Arch. Esp. de Urol., 54, 9 (861-871), 2001

Tipos de cálculos renales. Relación con la bioquímica urinaria.

FÉLIX GRASES FREIXEDAS, ANTONIO CONTE VISÚS[1], ANTONIA COSTA-BAUZÁ Y MARGARITA RAMIS BARCELÓ.

Laboratorio de Investigación en Litiasis Renal. Facultad de Ciencias. Universidad de las Islas Baleares. Palma de Mallorca. [1]Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. España.

Resumen.- *OBJETIVOS: Plantear una clasificación de los cálculos renales más frecuentes, que permita relacionar cada uno de los tipos incluidos en dicha clasificación con los principales factores etiológicos que lo generan y su relación con la bioquímica urinaria.*

MÉTODOS: Se estudia la macro, microestructura y composición de 2.500 cálculos renales, mediante combinación de microscopía estereoscópica (lupa binocular), espectroscopía IR y microscopía electrónica de barrido + microanálisis por rayos X. Se relaciona la información obtenida con los principales parámetros litógenos urinarios, determinados mediante metodologías analíticas convencionales.

RESULTADOS: Se presenta una clasificación de los cálculos renales en 10 tipos fundamentales que incluye aproximadamente el 95% de todos los cálculos y que permite establecer una buena correlación con factores etiológiocs relacionados con la composición urinaria.

CONCLUSIÓN: Del estudio detallado del cálculo se pueden deducir importantes factores etiológicos que complementan y confirman los estudios bioquímicos urinarios, lo que permite adoptar con más seguridad el correspondiente tratamiento terapéutico.

Palabras clave: *Cálculos renales. Clasificación. Factores etiológicos. Estructura del cálculo. Parámetros bioquímicos urinarios.*

Summary.- *OBJECTIVE: To present a simple classification of the most frequent renal calculi that relates each type of calculus with the main possible etiologic factors linked to its formation (mainly urinary biochemical parameters).*

METHODS: The macro, microstructure and composition of 2,500 renal calculi were studied by appropriate combination of stereoscopic microscopy, IR spectroscopy and scanning electron microscopy + X-ray microanalysis. The information obtained were related with the main urinary biochemical parameters, determined by conventional analytical procedures.

RESULTS: Ten main categories of renal stones, covering over 95% of all conceivable calculi, are distinguished based on their composition and structure. Etiologic factors, mainly urinary biochemical parameters, leading to the formation of stone of every category are specified.

CONCLUSIONS: From the detailed study of the renal calculus important etiologic factors can be deduced. Such information complements and confirms the urinary biochemical studies. As a consequence, the corresponding treatment can be better established.

Keywords: *Renal calculi. Classification. Etiologic factors. Calculi structure. Urinary biochemical parameters.*

Correspondencia
F. Grases Freixedas
Laboratorio de Investigación en Litiasis Renal
Facultad de Ciencias
Ctra. de Valldemossa Km. 7.5
07071 Palma de Mallorca.
España.
e-mail: dqufgf0@ps.uib.es

INTRODUCCIÓN

La litiasis renal representa un serio problema de salud ya que, dependiendo de la zona geográfica y de las condiciones socio-económicas, afecta entre un 1 y un 14% de la población (1). Por otra parte, el impacto económico de la urolitiasis no es nada despreciable; por ejemplo, el coste total de la urolitiasis en los Estados Unidos en 1993 fue de 1,83 billones de dólares (2). A pesar de los esfuerzos dedicados al estudio de la urolitiasis, no se han establecido y aceptado de forma general criterios fiables que permitan la identificación de pacientes con predisposición a la formación de cálculos renales ni procedimientos efectivos para la prevención y curación de determinados tipos de cálculos. Sin embargo, se ha formulado un modelo de formación y desarrollo de cálculos renales en base a los avances más recientes en la comprensión de la urolitiasis (3). Este modelo permite clarificar los factores etiológicos que conducen a la formación de cálculos a la vez que se especifican medidas eficientes para tratar la urolitiasis.

Los cálculos renales son concreciones sólidas que se forman en el tracto urinario superior (en la actualidad sólo excepcionalmente se forman en la vejiga) y generalmente están compuestas por oxalato cálcico monohidrato, oxalato cálcico dihidrato, fosfatos cálcicos, ácido úrico, otras sustancias orgánicas tales como uratos, cistina, etc., restos orgánicos o por una mezcla de dos o varios de esos componentes. Todos ellos, excepto los restos orgánicos, son compuestos que deben pasar al estado sólido desde una disolución (orina) en el tracto urinario superior. Por tanto, el requisito imprescindible para la formación de cálculos es la llamada sobresaturación de la orina con respecto al componente en cuestión, es decir, en la orina hay una concentración de compuesto disuelto mayor que la que puede contener y ese exceso se elimina o bien por la formación de partículas sólidas o va disminuyendo lentamente debido al crecimiento cristalino de los cristales ya presentes. Prácticamente cualquier orina está sobresaturada respecto al oxalato cálcico, menos frecuentemente también respecto a los distintos tipos de fosfatos cálcicos o ácido úrico (en ambos casos dependiendo del pH urinario: los fosfatos cálcicos son insolubles para valores de pH > 6 y el ácido úrico es insoluble para valores de pH < 5,5) u otros compuestos (4, 5). Consecuentemente, los cálculos oxalocálcicos son el tipo más frecuente de cálculos. De hecho, aproximadamente el 70-80% de todos los cálculos contienen oxalato cálcico como componente mayoritario (6). Las otras sustancias que acompañan al componente mayoritario se forman cuando se produce alguna variación en la composición de la orina o en su acidez (pH) debido a cambios en la dieta, diuresis, etc.

