

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA LITIASIS RENAL URICA

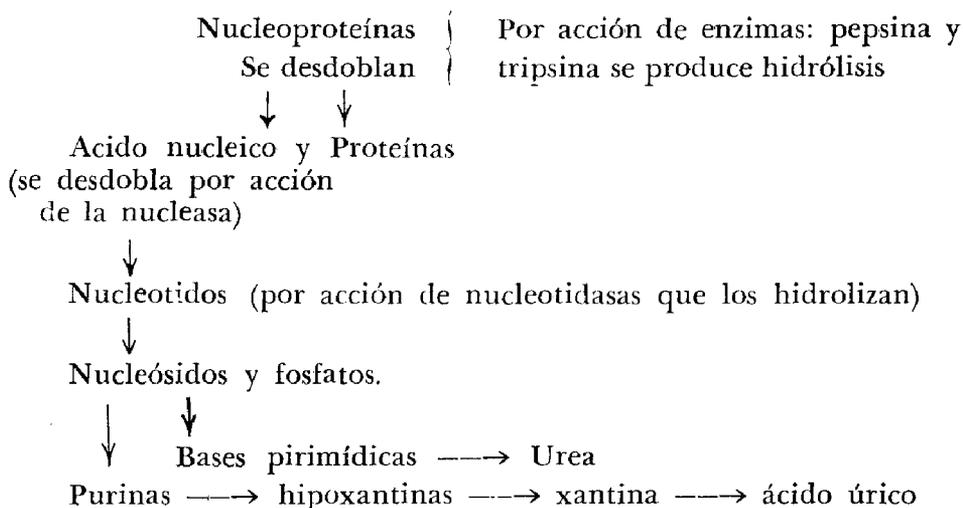
Por los Dres. LEON BERNSTEIN HAHN y JULIO A. MARQUEZ BUSTOS

El problema de la litiasis renal úrica afecta a un alto porcentaje de los enfermos portadores de diátesis gotosa, en una estadística de Fletcher Colby, de 1078 cálculos eliminados por enfermos del Massachussets General Hospital, 11 % eran de ácido úrico y urato de amonio. En una serie de 582 enfermos gotosos estudiados por Guttman, 139 eran portadores de cálculos úricos.

Los enfermos son predominantemente hombres, en su medio siglo de vida, en alto porcentaje hipertensos. En la etiología de la litiasis úrica, obstrucción e infección no parecen ser factores causales; encontrándose una elevada excreción urinaria de ácido úrico.

METABOLISMO

El ácido úrico, el producto final de las nucleoproteínas, las cuales tienen un origen exógeno, por ingestión alimenticia y endógeno tisural de síntesis, siendo su producto final excretado por la orina, según el metabolismo que resumimos en el cuadro siguiente:



Se ha calculado por medio de isótopos radioactivos que la cantidad de ácido úrico disuelto en el medio interno varía en el sujeto normal entre 1150

y 1350 mgs.; habiendo un promedio de 700 a 850 mgs. diarios que se sintetiza y excreta cotidianamente; de los cuales un 80 % se hace por la orina y el resto por el tracto biliar y el tubo digestivo.

El ácido se filtra a través del glomérulo y se reabsorbe en los túbulos, aunque investigadores como Gutman aseguran que hay un 100 % de reabsorción a nivel de los mismos, donde habría también procesos de secreción. Es muy poco soluble en orina ácida.

Trabajando uno de nosotros con H. H. Zinsser F. Longo en la Universidad de Columbia, observamos una serie de enfermos portadores recivantes de litiasis úrica. Aquellos razonaron que en el portador de litiasis úrica, el catabolismo del ácido nucleico superaba a las posibilidades del organismo para excretarlo impunemente y que una solución podría residir en el uso esteroides anabólicos de bajo efecto gonadal, en combinación con una dieta pobre en purinas, que disminuyera la oferta exógena, y alcalinizantes para aumentar así su solubilidad urinaria; utilizando el 17 etil hidroxinandrosterona (Nilevar) y colchicina para deprimir la producción y excreción de ácido úrico, a través de su actividad anabólica.

