

CÁLCULOS RENALES O NEFROLITIASIS

Monrroy Vega Danitza Arminda¹
Mullisaca Vito Rossy²

RESUMEN

Los riñones fisiológicamente están encargados de la eliminación de sustancias insolubles como: calcio, ácido úrico, fosfatos, oxalatos, etc., los cuales se hacen solubles por la acción de sustancias inhibidoras, por ejemplo la nefrocalcina, los glucosaminoglucanos, que permiten su excreción en la orina. Este sistema inhibidor puede ser alterado por distintos factores entre los cuales se puede mencionar: el clima, las bacterias, distintas enfermedades sistémicas, el exceso de consumo de carnes, lo cual desencadena la precipitación de las sustancias insolubles, dando origen a la concrecencia de cristales y la consiguiente conformación del cálculo, que generalmente se forma sobre la superficie de las papilas renales o en el interior del sistema colector.

Los cálculos renales pueden variar en tamaño, los más pequeños se pueden ir eliminando sin provocar ninguna sintomatología, sin embargo los cálculos más voluminosos, la mayoría de las veces, al desprenderse de las papilas renales ingresan en el uréter ocluyendo la unión ureteropélvica, afectando clínicamente al paciente con cólico renal y lumbalgia persistente que es el signo más característico de la patología, que conducirá al empleo de sedantes, para el alivio, pues llega a ser un dolor intolerante que desencadena un síndrome psicoemocional.

La permanencia del cálculo en el riñón puede desencadenar nefrocalcinosis, infección urinaria, insuficiencia renal y otras nefropatías.

PALABRAS CLAVE

Urolito, Cólico, Disfunción

CONCEPTO

La palabra nefrolitiasis etimológicamente proviene de dos voces griegas *nefro* "riñón" y *lito* "piedra", dicho término se refiere a la presencia de piedras o cálculos en el riñón, cuya sinonimia es urolitiasis o litiasis renal y es definida como la concreción anormal de sustancias insolubles en el seno mismo del riñón, con una composición y etiología variables. El desprendimiento y cambio de ubicación del cálculo del sistema colector al sistema excretor, provoca el deterioro de la capacidad de filtración del riñón, siempre y cuando éstos no sean eliminados, y de acuerdo al tamaño y número provocarán en el paciente distintos signos y síntomas, siendo el más destacable de ésta patología, el cólico renal.^{1,2}

ETIOLOGÍA

La etiología en la formación de los cálculos renales es variable, teniendo de ésta manera los siguientes factores etiológicos:

A.- Factores metabólicos.- La concentración elevada de materiales como: Whewelita, Wedelita, Apatita, Hidroxiapatita, Brushita y Carbonatoapatita, dan origen a concrecencias anormales de calcio, ácido úrico y cistina.²

1.- Calcio.- En condiciones normales la calciuria oscila entre 100 y 300 mg/día. Las siguientes enfermedades se relacionan con el aumento patológico de la cantidad de calcio presente en el organismo:

- a) **Hipercalcemia.-** debida a hiperparatiroidismo, intoxicación por vitamina D, sarcoidosis, síndrome lacto-alcalino, acidosis tubular renal, síndrome de Cushing.
- b) **Hiper calciuria.-** cuya causa puede ser la hiper calciuria idiopática, hiperparatiroidismo primario, acidosis tubular renal, sarcoidosis, síndrome de Cushing, inmovilización prolongada, exceso de compuestos cálcicos alcalinos, hipervitaminosis D, hipertiroidismo, enfermedad de Paget.
- c) **Hiperuricosuria.-** debida a ingesta excesiva de purinas en forma de carne de pescado y aves, cuya composición provoca en el cuerpo humano una mayor

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

síntesis de ácido úrico y la excreción de una orina con pH excesivamente ácido, favoreciendo de esta manera a la presencia de la forma no disociada de ácido úrico.

- d) *Hiperoxaluria*.- desencadenada por: enfermedad intestinal inflamatoria, resección ileal, derivación yeyuno ileal, hipervitaminosis C, exceso de oxalato en la dieta, hiperoxaluria primaria.
- e) *Litiasis cálcica idiopática*.- en pacientes que no refieren ninguna de las anteriores patologías.³

2.- Ácido úrico.- La formación de cálculos de ácido úrico, se da principalmente por un pH urinario bajo menor de 5,5 e incluso 5, lo que contribuye a que ésta sustancia se vuelva más insoluble en la orina, los factores que generan un pH urinario bajo, se relacionan a: gota, ileostomía, enfermedad intestinal, ingesta persistente pobre en líquidos.