Por otra parte, el hecho de que la orina esté sobresaturada implica una tendencia natural a la formación de partículas sólidas y, al ser los cálculos concreciones de partículas sólidas unidas por distintos medios, la incidencia de la litiasis renal debería ser superior a la que existe. Por tanto, surge la pregunta de por qué sólo una minoría de la población es propensa a la formación de cálculos. La respuesta está basada en el hecho de que la urolitiasis es un proceso multifactorial que puede tener lugar únicamente si todas las condiciones necesarias se dan simultáneamente, como se discutirá a continuación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Instrumentación

Se han utilizado los siguientes instrumentos:

- Lupa binocular Optomic, Varsovia (Polonia).

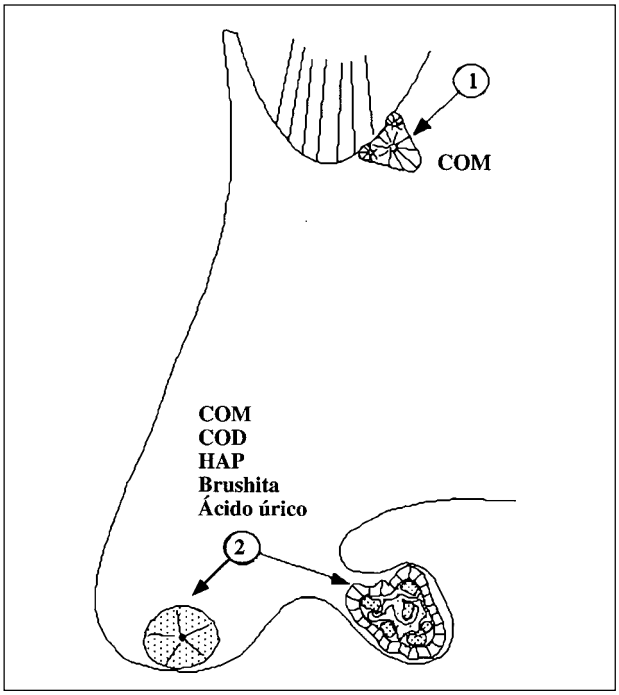


Fig. 1: Representación esquemática del riñón y localización de formación de los cálculos anclados - papilares - (1) y no anclados - cáliz inferior o cavidad con baja eficacia urodinámica - (2).

- Espectroscopio Infrarrojo Brucker IFS 66, Karlsruhe (Alemania).

- Microscopio electrónico de barrido Hitachi S-530, Tokyo (Japón), acoplado a un equipo de microanálisis por energía dispersiva de rayos X Oxford Link Isis, High Wycombe (Reino Unido).

Procedimiento utilizado para el estudio de los cálculos renales

El procedimiento utilizado para el análisis y estudio del cálculo requiere una combinación apropiada de observación mediante técnicas macroscópicas y microscópicas convencionales con técnicas tales como espectroscopía infrarroja y microscopía electrónica de barrido con microanálisis por rayos X.

El estudio del cálculo se inicia mediante la observación directa con lupa binocular del aspecto externo del mismo; posteriormente se secciona en 2 mitades a lo largo de un plano lo más cercano posible a su centro geométrico, para así determinar su estructura macroscópica interna. Este paso indicará, en la mayoría de casos, cuál es el proceso posterior más adecuado a aplicar. Este puede implicar:

a) Análisis por espectroscopía infrarroja de cualquier zona del cálculo o de varias zonas del mismo. Si en la fractura se observan capas de diferente aspecto, procede realizar un estudio infrarrojo de cada una de ellas. La técnica utilizada para este análisis es el de las pastillas de bromuro potásico. En su preparación se parte de 1 mg o menos de muestra y unos 100 mg de bromuro potásico, que se muelen y mezclan en un mortero de ágata. Luego la mezcla se comprime en un molde, a suficiente presión (10-15 Tn) para producir un disco transparente que se coloca en el correspondiente portamuestras para la obtención del espectro infrarrojo en el rango 4000-400 cm^{-1}.

b) El estudio en profundidad de la microestructura del cálculo y la detección e identificación de compuestos en cantidades muy minoritarias, requiere el uso de la microscopía electrónica de barrido con microanálisis por energía dispersiva de rayos X. Debe tenerse en cuenta que la presencia de sustancias en muy pequeñas cantidades, que incluso pueden ser indetectables mediante la espectroscopía infrarroja convencional, pueden ser decisivas en el momento de establecer la etiología del cálculo. Precisamente, para poder determinar la importancia de un microcomponente es imprescindible el conocimiento de la estructura cristalina íntima del cálculo, de tal manera que pueda establecerse con claridad la zona inicial de su desarrollo, ya que en esta zona están las claves de su formación.

