La Calcolosi Urinaria

le calcolosi più frequenti sono a contenuto calcico

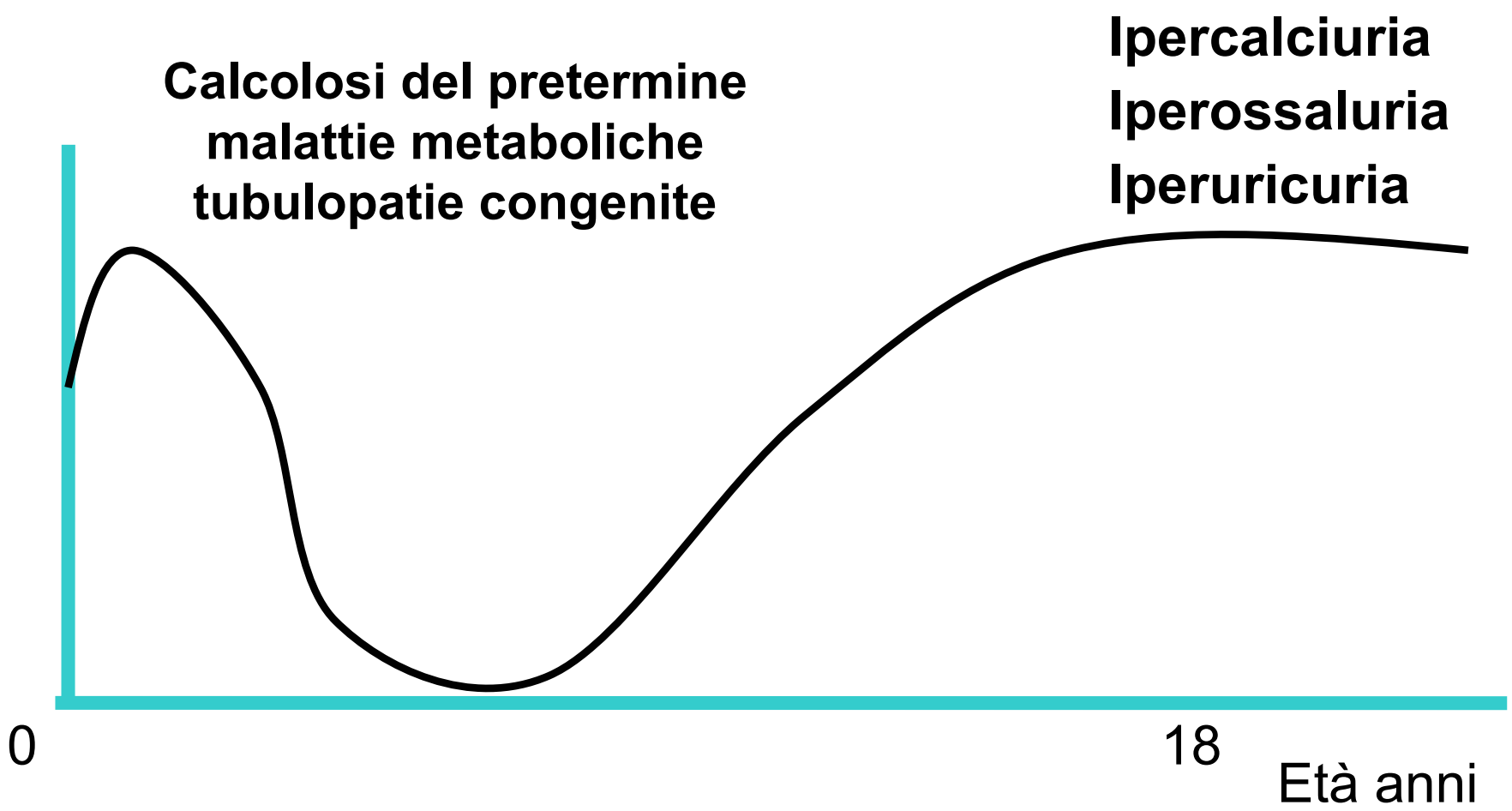
OSSALATO :(70-80%)

CALCIO FOSFATO (5-10%)

quelle meno frequenti sono:

