

**Artículo de revisión****Aspectos nutriólogicos en la litiasis renal: relevancia de otros nutrimentos diferentes al calcio***Ximena Atilano Carsi, \* María de los Ángeles Espinosa Cuevas\*\****Resumen**

La litiasis renal está influida por múltiples factores, entre los que se encuentra la dieta. Se ha observado que la disminución en el consumo de azúcar, hidratos de carbono refinados y proteína, así como una mayor ingestión de fibra dietética reduce la excreción urinaria de calcio, oxalato o ácido úrico en pacientes con litiasis, lo que hace pensar que el exceso de proteína en la dieta es un factor muy importante en la aparición de los cálculos renales. El presente artículo revisa la patogénesis, las causas y el manejo nutriólogico de la litiasis renal.

**Palabras clave:** litiasis renal, causas, calcio, manejo nutriólogico.

**Introducción**

La litiasis renal se refiere a un cuadro clínico provocado por la formación de cristales de composición diversa llamados litos, piedras o cálculos, y su paso a través del tracto urinario. Desde hace varios años algunos investigadores han sugerido que la frecuencia de la litiasis renal ha aumentado en las sociedades occidentales.<sup>1</sup> La probabilidad de padecer cálculos renales varía en diferentes partes del mundo, Asia es la zona con menor probabilidad (1-5%) y Arabia Saudita la región en donde el riesgo es mayor (20.1%). Europa (5-9%) y Norteamérica, incluyendo Canadá 12% y Estados Unidos 13%, representan un riesgo intermedio.<sup>2</sup> La prevalencia de los cálculos renales en adultos entre 20 y 74 años de edad en Estados Unidos se incrementó de 3.2% en

**Abstract**

Nephrolithiasis is influenced by several factors, among which diet is one of the most important. Decreased intake of sugar, refined carbohydrates and protein, and an increased intake of dietetic fiber have shown to reduce calcium, oxalate or uric acid-urinary excretion in patients with lithiasis, which leads to hypothesize that the excess of protein on diet is a very important factor in the progression of renal lithiasis. This article reviews the pathogenesis, causes and nutriological management of nephrolithiasis.

**Key words:** nephrolithiasis, causes, calcium, nutriological management.

el periodo de 1976 a 1980 a 5.2% entre 1988 y 1994,<sup>3</sup> de igual manera, la prevalencia en Italia se incrementó de 1.17 a 1.84 por cada 100 habitantes en el periodo de 1983 a 1993.<sup>2</sup> En México no se cuenta con un registro nacional de la frecuencia de la litiasis renal ni de su evolución a través de los años.

**Factores de riesgo**

La enfermedad es más común en hombres que en mujeres y se puede atribuir al efecto de las hormonas masculinas, los andrógenos, que al parecer incrementan la excreción urinaria de oxalatos y la deposición renal de complejos de calcio y oxalato.<sup>2</sup> La tasa de cálculos renales en la población masculina de Estados Unidos fue significativamente mayor en comparación con la femenina: de 7.2% en hombres y 3.7% en mujeres en el periodo de 1976 a 1980 y de 9.5% contra 5.3%, respectivamente, entre 1988 y 1994.<sup>3</sup> La incidencia en los hombres aumenta con la edad, con su pico máximo entre los 40 y 59 años, a diferencia de las mujeres que tienen dos picos de incremento, el primero a los 30 y el segundo a los 55 años de edad, esto último es probable que se deba a una mayor calciuria provocada por incremento de la resorción ósea en el periodo de la menopausia.<sup>2</sup> Otro factor de riesgo es la raza o grupo étnico, la caucásica es la que tiene mayor riesgo a diferencia de los afro-americanos o méxico-americanos.<sup>2,3</sup> La frecuencia de la litiasis renal es mayor en países o zonas con clima caliente, incluso es más alta durante la

\* Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

\*\* Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

Correspondencia: Dra. en Nut. María de los Ángeles Espinosa Cuevas. Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga núm. 15, Col. Sección XVI, CP 14000, México, DF. E-mail: aespinos@quetzal.innsz.mx  
Recibido: agosto, 2003. Aceptado: septiembre, 2003.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

primavera y el verano comparado con el otoño y el invierno, esto es quizá por la disminución del volumen urinario y mayor saturación de las sales en la orina, además, una mayor exposición a la luz solar puede elevar las concentraciones sanguíneas de vitamina D e incrementar la absorción intestinal de calcio.<sup>2,3</sup>

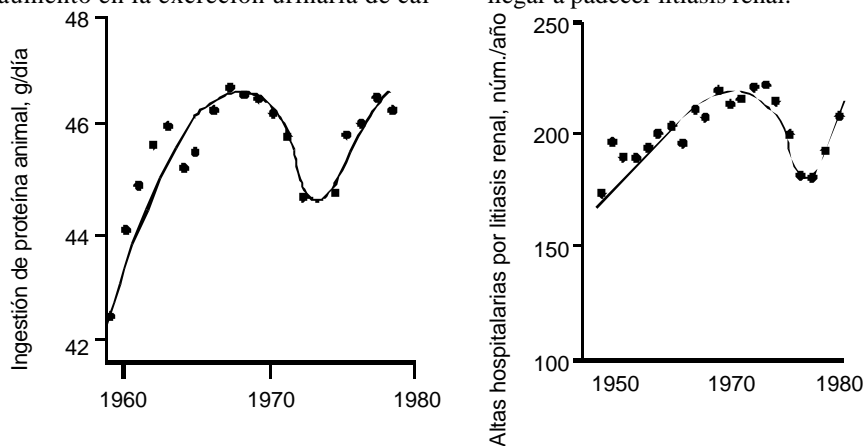
La litiasis renal está influida por múltiples factores, entre ellos, la dieta, que es uno de los más importantes para la aparición de cálculos renales. En múltiples estudios se asocia el gasto mayor en alimentos con incremento en la frecuencia de cálculos, uno de los ejemplos más representativos es el estudio realizado en el Reino Unido entre 1958 y 1976, en el que se encontró que el número de hospitalizaciones por litiasis renal se relacionó con el gasto en alimentos, se contempló un periodo de dos años entre el mayor consumo de alimentos y el aumento de hospitalizaciones, así mismo, durante el periodo de inflación entre 1970 y 1976, se redujo el gasto en alimentos y dos años más tarde también el número de hospitalizaciones relacionadas con cálculos renales.<sup>4</sup> Al analizar la dieta en estos periodos no se encontró relación alguna entre el consumo de calcio, oxalato, magnesio, fósforo y proteínas totales con el número de hospitalizaciones; sin embargo, sí hubo una correlación importante entre éste y el aumento en el consumo de proteína animal específicamente (figura 1).<sup>4</sup> Durante las dos guerras mundiales, la ingestión de proteína animal disminuyó al mismo tiempo que la frecuencia de la litiasis (figura 2).<sup>5</sup>

Trinchieri y su equipo de colaboradores compararon la dieta de 64 pacientes litíasicos contra 64 controles y encontraron un mayor consumo de proteína, tanto animal como vegetal, así como de purinas en los pacientes, al igual que se identificó un aumento en la excreción urinaria de cal-

cio y oxalato, y disminución de citratos en la orina, de tal manera que se relacionó el aumento en la calciuria con el incremento en el consumo de proteína.<sup>6</sup>

La disminución en el consumo de azúcar, hidratos de carbono refinados y proteína, así como una mayor ingestión de fibra dietética redujeron la excreción urinaria de calcio, oxalato u ácido úrico en pacientes litíasicos,<sup>7</sup> lo que hace pensar que el exceso de proteína en la dieta es un factor muy importante en la aparición de cálculos renales.

