

# Litiasis renal

Juan A. Camacho Díaz y Jordi Vila Cots

Nefrología Pediátrica  
Hospital San Joan de Deu, Barcelona

## CONCEPTO

La litiasis renal es definida como la presencia de cálculos en el tracto urinario y es una entidad infrecuente en la infancia. Su incidencia ha disminuido en los países desarrollados. Consiste en la precipitación de sustancias cristalinas que normalmente están disueltas en la orina, de distinta composición química.

Tiene una etiología multifactorial e implica factores genéticos, ambientales, raciales y estructurales además de mecanismos físico-químicos complejos. La prevalencia de la litiasis es de 1/4.500 ingresos hospitalarios en un hospital pediátrico y 1/200 ingresos en una unidad de Nefrología pediátrica, que representa una media de 6.6 casos/año en un hospital pediátrico de tercer nivel con 300 camas.

En adultos se calcula que entre un 3% y un 4% de la población padece litiasis renal. Asimismo el número de recidivas en el adulto a los 5 años de un episodio de litiasis puede ser de hasta un 50%, lo que convierte esta patología en una afección de alto interés socio-sanitario.

Desde el punto de vista **etiopatogénico**, la formación de un cálculo pasa por la génesis de un núcleo, que permaneciendo en la vía urinaria pueda crecer mediante la agregación de cristales o partículas cristalinas. Este crecimiento supone un mecanismo multifactorial en el que influyen factores como

edad, sexo y raza, además de otros como estado nutricional, estado de hidratación, clima, etc.

Existen distintas teorías que explican parcialmente la formación de un cálculo:

- 1) *Teorías físico-químicas*: consideran que la orina es una solución en la que las sales pueden estar en distintas concentraciones. Cuando una sal está en situación de sobresaturación, la solución se comporta de forma inestable y la precipitación cristalina resulta entonces irreversible. Una vez producida esa precipitación, el núcleo calculoso resultante actúa como centro de posterior agregación de cristales, la fijación en una célula tubular o epitelial y de nuevo el crecimiento posterior con la fijación de nuevos cristales. La fijación tiene lugar por mediación de sustancias como mucoproteínas (sustancia A y proteína de Tamm-Horsfall) que actúan como pegamento tras polimerizarse. Probablemente el mecanismo físico-químico discurre así, pero no explica todo el proceso.
- 2) *Teorías anatómicas*: consideran que todas las situaciones que dificulten o alteren el flujo normal de la vía urinaria favoreciendo su estancamiento aumentan a su vez la sobresaturación. Este hecho unido a la aparición de infección por gérmenes ureolíticos favorecerá la aparición de cálculos renales. Todos aquellos procesos malformativos o infecciosos que provo-

quen una alteración/enlentecimiento del flujo urinario predispondrán al paciente a presentar una litiasis.

Es preciso un cúmulo de circunstancias que deben tener lugar para que se alcance el resultado litiásico. Esas circunstancias, posiblemente explicables por leyes físico-químicas, se combinan con otras menos controlables: edad, sexo, raza, dieta, ingesta de líquidos, factores climáticos y estacionales, nivel socio-económico, antecedentes familiares de litiasis y factores genéticos que, con el avance de la investigación van dando más luz a determinados tipos de litiasis. Así es posible un estudio genético de trastornos monogénicos que dan lugar a hipercalcemia favoreciendo la aparición de litiasis y nefrocalcinosis (Dent, Lowe, Bartter, Hipomagnesemia-hipercalcemia, Tirosinemia, Acidosis tubular, etc), y de otros trastornos que cursan sin ella (Hiperoxaluria, Cistinuria).

Para acabar de explicar la fisiopatología hay que mencionar aquellas sustancias que influyen en los procesos de nucleación, agre-

gación y crecimiento cristalino: Son los *promotores*, *inhibidores* y *complejadores*. Los *promotores* actúan en la superficie de los cristales facilitando su crecimiento. Los *inhibidores* se unen a los puntos de crecimiento de los cristales evitando el depósito de otras sales, sobre todo cálcicas. Los *complejadores* forman complejos solubles con otras sales disminuyendo la saturación de las mismas (el citrato con el calcio, el magnesio con el oxalato). Algunas sustancias pueden actuar como promotoras en una fase de la litogénesis y como inhibidoras en otra.

