOMIA ANATROFICA (25 casos) hemos efectuado en todos, clampaje único de la arteria renal.

Compartimos con lo expresado por WICKHAM (1.974), el cual defiende el clampaje único y selectivo de la arteria renal dado que disminuye la turgescencia del riñón y respeta el retorno venoso. Por el contrario, CUKIER (1.973), es

partidario del clampaje en masa del pedículo renal a pesar de existir la posibilidad de provocar una trombosis masiva. Sin embargo, LOKKEGAARD (1.972) expone que el riesgo de espasmo de los vasos corticales se debe tener en cuenta en ambos gestos quirúrgicos.

A la mayoría de estos pacientes los hemos intervenidos mediante isquemia en normotermia y sólo de forma anecdótica hemos utilizado la refrigeración de superficie con hielo blando (isquemia fría). Igualmente no hemos recurrido a métodos de preservación de la función renal, dado que nuestro tiempo medio de isquemia ha sido realmente corto (31,1 minutos; S.D.: 4.3).

Para valorar el posible daño renal de estos pacientes que sometimos a diferentes tipos de isquemia, hemos efectuado en el presente trabajo un estudio experimental utilizando dos parámetros fundamentales: a) enzimático y b) isotópico.

La enzima que hemos elegido ha sido la Gamma- Glutamil transpeptidasa, ya que como demostraron ALBERT (1.961) y GLENNER(1.962),mediante estudios histográficos, se encuentra en grandes concentraciones en los "villi" del túbulo contorneado proximal y en algunas partes del Asa de Henle. Así mismo, ORLOWSKI y SZEWCZUK (1.962) pusieron de manifiesto su presencia en la sangre y orina tanto de perros como de huma-

nos, e hicieron hincapié en que su concentración en la orina era un fiel indicador del grado de lesión renal inducido por la isquemia.

Tras valorar los resultados del estudio enzimático de estos pacientes, podemos decir que los valores medios de G.GT en los tres tiempos de extracción sanguínea no sufren diferencias significativas, sin embargo, las cifras urinarias de este enzima, presentan elevaciones significativas en los primeros días del post- operatorio para normalizarse a partir del 7º- 8º día del mismo. Estos resultados obtenidos, nos permiten afirmar que existe un período de tiempo variable durante los primeros días del post- operatorio en que el riñón se encuentra dañado como efecto de la isquemia para recuperarse a partir del 7º - 8º día.

En las condiciones señaladas, coincidimos con lo expuesto por Mc LAUGHIN (1.978) y WILSON (1.963) entre otros, al preconizar que el tiempo aproximado de isquemia para que se recupere espontáneamente el riñón sin métodos protectores, en los días siguientes a la cirugía suele ser de 30 minutos.

Con la misma finalidad que nosotros, WARD (1.976) utilizó la G.GT como medida del daño isquémico en pacientes sometidos a transplante renal, observando una excelente correlación entre la actividad de esta enzima y la diagnósti-

co clínico del rechazo del riñón transplantado.

WICKHAM (1.967), basado en estudios experimentales de riñones de perro, preconiza que los efectos de la isquemia caliente pueden ser sospechados en función de la duración del clampaje pedicular, hecho que compartimos con este autor.

HANLEY (1.968) enfatiza que un paro de 20 minutos en la circulación renal del hombre es perfectamente tolerado por este órgano sin provocar reducción de la función del mismo.

Parece consensuado que la evaluación del daño renal post- isquemia se basa en la radiología convencional y arteriografía renal, en los métodos isotópicos, histológicos y bioquimicos- enzimáticos. Con referencia a estos últimos se han determinado más de 40 enzimas urinarios con fines diagnósticos. Entre los más representativos, podemos citar la Lactodeshidrogenasa (LDH), la creatín - Kinasa (CK), la N-acetil- beta- glucosaminidasa (N.A.G.) y la Gamma- glutamil transpeptidasa (G- GT). RUIZ- MARCELLAN (1.985).

Numerosos métodos se han utilizado para mejorar la tolerancia del riñón a la isquemia. Así, DE MAEYER (1.981), para prevenir el vasoespasmo, recurre al Manitol mediante perfusión, a la Papaverina inyectada alrededor de la Arteria renal y a una buena hidratación del paciente. Sin embargo, GALLO y cols. (1.987) utilizan la Inosina intravenosa, prime-

ro en animales de experimentación y después en la práctica clínica, demostrando la eficacia de esta droga, dado que el riñón llega a tolerar hasta 65 minutos de isquemia sin producir efectos colaterales.

Es opinión generalizada que la hipotermia es el mejor procedimiento para proteger el riñón de los efectos nefastos de la isquemia, reduciendo el consumo de oxígeno. A este respecto, WEIN (1.977) muestra que la actividad metabólica del riñón es prácticamente suspendida entre 15 y 20º C. Sin embargo, WICKHAM (1.967) ha podido demostrar experimentalmente pocas variaciones de la función renal entre 5º y 30º C. Dentro de las técnicas de refrigeración del riñón (isquemia fría), las más utilizadas son la refrigeración de superficie y la refrigeración por perfusión hipotérmica.

Igualmente, procedimos a realizar un estudio en animales de experimentación (20 perros) intentando comprobar la tolerancia del riñón a la isquemia normotérmica, ya que en estos casos, es donde podemos realizar tiempos de isquemia prolongados, que aunque no extrapolables al humano, nos sirven como índice de referencia. Estudios realizados por EMERSON (1.966) han puesto de manifiesto que el riñón del perro tolera de una a dos horas de isquemia a 37.5º C con reversibilidad de las lesiones entre la 3ª y la 6ª semana.

GETTLER Y COLS. (1.961) realizaron estudios en perros, comprobando que las lesiones histológicas producidas por la isquemia eran siempre idénticas, interesando fundamentalmente a los túbulos proximales. Igualmente, las alteraciones celulares que preceden a la necrosis eran el edema de las mitocondrias y del citoplasma, con un estado último de desintegración de los núcleos y hemorragias del tejido intersticial, llegándose a la necrosis tubular isquémica.

Según los resultados analizados en nuestro modelo experimental, hemos podido comprobar que las cifras obtenidas de G.GT en sangre con respecto a los diferentes tiempos de isquemia renal realizados (de 20' a 60') no muestran diferencias significativas en los niveles medios de este enzima antes, durante y después del clampaje arterial.

Así pues, consideramos que la G.GT en sangre no es un marcador válido de la isquemia renal. Sin embargo, los valores medios de esta enzima en orina ponen de manifiesto diferencias significativas entre las cifras correspondientes a antes y después de dicho clampaje, recuperándose con respecto a las cifras basales a partir del segundo día del postoperatorio. Estos datos son concordantes con los obtenidos por WARD (1.976) que tras realizar un estudio en perros, de características muy similares al nuestro, comprueba que no

existe ningún incremento relevante de la actividad de la G.GT en sangre. Por contra, observa que la actividad de esta enzima urinaria aumenta dramáticamente después del clampaje renal y en el primer día del post- operatorio, siendo las cifras directamente proporcionales con los tiempos de isquemia realizados.

En definitiva, consideramos que la G.GT urinaria es un marcador muy específico de la isquemia renal.

Igualmente, para completar nuestro estudio experimental en perros acerca de la isquemia renal a la que fueron sometidos, hemos utilizado varios parámetros isotópicos, a saber, los tiempos de perfusión renal relativa, el flujo plasmático renal efectivo, la función renal relativa y el índice de excreción renal.

Aunque no hay datos en la literatura que analicen de forma específica el papel de los parámetros isotópicos que nosotros hemos utilizado y basándonos en nuestros propios resultados, podemos considerar que el Indice de Excreción Renal parece ser un parámetro capaz de cuantificar lesiones isquémicas a nivel tubular. Sin embargo, dicho procedimiento es menos sensible que el enzimático. Así mismo, la rápida recuperación de dicho parámetro nos hace pensar en que la fisiopatología renal del perro implica mecanismos en virtud

de las cuales, la recuperación renal es mucho más rápida que la del humano. Igualmente la rápida recuperación de la Función Renal Relativa a las 72 horas de la intervención en los perros sometidos a Nefrotomía anatrófica, rearfirma la hipótesis anterior.

La afectación tubular producida por los tiempos de isquemia a los que hemos sometido a nuestros animales de experimentación, no es capaz de producir alteraciones en el F.P.R.E. aún y a pesar del caracter eminentemente tubular del radiotrazador empleado, Hipurán I- 123.