La metodología seguida para este estudio consiste, una vez ya se dispone del cálculo seccionado, en su colocación sobre una platina a la que se fija con pintura de plata, seguidamente se recubre durante 2 minutos con una capa de oro de espesor final 300 10^{-10} m en un spattering (Polaron) en corriente de argón, con un voltaje de 1,4 kV y a 16-18 mA de intensidad. Esta

TABLA I

TIPOS DE CÁLCULOS RENALES. PORCENTAJE

TIPO DE CÁLCULO	%
Cálculos de oxalato cálcico monohidrato papilares (Fig. 2)	12,9
Cálculos de oxalato cálcico monohidrato no-papilares (Fig. 3)	16,4
Cálculos de oxalato cálcico dihidrato (Fig. 4)	33,8
Cálculos mixtos de hidroxiapatita y oxalato cálcico dihidrato (Fig. 5)	11,2
Cálculos infecciosos de estruvita	4,1
Cálculos de hidroxiapatita	7,1
Cálculos de brushita	0,6
Cálculos de ácido úrico anhidro (Fig. 6)	3,3
Cálculos de ácido úrico dihidrato (Fig. 7)	4,0
Cálculos de cistina	1,1

TABLA II

CLASIFICACIÓN DE LOS CÁLCULOS RENALES Y RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS CORRESPONDIENTES

Comp. mayor.	Comps. minor.	Punto anclaje	Tipo de cálculo	Características
COM	HAP COD MO	SI	Papilar	Ver Fig. 2 **L**: papila **F**: urotelio lesionado, orina normal, déficit de inhibidores de la cristalización **T**: investigar y tratar las lesiones epiteliales (déficit de vitamina A, abuso de analgésicos, estres oxidativo, exposición a sustancias citotóxicas), administrar inhibidores de la cristalización (citrato o fitato)[1], en presencia de MO estudiar y controlar la MO urinaria, en presencia de HAP disminuir el pH urinario por debajo de 6,0.
COM	HAP MO AUA	NO	De cavidad	Ver Fig. 3 **L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: orina normal, déficit de inhibidores de la cristalización **T**: aumentar la ingesta de líquidos, controlar la MO urinaria (glomerulonefritis, hipertensión, diabetes, etc.), administrar inhibidores de la cristalización (citrato o fitato)[1], en presencia de HAP disminuir el pH urinario por debajo de 6,0, en presencia de AUA aumentar el pH urinario por encima de 5,5.
COD	MO COM y/o HAP	NO	De cavidad	Ver Fig. 4 **L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: Ca urinario elevado **T**: aumentar la ingesta de líquidos, estudiar y tratar si fuera necesario la hipercalciuria, controlar la MO urinaria (glomerulonefritis, hipertensión, diabetes, etc.), en presencia de HAP disminuir el pH urinario por debajo de 6,0 (evitar: bebidas carbónicas, dietas excesivamente vegetarianas, ingesta de citratos u otros ácidos carboxílicos).
COD / HAP	MO	NO	De cavidad	Ver Fig. 5 **L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: Ca urinario elevado, pH > 6,5, hipocitraturia **T**: aumentar la ingesta de líquidos, estudiar y tratar si fuera necesario la hipercalciuria, controlar la MO urinaria (glomerulonefritis, hipertensión, diabetes, etc.), disminuir el pH urinario por debajo de 6,0 (evitar: bebidas carbónicas, dietas excesivamente vegetarianas, ingesta de citratos u otros ácidos carboxílicos).
STR	HAP MO	NO	Infeccioso, sedimentario	**L**: cáliz renal **F**: NH_4^+ urinario elevado (infección), pH > 6,5 **T**: estudiar y tratar la infección urinaria
HAP	MO STR	NO	Combinado (sedimentario y crecimiento)	**L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: Mg urinario bajo, pH > 6,5, MO abundante, hipocitraturia **T**: aumentar la ingesta de líquidos, controlar la MO urinaria (glomerulonefritis, hipertensión, diabetes, etc.), disminuir y controlar el pH urinario (considerar posible acidosis tubular renal)
BRU	HAP	NO	Combinado (sedimentario y crecimiento)	**L**: cavidad renal abierta con baja eficacia urodinámica **F**: Mg urinario alto, 6 < pH < 7 **T**: aumentar la ingesta de líquidos, disminuir y controlar el pH urinario (considerar posible acidosis tubular renal), administrar inhibidores de la cristalización (fitato, pirofosfato).

CONTINUACIÓN TABLA II

Comp. mayor.	Comps. minor.	Punto anclaje	Tipo de cálculo	Características
AUA	COM **MO**	NO	Crecimiento sobre nucleo	Ver Fig. 6 **L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: orina sobresaturada respecto a AUA (no necesariamente hiperuricuria), pH<5,5. **T**: aumentar la ingesta de líquidos, estudiar y tratar si fuera necesario la hiperuricuria, aumentar y mantener el pH urinario entre 5,5 y 6,0 (consumir moderadamente bebidas carbónicas, cítricos,…).
AUD	COM MO	NO	Combinado (sedimentario y crecimiento)	Ver Fig. 7 **L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: posible hiperuricuria, pH < 5,5. **T**: aumentar la ingesta de líquidos, seguir una dieta baja en proteínas animales, controlar la MO urinaria (glomerulonefritis, hipertensión, diabetes, etc.), estudiar y tratar si fuera necesario la hiperuricuria, aumentar y mantener el pH urinario entre 5,5 y 6,0 (consumir moderadamente bebidas carbónicas, cítricos,…).
CYS	MO	NO	crecimiento	**L**: cavidad renal con baja eficacia urodinámica **F**: hipercistinuria, pH < 5,5. **T**: aumentar la ingesta de líquidos, aumentar y mantener el pH urinario por encima de 6,5 (administrar basificantes: bicarbonato, citrato), reducir alimentos ricos en metionina, utilizar solubilizantes de la Cys (penicilamina, tiopronina).