Se analizaron las características personales y de hábitos alimentarios en 79 pacientes con litiasis y 96 sujetos sanos. Los enfermos eran significativamente más pesados que los hombres sanos y se encontraron antecedentes familiares de litiasis renal en 42.9% de los pacientes, de los cuales en 25.7% el padre era el familiar involucrado. La dieta de los dos grupos no difirió, excepto por el consumo de calcio, que fue menor en el grupo de los pacientes litíasicos. De acuerdo con los parámetros urinarios se encontró mayor calciuria, oxaluria y uricosuria en los pacientes.<sup>8</sup> Con respecto al peso corporal, en un estudio realizado por Curhan y su equipo, la prevalencia de litiasis renal aumentaba conforme lo hacía el peso y el índice de masa corporal. El riesgo de que aparecieran cálculos renales se incrementó en las categorías con un índice de masa corporal mayor, tanto en el grupo de hombres como en el de mujeres; sin embargo, la magnitud de esta asociación fue más débil en el grupo de sujetos sanos. Con estos resultados los autores concluyeron que el peso corporal se relaciona con la prevalencia e incidencia de los cálculos renales.<sup>9</sup> También se observa que en los sujetos que siguen una dieta baja en grasas o hipocalórica para reducción de peso disminuye el riesgo de llegar a padecer litiasis renal.<sup>10</sup>



**Figura 1.** Consumo de proteína animal y altas hospitalarias por litiasis durante 20 años.

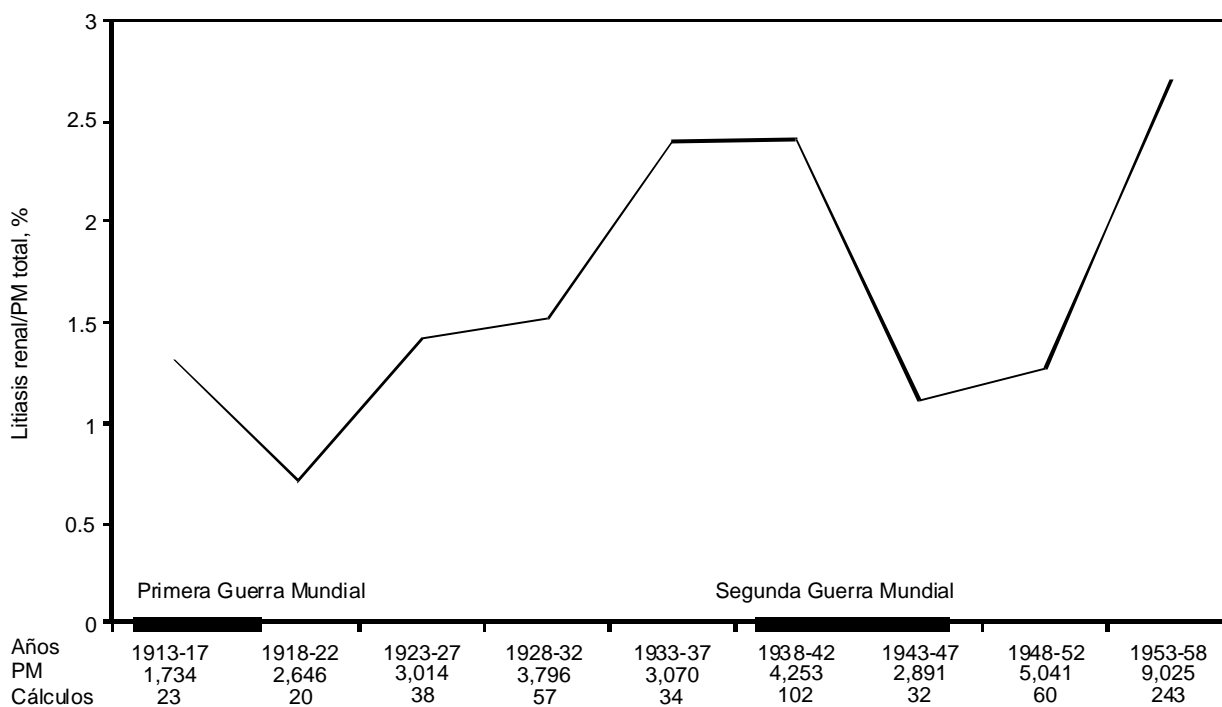


Figura 2. Consumo de proteínas e incidencia de litiasis durante la primera y segunda Guerra Mundial.

### Patogénesis de la litiasis renal

Diversos factores interactúan en la formación de cálculos renales, de éstos, tres son los más importantes:

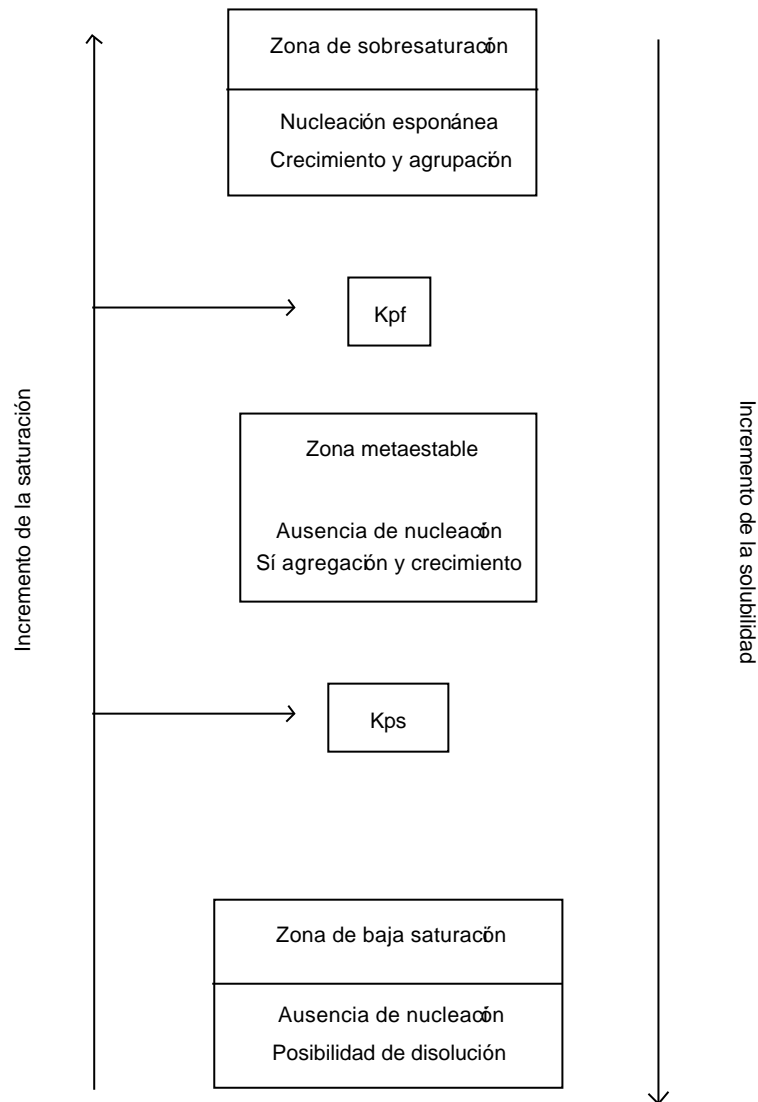
- 1) sobresaturación de la orina,
- 2) condiciones facilitadas para la cristalización y
- 3) ausencia de inhibidores de la cristalización.<sup>11</sup>