En las condiciones señaladas y por lo que concierne a nuestros resultados obtenidos en los pacientes sometidos a Nefrotomía Anatrófica, los cultivos de orina post- operatorios se negativizaron en el 85 % de los casos, y los isótopos post- operatorios mostraron una mejoría de la función renal del 60 %, objetivándose una estabilidad en el 36 %. Sólo un paciente de nuestra serie empeoró con respecto al examen escintigráfico preoperatorio. Es de resaltar que estas cifras son prácticamente similares a las reflejadas por RUIZ-MARCELLAN y cols. (1.985) pero con la clara diferencia de que dichos autores utilizaron prolongados tiempos de isquemia (59' de media) por lo que durante el procedimiento quirúrgico recurrieron a varios métodos de protección del riñón sometido a isquemia (perfusión endovenosa de Manitol, asi como per-

fusión intraarterial con Inosina).

FAURE (1.982) tras hacer una revisión muy amplia de numerosos autores, preconiza que el porcentaje de cálculos residuales en los pacientes sometidos a Nefrotomía anatrófica oscila entre el 5 y 30 % y que las complicaciones más importantes están representadas por las hemorragias per o post-operatorias, pudiendo condicionar a nefrectomías.

GASTON IRIARTE (1.985) muestra una incidencia de litiasis residual del 35.2 %. Sin embargo REDMAN (1.979) publica la serie del Medical College de Virginia, destacando en la misma, tan solo el 8.2 % de litiasis residual. Creemos que estos resultados tan dispares van en función del manejo de este procedimiento quirúrgico y de que éste sea realizado por el mismo urólogo.

En nuestra serie las complicaciones post- nefrotomía anatrófica han sido prácticamente nulas, resaltando tan sólo tres transfusiones administradas a tres enfermos, no sobrepasando las mismas los 600 c.c. de sangre.

Dentro del planteamiento terapeútico de la Litiasis coraliforme, y basándonos fundamentalmente en la E.S.W.L., dicho procedimiento lo podemos utilizar en régimen de monoterapia o combinado con la N.L.P. o con cirugía.

Según EISENBERG (1.986) y SCHULZE (1.986) el tratamiento exclusivo con E.S.W.L. de los cálculos coraliformes, aumenta la incidencia de impactación de fragmentos en ureter debido a la gran cantidad de cálculo previo existente y además condiciona la necesidad de incrementar el nº de sesiones, con un porcentaje de residuales digno de tener en cuenta.

Compartimos la opinión expresada por PODE (1.988) quien comprueba en su serie de 41 coraliformes completos tratados con E.S.W.L. sola, que el promedio de hospitalización así como de complicaciones es significativamennte mayor para los pacientes que no se les realiza drenaje profiláctico interno (doble J) que en los que se les coloca el cateterismo pre-E.S.W.L.

WINFIELD (1.988) utiliza igualmente la monoterapia con E.S.W.L. en 48 cálculos coraliformes (42 parciales y 6 monobloques) necesitando administrarles de 1- 4 sesiones dependiendo del tamaño y dureza del cálculo. Las complicaciones más frecuentes fueron la fiebre (26%), cólico renal (36 %) necesitando recurrir a medidas endourológicas complementarias en el 30 % de los casos. El mayor problema fué la litiasis residual que apareció en el 48 %. Estas cifras son coincidentes con las obtenidas en nuestra series de pacientes

tratados mediante E.S.W.L. en régimen de monoterapia, aunque nuestro porcentaje de litiasis residual fué algo menor (36.6%). Sin embargo, RUIZ MARCELLAN (1.988) trata 169 coraliformes completos e incompletos mediante este mismo procedimiento, obteniendo mejores resultados, ya que el 72.8 % quedan libres de cálculo, el urocultivo se negativizó en el 59.6 % de los pacientes, siendo el porcentaje global de complicaciones significativamente bajo. Creemos que estos buenos resultados se han debido a que este autor insertó cateterismo ureteral previo en el 68.5 % de los casos.

Hemos de resaltar que en todos los pacientes de nuestra serie que presentaban dilatación pielocalicial evidente pre-ESWL, persistía litiasis residual apreciable a los 3 meses de la 2ª o 3ª sesión de litotricia. Por ello consideramos que en los casos de cálculos voluminosos con dilatación pielocalicial, se debe optar por la combinación de N.L.P. y E.S.W.L., siendo la segunda opción la cirugía. Esta aseveración coincide con la de diferentes autores: KRAYANNIS (1.989), PODE (1.988).

La experiencia de diversos autores, entre ellos ARRABAL, (1.989) ha demostrado que la litiasis renal obstructiva con dilatación infundíbulocalicial inferior, no tiene indicación de monoterapia extracorpórea con ondas de choque, por su alto índice de fragmentos residuales en el cáliz inferior.

Igualmente, es opinión casi unánime, que ante cálculos coraliformes completos monobloques o de tamaño superior a 4 cm., la actitud a seguir será tratarlos mediante combinación de N.L.P. y E.S.W.L. El motivo es que mediante este procedimiento, se consigue reducir el nº de complicaciones, el nº de sesiones, la incidencia de litiasis residual, la estancia hospitalaria y las rehospitalizaciones, circunstancias que no ocurren si se utilizan ambos procedimientos aisladamente.

Sin embargo, EISENBERGER (1.986) utilizando este método combinado, obtiene un 85 % de los casos, mostrando un porcentaje bajo de complicaciones. No obstante, dentro de ellas tuvo necesidad de realizar nuevos tratamientos quirúrgicos en 4 pacientes (2 %) por presentar hemorragia renal masiva, necesitando uno de estos pacientes la nefrectomía.

Así mismo KAHNOSKI (1.986), obtiene muy buenos resultados en este tipo de terapia combinada, refrendando la opinión del anterior autor, de que esta vía es la de elección ante un cálculo coraliforme.

Otra modalidad técnica muy similar a la anterior aunque invirtiendo el orden de actuación, ha sido propuesta por SERRATE y BANUS (1.988), y que consiste en tratar inicialmente el cálculo con ESWL sobre las porciones infudíbulocaliciales, no accesibles a la cirugía percutánea, completando la

fragmentación del resto calculoso, con una posterior NLP. Según estos autores con este tratamiento combinado se consiguen mejorar los resultados respecto al proceder clásico, reduciendo notablemente el riesgo de implantación litiásica en ureter y el número de transfusiones, así como el número de vías de acceso al riñón que se necesitan para efectuar la NLP.

En los últimos tiempos se ha propuesto otra alternativa técnica como tratamiento combinado. Ella consiste en utilizar en primer lugar la Ureterorenoscopia transuretral para reducir masa litiásica de la pelvis y del grupo calicial superior, para posteriormente emplear la ESWL sobre el resto del cálculo. VALENTE (1.988).

Es indudable que el tratamiento de la litiasis coraliforme en la actualidad ha cambiado casi radicalmente con respecto a finales de los años 70. Todo ello ha sido debido a la aparición de la ESWL, NLP y otros procedimientos endourológicos. Sin embargo, creemos en la necesidad de individualizar cada caso, dependiendo de múltiples factores, tales como, situación, tamaño y composición del cálculo, estado del funcionalismo renal, permeabilidad de la vía urinaria, existencia de cuadro séptico con uropatía obstructiva grave, etc.

La suma de distintas variables nos podrá dar la mejor

elección terapeútica. Ni que decir tiene, que para encarar el tratamiento actual de la litiasis urinaria, es necesario disponer de todo el utillaje terapeútico a nuestro alcance.

Debido al importante avance experimentado al aplicar los nuevos procederes terapeúticos de la litiasis urinaria, hemos creído conveniente encontrar un procedimiento que proporcione de una manera bastante fidedigna la composición calculosa, para así, elegir el método de tratamiento más adecuado.

Desde el advenimiento de la densitometría T.A.C., diversos autores : FEDERLE (1.981), PARIENTY (1.982), MITCHESON (1.983), han utilizado este procedimiento como evaluación y diferenciación, fundamentalmente, de los defectos de replección del árbol urinario alto. Así, los primeros trabajos de FEDERLE (1.981) expresaban la diferenciación entre las lagunas de replección provocadas por coágulos o neoplasias, de las litiasis. No obstante, la posibilidad de efectuar evaluaciones densitométricas en un intento de discernir entre las distintas poblaciones litiásicas de baja o nula densidad radiológica fué pie de elaboración de algunos estudios acerca del alto o bajo nivel de atenuación.