Abreviaciones:
COM: Oxalato cálcico monohidrato
COD: Oxalato cálcico dihidrato
Cit: Citrato
CYS: cistina
HAP: hidroxiapatita
STR: estruvita
BRU: brushita
AUA: ácido úrico anhidro
UAD: ácido úrico dihidrato
MO: materia orgánica
L: localización
F: condiciones de formación
T: tratamiento recomendado
[1]: cuando el pH urinario es superior a 6,0 es recomendable la administración de fitato, mientras que cuando el pH urinario es inferior a 6,0, están indicados tanto el citrato como el fitato. En caso de acidosis tubular, se debe usar preferiblemente el citrato como inhibidor de la cristalización.

platina se coloca en el portamuestras del microscopio, se lleva la cámara del portamuetras al vacío, se eleva el voltaje a 15 kV y se ajusta el filamento. La observación de la sección del cálculo se efectúa entre 30 y 20000 aumentos, lo que permite identificar las fases cristalinas presentes en función de su hábito cristalino, así como evaluar el tamaño de los cristales y su estado de agregación. Por otra parte, es posible detectar la presencia de materia orgánica.

Hay que indicar que la experiencia del personal

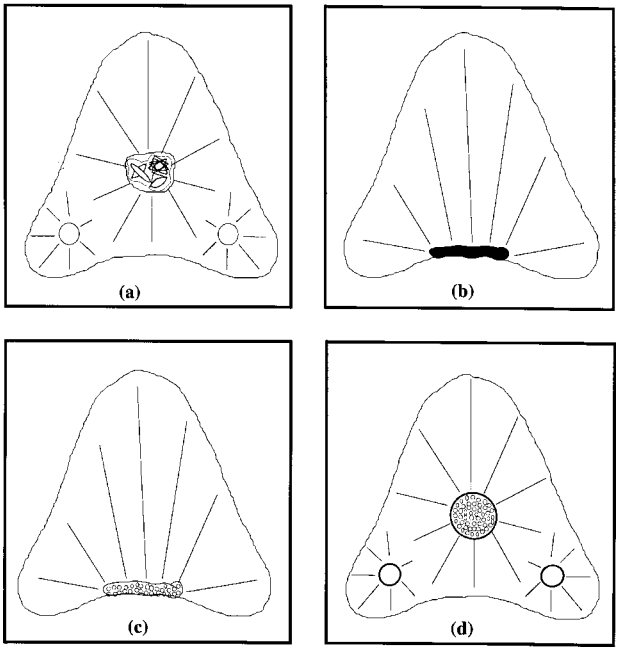


Fig. 2: Esquema de la estructura interna de los cálculos papilares de oxalato cálcico monohidrato (COM) con distinto corazón que puede consistir en (a) cristales de COM gemelos o con zonas de intercrecimiento, (b) materia orgánica calcificada, (c) esferulitos de hidroxiapatita localizados en la zona de unión a la papila renal y (d) esferulitos de hidroxiapatita localizados en el corazón del cálculo. El punto de anclaje a la papila renal está situado en la zona cóncava de la parte inferior del cálculo.

especializado en este tipo de análisis, es fundamental para obtener el mayor número posible de datos etiológicos a partir del estudio del cálculo.

Especímenes

Los 2500 cálculos renales utilizados para efectuar este estudio, provenían de individuos litiásicos de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares.

RESULTADOS

Considerando la naturaleza de los componentes mayoritarios, presencia de componentes muy minoritarios y su ubicación, así como aquellos factores etiológicos que pueden deducirse de la macro y microestructura del cálculo, los 2500 cálculos estudiados se han clasificado en los 10 grandes grupos que se indican en la Tabla I y cuyas características más importantes aparecen reflejadas en la Tabla II. Como puede observarse, los cálculos de oxalato cálcico dihidrato son los más abundantes (33.8%), siendo su porcentaje semejante al de los cálculos de oxalato cálcico monohidrato, si bien éstos deben subdividirse en dos grandes grupos que corresponden a los cálculos papilares (12,9%) y no-papilares (16,4%). Es también interesante resaltar que la hidroxiapatita, además de ser un componente común en los cálculos infecciosos, forma parte de los cálculos mixtos de oxalato cálcico dihidrato / hidroxiapatita (11,2%), y también constituye cálculos en los que es el componente fundamental (7,1%).

