

## Litiasis renal: una complicación de las hemodiálisis periódicas

A. Miguel Donderis, M. Salvá, J. Fernández Fernández, J. L. Gallego.  
D. Sanz Guajardo, M. García Valverde, J. Botella

Renal litiasis: a complication of periodic hemodialysis

On increasing the number of patients in periodic Hemodialysis and the rise in the survival rate the pathology secondary to this therapy is described. A rare complication is renal litiasis secondary to H.D.P.

In this study the production of renal litiasis in 32 patients under H.D.P. is examined, none of them had renal litiasis before their inclusion in the H.D.P. programme, and at the time of the study 14 of them (43,75 %) were diagnosed as this. The diagnosis is radiologic.

The litiasis is multiple in all patients except in one, and bilateral in 11. The stones are small, radio-opaque and are usually found at papillar level. Only 7 patients had colic renal colic.

There is no relation between the stones and the basic renal disease, of the 20 patients with Chronic Glomerulonephritis included in H.D.P. programme 8 developed stones (40 %).

Nor is there a relation between the incidence of renal litiasis and the following: urinary infections, residual diuresis, calcium levels, uricemia nor alkaline phosphates.

There is a relation between renal litiasis and phosphorous levels in blood and the time in H.D.P. programme.

The hyperphosphatemia of the patients with litiasis is  $7,06 \pm 2,47$  mgm % and the group without litiasis were  $5,51 \pm 1,59$  mgm % ( $p < 0,00$ ).

The patients with litiasis were in H.D.P.  $59,93 \pm 32,56$  months, while the patients without litiasis were only  $32,72 \pm 24,40$  months ( $p < 0,001$ ).

In conclusion: The renal litiasis secondary to treatment with H.D.P. is a frequent complication. This must be taken into account if those patients are transplanted and part of the vascular urologic of the receptor is used. It seems to be another manifestation of the alteration of the phosphocalcic metabolism and the calcifications of soft parts.

lithiase rénale: une complication des hémodialyses périodiques

Suite à l'augmentation du nombre de patients en hémodialyses périodiques et à la croissance de leur survie on a décrit la pathologie secondaire de cette thérapie. Une complication peu souvent signalée est celle de la lithiase rénale secondaire à la HDP.

\* Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Dans ce travail, on étudie la production de lithiase rénale chez 32 patients soumis à HDP, aucun d'entre eux n'avait de lithiase rénale avant son inclusion dans le programme de HDP. et au moment de l'étude on a réalisé ce diagnostic chez 14 d'entre eux (43,75 %). Le diagnostic est radiologique.

La lithiase est multiple chez tous les patients excepté un, et bilatérale chez 11 d'entre eux. Les calculs sont petits, radio-opaques et habituellement localisés au niveau papillaire. Seulement 7 patients eurent une manifestation de colique rénale.

Il n'existe aucune relation entre l'apparition des calculs et la maladie rénale de base; des 20 patients avec glomérulonéphrite chronique inclus dans le programme de HDP. huit ont produit des calculs (40 %).

Il n'existe non plus aucune relation entre la lithiase rénale et les données suivantes: infection urinaire, diurèse résiduelle, chiffres de calcium, uricémie ni phosphatase alcaline.

Il existe un rapport entre la lithiase rénale et les chiffres de phosphore dans le sang et en temps en HDP.

La phosphorémie des patients avec lithiase est de  $7,06 \pm 2,47$  mg % et celle du groupe sans lithiase est de  $5,51 \pm 1,59$  mg % ( $p < 0,011$ ).

Les patients avec lithiase étaient depuis  $59,93 \pm 32,56$  mois en HDP et ceux sans lithiase depuis seulement  $32,72 \pm 24,40$  mois ( $p < 0,001$ ).

En conclusion: la lithiase rénale secondaire au traitement avec HDP est une complication fréquente. On doit tenir en compte le fait qu'il s'agisse de patients greffés et qu'on utilise une partie de la voie urologique du récepteur. Il semble qu'il s'agisse d'une manifestation supplémentaire de l'altération du métabolisme phosphocalcique et des calcifications des parties molles.

### Introducción

La introducción de la hemodiálisis periódica, como medio de mantener la vida del paciente afecto de insuficiencia renal terminal y como paso previo al trasplante renal, ha ampliado el campo de la Nefrología clínica más que cualquier otra innovación terapéutica, dando lugar a la aparición de «nuevas patologías», relacionadas unas con la ausencia o disminución de las funciones

endocrinas y excretoras del riñón y otras con los efectos colaterales de los tratamientos empleados.