En una serie de 19 enfermos, estos medicamentos junto con las medidas dietéticas, comprobaron su utilidad en relación a serios testigos, para deprimir la excreción úrica en un promedio total de 43,7 %, sin aumentar los niveles sanguíneos.

Usando Nilevar se encontraron con las siguientes complicaciones: disminución temporaria de la espermatogénesis, escalofríos severos, dos casos de impotencia temporaria, duración 5 días; en una mujer faltó un ciclo menstrual. La colchicina trajo algunas molestias gastrointestinales.

El Nilevar está contraindicado en:

- a) Insuficiencia hepática aguda;
- b) En el síndrome nefrótico;
- c) En el período nefrótico de una insuficiencia renal.

Hemos seleccionado un grupo de enfermos para practicar un tratamiento preventivo de la litiasis úrica, basándonos en los siguientes criterios:

- 1) Eliminadores recidivantes de litiasis de ácido úrico o con un porcentaje alto de uratos.
- 2) Uricemia mayor de 6 mgs. por ciento.
- 3) Eliminadores de más de 600 mgs. de ácido úrico en las 24 horas.
- 4) En períodos postoperatorios o de estadías en cama prolongados.

En nuestro tratamiento adicionamos los conceptos preconizados por el Dr. Leónidas Rebaudi, de mejorar la función hepática, por su importancia en la participación de la litiasis renal.

Programa terapéutico:

1) Dieta hipopurínica, hipotóxica, hipervitamínica, alcalinizante, con una ingesta que permita la excreta de 2000 c.c. de orina diarios.

Las purinas se restringen a 150 mgs. diarios y como regla general se prohíbe en la alimentación riñones, sesos, hígado, sardinas y bebidas alcohólicas.

2) Vitamina C, 1 gr. diario.

3) Hepatoprotectores, administrados por vía parenteral, lo mismo que la vitamina C.

4) Agentes anabólicos: Nilevar 30 mgs. diarios o colchicina 2 mgs. por día.

5) Alcalinizantes, bicarbonato de soda 5 gr. diarios. El paciente debe controlar el Ph. urinario que debe estar siempre por encima de 6.

Si durante la terapia hubiera grandes precipitaciones de cristales de ácido úrico en la orina o un aumento de su concentración sanguínea, administramos clorotiazida en baja dosis para bloquear su secreción.

Al presente tenemos un grupo de pacientes en este programa, sin estadística aún, a los cuales mantenemos con uricosuria menor de 600 mgs. diarios y libres de recidivas, de cuya evolución esperamos una mejor apreciación con

RESUMEN

Presentamos un programa de prevención de la litiasis úrica consistente en el uso de Nilevar y/o Colchicina; hepatoprotectores y vitamina C en grandes dosis, administramos en forma simultánea un régimen alimenticio hipopurínico, alcalinizante e hiperhídrico, cuya aplicación en la práctica nos ha dado resultados alentadores.

BIBLIOGRAFÍA

Barsoum, H.: The effect of colchicins on the spermatogenesis of rabbits. J. Pharm. Exper. Theraf. 115: 319, 322, 1955.

Fritel D.: Le régime des litiasis rénales et de la goutte. La Revue du Practicien. Tores Nº 11, 1169, 1174, 1961.

F. W. Longo, H. H. Zinsser. Ejectiveness of anacolic agents Nilevar and colchinice in the herapy of patiens who form uric acid stones: A report of 19 cases. The J. of Urology, Vol. 84: 766, 1960.

Monroe, K. E.; Grant, L. A. Littman D. Eject of chlorthiazine Therapy on.

Puchulu F., J. Pángaro: Diabetes, obesidad, gota. El Ateneo, 1951.

Rebaudi L. y Sergio Rebaudi: La litiasis renal. VI Congreso Argentino de Urología. Tomo III, 171, 1960.

Rebaudi, L., y Sergio Rebaudi: La litiasis renal. VI Congreso Argentina de Urología. Tomo III, 171, 1960.

Steteen, De W. Jr.: Pool of miscible uric acid sin normal and goutty mens. J. Ut Sinai Hosp., 17: 149, 1958, 1950.

Wyngaaden, Jas: Uricolysis in man J. Biol. Chem, 203: 9-21, 1952.