Recientemente la necesidad de selección del procedi-

miento terapeútico en la diátesis litiásica, bien sea quirúrgico, percutáneo y / o extracorpóreo, ha promocionado nuevos intentos de catalogación de la composición quimica del cálculo, HILLMAN y cols.(1.984) mediante análisis tomodensitométricos T.A.C.

Usualmente se utilizan dos parámetros de análisis en técnicas de densitometría T.A.C. HILLMAN y cols.(1.984) y que hemos utilizado para nuestro estudio, ya expuesto en el capítulo metodológico de esta Memoria.

El primer parámetro se refiere a la escala absoluta de valores numéricos y el segundo al estudio histográfico de dichos valores respecto a su frecuencia de presentación. Y el objetivo que nos ha motivado a la realización de este estudio analítico ha sido básicamente, el de establecer mediante métodos densitométricos T.A.C., en correlación con estudios de microscopía de polarización y de barrido, una tabla de distribución frecuencial de valores de atenuación de los diferentes tipos de cálculos explorados "in vitro".

Aunque concordamos con LEVY (1.982) discrepancias en la obtención de perfiles de calibración, número de vistas, etc., entre distintos scanners, pensamos que existen unos patrones básicos de definición al menos entre los tres grupos establecidos. No obstante exiten serias discrepancias en el nivel

de atenuación de elementos litiásicos de la misma composición entre las distintas series.

RICHARD (1.982) muestra series de uratos con números CT entre 100 - 255 U.H., y datos aún més inferiores recoge POLLACK (1.981) con índices que oscilan entre 75 - 85 U.H.

Las series actuales de FEDERLE (1.981), MITCHESON (1.983) y NEWHOUSE (1.984) presentan datos para uratos de (346 - 400 U.H.), (540± 107 U.H.) y 328 - 519 U.H.) respectivamente. Tales índices muestran una perfecta correlación con los obtenidos en nuestro estudio (375± 67 U.H.) para el ácido úrico y (450 ±83 U.H.) para el urato amónico, con rango mínimo de 250 U.H. y máximo de 550 U.h.

El grupo II, formado por elementos óxalo - cálcicos, cistina y estruvita, representa frente a lo enunciados en el Grupo I, niveles netos de diferenciación. No obstante, estos elementos entre sí no difieren estadísticamente lo suficiente como para enunciar de forma taxativa, su composición en estados de pureza superior al 80 %.

PRIEN (1.974) postuló que en elementos litiásicos, xantínicos y matrices litiásicas, eran practicamente indiscernibles, al comparar sus perfiles histográficos de absorción. Tales resultados se establecen en claro paralelismo a los que hemos obtenido en nuestra serie, indicándose un

pinzamiento neto entre los números CT de la cistina (821 ± 55 U.H.) y la estruvita (950 ± 39 U.H.).

No obstante, al disponer en nuestra serie de elementos litiásicos de composición heterogénea (estruvita + carboapatito + hidroxiapatito), los perfiles histográficos de atenuación varían considerablemente.

Así, la estruvita no se presenta tan sólo con elementos de alto índice de atenuación a la radiación X, sino también se halla junto a elementos de bajo nivel (uratos) por lo que los registros de tales elementos, suelen ser complejos y muestran serias distorsiones en el estudio de saturación de pixels en las regiones determinadas de interés. Debido a ello, existe una fuerte imbricación entre los elementos de más alta atenuación del Grupo II y los elementos de Grupo III.

Por último, todos los elementos que componen el Grupo III, presentan el 90% de los pixels en áreas de interés con números CT superiores a 1.100 U.H.

Dentro de este grupo, tanto el carbo como el hidroxiapatito, predominan en frecuencia y asociación, presentando el fosfato tricálcico una distribución mucho más inferior.

Nuestros resultados de identificación, de los fosfatos

monocálcicos, con índices de atenuación globales de 1.200 ± 100 U.H., han presentado un claro paralelismo con los obtenidos en la serie de NEWHOUSE (1.984), 1.077 - 1.345 U.H. Sin embargo HILLMAN (1.984) presenta índices de atenuación y distribución frecuencial de los mismos, intensamente bajos para los elementos como el hidroxiapatito y fosfato tricálcico (550 ± 120 U.H.) y (800 ± 150 U.H.) respectivamente.

Un dato a resaltar es el que los fosfatos tricálcicos, obtienen perfiles histográficos para número de pixels superior al 5% en los R.O.I. entre 1.900 y 2.000 U.H., por lo que se comportan como el núcleo, más absortivo de nuestra serie.

En resumen, pensamos que la utilización de perfiles histográficos junto con la medición absoluta de áreas de interés, en los conjuntos litiásicos coraliformes, permiten claramente la diferenciación básica de tres grandes grupos: Los compuestos purínicos; el grupo oxalato - cistina - estruvita y el de los fosfatos cálcicos.

Este método puede ser un excelente procedimiento de análisis, máxime cuando puede realizarse in vivo e in vitro, y determinar posteriormente las relaciones existentes entre ambos tipos de medidas, lo cual, habida cuenta del estado actual del tratamiento de la litiasis renal, tiene importancia suma, porque nos va a permitir dictaminar si la litotri-

cia suma, porque nos va a permitir dictaminar si la litotricia extracorpórea va a ser o no, la técnica de elección en este tipo de cálculos, dependiendo de la compacidad y composición de los mismos.

Recientemente, PEREZ CASTRO (1.990), en el LV Congreso Nacional de Urología hace referencia a la Densitometría mediante un estudio preliminar utilizando un densitómetro isotópico y establece la posibilidad de poder adquirir un conocimiento previo al tratamiento de la fragmentación del cálculo (mediante ESWL y/o procedimientos endourológicos asociados) y qué zonas (en casos de litiasis mixta) son más o menos fáciles de fragmentar.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES

El conjunto de resultados observados, así como la discusión de los mismos, nos ha llevado al establecimiento de las siguientes conclusiones:

1ª.- Nuestro estudio confirma las relaciones epidemiológicas de la litiasis coraliforme establecidas por otros autores corespondientes, a sexo, edad y antecedentes personales.

2ª.-Tras valorar nuestros resultados clínico - terapeúticos dentro del contexto de la cirugía de la litiasis coraliforme y compararlos con los resultados de otros autores podemos afirmar que todavía existen tres tipos de intervenciones entre otras muchas, muy útiles para contrarrestar este tipo de afección. Estas maniobras son la Nefrotomía anatrófica, la Pielolitotomía ± Infundíbulotomía y la Pielotomía combinada con Nefrotomía.

3ª.-Por lo que respecta a los pacietes tratados me-

diante Litotricia extracorpórea por ondas de choque, y tras evaluar los resultados terapeúticos, opinamos que a pesar de ser un método incruento para el tratamiento de la litiasis coraliforme, tenemos que considerar varos aspectos que no dejan de tener gran importancia y transcendencia, a saber:

- a) Tiempo real que tardan en ser tratados estos pacientes hasta la total eliminación de sus fragmentos calculosos.

- b) Número y morbilidad de maniobras endourológicas que genera y origina el tratamiento de esta complicada patología.

- c) Aspectos económico - sociales, derivados de las premisas anteriores.

4ª.-La tomodensitometría (T.A.C.) es un método idóneo para estudiar todo tipo de cálculo, independientemente de su composición quimica, ya que la utilización de perfiles histográficos y la medición absoluta de áreas de interés en los conjuntos litiásicos, permite claramente la diferenciación básica de tres grandes grupos de litiasis:

- a) Grupo de los componentes purínicos, cuyo límite de atenuación lo establecemos entre 250 - 550 U.H.

- b) Grupo oxalato - cistina - estruvita, que oscila desde 600 a 1.050 U.H.

- C) Grupo de los fosfatos cálcicos que muestra unidades de atenuación por encima de 1000 hasta 2.000 U.H.

5ª.- Al no existir métodos preoperatorios para conocer la composición mineralógica del cálculo a tratar, nos parece de gran importancia, la aplicación de procedimientos tomodensitométricos preoperatorios, lo que nos podra guiar a la hora de elegir el procedimiento más idóneo. Por lo que exponemos nuestra experiencia "in vitro" de esta técnica,aplicada al análisis de cálculos coraliformes, con la finalidad de posibilitar en un fururo no muy lejano la extrapolación de estos resultados a estudios "in vivo".