- **STRUVITE: associati a infezione urinaria (5-10%)**
- **ACIDO URICO: (5-10%) familiare, overproduzione, iperuricosuria**
- **CISTINA: cistinuria (1-5%)**

DUE FASCIE D'ETA' DI MAGGIORE INCIDENZA



negli ultimi 20 anni è notevolmente aumentata la frequenza delle calcolosi del pretermine

- per la diffusione dell'ecografia renale neonatale
- per l'aumento della sopravvivenza di neonati di peso estremamente basso o affetti da gravi patologie che richiedono lunga degenza in terapia intensiva

La funzione renale matura lentamente nel corso della vita fetale e del primo anno di vita; prima della 34a settimana tutte le funzioni, in particolare quella tubulare sono fortemente immature determinando fisiologicamente una situazione ad alto rischio di sviluppo di calcificazioni renali su cui possono sovrapporsi eventi precipitanti o fattori iatrogeni

Nel neonato, in particolare nel pretermine , è fisiologicamente presente una spiccata **ipercalciuria**

fattori precipitanti:

- disidratazione,
- acidosi metabolica,
- insufficienza renale e respiratoria

eventi iatrogeni:

-uso di furosemide,
- nutrizione parenterale totale,
- la supplementazione di calcio e vitamina D
- l'immobilizzazione

Calcificazione renale

Malattia metabolica

Iatrogena: vit D, furosemide

Tubulopatia congenita/acquisita

EVIDENZE EPIDEMIOLOGICHE

↑ in zone calde o in militari in servizio in zone desertiche (disidratazione)

↑ progressivo dall'inizio del 1900 con riduzione nei periodi bellici (dieta)

↑ classi agiate (dieta proteica)

↑ calcolosi renale ↓ calcolosi vescicale

CALCOLOSI URINARIA

INCIDENZA:

3000 CASI / 100.000 ABITANTI / ANNO IN ITALIA

RAPPORTO Maschio / Femmina = 4 / 3

REGIONI A PIU' ALTA INCIDENZA:

PUGLIA -MARCHE- ABRUZZO - LAZIO

L' anomalia metabolica più frequente è l'ipercalciuria....

1. Tubulopatie renali:

- acidosi tubulare distale
- sindrome di Bartter (alcalosi, ipopotassiemia)
- sindrome di Dent (nefrocalcinosi X-linked proteinuria tubulare)
- sindrome ipomagnesiemia ipercalciuria

2. Iperparatiroidismo

3. Sarcoidosi

ma la maggior parte dei casi sono classificati come **ipercalciuria idiopatica** e a tuttora non è ancora stato identificato il difetto molecolare

STATI PATOLOGICI PRE RENALI CHE FAVORISCONO LA CALCOLOSI CALCICA

IPERPARATIROIDISMO PRIMITIVO
SARCOIDOSI
IMMOBILIZZAZIONE
CORTISONICI

> **IPERCALCIURIA**

MALASSORBIMENTO
enterite regionale, resezioni ileali
ABUSO Vit C
DEFICIT DI Vit B6

> **IPEROSSALURIA**

FARMACI URICOSURICI
IPERURICEMIA con / senza gotta
LEUCEMIE

> **IPERURICURIA**

STATI PATOLOGICI RENALI CHE FAVORISCONO LA CALCOLOSI

- IPERCALCIURIA
- ACIDOSI TUBULARI
- RENE A SPUGNA
- IPERURICURIA
- CISTINURIA
- IPOCITRATURIA

L'ipercalciuria idiopatica...

- ha ereditarietà autosomica dominante
- ha stretta correlazione con ematuria anche in assenza di calcoli
- frequentemente precede la comparsa di calcoli
- si associa spesso a ipocitraturia
- è una diagnosi di esclusione di fronte a persistenza di escrezione urinaria di Calcio > 4 mg/kg/die o a rapporto calciuria/creatininuria > 0.2 (0.4 nel primo anno di vita)

IPERCALCIURIA IDIOPATICA

- 30-60% dei pazienti presenta aumento dell'escrezione urinaria di calcio in assenza di ipercalcemia.