### Sobresaturación de la orina

La formación de cálculos renales ocurre por el desequilibrio entre los solutos relativamente insolubles y el agua que eliminan los riñones.<sup>12</sup> Una solución que contiene cualquier material con una concentración por arriba de la solubilidad de éste se dice que está sobresaturada con respecto a dicho material, y la saturación depende de la actividad química de los iones. La actividad química de los iones del componente del cálculo, en una solución en la que éste no se disuelve ni crece, se dice que está en equilibrio. La disminución en la actividad de los iones causa que la orina esté insaturada, un estado en el que el cálculo no crece e incluso puede disolverse; por el contrario, si la actividad iónica aumenta, la orina se sobresatura, situación en la que el cálculo se forma y crece.<sup>13,14</sup> Una solución que causa el crecimiento de cristales preformados, pero no la aparición de nuevas fases sólidas, se

denomina metaestable (figura 3),<sup>15</sup> si la actividad de los productos se incrementa de manera sustancial se pueden formar nuevos cristales, a lo que se llama límite superior de metaestabilidad; por arriba de esta fase la solución es inestable o sobresaturada y se forman núcleos cristalinos.<sup>15</sup> El oxalato de calcio es la fase sólida más prevalente en los seres humanos, el fosfato de calcio y el ácido úrico son constituyentes menores de los cálculos de oxalato cálcico.<sup>13</sup>

La actividad química de los iones puede ser influida por muchos factores, los dos principales son el pH y el volumen urinario. La importancia del pH varía según los componentes de los cálculos, al producto calcio-oxalato no lo influye esta variable; sin embargo, al ácido úrico y al fosfato de calcio sí los controla. Un pH urinario bajo promueve las fases sólidas del ácido úrico y un pH alcalino favorece la aparición de cálculos de fosfato cálcico. El volumen urinario es de suma importancia, ya que puede provocar la dilución o concentración de la orina; sin embargo, este factor sólo afecta los cálculos de oxalato cálcico de manera sustancial debido a que su formación depende, en gran medida, del volumen urinario, aunque éste sólo tiene efectos modestos sobre la saturación de ácido úrico o fosfato cálcico, porque en estos casos el pH es un factor determinante.<sup>13</sup>



**Figura 3.** Proceso de cristalización en la orina. Kpf: producto de formación; Kps: producto de saturación.<sup>16</sup>

### *Formación y crecimiento de los cálculos*

Los cálculos renales pueden formarse y crecer por dos tipos de nucleación: homogénea y heterogénea. Durante la nucleación homogénea, el incremento en la actividad iónica lleva a la sobresaturación con respecto a una fase sólida específica, una vez que esta saturación alcanza el producto de formación, los iones se agrupan e incrementan el tamaño de la fase sólida; sin embargo, este tipo de nucleación es poco común, ya que se necesita mucha energía para que este proceso se lleve a cabo; en cambio, en la nucleación heterogénea se ahorra una cantidad importante de energía, ésta consiste en que cualquier superficie o cristal preformado

sirve como base para la formación de un nuevo cálculo, además, en este tipo de nucleación la fase sólida preformada permite el crecimiento de cristales a un menor nivel de saturación.<sup>14-16</sup> Cualquier factor que incremente el número de núcleos heterogéneos disminuye el límite de metaestabilidad y la sobresaturación a la que éstos se forman.<sup>17</sup> La eficiencia de la nucleación heterogénea depende de la similitud entre los espacios de la superficie preformada y el cristal que está creciendo en ella, condición que se denomina epitaxis.<sup>15</sup> Los diversos cristales existentes en la orina actúan como núcleos heterogéneos, entre los más importantes están el urato monosódico y el ácido úrico, así como la hidroxipatita,

ambos actúan como núcleos para cálculos de oxalato de calcio, de acuerdo con esto, existe una relación clara entre la hiperuricosuria y los cálculos de oxalato cálcico.<sup>15,17</sup>

Los cristales se forman inicialmente en el lumen tubular, después se internalizan y adhieren a las membranas de las células epiteliales, conforme van creciendo se desplazan del epitelio a la superficie papilar y proporcionan un nido para el crecimiento posterior del cálculo.<sup>11</sup>

**Inhibidores de la cristalización**

En condiciones normales, la orina contiene sustancias que inhiben alguna o varias fases del crecimiento de los cálculos, ya sea nucleación, crecimiento, agregación y adhesión a las superficies celulares.<sup>11</sup> Se han identificado múltiples sustancias como inhibidores de la cristalización, entre los más estudiados se encuentran la nefrocalcina, el citrato, el pirofosfato; sin embargo, las funciones de muchas sustancias identificadas como inhibidores no están del todo claras.<sup>11,13</sup> Las funciones de los inhibidores se encuentran listadas en el cuadro 1.

**Cuadro 1.** Funciones de los inhibidores de la cristalización<sup>11,13</sup>

Inhibidor	Nucleación	Agregación	Crecimiento
Citrato	X	✓	✓
Pirofosfato	X	X	✓
Nefrocalcina	✓	✓	✓
Proteína Tamm-Horsfall	X	X	✓
Glicosaminoglicanos	X	✓	✓
Uropontina	✓	✓	✓
Proteína rica en ácido urónico	✓	X	✓
Péptido de protrombina F1	X	✓	✓

**Pirofosfato:** aumenta el producto de formación para fosfato y oxalato cálcico, además, retarda el crecimiento de cristales de hidroxiapatita y oxalato de calcio.<sup>15</sup>

**Citrato:** disminuye la saturación de oxalato de calcio y fosfato de calcio, ya que forma complejos solubles con el calcio y reduce la agregación y el crecimiento.<sup>13</sup>

**Nefrocalcina:** inhibe la nucleación, crecimiento y agregación de cristales de oxalato cálcico.<sup>13</sup>

**Glicosaminoglicanos:** el sulfato de condritina y el sulfato de heparina inhiben el crecimiento y la agregación.<sup>13,15</sup>

**Uropontina:** inhibe la nucleación, crecimiento y agregación de cristales de oxalato cálcico, además, contribuye a disminuir la sobresaturación.<sup>13</sup>

**Proteína Tamm-Horsfall:** sólo inhibe la agregación de los cristales de oxalato de calcio, pero no tiene efectos sobre la nucleación y el crecimiento. Su acción se inhibe a pH bajos y concentraciones altas de sodio y calcio, el citrato, que eleva el pH, actúa en la prevención de cálculos, en parte manteniendo a esta proteína activa.<sup>13</sup>

**Péptido de protrombina F1:** este fragmento de protrombina es un inhibidor del crecimiento y agregación de cristales.<sup>13</sup>

**Proteína rica en ácido urónico:** inhibe la nucleación y el crecimiento.<sup>13</sup>

Las concentraciones urinarias de inhibidores de cristalización están disminuidas en los pacientes litíasicos en comparación con sujetos sanos, lo que junto con el pH, el volumen urinario y la sobresaturación favorecen el crecimiento de los cálculos renales.<sup>15</sup>

**Tipos de cálculos renales y su origen**

Los cálculos están compuestos principalmente por calcio, ya sea combinado con oxalato o con fosfato. Los cristales de fosfato cálcico están en los cálculos casi tan frecuentemente como los cristales de oxalato cálcico; sin embargo, la cantidad de éste en los cálculos mixtos, por lo general, excede al fosfato cálcico, incluso, los cálculos de puro oxalato cálcico son más frecuentes que los de fosfato de calcio.<sup>15</sup> La frecuencia de los cálculos de calcio va del 70 al 88%, de éstos, 36 al 70% son de oxalato cálcico y del 6 al 20% de calcio-fosfato. Algunos otros cálculos se componen de ácido úrico, estruvita (magnesio-amonio-fosfato) y cistina con una frecuencia de 6 a 17, 6 a 20 y 0.5 a 3%, respectivamente.<sup>11,12</sup>

**Litiasis cálcica**

La mayor parte (75%) de los cálculos están constituidos por oxalato y fosfato de calcio, son más frecuentes los de oxalato de calcio y más comunes en varones de edad madura. Los cálculos de calcio se forman en la orina supersaturada secundaria a una excreción excesiva de calcio, oxalato y ácido úrico e, incluso, pueden formarse sin una causa aparente.<sup>14</sup> El aumento en la calciuria se origina por diversas causas, entre las que se encuentran el hiperparatiroidismo primario, hipercalciuria idiopática, acidosis tubular renal, hiperoxaluria, hipocitraturia, hiperuricosuria y litiasis idiopática.<sup>12</sup>

El tratamiento primario consiste en corregir el defecto específico, como eliminar un adenoma paratiroideo en el hiperparatiroidismo, reducir las proteínas, los medicamen-

tos, como el alopurinol para la hiperuricosuria; restricción de las proteínas para la hipercalcemia y medicamentos con bicarbonato y potasio para la acidosis tubular renal.