Una orina con pH normal también puede en ciertos casos relacionarse a cálculos de éste tipo, como sucede en el síndrome de Lesch-Nyhan, en el que se produce una superproducción de ácido úrico, con la consiguiente uricosuria masiva.¹

3.- Cistina.- Éste aminoácido requiere un pH urinario mayor a 7,4 para ser soluble en la orina y poder ser eliminado con facilidad, un pH urinario bajo ocasiona una predisposición a la retención de cistina.

Por otro lado un exceso de cistina, como ocurre en los defectos genéticos de la reabsorción de aminoácidos por el riñón, provoca la formación de cálculos de cistina.

B.- Factores Bacterianos.- Las infecciones urinarias recurrentes ocasionadas por bacterias, como *Proteus* y *Staphylococcus*, desdoblan la urea, mediante la enzima *ureasa*, dando como resultado amoniaco, que modifica el pH urinario tornándolo alcalino, desencadenando la precipitación de sales de fosfato, amoniaco, magnesio, formando la *estruvita*, que será el componente principal del cálculo. Por su localización común en la pelvis renal y por su forma se denomina cálculo coraliforme o en "asta de ciervo".^{4,5}

C.- Factores Ambientales.- La enfermedad litiasica tiende a aparecer en climas calurosos y secos. La razón presunta es la deshidratación crónica, que forzaría al riñón a eliminar cantidades normales y a veces anormales de material insoluble, en volúmenes más bajos de orina que el promedio.^{4,5}

FISIOPATOLOGÍA

Los riñones humanos fisiológicamente cumplen un papel muy importante en el organismo, que consiste en convertir más de 1700 litros de sangre en aproximadamente 1 litro de orina, excretando productos de desecho del metabolismo, regulando la concentración corporal de agua y sal, manteniendo de éste modo el equilibrio del pH en el plasma y actuando además como órgano endocrino.

El riñón pesa aproximadamente 150 g. en un adulto humano y está ricamente vascularizado ya que recibe el 25% del gasto cardiaco. Las arterias renales son en gran parte vasos terminales, siendo importantes los capilares glomerulares, cuya pared es la membrana que actúa como filtro y está constituida por: células endoteliales, membrana basal glomerular, células epiteliales viscerales (podocitos), células mesangiales, porciones aniónicas y proteoglicanos ácidos; todos éstos componentes le dan al riñón la función de "barrera glomerular" que consiste en la permeabilidad selectiva de moléculas proteicas como la albúmina, y otras según su tamaño y su carga iónica. Por otro lado las células epiteliales del túbulo proximal junto con sus largas microvellosidades, numerosas mitocondrias, canalículos apicales y sus interdigitaciones intercelulares, realizan la función de la reabsorción de dos tercios del agua y el sodio filtrados, así como de la glucosa, potasio, fosfato, aminoácidos, proteínas y sustancias tóxicas.⁵

Para la eliminación de las sustancias insolubles, por la orina (medio acuoso), existen mecanismos inhibidores de la concrecencia de cristales, éstos son: los glucosaminoglicanos, la nefrocalcina y la proteína de Tamm, Horsfall, cuya actividad está dirigida sobre todo a la inhibición de la formación de cristales de oxalato cálcico,

mientras que los inhibidores de los cristales de fosfato cálcico son: el citrato, el pirofosfato y el magnesio.

Existen también sustancias que se unen con los iones litogénicos formando complejos solubles denominados quelantes, los más sobresalientes son: el magnesio para el oxalato y el citrato para el calcio.

Cuando la orina se sobresatura con materiales insolubles, a causa del desequilibrio del sistema inhibitor, eliminación excesiva de agua, los factores metabólicos, bacterianos o ambientales se altera el funcionamiento del riñón con la formación de cristales, que se agregan y van creciendo hasta formar el cálculo.²

Si el cálculo así formado es pequeño, de menos de 0,5 cm, puede ser eliminado con facilidad, sin que el paciente se percate de ello, pero si el cálculo adquiere un tamaño mayor o igual al lumen del uréter, éste se enclava en el mismo, provocando una reacción inflamatoria de éste órgano y posteriormente la obstrucción ureteral completa, lo que causa inicialmente un aumento de la presión intraluminal por estancamiento de la orina por encima del obstáculo, lo cual lleva a una distensión de las paredes ureterales, y de la pelvis renal, con reacción muscular local, aumento del número y potencia de las ondas peristálticas, lo que inicia el proceso doloroso propio de este cuadro.