  > 400mg/24ore nel maschio; > 300 mg/24ore nella femmina
  > 4 mg/Kg di peso corporeo

- Anomalie multiple della funzione tubulare da alterazioni del trasporto di fosfato e aumentata sintesi di 1-25Vit D con conseguente aumento dell'assorbimento intestinale di calcio

I. tubulare I. intestinale

ACIDOSI TUBULARI RENALI

Sindromi da difetti nella secrezione tubulare di ioni H^+ con conseguente difetto dell'acidificazione urinaria e sovrasaturazione in fosfato di calcio

- ATR tipo I (distale) acidosi metabolica ipokaliemica ipercloremica. pH urinario >6
  - 70% dei pazienti sviluppa calcolosi renale
  - 80% sesso femminile
  - Ipercalciuria, ipocitraturia

IPERCALCIURIA

- Assorbitiva
- Tubulare
- Riassorbitiva

Ipercalciuria assorbitiva

- Tipo 1: rara, grave. Non si normalizza sotto dieta ipocalcica ma solo dopo digiuno.
- Tipo 2: varietà più frequente. Normalizzazione sotto dieta ipocalcica
- Tipo 3: tubulopatia fosfaturica. L'eccessiva perdita di fosfati attiva la vit D3 con aumento del riassorbimento di calcio e ipercalciuria.

Ipercalciuria renale

- Difetto tubulare che causa la perdita di calcio indipendetemente dalla calcemia e dall'assunzione di calcio con la dieta.
- Solitamente associata ad ipocalcemia e modesta elevazione secondaria del PTH
- Meno frequente della forma assorbitiva

Ipercalciuria riassorbitiva

- Perdita di calcio dalle ossa secondaria ad aumento dell'attività osteoclastica dovuto ad elevazione dei livelli di PTH
- L' ipercalcemia conseguente determina elevazione della escrezione di calcio con le urine.

Ipercalciuria: diagnosi differenziale

	Calciuria dopo dieta ipocalcica 400-mg/die (VN <200 mg/24 h)	Rapporto Calcio/Creatinina a digiuno (VN <0.11)	Calcio/Creatinina dopo carico di Calcio (VN <0.20)
Normali	normale	normale	normale
Assorbitiva tipo I	elevata	normale	elevata
Assorbitiva tipo II	normale	normale	elevata
Assorbitiva tipo III	elevata	elevata	elevata
Renale	elevata	elevata	elevata
Riassorbitiva	elevata	elevata	elevata

STATI PATOLOGICI <u>POST RENALI</u> CHE FAVORISCONO LA CALCOLOSI

- INFEZIONI URINARIE DA GERMI UREASI PRODUTTORI (Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Ureaplasma urealyticum, NO E.Coli)
- ALTERAZIONI ANATOMOFUNZIONALI DELLA VIA ESCRETRICE

CALCOLOSI DA INFEZIONE

$$NH_2\text{-}CO\text{-}NH_2 + H_2O \xrightarrow{\text{UREASI}} 2NH_3 + CO_2$$

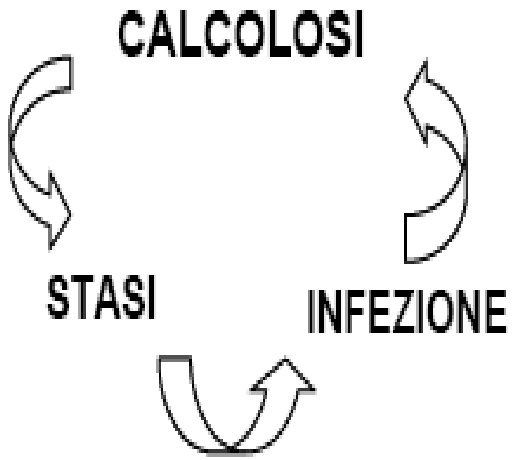
SCISSIONE DELL' UREA IN AMMONIACA

$$NH_3 + H_2O \rightarrow NH_4^+ + OH^- \qquad CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$$