**Hiperparatiroidismo primario.** Este padecimiento resulta de la producción excesiva de hormona paratiroidea (PTH) que causa aumento en la reabsorción tubular de calcio y disminución en la reabsorción de fósforo resultando en hipercalcemia, mayor filtrado glomerular e hipercalcemia. El aumento de la PTH incrementa la síntesis de vitamina D activa y provoca mayor absorción intestinal de calcio, además, favorece la resorción ósea, lo que empeora la hipercalcemia e hipercalcemia.<sup>12,14,15,17</sup>

**Hipercalcemia idiopática.** Se distingue por concentraciones séricas de calcio normales y excreción urinaria de calcio > 300 mg/d en hombres y > 250 mg/d en mujeres. La hipercalcemia idiopática incluye tres mecanismos fundamentales: la hiperabsorción intestinal, la pérdida renal de calcio y la pérdida renal de fósforo. La hipercalcemia absorptiva se identifica por mayor absorción intestinal de calcio, lo que provoca aumento en el calcio sérico, inhibición de la PTH y disminución en la reabsorción tubular de calcio, lo que incrementa la calciuria.<sup>12,15</sup> La hipercalcemia absorptiva tipo 1 se determina por hipercalcemia con dieta baja en calcio, calcio urinario en ayunas normal y respuesta calciúrica exagerada a una carga de calcio. La hipercalcemia tipo 2 difiere de la 1 en que el calcio urinario es normal con dieta baja en calcio, es decir, este tipo de hipercalcemia responde favorablemente a una restricción de calcio dietético.<sup>11</sup> La pérdida renal de calcio se distingue por un defecto para reabsorber dicho catión, lo que causa aumento en la calciuria, en este mecanismo también hay incremento en la PTH, lo que provoca mayor absorción intestinal de calcio e hipercalcemia.<sup>12,15</sup> La fuga renal de fósforo causa hiperfosfatemia, aumento en la síntesis de vitamina D activa, hiperabsorción intestinal de calcio e hipercalcemia.<sup>12,15,17</sup>

**Acidosis tubular renal.** Existe aumento en la excreción de calcio y fósforo, orina alcalina y concentración urinaria baja de citratos, lo que provoca la formación de cálculos de fosfato cálcico.

**Hiperoxaluria.** La mayor excreción de oxalatos urinarios lleva a la saturación de la orina con respecto al oxalato de calcio y la formación de cálculos. La hiperoxaluria puede ser de dos tipos: entérica y primaria. La hiperoxaluria entérica es causada principalmente por síndromes de malabsorción, como la enfermedad de Crohn, esprue celíaco, *bypass* intestinal y otras; debido a que los ácidos grasos

de cadena larga y las sales biliares incrementan la permeabilidad colónica a oxalatos, y además, las grasas se unen al calcio dejando al oxalato intestinal libre para su absorción. La hiperoxaluria primaria es producida por defectos enzimáticos que conducen a una sobreproducción endógena de oxalatos.<sup>13-17,18</sup>

**Hipocitraturia.** Esta enfermedad es muy común en los pacientes que forman cálculos renales y, por lo común, es secundaria al exceso en el consumo de proteína, lo que produce incremento en la excreción de ácido úrico y disminución de citratos en la orina.<sup>14</sup>

**Hiperuricosuria.** Se distingue por la secreción de más de 800 mg/d en hombres y más de 750 mg/d en mujeres y contribuye a la formación de cálculos de oxalato de calcio más que de ácido úrico, ya que favorece la nucleación heterogénea, además, los cristales de urato adsorben inhibidores de la cristalización.<sup>13-17,18</sup> Los cristales de ácido úrico pueden formar un nido en el que se precipita el oxalato de calcio. El ácido úrico también fomenta la adición de oxalato de calcio porque une sus inhibidores. De hecho, su manejo consiste en limitar la ingestión de proteínas de acuerdo con las recomendaciones de la RDA.

#### *Cálculos de ácido úrico*

Los principales determinantes de la sobresaturación urinaria con respecto al ácido úrico son el pH de la orina, la hiperuricosuria y el volumen urinario. El pH urinario es el mayor determinante de la sobresaturación, ya que una orina potencialmente litogénica tiene un pH entre 5 y 6, mientras más ácida sea la orina, más rica será en ácido úrico, y más propensa a la nucleación y formación de piedras. Las causas de este tipo de cálculos son múltiples e incluyen alteraciones en el metabolismo de las purinas, en el manejo renal de urato y en el pH urinario.

**Idiopática.** Puede ser de dos tipos: esporádica y familiar, esta última tiene un factor hereditario; sin embargo, las dos se identifican por concentraciones normales de ácido úrico en la orina y el plasma, pero con pH permanentemente ácido, lo que provoca la formación de cálculos.

**Gota.** Provoca litiasis por una mezcla de pH ácido e hiperuricosuria, es probable que esta última sea causada por sobreproducción endógena de purinas.

**Defectos enzimáticos.** La disminución o ausencia de enzimas que participan en el metabolismo de las purinas resultan en hiperuricemia e hiperuricosuria, entre estas alteraciones se incluye el síndrome de Lesch-Nyhan.

**Enfermedades malignas mieloproliferativas.** Por la gran destrucción celular que implica la quimioterapia producen hiperuricemia e hiperuricosuria.

**Enfermedades gastrointestinales.** La diarrea crónica aumenta la concentración de ácido úrico por pérdidas excesivas de agua, deshidratación y acidificación de la orina.<sup>12,14,15,18,19</sup>

### Cálculos de cistina

La cistinuria es un trastorno hereditario que se distingue por un defecto en el transporte tubular de aminoácidos dibásicos, lo que a su vez provoca que grandes cantidades de cistina se excreten en la orina, lo que causa mayor concentración y favorece la producción de cálculos; además, se vuelve un problema terapéutico raro y muy difícil. La excreción normal de cistina va de 30 a 50 mg/d, cantidad suficientemente soluble en un volumen urinario mayor a 1 litro; sin embargo, los pacientes cistinúricos excretan entre 250-1,000 mg/d, esta cantidad satura la orina y favorece la aparición de cálculos.<sup>12,14,15,18</sup> Los cálculos de cistina causan destrucción renal progresiva inexorable.

### Cálculos de estruvita

Se componen de fosfato, amonio y magnesio y sólo se forman cuando el tracto urinario está infectado por bacterias productoras de ureasa, que hidrolizan la urea y la transforman en amoniaco y CO<sub>2</sub>, este proceso produce una alta concentración de bicarbonato y pH alcalino, lo que favorece la formación de cálculos. Los cálculos de estruvita crecen y se ramifican rápidamente, provocan obstrucción, e inclusive, insuficiencia renal; además, es característico que se alojen grandes cálculos en la pelvis renal y formen cálculos en asta de venado, este tipo de cálculos son los más destructivos y difíciles de tratar, ya que mientras el tracto urinario esté infectado los cálculos se siguen formando. Suelen aparecer pielonefritis recurrente e insuficiencia renal progresiva con obstrucción final. Las bacterias causantes de estos cálculos son diferentes clases de *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Providencia*, *Serratia marcescens*, *Serratia liquefaciens* y *Enterobacter aerogenes*.<sup>12,14,15,17</sup> El tratamiento consiste en antibióticos eficaces por tiempo prolongado y la eliminación quirúrgica o ultrasónica de los cálculos. La terapéutica dietética no tiene ningún papel importante en este tipo de litiasis renal.