La inervación sensitiva del riñón está a cargo de fibras eferentes del sistema nervioso central. Los receptores dolorosos de la cápsula renal por inflamación o distensión mecánica envían el estímulo a la circunvolución post central del lóbulo parietal, siendo registrado como estímulo doloroso consciente. La sensación de dolor visceral es de tipo protopática, difusa e imprecisa, acompañada de un tono subjetivo de desagrado, capaz de desencadenar un intenso síndrome psicoemocional, también se acompaña de dolor referido a un área cutánea.

Si la obstrucción persiste, la orina acumulada empieza a ascender por "vis a tergo" hacia los conductos colectores, produciendo el refluo pielocanalicular, los túbulos de la

nefrona se dilatan aumentando la presión del lumen hasta que se equilibra con la presión de filtración glomerular, entonces la función renal está ya comprometida, al igualarse ambas presiones. En ese instante se ponen en marcha los mecanismos compensadores del riñón, que son dos: el aumento del flujo sanguíneo renal y el aumento de la resorción tubular, estos dos mecanismos facilitan la reanudación de la filtración glomerular.

CUADRO CLÍNICO

Con frecuencia los cálculos son asintomáticos y se descubren durante exploraciones radiográficas de rutina, sin embargo en el otro grupo sintomático, el paciente refiere en la anamnesis, dolor que se incrementa paulatinamente hasta hacerse intolerable, el cual se inicia en la región lumbar uni o bilateral, se irradia hacia abajo y adelante, siendo de carácter opresivo intenso, intermitente, que al poco tiempo se hace permanente, con aumento de la sensibilidad perineal, asociándose también síntomas de compromiso psicoemocional, como llanto, ansiedad, angustia, falta de posición antiálgica por lo que el paciente se encuentra en constante movimiento.

El dolor suele comenzar en forma súbita y en 30 minutos aproximadamente alcanza su máxima intensidad. En general un dolor que comienza en el flanco o fosa renal y se desplaza hacia abajo, a lo largo de la zona de proyección del tracto ureteral, refleja obstrucción en cualquier sitio del sistema urinario por arriba de la unión ureterovesical.

Los cálculos que se alojan en la unión ureterovesical, se presentan con frecuencia sin cólico renal, pero sí con síntomas que sugieren infección urinaria, como son la disuria, polaquiuria, tenesmo secundario a irritación del trigono vesical, que se irradia al testículo o a la región vulvar del mismo lado⁴.

Las características clínicas que presentan los cálculos renales, comprenden: sed, poliuria, miastenia, síntomas gastrointestinales, diversas manifestaciones de insuficiencia miocárdica, signos de deterioro renal y síntomas atribuibles a complicaciones esqueléticas.

El riñón obstruido, al examen físico, suele estar sensible por la distensión de sus paredes. El aumento de tamaño permite que sea palpado con facilidad por el examinador, también estará presente taquicardia, hipotensión arterial, taquipnea, ruidos hidroaéreos lentos casi imperceptibles a la audición, mientras que la percusión del lado afectado es francamente positiva.

En el análisis de orina, en casos particulares se observa hematuria macroscópica o microscópica como signo aislado, piuria con bacteriuria o sin ella, se pueden identificar cristales en el sedimento, su composición se determinará con la cristalografía.⁶

Antes el diagnóstico de cólico renal agudo se basaba en la pielografía intravenosa o urografía retrógrada, que permitía ver cálculos opacos y no opacos, la magnitud y el grado de obstrucción, pero actualmente se prefiere realizar la tomografía computarizada helicoidal sin contraste, cuya ventaja es que permite tener los mismos resultados que la pielografía y no expone al paciente a los medios de contraste radiológicos.⁷

Las investigaciones señalan que la insuficiencia hepática parcial, es una condición patológica que da lugar a una hiperoxaluria con excesivo acúmulo de cristales de tirosina, leucina y cistina, que contribuyen en la formación de los cálculos renales.

