

Litiasis renal

La litiasis renal es una patología sumamente frecuente, de tal manera que, aproximadamente, del 5-12% de la población de los países industrializados padece algún episodio sintomático antes de los 70 años de edad, con una incidencia algo inferior en Asia (1-5%)

Se han identificado tres vías que conducen a la formación de los cálculos:

- Sobrecrecimiento de las placas intersticiales de apatita (como en el caso de la formación idiopática de cálculos de oxalato cálcico, el hiperparatiroidismo primario, o en la oxalosis)
- - Depósitos en forma de cristales en los túbulos (casi todas las causas de litiasis)
-
- - Cristalización libre en solución (como en el caso de la cistinuria e hiperoxaluria)
-
- En el caso de la cristalización libre en solución, la saturación urinaria puede elevarse hasta el punto de permitir la formación espontánea de cristales y finalmente cálculos, por alguno de los siguientes mecanismos:
-
- - Aumento de la concentración urinaria de los componentes del cristal (calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico o cistina) o disminución de la diuresis.
-
- - Modificaciones en el pH urinario: un pH urinario bajo favorece la formación de cálculos de ácido úrico pues su pK en orina es 5,5. Sin embargo, un pH alcalino favorece la génesis de los de fosfato cálcico.
-
- - Disminución o cambios en la concentración de inhibidores urinarios de la cristalización o de la agregación cristalina (hipocitraturia)

El diagnóstico se realiza ante la presencia de uno o varios cólicos nefríticos. No obstante, el diagnóstico de urolitiasis no se puede confirmar si no se tiene la evidencia de la formación o expulsión de un cálculo. En niños, se puede detectar la existencia de anomalías metabólicas causantes de cálculos antes de que exista evidencia de la formación de los mismos. Esta situación se denomina prelitiasis.

La ecografía ha supuesto un gran avance en el diagnóstico de los cálculos, especialmente en niños, en los que suelen ser de pequeño tamaño. El aspecto típico es el de una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior. Además, La Manna et al. apreciaron que en niños estudiados por dolor abdominal, disuria o hematuria podían observarse puntos hiperecogénicos en los cálices renales, incluso sin la sombra acústica característica y con un diámetro menor de 3 mm. En su serie, existían

antecedentes familiares de urolitiasis en el 70% de los niños e hipercalciuria en el 38% de ellos

Aspecto radiológico de los cálculos suele ser de ayuda para establecer el diagnóstico etiológico

Por otra parte, se puede clasificar la litiasis según la anomalía metabólica subyacente. Las anomalías metabólicas pueden clasificarse de forma sencilla en dos tipos: En primer lugar, aquellas que favorecen la formación de cristales cuando están en situación de sobresaturación urinaria (es el caso del calcio, ácido úrico, oxalato y cistina) y, en segundo lugar, aquellas que favorecen la litogénesis cuando sus niveles están reducidos, al ser inhibidores de la cristalización. Éstos pueden dividirse en dos subgrupos según su masa molecular. Los inferiores a 5.000 daltons son zinc, aluminio, magnesio, citrato, isocitrato, fosfocitrato, complejos citrometálicos y pirofosfato. Los de masa molecular elevada son nefrocalcina, glucosaminoglicanos y proteínas como la de Tamm-Horsfall (uromodulina) y el human trefoil factor TFF1.

Para el diagnóstico de la anomalía metabólica causante de la litiasis se requiere una detallada historia clínica para identificar condiciones asociadas, como el hiperparatiroidismo primario, la acidosis tubular renal distal, gota, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, obesidad o trastornos malabsortivos gastrointestinales que cursan con diarrea crónica.

Por otro lado, algunos fármacos pueden inducir litiasis, ya sea por alterar la composición urinaria o el pH de forma desfavorable como por precipitación directa del fármaco o sus metabolitos en orina. Además, se requiere una historia dietética detallada, que refleje la ingesta hídrica, el consumo de sal y proteínas animales, la toma de suplementos, así como la exposición ambiental o laboral a tóxicos (cadmio o ácido oxálico, presentes en pinturas) o agentes de calor excesivo que favorezcan la deshidratación.