En la Tabla I se resumen los promotores, inhibidores y complejadores. (Pendiente agregar Tabla).

## ETIOLOGÍA

### A- Causas metabólicas:

- a. *Hipercalcemia*: Es la causa más metabólica más común que favorece la producción

Tabla I. Promotores e inhibidores de la Litogénesis

#### PROMOTORES

Glicosaminoglicanos  
Mucoproteínas  
Uromucoides  
Uratos  
Proteínas ácidas

#### COMPLEJADORES

Magnesio  
Citrato

(Tomado de: Litiasis renal, Castrillo JM)

#### INHIBIDORES

##### Del oxalato:

- citrato
- pirofosfato
- glicosaminoglicanos
- ARN
- nefrocalcina
- uropontina
- prot Tamm Horsfall

##### De los fosfatos:

- citrato
- pirofosfato
- nefrocalcinamagnesio

de cálculos del tracto urinario en la edad pediátrica

– *Aumento de la reabsorción intestinal de calcio:*

1. Exceso de Vitamina D

– *Disfunción tubular renal*

1. Pérdida tubular renal de fosfato
2. Disminución de la reabsorción renal de calcio
3. Acidosis tubular renal
4. Enfermedad de Dent
5. Síndrome de Bartter
6. Síndrome hipomagnesemia-Hipercalcemia

– *Alteraciones endocrinas*

1. Hipotiroidismo
2. Exceso adrenocorticoides
3. Hiperparatiroidismo

– *Desordenes del metabolismo óseo:*

1. Inmovilización
2. Raquitismo
3. Tumores malignos
4. Artritis reumatoide juvenil

– *Otros*

1. Hipercalcemia idiopática familiar
2. Drogas (diuréticos, corticosteroides)
3. Síndrome de Williams
4. Aumento de producción renal de Prostaglandina E
5. Hipercalcemia
6. Hipofosfatemia

7. Enfermedad por depósito de glucógeno.

b. *Hiperuricosuria:* Pocos cálculos urinarios en la edad pediátrica están compuestos únicamente de ácido úrico.

1. La uricosuria idiopática es una causa muy infrecuente de urolitiasis y hematuria en la edad pediátrica y un tanto por ciento elevado de los niños que tiene hiperuricosuria idiopática tienen concomitantemente hipercalcemia (entre 20-40%)
2. Puede también producir hiperuricosuria las siguientes circunstancias: ingesta elevada de purinas, drogas uricosúricas, desórdenes tubulares renales, cardiopatía congénita cianótica, hemólisis y enfermedades mieloproliferativas.
3. Excesiva producción de urato: Síndrome de Lesh-Nyhan o Glucogenosis Tipo 1.

c. *Hiperoxaluria:*

1. *Excesiva producción de oxalatos:* Hiperocalcemia primaria tipos I y II
2. Hiperocalcemia secundaria:
  - a. Excesiva ingesta de precursores de oxalato
  - b. Aumento de la absorción de oxalato (enfermedad inflamatoria intestinal, resección intestinal extensa)
  - c. Deficiencia de cofactores del metabolismo del oxalato (piridoxina)
  - d. Cistinuria: Excreción urinaria excesiva de aminoácidos dibásicos (cistina, arginina, lisina y ornitina)

## b- Infección:

Ciertas infecciones del tracto urinario pueden ir asociadas a un aumento en la susceptibilidad para la formación de cálculos urinarios especialmente las asociadas a *Proteus* sp o a *Providencia* sp, organismos que contienen ureasa que cataliza la hidrólisis de urea produciendo un medio urinario muy favorable para la formación de cálculos de estruvita (fosfato amónico/magnésico).

## CLÍNICA

En el niño mayor el dolor es el síntoma más importante. Puede ser abdominal, difuso o bien localizarse en fosa lumbar o en el periné. En los adultos la localización del cálculo determina la localización del dolor.

La hematuria macro o microscópica es el síntoma asociado al dolor más común, aunque en un 10 a 30% no aparece a pesar de existir el cálculo. En las primeras 24 horas desde la aparición del dolor está presente hasta en un 95%, disminuyendo la frecuencia hasta un 65 – 68% en los 3 o 4 días posteriores.

Otros síntomas inespecíficos son: vómitos, náuseas, disuria y urgencia miccional, sobre todo cuando el cálculo está en vejiga o uretra.