6ª- En lo que respecta a los pacientes que intervenimos mediante Nefrotomía anatrófica y por consiguiente sometidos a isquemia renal (tiempo medio 31') tras efectuar un estudio experimental, enzimático (G. GT) podemos decir que existe un periodo de tiempo variable

entre el primer y 6º día del post - operatorio en que el riñón se encentra dañado como efecto de la isquemia, para posteriormente recuperarse a partir del 7º - 8º día después de la intervención quirúrgica.

7ª.- Según los resultados analizados en nuestro modelo experimental, consideramos que la G- GT en sangre, no es un marcador válido de la isquemia renal.

8ª.- Por el contrario, en las condiciones señaladas anteriomente, podemos reafirmar la opinión de muchos autores de la literatura , que la G- GT urinaria es un marcador muy sensible de la isquemia renal.

9ª.- Igualmente basándonos en los estudios experimentales en animales y utilizando como parámetro de isquemia renal, la G - G.T, hemos podido comprobar que el riñón del perro sometido a isquemia renal se recupera antes que el del hombre. Este hecho, aunque no extrapolable, creemos que debe ser tenido en cuenta.

10ª.- Dentro de los parámetros isotópicos utilizados en nuestro estudio experimental en animales, consideramos que el Indice de Excreción Renal parece ser un parámetro capaz de cuantificar lesiones isquémicas a nivel tubular. Sin embargo, dicho procedimiento es

menos sensible que el enzimático.

11ª.- El estudio isotópico efectuado en estos animales de experimentación igualmente nos pone de manifiesto que la recuperación renal es mucho más rápida en los perros que en los humanos.

B I B L I O G R A F I A

BIBLIOGRAFIA

1.- ABOULKER, P.: (1.960). Une nouvelle technique d'abord du bassinet intrarénal et des grands calices. J. Urol., 66: 407 - 413.

2.- ABOULKER, P.; BERNARD, E.: (1.970). La lithiase coralliforme phosphatique primitive de la femme avec infection urinaire Gram-. XVe Congrès de la S.I.U. Tokyo 1: 71 - 93.

3.- ABOULKER, P.; BERNARD,J. y THOMAS,J.:(1.971). La lithiase phosphatique primitive de la femme adulte avec infection urinaire à Proteus. Ann. Urol., 5 :1 - 5.

4.- ALBERT, Z.; ORLOWSKI, M. y SZEWCZUK, A.: (1.961). Histochemical demostration of G- GT. Nature, 191: 767-768.

5.- ALKEN,P.; HUTSCHENREITER, G. et al.: (1.981). Percuta-

neous manipulation. J.Urol., 125 : 463 - 466.

6.- ALLEN, T.D.; SPENCE, H.M.: (1.966). Matrix stones. J.Urol., 95 : 284 - 290.

7.- ARAKI, T.; TANAHASMI,T. et al. : (1.979). Treatment of cystinuria with thiopronin. XVIIIe. Congrès de la S.I.U. Paris. Abst.: 173 p.

8.- ARMERO, N.; PERTUSA, C. et al.: (1.977). Litiasis renal coraliforme. III. Tratamiento quirúrgico. XLII Congreso Nacional de Urología. Santander.

9.- ARRABAL, M.; LANCINA, A. et al.: (Litiasis renal obstructiva crónica ¿Litotricia extracorpórea o cirugía renal Percutánea?. Análisis de dos series. Arch. Esp. Urol., 42: 448- 454.

10.- AVELLANA, J.A.; ISORNA, S. et al. (1.977). Litiasis renal coraliforme: Factores etiopatogénicos. XLII Congreso Nacional de Urología. Santander.

11.- AYDING, G.; OKIYE, S.E. y ZINCKE, M.: (1.983). A comparative study of general agents alone and combined in protection of the rodent kidney from warmischaemia: Methylprednisolone, propanolos, furosemide, mannitol and adenosine triphosphate - magnesium chloride. Urol.

Res., 11: 105.

12.- BACKMAN, U.; DANIELSON, B.G. y LJUNGHALL, S.: (1.985). Anatomical abnormalities in renal stone formers. En: Renal Stones: Etiology, Management, Treatment.: 44- 47.

13.- BANUS, J.M.; PALOU, J. et al.: (1.986). Nefrolitotomía percutánea: Técnica y resultados.Arch. Esp. Urol., 39 (2): 161 -169.

14.- BARZILAG, B.; KEDAL, S.: (1.972). Surgical treatment of staghorn calculus by lower partial nephrectomy and pielocalicelithotomy. J. Urol., 108: 689 - 694.

15.- BEESON, P.B.: (1.955). Factors in the pathogenesis of pyelonephritis. Yale J. Biol. and Med.,28 : 955 - 9.

16.- BENNETT, A.H.; HARRISON, J.H.: (1.972). Results of surgery on branched renal calculi. J. Urol., 107: 174 - 175.

17.- BISSADA, N.K.; MEACHAM, K.R. y REDMAN, R.F.: (1.974). Nephrostoscopy with removal of renal pelvic calculi. J. Urol., 112: 414.

18.- BLANDY, J.P.; SINGH, M.: (1.976). The case for a more agressive approach to staghorn stones.J. Urol., 115 : 505 - 506.

19.- BLANDY, J.P. y TRESIDDER, G.C.: (1.967). Extended pyelolithotomy for renal calculi. Br. J. Urol., 39: 121 - 130.

20.- BOIJSEN, E.:(1.959). Angiographic studies of the anatomy of single and multiple renal arteries. Acta Radiol., 183: 1.

21.- BOYCE, W.H.: (1.968). Organic matrix of human urinary concretions. Ann.J.Med.,45 :673 - 683.

22.- BOYCE, W.H.: (1.965). Radiology in the diagnosis and surgery of renal calculi. Radiol.Clin. North. Am., 3: 89 - 102.

23.- BOYCE, W.H.; ELKINS, I.S.: (1.974). Reconstructive renal surgery following anatrophic nephrolithotomy; follow - up of 100 cases. J.Urol., 111:307 - 311.

24.- BOYCE, W.H.; KING, J.S.: (1.959). Cristal matrix interrelation in calculi. J. Urol., 81: 351 - 365.

25.- BOYCE, W.H.; STANTON - KING, J.: (1.963). Present concepts concerning the origine of matrix stones. Ann.N.Y.Acad. Sci., 104 : 563 - 578.

26.- BOYCE, W.H.; WILLARD,J. y PRATER, T.F.: (1.973). Intranephronic calculosis in surgical biopsies of human

kidney. Urinary Calculi, Karger, Basel: 339 - 346.

27.- BRANNEN, G.E.; BUSCH, W.H. et al.: (1.985). Kidney stone removal: percutaneous versus surgical lythotomy.J. Urology, 133: 6 - 12.

28.- BRANTLEY, R.G. y SHIRLEY, S.W. (1.974). U - tube nephrostomy: An aid in the postoperative removal os retained renal stones. J. Urol., 111: 7.

29.- BRAUDE, A.I.; SIEMIENSKI, J.: (1.960). Role of bacterial urease in experimental pyelo-nephritis.J.Bacteriol.,80:171 - 179.

30.- BRIEN, G.; HENGST, E. et al.: (1.979). Erfahrungen mit neven Methoden zur preoperativen lokalisation und operativen Entfernung komplizierten Nierensteine. Z. [illegible]ol. Nephrol., 72 :337 - 341.

31.- BRISSET, J.M.; BOURQUELOT, P. et al. :(1.975). Aspects evolutifs de l'infection urinaire dans la lithiase reno - ureterale.En: Seminaire d'Uro - Nephrologie. Paris. 8 -21.

32.- BRISSET, J.M. y GIRARD, J.F.: (1.980). Lithogenese bacterienne (Clinique experimentale) Symposium Welcome sur le treatment preventif des lithiases calciques

recidivantes. 45 - 53.

33.- BRODEL, M.: (1.901). The intrinsic blood vessels of the kidney and their significance in nephrotomy. Bull.Johns Hopkins Hosp.,12: 10.

34.- BROCK, W.A.; NACHTSCHEIM, D.A. y PARSONS, L.C.: (1.980). Hemiacidrin irrigation of renal pelvic calculi in patients with ileal conduit urinary diversion. J. Urol., 123: 345 - 347.

35.- BROWN, T.R.: (1.901). On the relation between the variety of micro - organisms and the composition of stone in calculous pyelonephritis. JAMA, 36: 1.395 - 1.397.

36.- BRUEZIERE, J., LASFARGES, G. y GALLET, J.P.: (1.968). Les coagulums uroprotidiques chez l'enfant. J.Urol. Nèphrol., 74: 91 - 103.