FORMAZIONE DI IONI AMMONIO E BICARBONATO

ELEVAZIONE DEL pH URINARIO E PRECIPITAZIONE DI FOSFATO AMMONIO MAGNESIACO E CARBONATO DI CALCIO (STRUVITE)

STATI PATOLOGICI <u>POST RENALI</u> CHE FAVORISCONO LA CALCOLOSI



CALCOLOSI URINARIA

CLASSIFICAZIONE IN FUNZIONE DELLA SEDE

RENALE	50%
URETERALE	35-40%
VESCICALE	6-10%
URETRALE	> 1%

CALCOLOSI PRIMITIVA, CALCOLOSI SECONDARIA
CALCOLOSI DA MIGRAZIONE

SINTOMATOLOGIA:

ASINTOMATICA

DOLORE A TIPO COLICA RENALE 50%

EMATURIA

INFEZIONE

DISURIA

ANURIA ESCRETORIA IN MONORENI

EVOLUZIONE:

PIELONEFRITE ACUTA E CRONICA, IDRONEFROSI,

PIONEFROSI, INSUFFICIENZA RENALE

CALCOLOSI URINARIA

COLICA RENALE

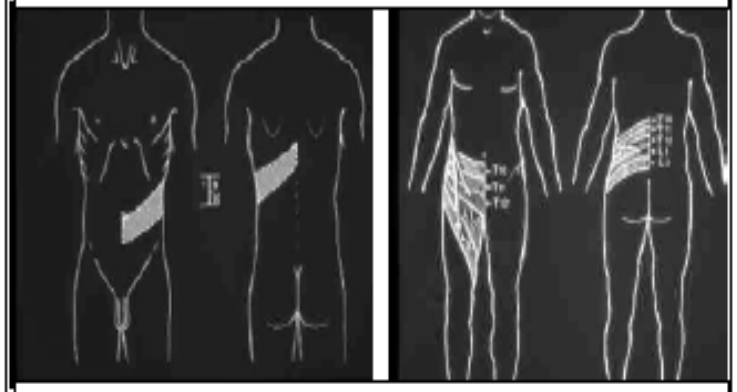
- DOLORE ACCESSIONALE
- STATO DI INTENSA AGITAZIONE
- SINTOMI VAGALI (VOMITO, ILEO PARALITICO)
- DISURIA (POLLACHIURIA URGENZA), EMATURIA

DIAGNOSI DIFFERENZIALE CON ALTRE PATOLOGIE ACUTE ADDOMINALI TALORA MOLTO DIFFICILE

(appendicite acuta, torsione ovarica o testicolare, dissezione aortica..)

IRRADIAZIONE DOLORE COLICA RENALE

CALCOLO A SEDE RENALE A SEDE URETERALE



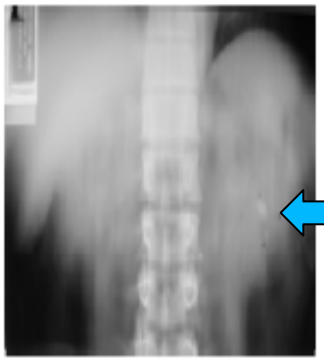
CALCOLOSI URINARIA

APPROCCIO ALLA DIAGNOSI

Iter Diagnostico

- 1) anamnesi: familiarità, abitudini alimentari, introito idrico, storia di nefropatie familiari, storia della malattia (pregressi episodi, interventi chirurgici, infezioni urinarie)
- 2) esami ematologici: creatinina, acido urico, Na, K, Cl, Ca, P, Mg, PTH e vitamina D (se litiasi calcica)
- 3) esami urinari: esame urine con sedimento, valutazione metabolica della litiasi urinaria
- 4) Eventuale esame chimico-fisico di calcolo espulso
- 4) ecografia renale e delle vie urinarie
- 5) radiografia diretta dell'addome, Rx Urografia, Uro TAC

RX DIRETTA APPARATO URINARIO



DIAGNOSI ETIOPATOGENETICA DELLA CALCOLOSI

VALUTAZIONE RADIOLOGICA	COMPOSIZIONE
RADIOTRASPARENTE	Uratica Xantinica Cistinica
DEBOLMENTE RADIOPACA	Cistinica Fosfo-ammonio-magnesiaca
RADIOPACA	Ossalato di Ca Carbonato di Ca Fosfato di Ca

