

## LITIASIS URINARIA DE SÍLICE: APORTACIÓN DE UN NUEVO CASO

N.A. CRUZ GUERRA, M.A. GÓMEZ GARCÍA, FCO. LOVACO CASTELLANO, J.C. SAEZ GARRIDO\*, E. GARCÍA CUERPO, A. ESCUDERO BARRILERO

*Servicio de Urología. \*Unidad de biomateriales. Laboratorio de urolitiasis. Servicio de bioquímica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

### **PALABRAS CLAVE:**

Cálculos urinarios. Dióxido de silicio. Etiología.

### **KEY WORDS:**

Urinary calculi. Silicon dioxide. Etiology.

Actas Urol Esp. 24 (2): 202-204, 2000

### **RESUMEN**

Presentamos un nuevo caso de litiasis urinaria de sílice en un paciente varón de 71 años con antecedentes de ingesta medicamentosa (antiácido) que pudiera justificar la formación de estos cálculos de composición poco común.

Los cálculos medicamentosos constituyen aproximadamente un 1% del total de cálculos urinarios. Dentro de estos, los de sílice (dióxido de silicio o Si O<sub>2</sub>) han sido relacionados en cuanto a su etiología con la ingesta crónica de fármacos antiácidos, especialmente aquellos que contienen trisilicato de magnesio.

La formación de sílice en orina estaría facilitada y condicionada a la presencia de valores ácidos en su pH.

El diagnóstico de la litiasis y su enfoque terapéutico no varía con respecto a otros cálculos de similares dimensiones y localización.

Tras el informe de su composición, y descartando simulación por parte del paciente, fue instaurada alcalinización urinaria, con una evolución posterior excelente. El antiácido fue sustituido por otro medicamento.

Analizamos los aspectos más importantes acerca del caso. Hacemos referencia asimismo a la bibliografía más destacada.

### **ABSTRACT**

We report a new case of silica urolithiasis in a 71-year-old patient with background of medicament ingesta (antacid) which could justify the formation of these calculi with so uncommon composition.

Medicament calculi amounts about 1% from total urinary calculi. Among them, silica ones (silicon dioxide or Si O<sub>2</sub>) have been relate din their etiology to chonical ingest of antacid drugs, specially those with magnesium trisilicate.

Silica formation in urine is facilitated and conditioned by an acid pH of it.

Diagnosis and therapeutical approach does not change in relation to other lithiasis with similar dimension or location.

After its composition repot, and ruling out the possibility for patient's malingering, urine alcalinization was applied, with an excellent follow-up afterwards. The antacid was substituted by other drug.

We analyze the most important aspects about this case. We also make reference to the main related bibliography.

Dentro de los cálculos urinarios encontramos aproximadamente un 1% constituídos parcial o totalmente por medicamentos. Múltiples han sido los descritos (p. ej. nitrofurantoína, N-sulfadiazina,...)<sup>1</sup>. Entre ellos se encuentra el sílice (dióxido de silicio o Si O<sub>2</sub>).

Por su rareza, por las consideraciones a realizar acerca de su etiología, y por el diagnóstico diferencial a realizar con respecto a cuadros de simulación, presentamos el siguiente caso.

### **CASO CLÍNICO**

Paciente varón de 71 años. Presenta como antecedentes personales de interés crisis renou-  
reterales ocasionales (última ocasión hacía unos 6 meses), a veces expulsivas; resección transure-  
tral de próstata en Mayo de 1996; y una hernia de  
hiato, cuya sintomatología es tratada desde hace  
varios años con un medicamento antiácido.

A los 14 meses de la cirugía prostática presen-  
ta inicio progresivo de sintomatología miccional

con predominio de dificultad para el inicio de la micción y calibre disminuido. En la UIV con miccionales realizada al paciente dentro del estudio del cuadro ya citado se evidencia (además de una esclerosis de cuello vesical), una litiasis de 4 mm. de diámetro en grupo calicial inferior renal derecho así como otra de aprox. 9x4 mm. en uréter pelviano homolateral acompañada de algún otro fragmento menor inmediatamente distal a ésta última (Fig. 1). La radiopacidad de todos era intermedia-baja. Ausencia prácticamente de repercusión retrógrada en la unidad renoureteral ya referida.