37.- BYRD, E.D. y THOMAS, W.C. Jr.: (1.963). Effect of various metals ou mineralization in vitro. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 112: 640 - 643.

38.- CAINE, M. y RUBIN, S.: (1.970). The management of staghorn calculi. XV Congrès de la S.I.U. Tokio.,2: 77 - 85.

39.- CARR, J.A.: (1.953).The pathology of urinary calculi:

racial situation. Brit.J.Urol., 26:32 - 37.

40.- CARR, J.A.: (1.954). A new theory on the formation of renal calculi. Br. J. Urol., 26: 105 - 117.

41.- CASTIÑEIRAS, J.; CABELLOS, P. et al.: (1.985). La litiasis de "órgano". I. Patología urológica congénita asociada a la litiasis. Actas Urol Esp., 9: 1- 18.

42.- CASTIÑEIRAS, J.; CABELLO, P. et al.: (1.985). La litiasis de "Organo": II. Patología urológica adquirida asociada a la litiasis. Actas Urol. Esp., 9: 19- 38.

43.- CHAUSSY, CH.; BRENDAEL, W. y SCHMIEDT, E.: (1.980). Extracorporeal induced destruction of kidney stones by Shock Waves. Lancet, 2: 1.265.

44.- CHURCHILL, D.N.; MALONEY, C.M. et al.: (1.980). Urolitiasis a study of drinking water hardness and genetic factors. J.Chron. Dis., 33: 727.

45.- CIBERT, J. y ROLAND, F. (1.954). Le traitement chirurgical de la lithiase rénale. Rev. Pract., 4: 697 - 700.

46.- CIFUENTES DELATTE, L.: (1.965). Los fosfatos cálcicos de la serie apatítica; su interés para el problema de la litiasis renal. Rev. Clin. Esp., 99: 345 - 348.

47.- CIFUENTES DELATTE, L.: (1.970). Composición de los cálculos en la investigación de la Litiasis Renal. En: Homenaje a Xavier Zubiri. Ed. Diana, Madrid. 331 - 339.

48.- CIFUENTES DELATTE, L.; VELA, R. et al.: (1.984). Infecciones urinarias por Difteromorfos ureolíticos con cultivos falsamente negativos. Arch. Esp. Urol., 37: 329.

49.- CONSTANTINOPLE, N.L. WATERS, W.B. y YALLA, S.V. : (1.979). Operative versus non - operative management of patients with stanghorn calculi and neurologic bladder. J. Urol., 121: 716.

50.- COUVELAIRE, R.; DELINOTTE, P. et al.: (1.958). Dans quels cas de lithiase urinaire doit - on intervenir chirurgicalement. Presse Med., 63: 1.601 - 1.605.

51.- CUKIER, J.; BEURTON, D. et al.: (1.973). Etude comparative entre la lithiase rènale coralliforme de l'adulte et de l'enfant. J. Urol. Nèphrol., 78: 547 - 564.

52.- CULLEN, E.K. y DERGE, H.F.: (1.911). The use of silver wire in opening the kidney. Surg. Gynecol. Obstet., 13: 365.

53.- DANA, J.D. y DANA, E.S.: (1.944). The system of minera-

logy, vol II , 7ª ed. J. Wiley and Sons, Inc. Chapman and Hall, Ltd.,Londres. pp.715 - 717.

54.- DAUDON, M.; PROTAT, M.F. y REVEILLAUD, R.J.:(1.978). Analyse des calculs par spectrophotometrie infrarouge. Avantages et limites de la mèthode. Ann. Urol. Clin., 36: 475.

55.- DAVID, H.S. y LAVENGOOD, R.W.: (1.975). Uretero - pyelic function obstruction in nephrolithiasis, an etiologic factor. Urology, 5 : 188 - 192.

56.- DE MAEYER, P. OOSTERLINCK, W. y DE SY, W. : (1.981). Prevention of vasoespasm during extensive renal surgery. Eur. Urol, 7: 224- 226.

57.- DIAZ, F.: (1.983). Tratado de todas las enfermedades de los riñones, vejiga, carnosidades de la verga y orina. Edición Facsímil. 144 p. Madrid.

58.- DOSCH, W. y KOESTEL, C.: (1.975). Scanning electron microscopy of urinary calculi. J.Urol. Nephrol., 68: 25 - 41.

59.- DRACH, G.W.; DRETTLER, S. et al.: (1.986). Report of the United States Cooperative Study of extracorporeal shock wave lithotripsy. J. Urol., 135: 1.127 - 1.131.

60.- DRETLER, S.P.; PFISTER, R.C. y NEWHOUSE, J.H.: (1.979). Renal stone dissolution via percutaneous nephrostomy. New Engl.J.Urol., 300: 341.

61.- EISENBERGER, F.; FUCHS, G. et al: (1.985). Extracorporeal schock - wave lithotripsy and endourology. An ideal combination for the treatment of kidneys stones. World J. Urol., 3: 41.

62.- EISENBERGER, F.; RASSWEILER, J. y GUMPINGER, r.: (1.986). Litotricia extracorpórea por ondas de choque. Su papel en el tratamiento de la litiasis coraliforme. Arch. Esp. Urol., 39: 181- 195.

63.- ELLIOT, J.S.: (1.968). Calcium stones: the difference between oxalate and phosphate types. J.Urol., 100: 687 - 693.

64.- EMERSON, R.H. y BERMAN, H. M. (1.966). Celular swelling: effects of hypotonicity, low molecular weight dextran addition and pH changes on oxygen consumptionof isolated tissues. Ann. Surg., 163: 537- 544.

65.- FAURE, G. y SARRAMON, J.P.: (1.982). La lithiase coralliforme. 76ª session de l'Association Française d'Urologie.J.Urol., 88: 7.

66.- FEDERLE, M.P. y Mc ANNISCH, J.W.: (1.981) Computed

tomography of urinary calculi. Am J. Radiol., 136: 255 - 258.

67.- FERNSTRÖM, I. y JOHANSON, B.: (1.976). Percutaneous pyelolithotomy. Scand. J. Urol. Nephrol., 10: 257.

68.- FEY, B.; LEGRAIN, M. y SIFALAKIS, T.: (1.958). La lithiase coralliforme. J.Urol.,64: 614 - 623.

69.- FITZPATRICK, J.M.; MONSON, J.R.T. et al.: (1.982). Renal accumulation of ammonia: The cause of post - ischaemic functional loss the "Blue line". Br. J. Urol., 54: 608.

70.- GALLO, F.J.; MEJIAS, J. et al.: (1.987). Experiencia clinica con Inosina en la cirugía de la litiasis renal compleja con isquemia en monotermia. Arch. Esp. Urol., 40: 33 - 37.

71.- GARCIA CUERPO, E.: (1.981). Cirugía de la litiasis coraliforme. En: Symposium sobre urolitiasis. Madrid. pp: 100 - 104.

72.- GASTON DE IRIARTE, E.; PERTUSA, C. et al.: (1.985). La Nefrolitotomía anatrófica en la litiasis coraliforme compleja. Act. Urol. Esp., 9: 53- 58.

73.- GASTON IRIARTE, E.; PERTUSA, C. et al.: (1.985). Trata-

miento "no invasivo" de la litiasis urinaria .II. Quimiolisis local.Actas Urol. Esp., 9: 465 - 468.

74.- GAUSSIN, G.; OLIVIEUX, A. et al.:(1.979). La lithiase coralliforme du rein de l'adulte. Ann. Urol., 13: 143 - 148.

75.- GETTLER, D.T.; COLIP, F.M. y SCHOERB, P.R.: (1.961). The effects of kidney hypotermia on renal tolerance to total ischemia. Surg.Gynecol.Obst., 5: 559- 563.

76.- GIL - VERNET, J.M.:(1.965). New surgical concepts in removing renal calculi. Urol. Int., 20: 255 - 288.

77.- GIL - VERNET, J.M.: (1.967). Les voies d'abord du bassinet et des calices dans la chirurgie de la lithiase renale. En: Progrès en Urologie. Ed. Mèdicale Flammarien. pp: 479 - 504.

78.- GLENNER, G. G.; POLK, J. L. y McMILLAN, P.J.: (1.962). Histochemical demostration of G-GT- like activity. J. Histochemistry and Cytochemistry, 10: 481- 487.

79.- GRAVES, F.T.: (1.956). The anatomy of the intrarrenal arteries in health and disease. Br. J. Surg., 43: 605 - 613.