DISCUSIÓN

Los cálculos renales, independientemente de su composición química, se pueden clasificar en dos grandes grupos, los cálculos formados sobre la pared renal (especialmente la papila), a los que se hará referencia como cálculos papilares, y los cálculos desarrollados en una cavidad renal, denominados cálculos de cavidad (Fig. 1). Todos los cálculos papilares

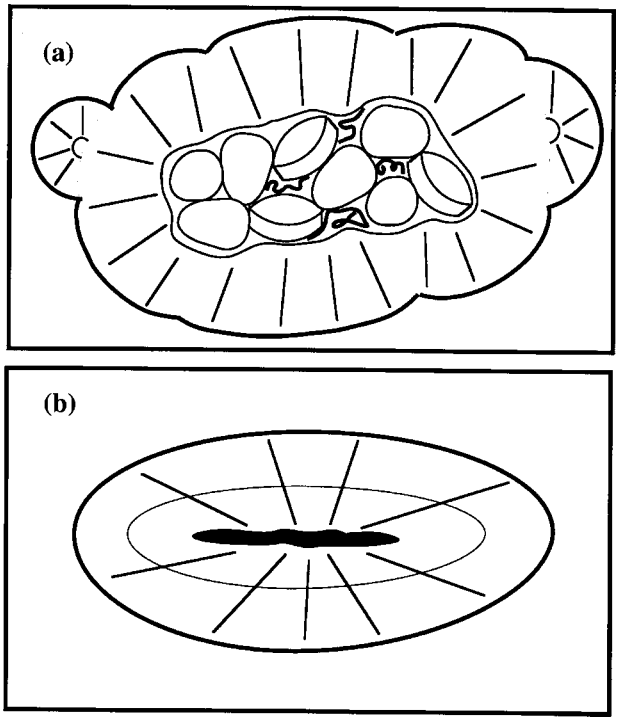


Fig. 3: Cálculos no papilares de COM (a) poroso y (b) compacto.

TABLA III

PARÁMETROS URINARIOS Y PLASMÁTICOS RELACIONADOS CON EL RIESGO LITÓGENO

FASE I

ORINA 2 h
pH
Test de Brand (detección de cistinuria)
Urocultivo
Kit de riesgo litógeno

FASE II

PLASMA	**ORINA 24 h**
Ca	Ca
Mg	Mg
P	P
ácido úrico	ácido úrico
Creatinina	Creatinina
	Oxalato
	Citrato
	Diuresis

FASE III

Confirmación del tipo de hipercalciuria: PTH plasmático
Sobrecarga oral de calcio

Confirmación de acidosis tubular renal: Acidez titulable en orina de 2 h
Pruebas de acidifiación urinaria (sobrecarga de cloruro amónico)

FASE I: Recomendable su aplicación a cualquier persona que haya sufrido un episodio de litiasis renal o presente factores de riesgo relacionados con la litiasis renal

FASE II: Recomendable su aplicación a cualquier persona que en la Fase I presente un resultado positivo del Kit de riesgo litógeno

FASE III: Recomendable su aplicación a cualquier persona que en la Fase II presente unas condiciones que hagan sospechar hipercalciuria o acidosis tubular renal

presentan un punto de unión a la pared renal claramente distinguible, contrariamente a lo que ocurre con los cálculos de cavidad. El mecanismo de formación de cada tipo de cálculo, se indica a continuación.

Un cálculo papilar (Fig. 1) sólo se puede desarrollar a partir de un nido constituido por varios cristales o por materia orgánica anclados a la pared renal, principalmente la papila renal. El nido se puede formar exclusivamente en puntos de la pared con el epitelio alterado (con alguna herida o lesión), que en estado saludable tiene propiedades antiadherentes que previenen la formación de nidos (7, 8). Las células del epitelio alterado tienden a acumular calcio, creando así unas condiciones favorables para la formación de cristales cálcicos, es decir, oxalato cálcico o fosfatos cálcicos. El nido puede evolucionar hasta constituir un objeto

TABLA IV

VALORES DE RIESGO METABÓLICO EN LA LITIASIS

SUERO		ORINA	
Ca (mg/dl)	> 10,2	Ca (mg/24 h)	> 250 (mujeres) > 300 (hombres)
P (mg/dl)	> 4,5	Mg (mg/24 h)	< 70
Mg (mg/dl)	< 1,8	P (mg/24 h)	> 1200
Ácido úrico (mg/dl)	> 6,5	Ácido úrico (mg/24 h)	> 600 (mujeres) > 800 (hombres)
Creatinina (mg/dl)	> 1,2	Creatinina (mg/24 h)	> 2000
		Oxalato (mg/24 h)	> 40
		Citrato (mg/24 h)	< 350
		Fitato (mg/24 h)	< 1,0
		Cistina (mg/ 24 h)	> 20
		pH	< 5,5 > 6,0

más o menos esférico llamado corazón, compuesto principalmente por cristales poco conectados, rodeado generalmente por una capa sin estructura de materia orgánica. Normalmente el corazón está situado en el interior del cálculo y actúa como guía para la génesis de los cristales que formarán el cuerpo del cálculo. Otra posible evolución del nido hasta dar lugar al cálculo completo es el crecimiento de los cristales que lo constituyen, formándose así un cálculo con un corazón mínimo.