Habitualmente el cuadro de cólico nefrítico con dolor lumbar irradiado a fosa ilíaca y a zona perineal y genital, con trastorno miccional y hematuria, con náuseas y vómitos, no suele presentarse tan claramente como en el adulto; sólo ocurre así en niños mayores y adolescentes.

En el lactante y niño pequeño la presencia de un cálculo en el tracto urinario puede provocar síntomas inespecíficos como: irritabilidad, llanto, emisión de orina oscura,

trastornos gastrointestinales o fiebre consecuencia de la presencia de una infección del tracto urinario. La litiasis puede presentarse en nuestro medio hasta en un 12% de pacientes de edad inferior al año del total de pacientes con cálculos, y un 60% tienen menos de 10 años de edad (revisión casuística propia). Muchas veces el diagnóstico se hace a posteriori al explorar a un lactante por el antecedente de una ITU.

## COMPLICACIONES.

Aparte de la clínica mencionada, el cálculo renal puede dar tres tipos de complicaciones: mecánicas, infecciosas y renales. Las mecánicas dependen de la localización, sobre todo a nivel de la unión pieloureteral o del tercio inferior del uréter. En ocasiones pueden requerir una intervención urológica endoscópica o quirúrgica. Las infecciosas pueden aparecer en cualquier momento y el germen más frecuente es *Proteus mirabilis* (Tabla II).

La *afectación renal* parenquimatosa están en relación con la frecuencia de la litiasis y de las ITU asociadas, y en casos extremos puede aparecer una nefropatía tubulointersticial, con las alteraciones clínicas asociadas: déficit de concentración, proteinuria, microhematuria y en fases más avanzadas afectación glomerular.

## DIAGNÓSTICO:

a) **Historia clínica** detallada que incluye :

- 1) Historia familiar de nefrolitiasis, artritis, gota o enfermedad renal
- 2) Antecedentes personales de infección urinaria, presencia de dolor lumbar,

Tabla II.

<b>Antecedentes de ITU:</b>	<b>76 pac.: 38.77%</b>	
Microbiología de la ITU:	Gémenes identificados 68	
E. Coli:	29	42.6%
Proteus M.:	24	35.2%
Klebsiella O.:	7	10.2%
Morg. Mor.:	3	4.5%
Estafilo. Aur.:	2	3%
Enterococo:	2	3%
Pseudomonas:	1	1.5%

Litiasis renal en niños: Revisión de 196 pacientes (1975 – 2006)

episodios de hematuria, inmovilización, alteraciones metabólicas etc.

**b) Diagnóstico por imagen del cálculo.**

Por orden de utilización:

*RX simple.* En los cálculos con componente cálcico, oxalato, fosfato y carbonato, que son radioopacos. Menos útil en los de cistina e inútil en los de ácido úrico o xantina.

*Ecografía renal.* Bien manejada permite el diagnóstico de casi la totalidad de las litiasis (tamaños hasta de 2 mm) o de sus complicaciones. La *Ecografía* sería de elección en embarazadas y niños. Tiene alta sensibilidad para diagnosticar obstrucción del tracto urinario y para ver cálculos no radiolucen-tes. Tiene dificultad en ver pequeños cálculos ureterales.

*TAC:* Su utilización ha superado a la UIV por su sensibilidad (96%), especificidad (98%) . Da imagen de cálculos muy pequeños pudiendo detectar la presencia de obstrucción o hidronefrosis y la posibilidad de ofrecer diagnósticos alternativos.

*Uroresonancia con Gadolíneo:* En algunos centros con esta posibilidad se pueden obtener imágenes muy demostrativas utilizando esta técnica en pacientes con obstrucción renal y riñón excluido. Las imágenes de una

resonancia en estas condiciones pueden ser expresivas y útiles y permitirán elegir un otro tratamiento.

*UIV:* Prácticamente en desuso para el manejo del paciente con litiasis renal.

Combinando *RX simple* y *Ecografía* se pueden obtener resultados comparables a los resultados de *TAC*. Sin embargo otros autores recomendarían utilizar esa combinación para monitorizar paciente formadores de cálculos: determinar la presencia de cálculos nuevos o el aumento de tamaño de cálculos preexistentes.