80.- GRENABO, L.; CLAES,G. et al.: (1.986). Relation between

recurrencial upper urinary tract stones and Ureaplasma Urealyticum. J. Urol., 135: 995.

81.- GRIFFITH, D.P.: (1.978). Struvite stones. Kidney Int., 13: 372 - 382.

82.- GRIFFITH, D.P. y MUSHER, D.M.: (1.973). Prevention of infected urinary stones by urease inhibition. Invest. Urol., 11: 228.

83.- GRIFFITH, D.P.; MUSHER, D.M. e ITIN, C.: (1.976). Urease. The primary cause of infection - induced urinary stones. Invest. Urol.,13: 346 - 350.

84.- HAGER, B.H.; MAGATH, T.B.: (1.925). The etiology of incrusted cystitis with alkaline urine. JAMA, 85: 1.352 - 1.355.

85.- HANLEY, H.G.; JOEKES, A.M. y WICKHAM, J.E.A.: (1.968). Renal hypothermia in complicated nephrolithotomy. J.Urol., 99: 517 - 520.

86.- HANSSON, R.; GUSTAFFSSON, B. et al.: (1.982). Effect of xantine oxidase inhibition on renal circulation after ischemia. Transplant. Proc., 14: 51.

87.- HEDELIN, H.; BRORSON, J.E. et al.: (1.984). Ureaplasma Urealiticum and upper urinary tract stones. Br. J.

Urol., 56: 244 - 249.

88.- HELLSTRÖM, J.: (1.938). The significance of staphylococci in the development and treatment of renal and ureteral stones. Br. J. Urol., 10: 348 - 372.

89.- HESS, E.; ROTH, R. y KAUWINSKY, A.: (1.953). "Staghorn calculi". J. Urol., 69: 347 - 349.

90.- HILLMAN, B.I.; DRACH, G.W. et al.: (1.984). Computed tomographic analysis of renal calculi. A.J.R., 142:549 -552.

91.- HINMAN, F. Jr.: (1.977). Directional growth of renal calculi. J. Urol., 121: 700 - 703.

92.- HUFFMAN, J.L.; BAGLEY, D.H. y SCHOENBERG, H.W.: (1.983). Transurethral removal of large uretral and renal pelvic calculi using ureteroscopic ultrasonic lithotripsy. J. Urol., 130: 31.

93.- HYRTL., J.: (1.872). Das Nierenbecken der sangthiere und der Mensch. Naturwissensch, 31: 107. Citado por PONCE DE LEON, I. et al.: (1.978).

94.- JENNIS, F.; LAVAN, J.N. y NEALE, F.C. :(1.970). Staghorn calculi of the kidney. Clinical bacteriological and bioche-mical and biochemical features. Br. J.

Urol., 42: 511 - 518.

95.- JIMENEZ CRUZ, F.J.: (1.984). Litotricia renal percutánea. Presentada en el XLIX Congreso Nacional de Urología. Salamanca.

96.- JUUTI, M. y HEINONEN, O.P. : (1.980). Incidence of urolithiasis and composition of housenold water in Southern Finland. Scand. J. Urol. Nephrol., 14: 181.

97.- KAHNOSKI, R.J.; LINGEMAN, J.E. et al.: (1.986). Combined percutaneous and extracorporeal shock - wave lithostripsy for staghorn calculi: alternative to anatrophic nephrolithotomy. J. Urol., 135: 679 - 681.

98.- KASS, E.H.:(1.963). Retrograde proteus pyelonephritis in rats. Am. J. Path., 43: 1 - 10.

99.- KERLAN, R.K.; KAHN, R.K. et al.: (1.985). Percutaneous removal of renal staghorn calculi. A. J. R., 145: 797.

100.- KNAPP, P.M.; KULB, T.B. et al.: (1.988). Extracorporeal shock wave lithotripsy induced perirenal hematomes. J.Urol., 139: 700 - 703.

101.- KRAYANNIS, A.; KOSTAKOPOULOS, A. et al.: (1.989). Litotricia endocorpórea porondas de choque: nuestra

experiencia en 5.000 casos. Arch.Esp.Urol., 42: 7 -12.

102.- KURTH, K. H., HOHENFELLNER, R. y ALTERWEIN, J. E.: (1.977). Ultrasound litholapaxy of a staghorn calculus. J. Urol., 117: 242 - 243.

103.- KUSS, R.; CAMEY, M. et al.: (1.973). Etude sur - l'évolution de la fonction rènale dans 166 cas de calculs coralliformes chez l'adulte. J. Urol. Néphrol., 79: 529 - 535.

104.- KUSS, R.; DENIS, M. y DIMOPOULUS, C. :(1.967). Les calculs mous de l'appareil urinaire. Presse Med., 75: 1.589 - 92.

105.- KUSS, R.; JARDIN, A. et al.: (1.973). Le bassinet, entité anatomo - clinique, existe - t - il? A propos de l'étude U.I.V. de 1.000 reins normaux. J.Urol. Néphrol., 79: 529.

106.- LEMMAN, J. Jr.: (1.984). Nephrolitiasis. En: Medicina Interna. Stein J. H. ed. Barcelona. Salvat S.A.

107.- LEVY, C. y GRAY, J.E. (1.982). The unreability of CT numbers as absolute valves. A.J.R., 139: 443 - 445.

108.- LOKKEGAARD, H. y BILDET, T.: (1.972). Vascular resistance in hypothermically perfused kidneys following one

hour of warm ischemia. Act. Med. Scand., 191: 429 - 433.

109.- LUE, T.F.; MACCHIA, R.J. et al.: (1.982). Vesico - ureteral reflux and staghorn calculi. J. Urol., 127: 247 - 248.

110.- MADDERNS, J.: (1.967). Surgery of the staghorn calculies. Brit. J. Urol., 39: 237 - 275.

111.- MALEK, R.S. y BOYCE, W.H.: (1.973). Intranephronic calculosis: Its significance and relationship to matrix in nephrolithiasis. J.Urol., 109: 551 - 555.

112.- MALLO, N.; JIMENEZ, J.F. et al.: (1.978). Resultados lejanos de la cirugía de la litiasis coraliforme. Actas Urol. Esp., 2: 15 - 18.

113.- MATTHEW, L. : (1.979) Textbook of Nuclear Medicine Clinical Applications. En :The kidney. Ed. Leer-Febiger. Filadelfia. pp. 110- 115.

114.- MARBERGER, M.; STACKL, W. et al: (1.985). Late sequelae of ultrasonic lithotripsy of renal calculi. J. Urol., 133: 170.

115.- MAZEMAN, E.; WEMEAN, L. et al.: (1.978). Urinary lithiasis in children. Eur. Urol., 4: 157.

116.- MEYER, J.L.; BERGERT, J.H. y SMITH, L.H.: (1.976). The epitaxially induced cristal growth of calcium oxalate by cristalline uric acid. Invest. Urol., 14: 115 - 7.

117.- Mc LEAN, R.J.; NICKEL, J.C. et al.: (1.985). An in vitro ultrastuctural study of infections Kidney stone genesis. Inf. Inmun., 49: 805 - 811.

118.- Mc LAUGHLIN, G.A.; HEAL, M.R. y TYRELL, I.M.: (1.978). An evaluation of techniques used for the production of temporary renal ischaemia. Br. J. Urol., 50: 371- 375.

119.- MITCHESON, H.D.; ZAMENHOF, R.G. et al.: (1.983). Determination of the chemical composition of urinary calculi by computarized tomography. J. Urol., 130: 814 - 819.

120.- MOORES, W.K.; O'BOYCE, P.J.: (1.976). Staghorn calculi of the Kidneys a clinical review. Eur. Urol., 2: 216 - 220.

121.- MULVANEY, W.P.: (1.959). A new solvent for certain urinaire alculi. A preliminary raport. J. Urol., 82: 546.

122.- MUSHER, D.M.; GRIFFITH, D.P y YAWN, D.: (1.975). Role of urease in pyelonephritis resulting from urinary

tract infection with Proteus. J.Inf. Dis., 131: 177 - 181.

123.- NEMOY, N.J. y STAMEY, T.A.: (1.971).Surgical bacteriological and biochemical management of "infection stones". JAMA, 215: 1.470 - 1.476.

124.- NEWHOUSE, J. PRIEN, E.L. et al.: (1.984). Computed tomographic analysis of urinary calculi. A.J.R., 142: 545 - 548.