### Manejo nutricional en la litiasis renal

Como se mencionó, se han relacionado muchos factores dietéticos con la evolución de la litiasis renal; sin embargo, otros ejercen efectos protectores, lo que destaca la importancia de la dieta en el control de esta enfermedad, por lo que debe considerarse parte integral del tratamiento en estos pacientes.

### Calcio

La restricción de calcio es una práctica común en el tratamiento nutricional de los pacientes con litiasis; sin embargo, diversos estudios sugieren que esta medida es inapropiada,<sup>5,20,21</sup> en parte porque a la calciuria la afectan varios mecanismos (figura 4),<sup>22</sup> entre los que se incluyen aumento en la cantidad de calcio filtrado y menor reabsorción tubular, influidos por mayor consumo de proteína animal, específicamente de aminoácidos sulfurados, lo que produce acidosis metabólica; además, la disminución de la reabsorción tubular también se afecta por mayor consumo de sodio.<sup>22</sup>

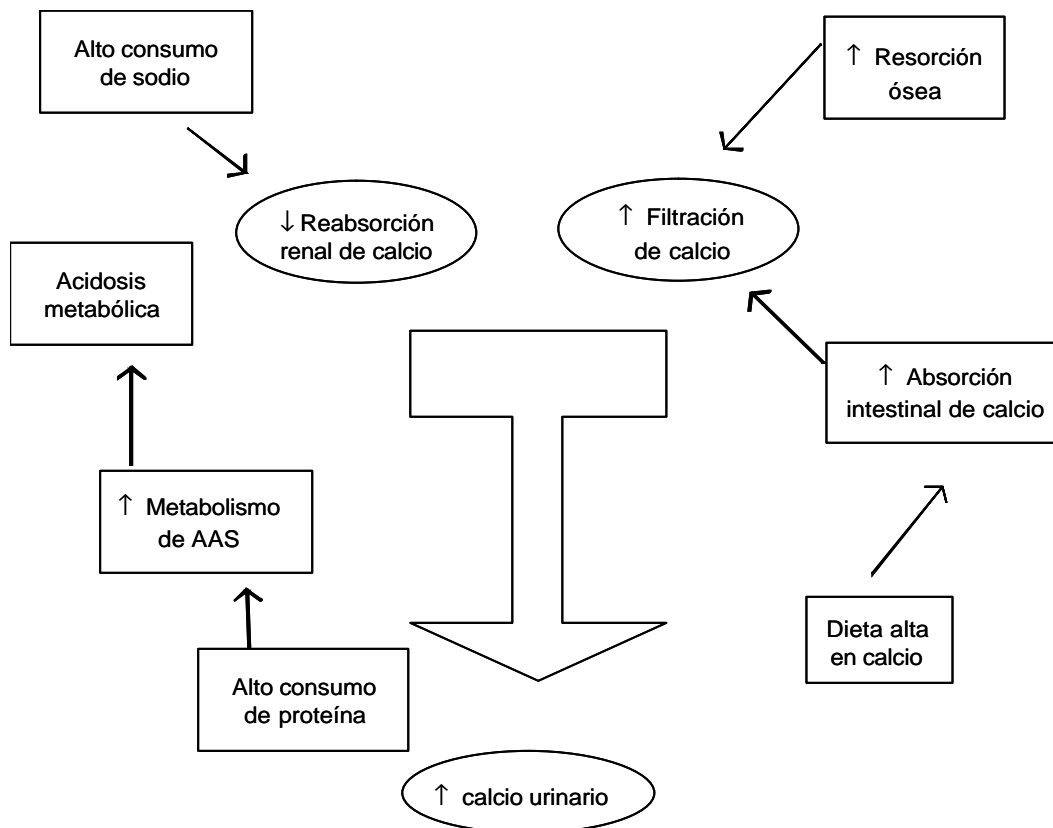
La restricción importante de calcio (< 400 mg/d) puede resultar en un balance negativo de este elemento, la calciuria disminuye ligeramente, pero hay pérdidas gastrointestinales elevadas, además, las altas concentraciones de vitamina D<sub>3</sub> favorecen la resorción ósea y la calciuria se mantiene a pesar del bajo consumo de calcio. La pérdida de calcio óseo puede producir osteoporosis, principalmente en mujeres que se encuentran en el periodo menopáusico.<sup>5</sup> Por otro lado, la restricción de calcio reduce la cantidad disponible a nivel intestinal de este elemento para quelar oxalato, es decir, promueve la hiperoxaluria por la mayor absorción intestinal de oxalato.<sup>21-23</sup>

Bataille y sus colaboradores encontraron que la restricción de calcio disminuyó la calciuria en todos los hombres estudiados, pero sólo fue significativo en los que cursaban con hipercalcemia absorptiva tipo 2; sin embargo, en estos mismos hubo aumento en la oxaluria y 10% más riesgo de formación de litos.<sup>24</sup> Los únicos pacientes que se beneficiarán con una dieta baja en calcio son los diagnosticados con hipercalcemia absorptiva tipo 2, siempre y cuando se mantenga un consumo bajo de oxalatos para evitar la hiperoxaluria. La restricción de calcio en otro tipo de pacientes es innecesaria.<sup>21</sup> Curhan y su equipo investigaron la relación entre el consumo de calcio y el riesgo de padecer litiasis renal en 45,619 hombres sanos entre 40 y 75 años de edad, y encontraron que el consumo de calcio dietario fue

significativamente menor en los sujetos que padecieron cálculos en comparación con los que no, por lo que un mayor consumo de calcio se asocia a una disminución en el riesgo de padecer cálculos renales.<sup>25</sup> Se realizó un estudio en el que se comparó el efecto de una dieta baja en calcio y una dieta con una cantidad adecuada de calcio, pero baja en proteína animal y sodio en pacientes con cálculos de oxalato cálcico e hiper calciuria. El riesgo relativo en cuanto a la recurrencia de los cálculos fue significativamente menor en el grupo de pacientes con la dieta normal en calcio, comparado con el grupo con la dieta baja en calcio. La calciuria disminuyó en los dos grupos, sin embargo, la oxaluria aumentó en el grupo con restricción de calcio.<sup>26</sup> Nishiura realizó un estudio para evaluar la oxaluria en los pacientes litíasicos normocalciúricos e hiper calciúricos con diferentes consumos de calcio. Los pacientes hiper calciúricos se clasificaron como hiper calciuria dependiente de la dieta e hiper calciuria independiente de la dieta. En la dieta con  $\leq 500$  mg/d de calcio se encontró oxaluria de  $30 \pm 14$  mg/d en

todos los pacientes, después de siete días con una carga de calcio de 1,000 mg/d, en los pacientes normocalciúricos e hiper calciúricos no dependientes de la dieta disminuyó la oxaluria, pero esto no sucedió en los pacientes hiper calciúricos dependientes de la dieta.<sup>27</sup>

Los complementos de calcio incrementan la calciuria debido a que si no se toman con las comidas, la absorción de calcio es mayor y no disminuyen los oxalatos, lo que eleva el riesgo de formación de cálculos, esto sucede cuando los complementos no se toman con las comidas o bien se ingieren durante el desayuno, cuando el contenido de oxalatos en los alimentos es bajo.<sup>20</sup> La restricción de calcio se debe evitar porque no hay estudios que comprueben que esta medida disminuya la recurrencia de cálculos, por el contrario, induce hiper oxaluria, un balance negativo de calcio y pérdida ósea, pero principalmente porque hay otros nutrientes que ejercen mayor influencia sobre los cálculos, como la proteína, el sodio y los oxalatos.<sup>28</sup>