Un cálculo de cavidad también se puede desarrollar a partir de un nido constituido por partículas de origen orgánico o inorgánico formadas en la orina en el tracto urinario superior. Algunas de estas partículas quedan permanentemente atrapadas y retenidas en algún lugar del riñón con baja eficacia urodinámica, mientras que las otras pasan hacia la vejiga y finalmente son eliminadas. Un lugar del riñón con baja eficacia urodinámica, tal como un cáliz inferior o una cavidad, contiene constantemente orina con un tiempo de residencia que supera el valor medio de residencia en el riñón. El desarrollo posterior del nido tiene lugar principalmente mediante crecimiento tanto de los cristales que constituyen el nido como de los que se forman sobre su superficie (Fig. 1). Por otra parte, las partículas, tanto de naturaleza inorgánica como orgánica, formadas en el riñón, también se pueden acumular en una cavidad de baja eficacia urodinámica mediante sedimentación y posteriormente quedar todas ellas agrupadas dando una concreción sólida. Los cálculos que se han formado exclusivamente mediante este mecanismo tienen una estructura interna con carácter sedimentario (Fig. 1). Sin embargo, en la mayoría de casos, en el desarrollo de cálculos de cavidad participan en distinta proporción tanto el crecimiento cristalino como la sedimentación.

Se debe recalcar que el compuesto que actúa como nido del cálculo puede tener una composición distinta a la del componente mayoritario del cálculo. Por ejemplo, se ha identificado tanto ácido úrico como fosfatos cálcicos en el nido de cálculos de oxalato cálcico (9, 10). También pueden actuar de la misma

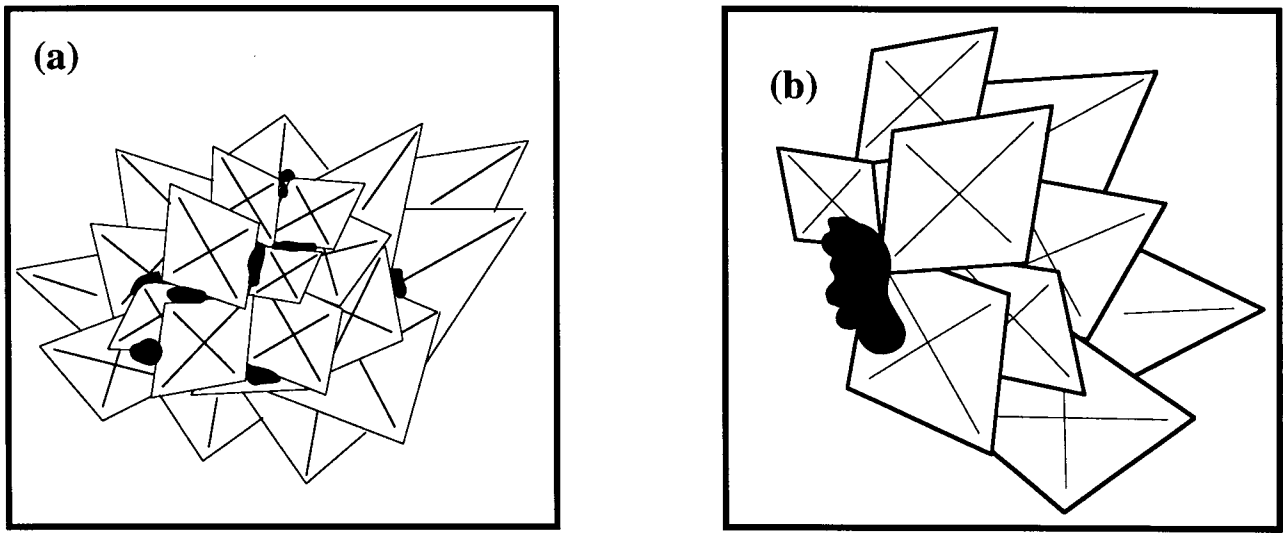


Fig. 4: Cálculos de COD con (a) depósitos superficiales de HAP y (b) COM superficial proveniente de la transformación del COD.

manera los residuos orgánicos (11) o la glicoproteína de Tamm-Horsfall (12).

Determinados compuestos presentes en la orina a concentraciones muy bajas pueden modificar dramáticamente el proceso de cristalización y se cree que juegan un papel muy importante en la urolitiasis (13, 14). Así, los inhibidores de la cristalización tienen un papel determinante ya que son sustancias que pueden impedir o retrasar el desarrollo de cristales en el seno de un líquido. Por tanto, cuando están presentes por encima de unas concentraciones dadas antes de formarse el nido, nunca prodrá desarrollarse un cálculo de determinados compuestos cristalinos, aun cuando todas las otras condiciones sean favorables. Sin embargo, una vez se ha formado el nido, los inhibidores de la cristalización sólo pueden retrasar su desarrollo hasta formar un cálculo completo, pero no tienen capacidad para parar totalmente ese proceso.

Parte de las investigaciones en el ámbito de la urolitiasis están enfocadas a la identificación de los inhibidores de la formación y desarrollo de los cálculos renales. Aunque se han identificado varios inhibidores más o menos efectivos tales como el citrato (15), no se ha encontrado definitivamente un inhibidor específico y potente presente únicamente en la orina de los no-litiásicos y ausente de la orina de los litiásicos. Sólo recientemente se ha observado que el fitato es un inhibidor muy efectivo (16, 17) que está presente en la orina de los litiásicos en concentraciones considerablemente menores que las que se observan en la orina de los no-litiásicos (18).