La actual conducta, en cuanto a prodigar la realización de trasplantes renales, obliga a la identificación temprana de aquellos factores de riesgo que incrementan significativamente la morbilidad y mortalidad de estos pacientes, que por lo general han de esperar en programa de hemodiálisis meses, e incluso años a ser trasplantados.

Uno de estos factores de riesgo, objeto de nuestro trabajo, es la presencia, en los pacientes sometidos a H.D.P. (Hemodiálisis Periódicas), de calcificaciones renales. Esta complicación ha despertado en nosotros interés creciente debido tanto a lo fácilmente previsible, si se tiene en cuenta, como a los problemas que puede ocasionar de una manera especial en el sujeto trasplantado. Hemos encontrado escasas referencias al tema en la bibliografía, si bien hay que considerar su mayor o menor repercusión según la técnica quirúrgica utilizada en el tiempo urológico del trasplante renal.

El objeto del presente trabajo es: analizar la incidencia y los posibles factores productores de calcificaciones renales en un grupo de pacientes incluidos en un programa de hemodiálisis-trasplante, así como el extraer conclusiones que condicionen una sistemática en el estudio previo del posible receptor.

## Material

El número total de pacientes incluidos en nuestro programa de H.D.P. es de 38. Para este trabajo, excluimos pues a 2 pacientes: uno por padecer nefrocalcinosis secundaria e hiperparatiroidismo primario; y otro, por haber sido nefrectomizado a los pocos meses de su inclusión en programa de H.D.P.

Así pues, el grupo estudiado consistió en 36 pacientes (tabla I): 16 mujeres y 20 varones.

La etiología de su insuficiencia renal ha sido agrupada en: 23 glomerulonefritis (tanto primitivas como secundarias), 9 nefropatías intersticiales y 4 nefroangiosclerosis.

TABLA I  
Material

N.º de pacientes		36
Varones	20	
Mujeres	16	
Nefropatía: G.N.		23
N.I.		9
N.A.E.		4
Edades	36.81	11.06
Tiempo en H.D. .	42.69	29.61

Las edades de estos pacientes están comprendidas entre los 17 y 57 años.

El tiempo en hemodiálisis, expresado en meses, oscila entre 2 y 127.

## Métodos

### a) Método de hemodiálisis

Todos los pacientes están sometidos al mismo esquema:

Reciben una dieta normoproteica y moderadamente hiposódica y realizan una vida prácticamente normal, no estando ninguno de ellos inmovilizado.

Se dializan 3 veces por semana durante 4 horas con dializadores de bobina de diferentes superficies, según su peso.

- El líquido de diálisis tiene una concentración de calcio de 4 mEq/l y 1,5 mEq/l de magnesio.

No se ha realizado en nuestra Unidad, hasta hace unos meses, tratamiento purificador del agua.

Reciben diferentes dosis de hidróxido de aluminio y periódicamente se les administra vitamina E, vitamina B<sup>12</sup> hierro y ácido fólico.

### b) Método diagnóstico

A todos los pacientes se les realizó radiografía simple de abdomen, especialmente dirigida a la visualización de las masas renales; esta exploración fue única en aquellos pacientes en los que era suficientemente expresiva, o cuantas veces fue necesaria para descartar o confirmar definitivamente la presencia de imágenes radiopacas en siluetas renales.

### e) Otros métodos

1. Historia clínica orientada a recoger la existencia o no de cólicos nefríticos, expulsivos o no, de infecciones urinarias, así como de la diuresis residual.

2. Determinación mediante el SMA 12 de Technicon de los siguientes parámetros sanguíneos: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y ácido úrico.

3. Recogida de orina, en los casos posibles, y realización de cultivo.

4. Realización de series óseas que incluyan: hombros, parrilla costal, manos, columna lumbar, pelvis y pies, a todos los pacientes con el objeto de clasificar en lo posible el grado y tipo de osteodistrofia.

## Resultados

De un total de 36 pacientes (tabla H), 15 tienen litiasis renal radiopaca; en todos ellos, la

imagen es múltiple, siendo bilateral en 11 y unilateral en 4.