**Figura 4.** Determinantes dietéticos y fisiológicos de la hiper calciuria. AAS: aminoácidos sulfurados.<sup>22</sup>



**Oxalatos**

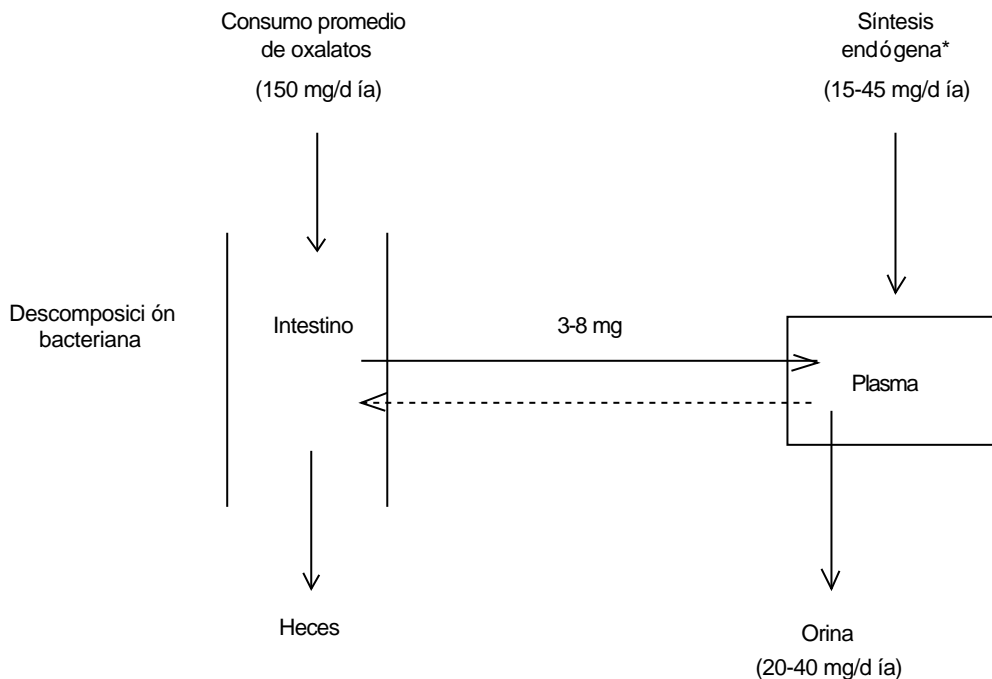
El oxalato urinario es un determinante importante de la saturación de calcio-oxalato, aumentos pequeños en la excreción de oxalatos, eleva la saturación de oxalato cálcico y contribuye a la formación de litos.<sup>22</sup> De hecho, en un estudio realizado por Colmes y su equipo se observó que el oxalato dietético tiene un efecto mucho mayor sobre la excreción urinaria de oxalatos del que se reconocía, y que la absorción de oxalato a nivel intestinal es un factor de gran peso en el desarrollo de la litiasis cálcica.<sup>29</sup>

Cerca del 60% del oxalato urinario deriva del metabolismo endógeno de la glicina, glicolato e hidroxiprolina, del 25 al 30% es el producto final del metabolismo del ácido ascórbico y tan sólo del 10 al 15% lo aporta la dieta (figura 5).<sup>21</sup> El consumo de oxalato en la dieta varía entre 70 y 930 mg/d, el consumo promedio es de 150 mg/d, del que sólo se absorbe entre 8 y 12%, ya que la mayor parte se degrada por bacterias intestinales y se excreta en las heces.<sup>21,22</sup> En algunos casos de síndromes de malabsorción, como el síndrome de intestino corto, resección intestinal y enfermedad de Crohn, hay hiperabsorción de oxalatos debido a que las grasas que no se absorben elevan la permeabilidad colónica a oxalatos, además, ligan el calcio, lo que hace que aumente la absorción de oxalatos.<sup>5</sup>

Para disminuir la cantidad de oxalatos excretados en la orina es conveniente reducir la cantidad de oxalatos derivados de la dieta,<sup>23</sup> principalmente en el consumo de los alimentos que se sabe que incrementan los oxalatos urinarios, como la espinaca, la nuez, el té, el chocolate, el betabel, la fresa, el salvado de trigo y el ruibarbo;<sup>30</sup> también debe mantenerse el consumo adecuado de calcio asegurando que se ingiera con alimentos ricos en oxalatos.<sup>23</sup> El consumo de calcio y oxalato en los pacientes litíásicos debe estar equilibrado para evitar aumento en la oxaluria.<sup>31</sup> En los pacientes con síndromes de malabsorción se necesita restringir el consumo de grasas para evitar la absorción de oxalatos.<sup>21</sup> En algunos pacientes la excreción de oxalato aumenta después del consumo de ascorbato, por lo que debe tomarse en cuenta la cantidad de vitamina C en la dieta; sin embargo, no hay datos que demuestren una relación clara entre el aumento en el consumo de vitamina C y la oxaluria. En pacientes con deficiencia de piridoxina se incrementa la formación y excreción de oxalato, por lo que conviene suplementar con vitamina B<sub>6</sub>.<sup>5</sup>

**Proteínas**

La ingestión de una dieta rica en proteínas, principalmente de origen animal, se asocia con aumento en el riesgo de



**Figura 5.** Economía de los oxalatos. El asterisco indica el metabolismo a partir de glicina y ácido ascórbico.<sup>21</sup>

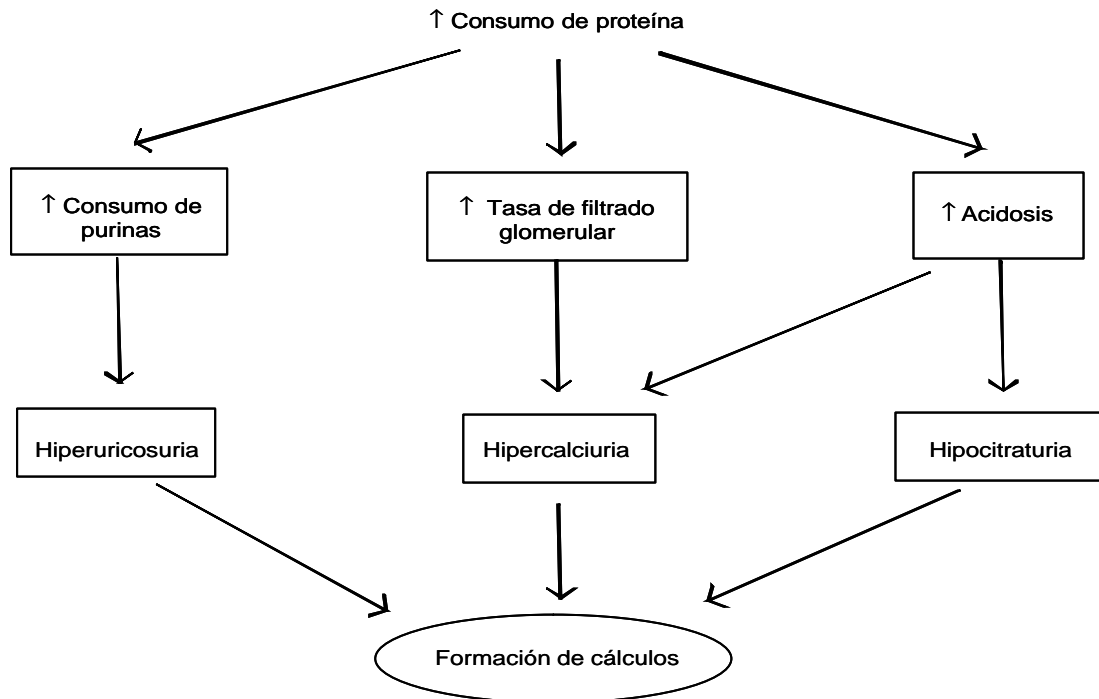


Figura 6. Efecto litogénico de una dieta alta en proteínas.<sup>22</sup>

formación de litos, sobre todo los compuestos de calcio y ácido úrico.<sup>20,22</sup> Después de una carga de proteínas hay un aumento en la tasa de filtración glomerular, calciuria, oxaluria, uricosuria, acidosis metabólica y disminución urinaria de citratos (figura 6).<sup>21</sup> La acidosis metabólica incrementa la resorción ósea y, por consecuencia, el calcio que se filtra a través del glomérulo, además, la excreción renal de ácido inhibe la reabsorción de calcio en el túbulo distal.<sup>5,21</sup> El efecto hipercalcémico de las proteínas es mayor cuando la cantidad de metionina o aminoácidos sulfurados son los principales constituyentes de la proteína, ya que el sulfato forma complejos con el calcio e impiden su absorción a nivel tubular provocando hipercalcemia.<sup>5,21-23</sup> La oxaluria asociada con el consumo alto de proteínas también contribuye a la formación de cálculos de calcio-oxalato, ya que algunos aminoácidos, como la glicina son precursores de oxalato.<sup>21,23</sup> La disminución de la excreción de citratos se relaciona con la acidosis que producen las proteínas, hay mayor reabsorción tubular de citratos y reducción en la excreción urinaria.<sup>21,22</sup>