125.- NICKEL,J.C.; EMTAGE, J. y COSTERTON, J.W.: (1.985). Ultrastuctural microbial ecology of infection - induced urinary stones. J.Urol., 133: 622 - 627.

126.- O'REILLY, P.H.; SHIELDS, R.A.; TESTA, H.J.: (1986). Determination of glomerular filtration and effective renal plasma flow rates. En :Nuclear Medicine in Urology and Nephrology. Butterworth, London., pp 50-61.

127.- ORLOWSKI, M. y SZEWCZUK, A.: (1.962).Determination of G-GT activity in human serum and urine. Clinica Chimica Acta, 7: 755- 760.

128.- OTNES, B.: (1.983). Crystalline composition of urinary stones in norwegian patients. Scand.J.Urol. Nephrol., 17: 85 - 92.

129.- PAPATHANASSIADIS; SWINNEY.: (1.966). Results of partial nephrectomy compared with pyelolithotomy and nephrolithotomy. Brit.J.Urol., 38: 403 - 409.

130.- PARIENTY, R.A.; DUCELLER, R. y PRADEL, J.M.: (1.982). Diagnostic value of CT numbers in pelvocalyceal filling defects. Radiology, 145: 743 - 747.

131.- PATTERSON, D.E.; SEGURA, J.W. et al.: (1.985). The etiology and tretment of delayed bleeding following percutaneous lithotripsy. J.Urol., 133: 447.

132.-PEREZ - CASTRO ELLENDT,E. y MARTINEZ PIÑEIRO, J.A.:(1.980). La ureterorrenoscopia transuretral, un actual proceder urológico. Arch. Esp. Urol., 33: 445.

133.- PETERSEN, H.K.; MOLLER, B. B. e IVERSEN, M.G.: (1.977). Region hypothermia in renal surgery for severe lithiasis. Scand. J. Urol. Nephrol., 11: 27 - 34.

134.- PETKOVIC, S.: (1.970). Les résultats éloignés de la chirurgie pour les calculs coralliformes. S.I.U., 2: 65 - 69.

135.- PINTO, B.: (1976). Facilitadores de la cristalización. Litiasis renal. Ed. por B. Pinto. Ed. Salvat. Barcelona.

136.- PODE, D.; VERSTANDING, A. et al: (1.988). Treatment of complet staghorn calculi by extracorporeal shock lithotripsy monotherapy with special reference to internal stenting. J.Urol., 140: 260 - 265.

137.- PONCE DE LEON, I; JIMENEZ, J.F. et al.: (1.978). Posibilidades quirúrgicas de la litiasis coraliformes. Actas Urol. Esp., 2:7 - 10.

138.- PRIEN, E.L. y FRONDEL, C.: (1.947). Studies in urolithiasis: I. The composition of urinary calculi. J. Urol., 57: 949 - 951.

139.- PRIEN, E.L. Sr.: (1.974). Symposium on renal lithiasis. The analysis of urinary calculi. Urol. Clin. North Am., 1: 229 - 232.

140.- PRIESTLEY, J. y DUNN, J.: (1.949) Branched renal calculi. J.Urol., 61: 194 - 203.

141.- RANDALL, A.: (1937). Origin and growth of renal calculi. Ann. Surg., 105: 1009 - 1.027.

142.- RANDALL, A.: (1.940). Papillary pathology as precursor of primary renal calculus. J.Urol., 44: 580 - 589.

143.- REDMAN, J.F.; BISSADA, N.K. y HARPER, D.L.: (1.979). Anatrophic nephrolithotomy: experience with a

implication of the Smith and Boyce tecnique. J.Urol., 122: 595 - 603.

144.- RESNICK, M.I. y BOYCE, W.H.: (1980). Bilateral staghorn calculi patient evaluation and management. J. Urol., 123: 338 - 341.

145.- RESNICK, M.; PRIDGEN, D.B. y GOODMAN, H.D.: (1.968). Genetic predisposition to formation of calcium oxalate renal calculi.N. Engl. J. Med., 278: 1313.

146.- RICHARD, F.; VALLANCIEN, G. et al.: (1.982). Intêret de la tomo densitometrie dans le diagnosis de la voie excretice superieure. Cit. por PARIENTY, R.A. (1.982).

147.- RINCE, M.; REVEILLAUD, R.J. et al.: (1.981). Lithiase rénale: formation des calculs urinaires. E.M.C. Pris, rein: 18104 - 20.

148.- ROBERTSON, W.G.: (1.976). Estado metaestable e inhibidores de la cristalización. Litiasis renal. Ed. por B. Pinto. Ed. Salvat. Barcelona.

149.- ROSE, G.A.; WESTBURY, E.J. (1.975). The influence of calcium content of water, intake of vegetables and fruit and of other food factors upon the incidence of renal calculi. Urol. Rev., 3: 61.

150.- ROSESTEIN, I.J.; HAMILTON - MILLER, J.M. y BRUMFITT, W.: (1.981). Role of urease in the formation of infection stones: Comparison of ureases from different sources. Infection and Inmunity, 32: 32 37.

151.- ROTH, R. y FINLAYSON, B.: (1.973). Observations on the radiopacity of stone substances with special reference to cystine. Invest. Urol., 11: 186.

152.- ROUS, S.N. y TURNER, W.R.: (1.977). Retrospective study of 95 patients with staghorn calculus disease. J. Urol., 118: 902 - 904.

153.- RUIZ MARCELLAN, F.J.; IBARZ, L. et al.: (1.985). Angiología renal postnefrotomía anatrófica en la litiasis coraliforme. Actas Urol. Esp., 9: 63 - 68.

154.- RUIZ MARCELLAN, F.J.; IBARZ, L. et al.: (1.985). Evaluación del daño renal post - isquemia caliente en la cirugía de la litiasis compleja (1ª parte). Actas Urol. Esp., 9: 381 - 388.

155.- RUIZ MARCELLAN, F.J.; IBARZ SERVIO, L. et al.: (1.986). Nuevas posibilidades terapeúticas de la litiasis coraliforme. ESWL. Arch. Esp. Urol., 39: 196.

156.- RUIZ, F.J.; IBARZ, L. et al.: (1.990). Litotricia

extracorpórea por ondas de choque. LV Congreso Nacional de Urología. Vigo.

157.- RUPEL, E. y BROWN, R.: (1.941). Nephroscopy with removal os stone following nephrostomy for obstructive calculous-anuria. J. Urol., 46: 177.

158.- RUSS, J. C.: (1.971). Analysis in the Scanning Electron Microscope. ASTM, 484: 154.

159.- RUSSEL, J.M.; HARRISON, L.H. y BOYCE, W.H. (1.981). Recurrent urolithiasis following anatrophic nephrolithotomy J.Urol., 125: 471 - 474.

160.- SALAS, M.; MARTIN, X. et al.: (1.989). Tratamiento de la litiasis coraliforme mediante cirugía percutánea y/o litotripsia extracorpórea. LIV Congreso Nacional de Urología. Toledo.

161.- SAUNDERS, J.E. y COLEMAN, A.J.: (1.987). Physical characteristic of Dornier extracorporeal shock - wave lithotriptor. Urology, 29: 506 - 509.

162.- SCHNEIDER, H.J., BERENYI, M. et al.: (1.973). Comparative urinary stone analysis. Quantitative chemical x - ray diffraction, infrared spectroscopy and thermoanalytical procedures. Int. Urol. Nephrol., 5: 9.

163.- SCHULZE, H.; HERTLE, L. y GRAFF, J.: (1.986). Combined tratment of brancheal calculi by percutaneous nephrolithotomy and extracorporeal schock - wave lithotripsy. J. Urol., 135: 1138 - 1.141.

164.- SEGAL, A.J.; SPTARARO, R.F. et al.: (1.978). Diagnosis of nnopaque calculi by computed tomography. Radiology, 129: 447.

165.- SEGURA, J.W. y LE ROY, A.J.: (1.984). Percutaneous ultrasonic lithotripsy. Urology, 23 : 7.

166.- SERRATE, R.; BANUS, J.M. et al.: (1.989). Nuevo enfoque terapeútico en el tratamiento de la litiasis coraliforme. LIV Congreso Nacional de Urología. Toledo.

167.- SHATTOCK, J.G.:(1.905). A prehistoric on predynastic Egyptian calculus. Trans. Path. Soc. Lond., 61: 275 - 278.

168.- SHUSTER, J.; FINLAYSON, B. et al.: (1.982). Water hardness and urinary stone disease. J. Urol., 128 : 422.