La insuficiencia hepática parcial tiene sus primeras manifestaciones clínicas en la cavidad oral, donde es posible apreciar el típico signo que es la "lengua grasa", a diferencia de una lengua naturalmente rosada y limpia, además del engrosamiento de los vasos sublinguales y otros síntomas asociados como las telangectasias.⁸

TRATAMIENTO

Como opciones de tratamiento tenemos las siguientes:

a) General:

Para el alivio del cólico, se emplea narcóticos como la morfina de 10 a 15 mg o meperidina 100 mg vía I.M., cada 3 a 4 horas, sedación y el uso de antieméticos. El uso de antiespasmódicos no resulta satisfactorio

porque induce una contracción de la musculatura renal, que conlleva al encierro mayor del cálculo en el riñón.⁶

Para la degradación de los cálculos se tiene que emplear los agentes litolíticos que se pueden introducir por 2 caminos:

- Directamente.- Este proceso se denomina "quimiólisis instrumental", requiere de irrigación retrógrada de las cavidades renales, mediante un catéter de doble canal, introduciéndolo por la uretra hasta alcanzar la pelvis y cálices renales, utilizando diversos solventes, como soluciones: Fisiológica (cloruro sódico), litotrópica (EDTA) o papaína liofilizada.

- Indirectamente.- Con fármacos administrados por vía oral o intravenosa que se eliminan por la orina, como: Succinimida para cálculos de oxalato, Cloruro amónico, acidol- pepsina, Dowex-H que acidifican la orina, para los cálculos de estruvita y citrato sódico y potásico para cálculos de ácido úrico.

La litotripsia extracorpórea o litotricia con ondas de choque puede sustituir a la cirugía abierta. Los cálculos renales o ureterales grandes pueden ser eliminados por nefrolitotomía percutánea o ureteroscopía respectivamente.

La litotripsia intracorpórea puede fragmentar el cálculo en trozos más pequeños, que se pueden extraer.

La nefrolitotomía retrógrada que es recomendada para cálculos de tamaño mayor a 1 cm en pacientes que no son susceptibles de manejo con litotripsia extracorpórea o nefrolitotomía percutánea.

Una segunda opción de tratamiento, es la cirugía abierta, no muy recomendada por su carácter invasivo.⁹

b) Específico:

Los tratamientos pueden ser específicos, según la composición del cálculo, de este modo los cálculos de:

- calcio.- Requieren de diuréticos tiazidicos, los cuales reducen el calcio

de la orina en la hipercalciuria idiopática y evitan la formación de cálculos.

El tratamiento de la hiperoxaluria hereditaria se basa en una ingestión abundante de líquidos, fosfato neutro y piridoxina (25 a 200 mg/día), el suplemento de citrato también puede ayudar, pero a menudo se produce una insuficiencia renal irreversible.

- ácido úrico.- En los que se administrará de 1 a 3 mmol/Kg de peso corporal al día, repartidos en 3 o 4 dosis, una de las cuales se aplicará al acostarse.

- cistina.- Donde se requiere elevar el pH de la orina con álcalis, para que sobrepase 7,5, mediante la ingestión importante de líquidos, incluso de noche, para que la orina sea superior a los 3 litros.

- estruvita.- En los cuales es necesaria la extracción completa del cálculo, con esterilización posterior de la vía urinaria.

10

[FRO/ORINA/CRISTALES.pdf](#). Accedido el 16 de agosto de 2011

9. Díaz J., Cataño J., Silva J., Wilde T. Guías de manejo de la litiasis renal basadas en la evidencia. Sociedad Colombiana de urología. URL disponible en: <http://www.urologiacolombiana.com/guias/007.pdf>. Accedido el 9 de agosto del 2011
10. Harrison, Kasper, Hauser, Braunwald, Jameson. Principios de medicina interna. Mac Graw Hill. México. 15va edición 2002:1887- 1892

BIBLIOGRAFÍA

1. Salvat Editores. Diccionario Medico. Salvat. Barcelona España. 3era edición 2000: 84
2. Farreras V. Medicina Interna. Elsevier. Madrid-España. 15ta edición 2002:969-974
3. Heptenstall R. Patología del Riñón. Salvat. Barcelona- España. 2da edición 1979: 935-957
4. Schrier R. Manual de Nefrología. Salvat. Barcelona- España. 1era edición 1985: 91- 103
5. Robbins S., Cotran R., Kumar V., Abbas A., Fausto N., Patología Estructural y Funcional. Elsevier. Madrid- España. 7ma edición 2005: 960-1019
6. Edición del centenario. El manual Merck. 10ma edición 1999: 1844- 1846
7. Pinto B. Litiasis Renal. Salvat. Barcelona España. 1era edición 1976: 295-319
8. Diagnostico bucal de la disfunción hepática. URL disponible en: <http://www.sepeap.org/archivos/libros/NE>