El riesgo de litiasis renal es menor en las personas con consumo de proteínas nulo o muy bajo, por ejemplo, los vegetarianos tienen tres veces menos riesgo de formar cál-

culos, comparados con la población general.<sup>5</sup> En el *Health Professional Follow up Study* se demostró que los hombres con mayor consumo de proteína tenían 33% más riesgo de formación de cálculos en comparación con los hombres con consumo más bajo de proteína.<sup>25</sup> En un trabajo realizado por Giannini se estudiaron 18 pacientes con hipercalcemia idiopática antes y después de 15 días con una dieta hipoproteínica con 0.8 g/kg/d de proteína y 955 mg de calcio; el hallazgo fue que la excreción urinaria de calcio junto con el ácido úrico, el fosfato y el oxalato disminuyó, al contrario de los citratos urinarios que se elevaron.<sup>32</sup>

### Sodio

Un factor de riesgo reconocido en la aparición de cálculos renales es el consumo de sodio en grandes cantidades, pues hay sitios de reabsorción tubular comunes,<sup>5,22</sup> por lo que un alto consumo de sodio incrementa la excreción urinaria de calcio y, por el contrario, el menor consumo de aquél disminuye la calciuria.<sup>21</sup> Una dieta alta en sodio no sólo eleva el sodio y el calcio urinario, sino también la saturación del urato monosódico y del fosfato cálcico, lo que favorece la cristalización de oxalato cálcico y brushita, además, disminuye los citratos urinarios.<sup>21,23</sup> Los pacientes con

hipercalciuria tienen respuesta calciúrica aumentada al consumo de sodio.<sup>5</sup>

Sakhae y su equipo de colaboradores evaluaron la influencia del consumo de sodio en la cristalización en 14 sujetos sanos que participaron en dos fases de estudio. La primera fase consistió en administrar una dieta baja en sodio y la segunda fase, con dieta alta. En la fase con alto contenido de sodio se incrementó el sodio y el calcio urinario, así como el pH y disminuyeron los citratos en la orina, además, se elevó la saturación de brushita y de urato monosódico, lo que representó aumento en el potencial de la formación de los cálculos.<sup>33</sup>

### *Citratos*

La hipocitraturia en los pacientes litiásicos es muy común; el citrato es un inhibidor de la cristalización del oxalato y fosfato cálcico. Es habitual utilizar suplementos de citrato de potasio para aumentar sus concentraciones en la orina; sin embargo, este tratamiento puede causar molestias gastrointestinales que obligan al paciente a suspender el tratamiento, por lo que el citrato dietético es una alternativa a estos suplementos. Las frutas y los jugos cítricos son una fuente natural de citratos y proveen cargas de citrato equivalentes a los suplementos. El limón es el fruto que más ácido cítrico contiene, aproximadamente 49.2 g/kg en comparación con 10.6 g/kg en la naranja. Media taza de jugo de limón concentrado aporta una cantidad de citrato similar a la de los suplementos.<sup>34</sup>

En un trabajo realizado por Wabner y su equipo, se estudió la relación existente entre el consumo de jugo de naranja y los citratos urinarios. El resultado reveló un incremento en la excreción de citratos y pH urinario; sin embargo, también se corroboró que hubo aumento en la oxaluria.<sup>35</sup> En otra investigación se estudió el efecto de la limonada en la concentración de citratos en ocho mujeres y cuatro hombres hipocitratúricos. De los 12 pacientes, once mostraron aumento en la excreción de citratos de 204 mg/d y en siete la excreción de citratos fue mayor a 320 mg/d.<sup>36</sup>

### *Líquidos*

El consumo elevado de líquidos produce mayor volumen urinario, disminuye la concentración, aumenta el tránsito a través de la nefrona y acorta el tiempo de contacto con las superficies absortivas; sin embargo, también reduce la concentración de los inhibidores de la cristalización.<sup>21-23</sup>

El consumo de líquidos debe ser suficiente para incrementar el volumen urinario a más de 2 litros al día, lo que se logra con un consumo de casi 2,000 a 2,500 mL/d.<sup>21</sup> Los pacientes con tasa baja de recurrencia de cálculos son los que ingieren más líquido.<sup>28</sup>

El estudio relacionado entre el consumo de 21 tipos diferentes de bebidas y el riesgo de cálculos renales en 45,289 hombres sanos, entre 40 y 75 años de edad, reveló que el riesgo de formación disminuía en la siguiente proporción: con el café 10%, té 14%, cerveza 21% y vino 39%; se acrecentó con el consumo de jugo de manzana 36% y jugo de uva 37%, estos resultados pueden ser porque el alcohol y la cafeína inhiben la hormona antidiurética.<sup>23</sup>

### *Fibra*

Se ha demostrado que el consumo de fibra reduce las concentraciones de calcio urinario, ya que el ácido fítico liga al calcio intestinal y previene su absorción; sin embargo, dependiendo del tipo de fibra puede o no haber un incremento en los oxalatos urinarios. El salvado de trigo es la fibra con mayor cantidad de oxalatos y puede producir hiperoxaluria, pero el salvado de soya o maíz tienen menor contenido de oxalato, así como las frutas y verduras. Un adecuado consumo de fibra disminuye la frecuencia de formación de cálculos en pacientes con hipercalciuria.<sup>21,23</sup>

### *Potasio*

La disminución en el consumo de potasio es un factor de riesgo para la aparición de cálculos.<sup>23,28</sup> Se ha demostrado que el potasio reduce la excreción urinaria de calcio, además, el consumo adecuado de potasio acrecienta la reabsorción tubular de fosfato e inhibe la síntesis de vitamina D<sub>3</sub>, lo que resulta en disminución de la absorción intestinal de calcio. Los alimentos ricos en potasio contienen alkali que, por lo general, estimula la excreción urinaria de citratos.<sup>23</sup>

### *Magnesio*

La influencia del magnesio dietético sobre la formación de cálculos no está bien definida, pero, al parecer, inhibe la nucleación, el crecimiento y la agregación de cristales de oxalato y fosfato cálcico, además, se une a oxalatos impidiendo su absorción.<sup>23</sup>

### *Fósforo*

La influencia de este mineral en la formación de cálculos varía dependiendo de sus componentes; incrementar su con-

sumo en pacientes con hipercalcemia o cálculos de calcio es favorable, ya que disminuye la calciuria, en cambio, en pacientes con cálculos de estruvita se debe eliminar su consumo, ya que acelera el crecimiento.<sup>21,23</sup>

En los cuadros 2 y 3 se muestran las recomendaciones generales y específicas para el tratamiento de la litiasis renal.<sup>37,38</sup>