COLICA RENALE

ECOGRAFIA - RX DIRETTA APP. URINARIO

↓

UROGRAFIA

CALCOLOSI

✓NUMERO

✓ SEDE

✓ DIMENSIONI

ESAMI INVASIVI → ↓

CONDIZIONI ANATOMICHE E FUNZIONALI RENE E VIA ESCRETRICE

PROGRAMMAZIONE TERAPEUTICA

LA TAC SPIRALE COSTITUIRA' NEL TEMPO L'UNICO ESAME DIAGNOSTICO PER LA CALCOLOSI URINARIA

Il trattamento delle calcolosi richiede una attenta valutazione per…..

- Sede e patologie associate (stenosi GPU, malformazioni (rene a ferro di cavallo) ecc)
- dimensioni e caratteristiche biochimiche
- anomalie metaboliche riscontrate
- Comorbidità del paziente

TERAPIA MEDICA

TERAPIA CHIRURGICA

CALCOLOSI URINARIA

TERAPIA

MEDICA

- TERAPIA SINTOMATICA
- TERAPIA ECBOLICA (ESPULSIVA)
- PREVENZIONE DELLE RECIDIVE

CHIRURGICA

- LITOTRISSIA EXTRACORPOREA AD ONDE D'URTO (ESWL)
- NEFROLITOTOMIA PERCUTANEA (PCNL)
- URETERO-LITOTRISSIA (URS)
- CHIRURGIA A CIELO APERTO

TERAPIA DELLA COLICA RENALE

- ANALGESICI
- ANTISPASTICI
- RIDUZIONE APPORTO IDRICO
- APPLICAZIONE LOCALE DI FONTI DI CALORE

TERAPIA ECBOLICA (ESPULSIVA)

- ANTINFIAMMATORI
- ANTISPASTICI
- APPORTO IDRICO MODERATO
- alfa-litici?

CALCOLOSI URINARIA

PREVENZIONE DELLE RECIDIVE
CALCOLOSI CALCICHE

DIETA: **NO** RESTRIZIONI DIETETICHE DI CALCIO; MODERATAMENTE IPOCALORICA E IPOPROTEICA, IPOSODICA

TERAPIA IDROPINICA: APPORTO DI ALMENO 2500-3000 CC DI ACQUA UNIFORMEMENTE SUDDIVISO NELLE 24 ORE (anche di notte)

PREVENZIONE DELLE RECIDIVE
CALCOLOSI CALCICHE

- IPERCALCIURIA IDIOPATICA
  diuretici tiazidici
- ACIDOSI TUBULARE
  citrato di potassio
  diuretici tiazidici
- IPEROSSALURIA
  vitamina B6

CALCOLOSI URINARIA

TERAPIA LITOLITICA E
PREVENZIONE DELLE RECIDIVE
CALCOLOSI URATICA

- DIETA IPOPURINICA
- ALCALINIZZAZIONE URINARIA

  citrato di potassio
- IPOURICEMIZZANTI

  allopurinolo

PREVENZIONE DELLE RECIDIVE
CALCOLOSI CISTINICA

- ALCALINIZZAZIONE URINARIA
- FARMACI SOLUBILIZZANTI

  D pennicillamina

  mercapto-propionil glicina

TERAPIA DELLA CALCOLOSI URINARIA

- Dieta normocalorica, normoproteica, normocalcica e normosodica evitando alimenti salati (il sale favorisce la cristallizzazione)
- Evitare alimenti ricchi di ossalato (pomodori, cioccolato, thè, frutta secca, verdure a foglie larghe...).
- Adeguata idratazione preferendo acque minerali a basso contenuto calcico mantenendo un volume urinario di 35-50 ml/Kg/24 h
- Inibitori del processo di cristallizzazione

….