La apariencia externa, las propiedades físicas y la estructura interna de cualquier cálculo están determinadas por los procesos que participan en su formación y reflejan las condiciones existentes en el riñón durante el periodo de formación del cálculo. Por tanto, a partir de un análisis detallado del cálculo se puede deducir la secuencia de desarrollo del cálculo y los procesos decisivos para su formación. Basándose en la

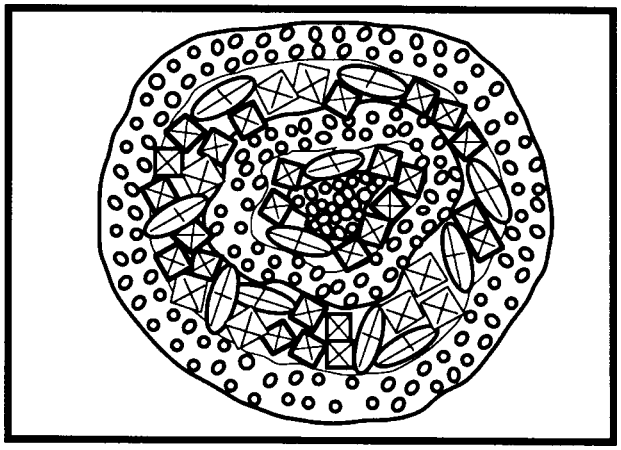


Fig. 5: Cálculo mixto formado por capas alternadas de HAP y de cristales de COD.

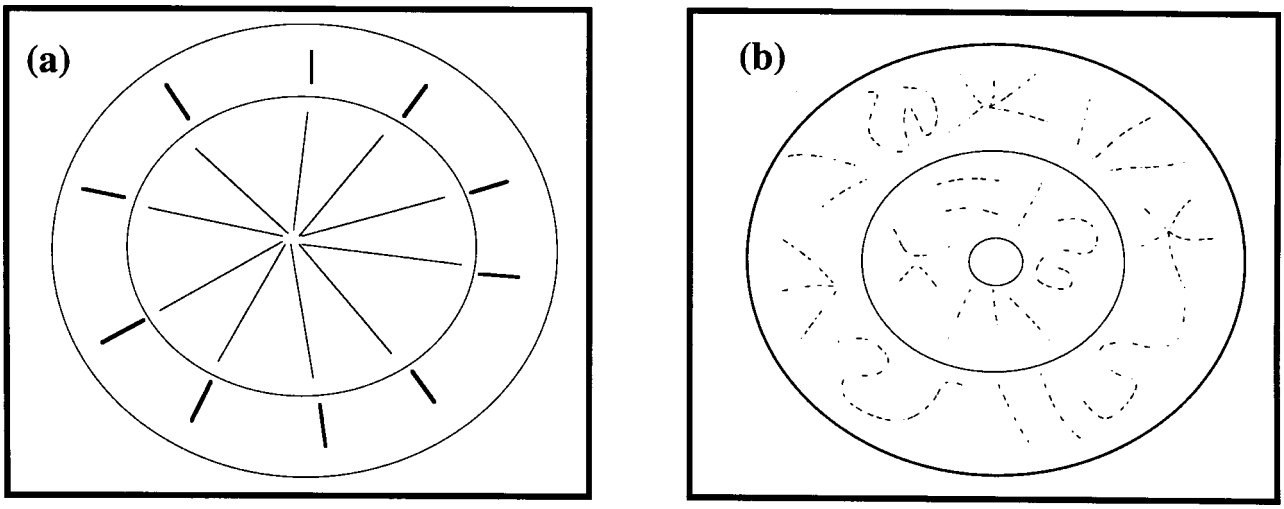


Fig. 6: Cálculos de ácido úrico anhidro con (a) interior compacto formado por cristales columnares, y (b) capas concéntricas que no presentan estructura columnar.

información obtenida de esta manera, se pueden deducir los factores etiológicos que dan lugar a la formación del cálculo y adoptar, por tanto, un tratamiento adecuado.

Considerando la composición, estructura interna y presencia o ausencia de un punto de anclaje a la papila renal, la mayoría de cálculos renales se pueden clasificar en 10 tipos principales (Tabla I) (19). Esta clasificación abarca aproximadamente el 95% de todos los cálculos, no pudiendo incluir únicamente cálculos muy poco frecuentes. Esta clasificación también permite establecer las condiciones urinarias que más frecuentemente predominan durante el periodo de formación de cada cálculo.

El modelo presentado de calculogénesis, permite la especificación de los factores etiológicos que han conducido a la formación del cálculo, y por tanto, se pueden establecer las razones reales que han conducido a tal paciente a sufrir urolitiasis y así tratarlo consecuentemente. La Tabla II resume las características, factores etiológicos así como aspectos terapéuticos generales recomendados para cada tipo de cálculo de la clasificación sugerida.

El análisis del cálculo, tanto composicional como estructural, a partir del cual se puede establecer la clasificación del cálculo (Tabla I), se debe realizar en un laboratorio especializado, en el que se dispone de todo el instrumental y experiencia necesarios. Los estudios de la orina y plasma, que deben confirmar y complementar los hallazgos efectuados en el estudio del cálculo, se resumen en la Tabla III. Los rangos de normalidad de los factores de riesgo litógeno más importantes se indican en la Tabla IV.