**Cuadro 2.** Recomendaciones nutricionales generales<sup>5,21,37,38</sup>

Nutrimiento	Recomendación
Calcio	1,000-1,500 mg/d
Oxalatos	Evitar alimentos ricos en oxalatos
Proteínas	1 g/kg/d
Sodio	100 meq/d, 2,300 mg-6 g sal
Citratos	Aumentar el consumo de frutas cítricas
Líquidos	> 2000 mL/d
Fibra	Aumentar el consumo de fibra baja en oxalatos, frutas y verduras
Potasio-magnesio	Aumentar el consumo

**Cuadro 3.** Recomendaciones nutricionales específicas<sup>21,37,38</sup>

Tipo de cálculo	Modificación nutricia
General	↑ Líquidos, ↓ proteína y sodio
Calcio-oxalato	↑ Fósforo, magnesio, citrato ↓ Oxalato y ↓ calcio en pacientes con hipercalcemia tipo 2
Calcio-fosfato	↑ Magnesio y citrato ↓ Oxalato, fósforo y calcio en pacientes con hipercalcemia tipo 2
Ácido úrico	↑ Líquidos y pH (farmacológicamente), ↓ purinas
Cistina	↑ Líquidos > 4000 mL/d
Estruvita	↑ Líquidos, magnesio, citrato ↓ fósforo

## Conclusiones

La influencia de la dieta en la litiasis renal es mucho más compleja de lo que parece, ya que existen diversas interacciones entre los diferentes nutrientes que provocan cambios en muchos parámetros urinarios.<sup>28</sup>

La litiasis cálcica es la más común, por lo que el calcio es el nutriente más restringido en el tratamiento dietético; no obstante, la restricción de calcio se debe evitar, puesto que no hay estudios que comprueben que esta medida reduzca la recurrencia de cálculos, por el contrario, induce hiperoxaluria, un balance negativo de calcio y pérdida ósea, pero básicamente porque hay otros nutrientes que ejercen mayor influencia sobre los cálculos como la proteína, el sodio y los oxalatos.

Es muy importante que se tomen en cuenta diversos aspectos, como el peso del paciente, el consumo de proteínas y de sodio, agua, oxalatos y citratos en el manejo nutricional del paciente con litiasis renal y no sólo se destaque el consumo de calcio.

## REFERENCIAS

- Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon W, Malek RS, Kurland LT. Renal stone epidemiology: A 25 year study in Rochester Minnesota. *Kidney Int* 1979;16:624-31.
- Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. *J Nephrol* 2000;13 (Suppl 3):S45-S60.
- Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM, Curhan GC. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney Int* 2003;63:1817-23.
- Robertson WG, Peacock M, Hodkinson A. Dietary changes and the incidence of urinary calculi in the UK between 1958 and 1976. *J Chron Dis* 1979;23:469-76.
- Goldfarb S. Dietary factors in the pathogenesis and prophylaxis of calcium nephrolithiasis. *Kidney Int* 1988;34:544-55.
- Trinchieri A, Mandressi A, Luongo P, Longo G, Pisani E. The influence of diet on urinary risk factors for stones in healthy subjects and idiopathic renal calcium stone formers. *Br J Urol* 1991;67:230-6.
- Rao PN, Prendiville V, Buxton A, Moss DG, Blacklock NJ. Dietary management of urinary risk factors in renal stone formers. *Br J Urol* 1982;54:578-83.
- Leonetti F, Dussol B, Berthezene P, Thirion X, Berland Y. Dietary and urinary risk factors for stones in idiopathic calcium stone formers compared with healthy subjects. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:617-22.
- Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Speizer FE, Stampfer MJ. Body size and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1645-52.
- Krieger JN, Kronmal BA, Coxon V, Wortley P, Thompson L, Sherrad DJ. Dietary and behavioural risk factors for urolithiasis: potential implications for prevention. *Am J Kidney Dis* 1996;28:195-201.
- Saklayen MG. Medical management of nephrolithiasis. *Med Clin North Am* 1997;81:785-99.
- Peña JC, Tamayo JA, Gabilondo F. Litiasis renal. En: Martínez M, Rodríguez JL, Herrera J, editores. *Tratado de nefrología*. Madrid: Norma, 1993;pp:975-91.
- Coe FL, Parks JH. New insights into the pathophysiology and treatment of nephrolithiasis: New research reviews. *J Bone Min Res* 1997;12:522-33.
- Bushinsky A. Nephrolithiasis. *J Am Soc Nephrol* 1998;101:2223-32.
- Asplin JR, Favus MJ, Coe FL. Nephrolithiasis. In: Brenner BM, editor. *The kidney*. Philadelphia: Saunders Company, 1996;pp:1893-935.
- García M. Litiasis renal. En: Farreras R, editor. *Medicina Interna*. Edición en CD-ROM. 13ª ed. Moyba-Mosby, 1996.
- Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992;327:1141-52.
- Chonko AM, Richardson WP. Urate and uric acid nephropathy,

- cystinosis and oxalosis. En: Tosher C, Brenner B, editors. Renal pathology. Philadelphia: Lippincot Company, 1994;pp: 1413-41.
19. Bijan S, Marshall S. Uric acid nephrolithiasis: current concepts and controversies. *J Urol* 2002;168:1307-14.
  20. Curhan GC. Dietary calcium, dietary protein, and kidneys stones formation. *Miner Electrolyte Metab* 1997;23:261-4.
  21. Parivar F, Low RK, Stoller ML. The influence of diet on urinary stone disease. *J Urol* 1996;155:432-40.
  22. Martini LA, Wood RJ. Should dietary calcium and protein be restricted in patients with nephrolithiasis? *Nutr Rev* 2000;58: 111-7.
  23. Assimos DG, Holmes RP. Role of diet in the therapy of urolithiasis. *Urol Clin North Am* 2000;27:255-68.
  24. Bataille P, Charransol G, Gregoire I, Daigre JL, Coevoet B, Makdassi R, *et al.* Effect of calcium restriction on renal excretion of oxalate and the probability of stones in the various pathophysiological groups with calcium stones. *J Urol* 1983; 130:218-23.
  25. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993;328:833-8.
  26. Borghi L, Schiachi R, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, *et al.* Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002;346:77-84.
  27. Nishiura JL, Martini LA, Mendonca CO, Schor N, Heilberg IP. Effect of calcium intake on urinary oxalate excretion in calcium stone-forming patients. *Braz J Med Biol Res* 2002;35:669-75.
  28. Heilberg IP. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002;15:117-23.
  29. Holmes RP, Goodman HO, Assimos DG. Contribution of dietary oxalate to urinary oxalate excretion. *Kidney Int* 2001;59:270-6.
  30. Massey UT, Roman-Smith H, Sutton R. Effect of dietary oxalate and calcium on urinary oxalate and risk of formation of calcium oxalate kidney stones. *J Am Diet Assoc* 1993;93:901-6.
  31. Mendonca C, Martini LA, Baxnann AC, Nishiura JL, Cuppari L, Sigulem DM, *et al.* Effects of an oxalate load on urinary oxalate excretion in calcium stone formers. *J Ren Nutr* 2003;13:39-46.
  32. Giannini S, Nobile M, Sartori L. Acute effects of moderate dietary protein restriction in patients with idiopathic hypercalciuria and calcium nephrolithiasis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:267-71.
  33. Sakhraee K, Harvey J, Padalino P. The potencial role of salt abuse on the risk for kidney stones formation. *J Urol* 1993;150:310-2.
  34. Seltzer MA, Low RK, McDonald M. Dietary manipulation with lemonade to treat hypocitraturic calcium nephrolithiasis. *J Urol* 1996;156:907-9.
  35. Wabner CL, Pak C. Effect of orange juice consumption on urinary stone risk factors. *J Urol* 1993;149:1405-11.
  36. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Stampfer MJ. Prospective study of beverage use and the risk of kidney stones. *Am J Epidemiol* 1996;146: 240-7.
  37. Consensus Conference. Prevention and treatment of kidney stones. *JAMA* 1998;260:977-980.
  38. Lemann J. Composition of the diet and calcium kidney stones. *N Engl J Med* 1993;328:880-2.