Todas estas aseveraciones y recomendaciones se sustentan en estudios basados en la evidencia en pacientes adultos. No existe una revisión similar en pacientes pediátricos.

En la Tabla III se muestra la apariencia de los cálculos en las diferentes pruebas de imagen del tracto urinario.

**c) Sedimento de orina:**

Es importante descartar la presencia de una infección urinaria.

**d) Evaluación metabólica:**

La evaluación metabólica de forma ideal, se realiza mientras el paciente está en su domi-

**Tabla III. Apariencia de los calculos en las pruebas de imagen**

Calculo	Rx	Ecografía	TAC
Calcio	+	+	+
Oxalato	+	+	+
Estruvita	+	+	+
Acido úrico	-	+	+
Cística	+/-	+	+
+: Visible			
- : No visible			

cilio, consumiendo su dieta regular y libre de infección. La forma ideal es mediante una recogida de orina de 24 h y una analítica plasmática concomitante. En la Tabla IV se detallan los parámetros a solicitar en plasma y orina.

En niños no continentales en los cuales la recogida de orina de 24 horas es difícil se pueden usar valores referidos a una sola muestra de orina (En la Tabla V se muestran los valores de normalidad referidos a una sola muestra de orina).

## TRATAMIENTO

**Eliminación del cálculo.** Litotricia, por ondas de choque, por ultrasonidos o por láser. La primera es la más extendida y con más experiencia en pediatría. También conocida como ESWL (**Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy**) ha hecho casi desaparecer el acto quirúrgico en la litiasis renal pediátrica.

Prácticamente no hay limitaciones para su uso en cuanto al tipo de cálculo y la localización del mismo, así como por tamaños (< 3mm). En pediatría requiere en general sedación del paciente, intubación en niños

**Tabla IV. Litiasis renal: exámenes complementarios**

Plasma	Orina
pH	pH
Bicarbonato	Osmol
Ionograma	Calcio
Calcio	Magnesio
Fósforo	Acl. Creatinina
FA	EFNa
Magnesio	EFK
Acido úrico	EF Bicarbonato
Urea	TRP
Creatinina	Ac Urico
PTH	Oxalatos
	Citratos
	Aminoaciduria

pequeños y lactantes y, tras la sesión, hidratación por vía intravenosa y antibioterapia profiláctica.

Con todas estas medidas existen pocas posibilidades de complicaciones infecciosas o mecánicas (puede ser muy útil en casos determinados la colocación de un catéter pieloureteral previo a la litotricia). El éxito de la litotricia estaría en relación inversa a la edad del niño, al tamaño del cálculo y a la existencia de infección urinaria recurrente asociada.

**Medidas generales** (Tabla VI).

**Medidas particulares.** En casos de hipercalcemia es útil el tratamiento con tiacidas 0.5-1 mg/Kg/día en una sola dosis, que suele normalizar la calciuria sea cual sea su etiología (renal, hiperabsortiva o mixta).

En casos de hipocitraturia o hipomagnesuria puede estar indicado el aporte de ambas sustancias en su condición de complejadores (óxido-hidróxido de magnesio 250-500

**Tabla V. Valores urinarios normales en niños basados en una sola muestra de orina**

	Edad	mg/mg	Edad	mmol/mmol	
Ca/cre	0-6 m	< 0.8	0-6 m	< 2.24	
	6-12 m	< 0.6	6-12 m	< 1.68	
	2-18 a	< 0.2	2-18 a	< 0.56	
Oxa/cre	0-6 m	< 0.3	< 1a	< 0.061	
	6 m- 4 a	< 0.15	1-5 a	< 0.036	
	> 4 a	< 0.1	5-12 a	< 0.03	
			> 12 a	< 0.013	
Cys/cre	todas edades	< 0.02	todas edades	< 0.01	
Citra/cre	todas edades	< 0.51	hombre	mujer	
			Niño	< 1.9	< 0.63
			Escolar	< 0.27	< 0.33
			Adoles.	< 0.32	< 0.28
Aci. Úri/TFG*	=> 3 a	< 0.56 mg ac.ur/dl del FG	=> 3 a	< 0.03 mmol ac.ur/dl del FG	

\*(calculado como Ac. Úrico x cr. sérica/cr. urinaria)

mg/día; citrato potásico 10-30 mEq/día, ambos fraccionados).