Los parámetros analíticos fueron normales, excepto pH urinario de 5,45. La exploración física no aportó hallazgos significativos.

En Octubre de 1997 el paciente es sometido a resección de cuello vesical, así como intento de ureteroscopia derecha, sin lograrse su extracción, debido a ascenso en su localización, ante lo cual se procede a derivación interna con catéter tipo "doble J", quedando finalmente situada la litiasis ureteral en la pelvis renal. Tras el alta es visto en Consultas Externas de nuestra Unidad de Litotricia, siendo programado para LEOC, llevándose a cabo una única sesión en Enero de 1998.

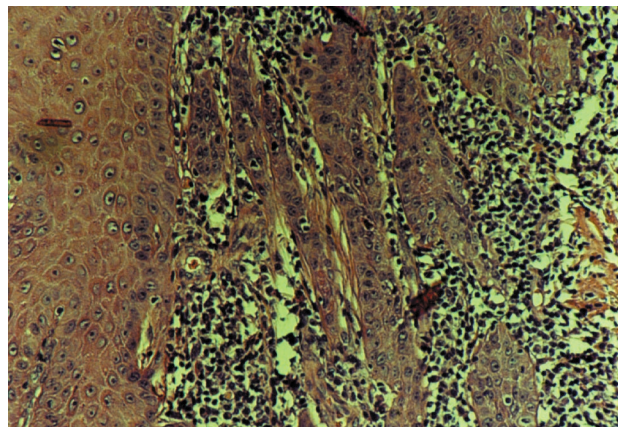
El paciente expulsa fragmentos y "arenillas" durante los días inmediatamente posteriores, realizándose tras 15 días una Rx simple de vías urinarias que impresiona de probable fragmentación litiásica, ante lo cual se procede a la retirada del catéter "doble J", continuando posteriormente la expulsión de restos, algunos de los cuales (Fig. 2), son enviados al Laboratorio de Urolitiasis del Servicio de Bioquímica de nuestro Hospital para su análisis, resultando su composición ser de sílice o equivalente, y cuya espectroscopia de infrarrojo por interferometría es reflejada en la Fig. 3.

Una UIV de control 3 meses post-LEOC objetivó ausencia de restos litiásicos significativos. Dados los resultados del análisis de los fragmentos, así como la persistencia de cifras de ácido úrico elevadas le fue susstituido el antiácido habitual de acuerdo con el Servicio de Gastroenterología, siendo asimismo instaurado tratamiento con citrato potásico.

Asintomático; con analítica sanguínea y UIV normales tras un año de seguimiento.



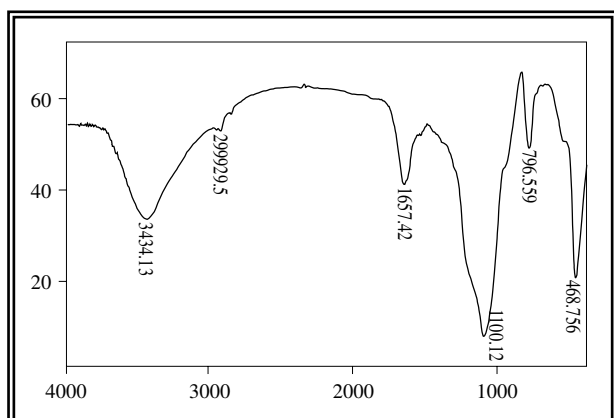
**FIGURA 1.** Urografía intravenosa que muestra defecto de repleción en trayecto ureteral pélvico derecho (flecha) compatible con litiasis a dicho nivel.



**FIGURA 2.** Fragmentos litiásicos del paciente remitidos para estudio.

## DISCUSIÓN

El silicio es un elemento químico esencial en la formación de algunos tejidos corporales en el Hombre, especialmente el osteocartilaginoso<sup>2</sup>. Su ingreso a través de la dieta, y su eliminación concomitante por orina a un ritmo aproximado de 10



**FIGURA 3.** Curva de espectroscopia de infrarrojos por interferometría correspondiente a los fragmentos litiasicos analizados.

mg/24 h<sup>3</sup> son los puntos a destacar de su ciclo corporal en condiciones normales. Sin embargo, la formación de litiasis urinaria de sílice constituye un fenómeno poco frecuente, presentándose con una frecuencia aproximada de un 0,2% del total de litiasis en alguna serie de la literatura<sup>1</sup>.