Citrato di potassio e magnesio

dose 100-200 mg/kg/die

- **Rallenta la crescita di calcificazioni preformate**
- **impedisce la formazione di nuove calcificazioni**
- **favorisce la dissoluzione di calcificazioni recenti**

- ***Ben tollerato anche nel soggetto pediatrico***
- ***Nessun effetto collaterale***

CALCOLOSI URINARIA
LITOTRISSIA EXTRACORPOREA

CALCOLOSI URINARIA
LITOTRISSIA EXTRACORPOREA

INDICAZIONI

- CALCOLOSI RENALE Ø < 2 cm
- CALCOLOSI URETERE LOMBARE

In assenza di dilatazione della via escretrice o malformazioni

BEN TOLLERATA

TRATTAMENTI MULTIPLI

BASSA INCIDENZA COMPLICANZE

TECNICHE CHIRURGICHE

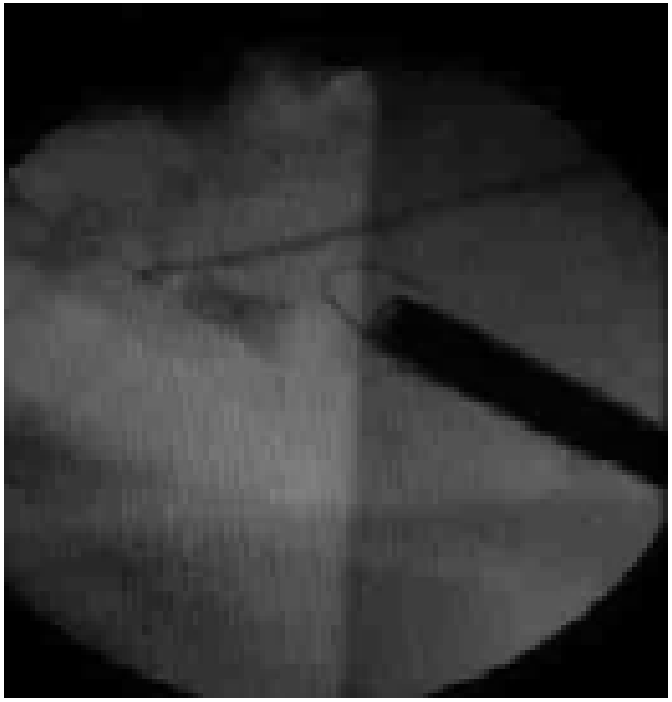
1. **La litotrissia extracorporea (ESWL)**

- Rappresenta di gran lunga, anche nel bambino, **il trattamento di prima scelta della urolitiasi**;
- é una tecnica che permette la frantumazione del calcolo utilizzando un apparecchio che genera onde d'urto.

2. **La ureterolitotrissia endoscopica (ULT)**

3. **La nefrolitototrissia percutanea (PCNL)**

CALCOLOSI URINARIA
LITOTRISSIA PERCUTANEA



INDICAZIONI

CALCOLOSI RENALE Ø > 2 cm

CALCOLOSI A STAMPO

TRATTAMENTO DI MALFORMAZIONI ASSOCIATE (MALATTIE DEL GIUNTO PIELOURETERALE, DIVERTICOLI CALICIALI)

GOLD STANDARD NELLA TERAPIA CHIRURGICA DELLA CALCOLOSI A STAMPO

CALCOLOSI URINARIA

CALCOLOSI URINARIA

URETEROLITOTRISSIA

CALCOLOSI URINARIA

URETEROLITOTRISSIA

INDICAZIONI

CALCOLOSI URETERE DISTALE

CALCOLI IMPATTATI

DILATAZIONE VIA ESCRETRICE

CALCOLI CALICE INFERIORE ?

CALCOLOSI URINARIA - CONCLUSIONI

- La nefrolitiasi può rappresentare la prima manifestazione di patologie metaboliche misconosciute; inoltre può essere espressione di patologie renali primitive (tubulopatie, malformazioni del rene o delle vie renali) che si manifestano in età infantile con evoluzione verso l'insufficienza renale cronica
- I calcoli di dimensioni <6mm hanno un'alta probabilità di espulsione spontanea. Però bisogna tenere presente che i pazienti affetti da calcolosi urinaria con ostruzione, che non hanno più coliche e che non espellono il calcolo, se al follow-up possono essere destinati a sviluppare danno renale progressivo nel rene ostruito.