En la litiasis úrica hay que administrar alcalinizantes (sales alcalinas de sodio o potasio) con el fin de conseguir un pH urinario próximo a 7. Es posible que sea necesario utilizar alopurinol o dietas pobres en purinas.

Otros preparados como los ortofosfatos en forma de sales de potasio presentan dificultad de manejo en niños, pese a su utilidad en algunas formas de hipercalciuria.

**Tabla VI. Tratamiento**

<i>Medidas generales:</i>	
– Hidratación	
– Restringir proteínas animales	
– Restringir alimentos ricos en oxalatos	
– Dieta normocálcica	
– Reducir excesos de sodio, purinas y VitC	
Dieta rica en magnesio	
<i>Medidas particulares:</i>	
– Tiacidas	–Alopurinol
– Citratos	–D-penicilamina
– Magnesio	–Ortofosfatos

## BIBLIOGRAFÍA

1. Camacho JA, Casas J, Amat A, Giménez A, García L. Litiasis renal en el niño. *An Esp Pediatr* 1996;44:225-8.
2. J.A. Muñoz Martínez. Litiasis renal oxalocálcica. Avances en la comprensión de su etiología y mejoras en la metodología analítica para su estudio. Tesis presentada en la Universidad Autónoma de Barcelona. Octubre 2004.
1. R. Areses Trapote, M.A. Urbieta Garagorri, M. Ubetagoyena Arrieta, T. Mingo Monge y D. Arruebarrena Lizarraga. Evaluación de la enfermedad renal litiásica. Estudio metabólico. *An Esp Pediatr (Barc)* 2004;61(5):418-27.
1. Marc B. Lande, William Varade, Elif Erkan, Ivonne Niederbracht, George J. Schwartz. Role of urinary supersaturation in the evaluation of children with urolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:491-494.
1. Mark D Aronson, MD , Burton D Rose, MD. Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis. UPtoDate 2006. <http://www.uptodateonline.com/utd/content/topic.do?topicKey=minmetab/24086&type=A&selectedTitle=1~64>
1. Mary Ann Cameron, Khashayar Sakhaee, Orson W. Moe. Nephrolithiasis in children. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:1587-1592.
1. Castrillo JM. Litiasis renal. En: Luis Hernandez Avenaño. *Nefrología Clínica*. Editorial médica Panamericana, Madrid, 1998, 137-47.
1. García L. Nefrocalcinosis y litiasis urinaria. En: M Cruz. *Tratado de Pediatría*. ED ERGON. Barcelona 2000, 1538-44.
1. Polito C, La Manna A, Cioce F, Villani J, Nappi B. Clinical presentation and natural course of idiopathic hypercalciuria in children. *Pediatr Nephrol* 2000;15:211-14
1. LaManna A, Polito C, Marte A, Iovene A, Di Toro R. Hyperuricosuria in children: Clinical Presentation and natural History. *Pediatrics* 2001;107:86-90.
1. Barrat TM, Duffy PG. Nephrocalcinosis and Urolithiasis. En: *Pediatric Nephrology*, 4<sup>th</sup> edition. Lippincott Williams & Wilkins , Baltimore, 1999.
1. Hojgaard I, Fornander AM, Nilsson MA, Tiselius HG. The effect of changes on the crystallization of calcium salts in solutions with an ion composition corresponding to that in the distal tubule. *Urol Res* 1999;27:409-16.
1. Parent X, Boess G, Brignon P. Calcium oxalate lithiasis. Relationship between biochemical risk factors and crystalline phase of the stone. *Prog Urol* 1999;9:1051-6.
1. Torrecilla C., Camacho JA., Concheiro A. Alternativas terapéuticas de la litiasis urinaria: litotricia extracorpórea por ondas de choque. En: *Nefrología Pediátrica (2ª Edición)*. Editores: V García Nieto, F. Santos, B. Rodríguez-Iturbe. 995-1006. GRUPO AULA MÉDICA, SL 2006.
1. Revisió – Diagnòstic per la imatge. Criterios para la indicación de exploraciones radiológicas. Hospital Sant Joan de Déu. 2002
1. Glenn M Preminger, MD, Gary Curhan, MD, ScD. Evaluation of the patient with established nephrolithiasis and treatment if stone composition is unknown. *Upto Date* 2006.