En la gran mayoría de casos recogidos en las publicaciones es la ingesta de determinados productos farmacéuticos el factor etiológico clave en la formación de la litiasis de sílice<sup>1,4,5</sup>; siendo el trisilicato de magnesio el principio activo relacionado con dicho proceso, habiendo sido demostrado el hecho de que en presencia del ácido clorhídrico gástrico se forma un coloide soluble, el cual al ser expuesto a un medio alcalino como el de tramos más distales del tracto intestinal adquiere aún mayor solubilidad. En nuestro caso, el medicamento (antiácido), sospechoso de inducir efecto litógeno incluía el trisilicato en su composición. La excreción urinaria del silicio (equivalente aproximadamente al 5% de una dosis dada de trisilicato), se realiza en forma de ortosilicatos, para posteriormente ser transformados en óxido de silicio (sílice) al entrar en contacto en orinas de pH predominantemente ácido<sup>2</sup>.

Por otra parte, algún trabajo experimental<sup>6</sup> atribuye a los niveles elevados de fosfato en orinas ácidas un papel protector en la formación de litiasis de sílice, al inhibir la formación de complejos insolubles de proteína-ácido polisilícico.

En un caso publicado no se demostró ingesta aumentada de silicatos<sup>7</sup>, aunque esta fuera muy probable dado que la vía digestiva sería la única forma aceptada de aporte. Por ello, el agua potable es según otros autores una fuente asimismo de riesgo litógeno<sup>2</sup>.

Los antecedentes del paciente, y su evolución clínica en correlación con las pruebas de imagen realizadas permiten descartar la posibilidad de una simulación, ejemplos de la cual han sido recogidos por algunos autores<sup>8</sup>.

El manejo diagnóstico y terapéutico de la litiasis de sílice no varía con respecto al de otra con diferente composición pero similares dimensiones y localización. En nuestro caso sólo cabe señalar la instauración de alcalinización urinaria y el posterior control periódico del pH.

## REFERENCIAS

1. TRABA ML, CIFUENTES DELATTE L, RAPADO A, CAYCHO C, PERPIÑA J, ENRIQUEZ DE SALAMANCA R: Incidencia de la litiasis medicamentosa en 1.500 cálculos renales. *Rev Clin Esp* 1986; **179** (9): 447-450.
2. ADLER AJ, BERLYNE GM: Silicon metabolism II. Renal handling in chronic renal failure patients. *Nephron* 1986; **44** (1): 36-39.
3. BERLYNE GM, ADLER AJ, FERRAN N: Silicon metabolism I. Some aspects of renal silicon handling in normal men. *Nephron* 1986; **43** (1): 5-9.
4. FARRER JH, RAJFER J: Silicate urolithiasis. *J Urol* 1984; **132** (4): 739-740.
5. CIFUENTES L: Cistina, Sílice y Sulfato cálcico. En: Composición y estructura de los cálculos renales. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1984.
6. EMERICK RJ: Phosphate inhibition of protein-polysilicic acid complex formation in vitro: a factor in preventing silica urolithiasis. *J Nutr* 1987; **117** (11): 1.924-1.928.
7. CONTE VISUS A, MONTSERRAT ORRI V, GRASES FREIXEDAS F, GUTIÉRREZ SANZ-GADEA C, COLL SOLIVELLAS R, GARCÍA RAJA A: Litiasis urinaria de sílice. *Actas Urol Esp* 1989; **13** (5): 405-407.
8. GAULT MH, CAMPBELL NRC, AKSU AE: Spurious stones. *Nephron* 1988; **48** (4): 274-279.

Dr. N.A. Cruz Guerra  
c/ Virgen de la Luz, nº 34, 2º dcha.  
38700-Sta. Cruz de la Palma (Islas Canarias)

(Trabajo recibido el 30 de Julio 1999)