**TABLA II**  
**Resultados**

N.º total de pacientes .	36
Litiasis renal	15
Múltiple	15
Bilateral .	11
Unilateral .	4

Hemos encontrado relación, estadísticamente significativa, entre la presencia de litiasis renal y los siguientes parámetros: tiempo de hemodiálisis, fósforo y ácido úrico plasmático, adelgazamiento de corticales, calcificaciones de partes blandas y fracturas óseas.

Tiempo de hemodiálisis (tabla UI): la media del tiempo en hemodiálisis de los 15 pacientes con litiasis renal es de 57,87, mientras que la media del grupo sin litiasis, 21, es de 31,86. Estos resultados son estadísticamente significativos, siendo la  $p < 0,0005$ .

Fósforo plasmático (tabla IU): el valor medio del fósforo plasmático del grupo de pacientes con litiasis es de 7,09, mientras que en el grupo de pacientes sin litiasis es de 5,32. Estos resultados son estadísticamente significativos, siendo la  $p < 0,0005$ .

- Ácido úrico plasmático (tabla IU): el valor medio del ácido úrico plasmático del grupo de pacientes con litiasis es de 9,79, mientras que en el grupo sin litiasis es de 9,23. Estos resultados son escasamente significativos, con una  $p < 0,05$ .

- Adelgazamiento de corticales (tabla IV): de los 15 pacientes con litiasis renal, 5 presentan adelgazamiento de corticales, mientras que esto no se objetiva en el grupo de pacien-

**TABLA III**

	Con litiasis			Sin litiasis			p
	N	$\bar{x}$	D.S.	N	$\bar{x}$	D.S.	
Tiempo en hemodíalisis	15	57,87	32,08	21	31,86	22,75	$< 0,0005$
Fósforo plasmático	15	7,09	2,35	21	5,32	1,65	$< 0,0005$
Ácido úrico plasmático	15	9,79	1,28	21	9,23	1,13	$< 0,05$

**TABLA IV**

	Con litiasis		Sin litiasis		N	$\chi^2$	p
	Sí	No	Sí	No			
Adelgazamiento de corticales .	5	10	0	21	36	8,13	$< 0,005$
Calcificaciones de partes blandas	13	2	7	14	36	10,08	$< 0,001$
Fracturas óseas	5	10	0	21	36	8,13	$< 0,005$

tes sin litiasis renal. Estos resultados son estadísticamente significativos, siendo la  $p < 0,005$ .

Calcificaciones de partes blandas (tabla IV): 13 pacientes, de los 15 que tienen litiasis renal, presentan calcificaciones de partes blandas, vasculares y extravasculares, mientras que sólo 7 de los 21 pacientes sin litiasis renal las presentan. Estos resultados son estadísticamente significativos, siendo la  $p < 0,001$ .

- Fracturas óseas (tabla IV): de los 15 pacientes con litiasis renal, 5 tienen fracturas óseas, mientras que no encontramos fracturas en los 21 pacientes sin litiasis renal. Estos resultados son estadísticamente significativos, siendo la  $p < 0,005$ .

Sin embargo, no hemos encontrado relación entre la presencia de litiasis renal y los niveles plasmáticos de calcio y fosfatasa alcalina, la causa de la insuficiencia renal, la existencia de

**infecciones urinarias, la presencia de tumores pardos, el grado de reabsorción subperióstica, ni el volumen de la diuresis residual (tabla V).**

TABLA V  
Análisis de resultados no significativos

	<i>Con litiasis</i>		<i>Sin litiasis</i>	p
	$\bar{x}$	$\bar{x}$		
Calcio	9.73	9.74	NS	
F. alcalina	129	112	NS	
GN.	9	14	NS	
NJ.	3	4	NS	
NAE	3	1	NS	
Cultivo (+J)	3	4	NS	
T. pardo	1	1	NS	
Reab. subp.	6	4	NS	
<b>Diuresis res.</b>			NS	

## Discusión

Comparando nuestros resultados con los publicados por otros autores (1), observamos cómo la incidencia de episodios de cólicos nefríticos, expulsivos o no, en los pacientes incluidos en programa de H.D.P., es superior a la que presenta la población general occidental (2), no teniendo ninguno de estos pacientes historia previa de urolitiasis.

Este hecho plantea claras aplicaciones clínicas considerando la litiasis renal de estos pacientes como factor de riesgo en el trasplante renal, cuando se utiliza la vía excretora del receptor, obligando a la exploración quirúrgica del sistema pieloureteral que va a ser utilizado, y en cualquier caso a la realización sistemática de una radiografía simple de abdomen justo antes del trasplante (1).