169.- SIERAKOWSKI, R.; FINLAYSON, B. y LANDES, R.: (1.978). Stone incidence as related to water hardness in different geographical regions of the United States.Urol Res.,7:157.

170.- SILVERBLATT, F.J.: (1.974). Host - parasite interaction in the rat renal pelvis. A possible role for pili in the pathogenesis of pyelonephritis. J. Exp. Med., 140: 1.696 - 8.

171.- SINGH, M.; CHAPMAN, R. et al.: (1.973). The fact of the unoperated staghorn calculus. Br. J. Urol., 45: 581 - 585.

172.- SMITH, M.J.V.: (1.978). Hidroxy - urea and infected stones. Urology, 11: 274.

173.- SMITH, M.J.V. y BOYCE, W.H.: (1.968). Anatrophic nephrotomy and plastic calyrraphy. J. Urol., 99: 521 - 7.

174.- SOMACARRERA, E.: (1.972). Estudio mineralogenético de la litiasis renal. Tesis Doctoral. Madrid.

175.- SOMACARRERA, E.: (1.977). Litiasis renal. Ponencia XLII Congreso Nacional de Urología. Santander.

176.- SORIANO, F.; PONTE, C. et al.: (1.986). Stone formation by Corynebacterium group D2 (Corynebacterium urealyticum): an in vitro and in vivo study. J. Clin. Microbiol., 23: 691.

177.- STADIE, G.; STOLL, W. y SCHNEIDER, H.J.: (1.980). Nuklear- medizinische Funktion skontrollen nach Quer -

und Langs- nephrotomie bei Korallenansgussteinen der Niere. Z - Urol- Nephrol., 73: 865 - 868.

178.- SUBY, H. I.; ALBRIGHT, F.: (1.943). Dissolution of phospha- tic urinary calculi by retrograde introduction of citrate solution containing magnesium. New Engl. J. Urol., 228: 461.

179.- SUMMER, J.B.: (1.926). The isolation and crystallization of the enzyme urease. J. Biol. Chem., 69: 435 - 445.

180.- SUTOR, D.J.: (1.968). Difficulties in the identification of components of mixed urinary calculi using the ray method. Br. J. Urol., 40: 29.

181.- SUTOR, D.J.; WOOLEY, S.E. e ILLINGWORTH, J.J.: (1.974). Some aspects of the adult urinary stone problem in Great Britain and Northern Ireland. Br. J. Urol., 46: 275 - 288.

182.- SZASZ, G.: (1.969). A kinetic photometric method for serum Gamma - Glutamil transpeptidase. Clinical Chemistry, 15: 124.

183.- TAUXE, W.N.: (1.986). Determination of glomerular filtration and effective renal plasma flow rates. En:

Nuclear Nephrology, pp. 5 -14.

184.- THOMPSON, R.B. y STAMEY, T. A.: (1.973). Bacteriology of infected stones. Urology, 2: 627 - 633.

185.- THORNE, I. y RESNICK, M.I.: (1.983). Urinary macromolecules and renal lithiasis. World J. Urol., 1: 138.

186.- TORRES RAMIREZ, C.: (1.979). Análisis de los cálculos urinarios. Correlación clínica. Tesis Doctoral. Granada.

187.- TORRES, C.; DEL RIO, S. et al.: (1.984). Epidemiología de la litiasis renal: Influencia de la dieta. Arch. Esp. Urol., 37: 309.

188.- VALENTE, R.; MARINI, F. y SIGNORI, G.: (1.988). Combined therapy of staghorn calculi with ureteroscopy and extracorporeal shock wave lithotripsy. Our experience. Eur. Urol., 14(5): 349 - 52.

189.- VALLANCIEN, G.; AVILES, J. et al.: (1.988). Piezoelectric extracorporeal lithotripsy by ultrashort waves with the EDAP LT 01 device. J.Urol., 139: 689 - 694.

190.- VERMEULEN, C.; LYON, E. y GILL, W.: (1.964). Artificial urinary concretions. Invest. Urol., 1: 370 - 386.

191.- VICENTE, J. e IZQUIERDO, F.: (1.984). Cirugía endoscó-

pica de la litiasis del aparato urinario superior. Actas Urol., 8: 345.

192.- VIVILLE, CH.: (1.988). Traitment des calculs coralliformes par néphrolithotomie percutanée (NLPC). Journal d'Urologie, 94: 133 - 6.

193.- VIVILLE, CH. y FOURNIER, R.: (1.978). La lithiase coralliforme à propos de 56 observations. J. Urol. Néphrol., 84: 391 - 402.

194.- VIVILLE, CH. y GILLET, M.:(1.969). Hydronèphrose, moule proteique et lithiase coralliforme. Acta Urol Belg., 37: 298.

195.- VIVILLE, CH. y GILLET, M.: (1.969). Lithiase d'organe et lithiase d'organisme. A propos d'une observation complexe associant une lithiase urinaire, une hydronèphrose et un adénome parathyroidien. J. Urol. Néphrol., 75: 487.

196.- WARD, J.P.: (1.976). Urinary Gamma- ggutamyltranspeptidase, an Indicator of Renal Ischaemia Injury and Homograft Regection. Br.J.Urol, 47: 765- 770.

197.- WATSON, G.; MURRAY, S. et al.: (1.987). The pulsed dye laser for fragmenting urinary calculi. J. Urol., 138:

195.

198.- WARTER, J. y BOLLACK, C.: (1.978). Calculs mous des reins. J. Med. Strasbourg., 9: 405 - 410.

199.- WEIN, A. J.; CARPINELLO, V.L. et al.: (1.977). Partial nephrectomy. Review of 80 cases emphazing its role. Urology, 10: 193 - 196.

200.- WESSON, M.B.:(1.935).Renal calculi:Etiology and prophylaxis. J. Urol., 34: 289.

201.- WICKHAM, J. E. A.: (1.976). Matrix and the infective renal calculus. Br. J. Urol., 47: 727 - 732.

202.- WICKHAM, J.E.A.; COE, N. y WARD, J.P.: (1.974). One hundred cases of nephrolithotomy under hipotermia. J. Urol., 112: 702 - 705.

203.- WICKHAN, J.E.A.; FERNANDO, A.R. et al.: (1.979). Intraveinous inosine for ischemic renal surgery. Br. J. Urol., 51: 437 - 439.

204.- WICKHAM, J.E.A.; HANLEY, H.G. y JOCKES, A.M.: (1.967). Regional renal hypothermia. Br.J.Urol., 39: 727 - 743.

205.- WICKHAM, J.E.A.; KELLET, M.J. y MILLER, R.A.: (1.983). Elective percutaneous nephrolithotomy in 50 patients: An analysis of the technique, results and complica-

tions. J. Urol., 129: 904.

206.- WICKMAM, J. y MATHUR, V. :(1.971). Hypothermia in conservative surgery of renal disease. Brit. J. Urol., 43: 648 - 657.

207.- WILBERT, D.M.; REICHENBERGER, H. et al.: (1.987). New generation shock wave litotripsy. J.Urol., 139: 563 - 565.

208.- WILLIAMS, D.I.: (1.963). Matrix calculi. Br. J. Urol., 135: 411 - 415.

209.- WILSON, G.S.M.: (1.963). Clinical experience in renal hypothermia. J. Urol., 89: 666 - 671.

210.- WINFIELD, H.N.; CLAYMAN, R.V. et al.: (1.988). Monotherapy of staghorn renal calculi: a comparative study between percutaneous nephrolithotomy and extracorporeal shock wave lithotripsy. J. Urol., 5: 395 - 401.

211.- WOSEWJSKI, A. y ZAJACKOWSKI, T.: (1.973). The treatment of bilateral staghorn calculi of the Kidneys. Int. Urol. Nephrol., 5: 249 -260.

212.- XERRI, A.: (1.964). Calculs coralliformes. Réflexions à propos de 64 cas. J. Urol. Néphrol., 74: 427-436.

212.- ZIEGLER, M.; MAST, G. et al.: (1.988). Results in the use of extracorporeal piezoelectric lithotripsy (E. P. L.) for treatement of urinary calculi. Urol. Int., 43: 35 - 41.

213.- ZULUAGA, A.; MOLINA, J. A. et al.: (1.983). Litiasis coraliforme en la primera infancia. Arch. Esp. Urol., 36: 363 - 371.

214.- ZULUAGA, A.; TORRES, C. et al.: (1.986). Litiasis Coraliforme: Evolución de los cálculos residuales. Arch. Urol. Esp., 3: 191- 196.