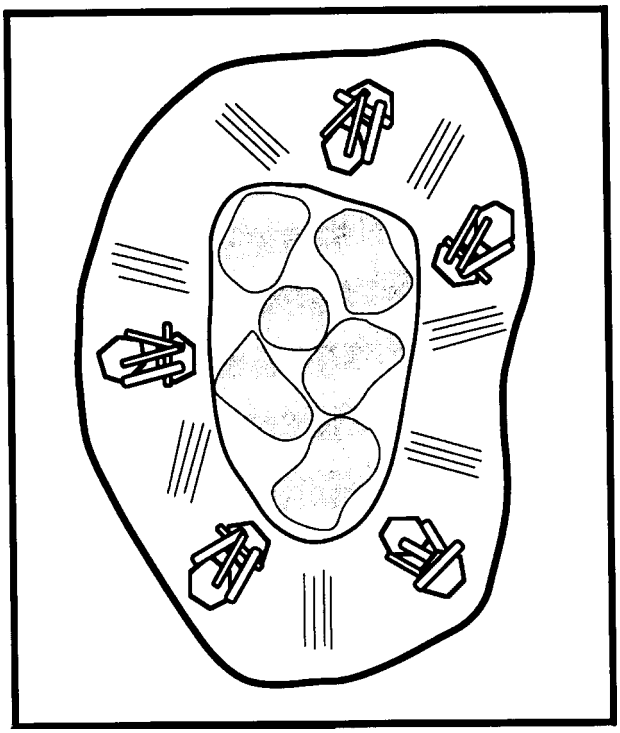


Fig. 7: Cálculo de ácido úrico que en la zona central está presente en la forma anhidra y en la zona externa presenta las típicas grietas del ácido úrico dihidrato.

AGRADECIMIENTOS

Se agradace a la Dirección General de Investigación Científica y Técnica (Proyecto Nº PM97-0040) la ayuda económica prestada.

BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS RECOMENDADAS (*lectura de interés y **lectura fundamental)

*1. SCHNEIDER, H.J.: "Epidemiology of urolithiasis, in Schneider HJ, Peacock M, Robertson WG, Vahlensieck W: Urolithiasis: Etiology, Diagnosis. Berlin: Springer Verlag, 1985, p. 137.
2. CLARK, J.Y.; THOMPSON, I.M.; OPTENBERG, S.A.: "Economic impact of urolithiasis in the United States." J. Urol., 154: 2020, 1995.
3. GRASES, F.; COSTA-BAUZÁ, A.; GARCÍA-FERRAGUT, L.: "Biopathological crystallization: a general view about the mechanisms of renal stone formation." Advances Colloid Interface Sci., 74:** 169, 1998.
*4. ASPLIN, J.R.; PARKS, J.H.; COE, F.L.: "Dependence of upper limit of metastability on supersaturation in nephrolithiasis." Kidney Int., 52: 1602, 1997.
*5. GILL, W.B.; SILVERT, M.A.; ROMA, M.J.: "Supersaturation levels and crystallization rates of calcium oxalate from urines of normal humans and stone formers determined by a ^{14}C oxalate technique." Invest. Urol., 12**:** 203, 1974.
6. MANDEL, N.**:** "Mechanism of stone formation." Semin. Nephrol., 16: 364, 1996.
*7. GILL, W.B.; JONES, K.W.; RUGGIERO, K.J.: "Protective effects of heparin and other sulfated glycosaminoglycans on crystal adhesion to injured urothelium." J. Urol., 127**:** 152, 1982.
8. LIESKE, J.C.; NORRIS, R.; SWIFT, H. y cols.: "Adhesion, internalization and metabolism of calcium oxalate monohydrate crystals by renal epithelial cells." Kidney Int., 52: 1291, 1997.
**9. PRIEN, E.L.; FRONDEL, C.: "Studies in urolithiasis. I. The composition of urinary calculi." J. Urol., 57: 949, 1947.
10. HERRING, L.C.: "Observations on the analysis of ten thousands urinary calculi." J. Urol., 88:** 545, 1962.
11. LERNER, S.P.; MALACHY, J.; GLEESON, J. y cols.: "Infection stones." J. Urol., 141: 753, 1989.
12. YOSHIOKA, T.; KOIDE, T.; UTSUNOMIYA, M. y cols.: "Possible role of Tamm-Horsfall glycoprotein in calcium oxalate crystallization." Br. J. Urol., 64: 463, 1989.
13. FLEISCH, H.: "Inhibitors and promoters of stone formation." Kidney Int., 13: 361, 1978.
14. RYALL, R.L.: "Urinary inhibitors of calcium oxalate crystallization and their potential role in stone formation." World J. Urol., 15: 155, 1997.
15. WORCESTER, E.M.. "Inhibitors of stone formation." Seminars Nephrol., 16: 474, 1996.
*16. GRASES, F.; GARCIA-GONZALEZ, R.; TORRES, J.J. y cols.: "Effects of phytic acid on renal stone formation in rats." Scand. J. Urol. Nephrol., 31: 261, 1998.
*17. CONTE, A.; PIZÁ, P.; GARCÍA-RAJA, A. y cols.: "Test of urinary lithogen risk: usefulness in the evaluation of renal lithiasis treatment using crystallization inhibitors (citrate and phytate)." Arch. Esp. Urol., 52: 305, 1999.
*18. GRASES, F.; MARCH, J.G.; PRIETO, R.M. y cols.: "Urinary phytate in calcium oxalate stone-formers and healthy people. Dietary effects on phytate excretion." Scand. J. Urol. Nephrol., 34: 162, 2000.
19. GRASES, F., SÖHNEL, O.; COSTA-BAUZÁ, A.: "Renal stone formation and development." Int. Urol. Nephrol., 31: 591, 1999.