Asimismo, la litiasis renal, pensamos, puede representar una manifestación más de la alteración del metabolismo fosfo-calcio y de las calcificaciones de partes blandas, pudiéndose utilizar como un parámetro más a la hora de diagnosticar el grado de osteodistrofia renal. En este sentido, no hemos encontrado en la bibliografía consultada referencias a esta supuesta relación, que, por otra parte, resulta evidente en nuestro trabajo, aunque sí es un hecho constatado por algunos autores (3, 4) el que las calcificaciones de partes blandas sean probablemente la complica-

ción más sintomática de la osteodistrofia renal.

La litiasis renal justifica la existencia, en algunos pacientes de hemodiálisis de cuadros de dolor cólico abdominal (1); en nuestro caso, 7 pacientes de los 15 que tienen litiasis renal han presentado al menos un episodio de cólico nefrítico.

Las conclusiones que se desprenden del presente trabajo son:

En primer lugar, que la litiasis renal constituye un hallazgo frecuente en los pacientes incluidos en un programa de H.D.P., ya que casi la mitad de nuestros pacientes, exactamente un 41,67 %, la presentan.

En segundo lugar, que guarda relación con el tiempo de hemodiálisis: a mayor número de meses en hemodiálisis, más incidencia de litiasis; con el grado de osteodistrofia: la existencia de fracturas, calcificaciones de partes blandas y adelgazamiento de corticales se acompaña de mayor incidencia de litiasis y por último, con los niveles de fósforo plasmático: mayor incidencia de litiasis en aquellos pacientes con hiperfosforémia.

## Resumen

Al aumentar el número de pacientes en hemodiálisis periódicas y crecer su supervivencia se ha descrito la patología secundaria a esta terapéutica. Una complicación raramente reseñada es la litiasis renal secundaria a la HDP.

En este trabajo, se estudia la producción de litiasis renal en 32 pacientes sometidos a HDP; ninguno de ellos tenía litiasis renal previamente a su inclusión en el programa de HDP, y en el momento del estudio se ha realizado este diagnóstico en 14 (43,75 %). El diagnóstico es radiológico.

La litiasis es múltiple en todos los pacientes, excepto en 1, Y bilateral en 11. Los cálculos son pequeños, radio-opacos y habitualmente están localizados a nivel papilar. Sólo 7 pacientes tuvieron clínica de cólico renal.

No existe ninguna relación entre la aparición de los cálculos y la enfermedad renal básica; de los 20 pacientes con glomerulonefritis crónica incluidos en programa de HDP, 8 han desarrollado cálculos (40 %).

Tampoco existe ninguna relación entre la incidencia de litiasis renal y los siguientes datos: infección urinaria, diuresis residual, cifras de calcemia, uricemia ni fosfatasa alcalina.

Sí existe correlación entre litiasis renal y cifras de fósforo en sangre y tiempo en HDP.

La forforemia de los pacientes con litiasis es de  $7,06 \pm 2,47$  mg % y la del grupo sin litiasis  $5,51 \pm 1,59$  mg % ( $p < 0,01$ ).

Los pacientes con litiasis llevaban en HDP  $59,93 \pm 32,56$  meses, mientras que los pacientes sin litiasis llevaban sólo  $32,72 \pm 24,40$  meses ( $p < 0,001$ ).

En conclusión: la litiasis renal secundaria al tratamiento con HDP es una complicación frecuente. Debe tenerse en cuenta si estos pacientes son trasplantados y se utiliza parte de la vía urológica del receptor. Parece una manifestación más de la alteración del metabolismo fosfocálcico y de las calcificaciones de partes blandas.

## Bibliografía

1. Caralps, A.; Lloveras, J.; Andreu, J.; Brulles, A.; Masramón, J.; Llorach, M.; Vidal, M. T.; Fernández Conde, M.; Aubia, J.: **Urinary calculi in chronic dialysis patients.** *Lancet*, 1024, 1979.
2. Nordin, B. E. C.; Hodgkinson, A.: **Urinary tract calculo.** In: **Black D**, ed. **Renal Disease.** Oxford: Blackwell, 759, 1972.
3. Brenner, M. D.; Rector, M. D.: *The Kidney*, 1565, 1976.
4. Parfitt, A. M.: **Soft tissue calcification in uremia.** *Arch. Intern. Med.*, 124: 544, 1969.