

MEDICAL OVERVIEW

Acceso privado

Enfermedad por cálculos renales: factores de riesgo, fisiopatología y manejo.

Nature Reviews Disease Primers. 2025

DOI: 10.1038/s41581-025-00990-x

Equipo especializado clínico Check Medicine

Introducción

La **enfermedad por cálculos renales (nefrolitiasis)** es una patología **altamente prevalente**, recurrente y asociada a una carga significativa de morbilidad, costos sanitarios y deterioro de la calidad de vida.

A nivel global, la prevalencia se ha incrementado de forma sostenida en las últimas décadas, particularmente en países industrializados. Se reconoce actualmente como una **enfermedad sistémica**, estrechamente vinculada a trastornos metabólicos y estilos de vida.

- **Prevalencia creciente**, con diferencias geográficas, climáticas y socioeconómicas.
- Alta tasa de recurrencia: hasta 50% a 10 años sin medidas preventivas.
- Asociación con: **Síndrome metabólico, Obesidad, DM tipo 2 e HTA.**
- Relación bidireccional con **enfermedad renal crónica (ERC).**

Desde una perspectiva moderna, la nefrolitiasis ya no se considera un evento aislado, sino una **enfermedad crónica prevenible**, cuyo manejo óptimo requiere comprender sus **mecanismos fisiopatológicos, factores de riesgo modificables y estrategias terapéuticas individualizadas.**

El artículo establece como objetivo principal: **Integrar la evidencia actual sobre epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y manejo de la enfermedad litiasica**, proporcionando un marco clínico útil para la práctica médica.

Fisiopatología de la formación de cálculos renales

La formación de cálculos renales es un **proceso fisicoquímico y biológico complejo**, que resulta de la interacción entre **sobresaturación urinaria, nucleación cristalina, crecimiento y agregación de cristales y retención intrarrenal.**

1. Principios físico químicos de la sobresaturación urinaria

El evento inicial en la litogénesis es la **sobresaturación urinaria** de sales litogénicas (principalmente calcio, oxalato, fosfato y ácido úrico). La sobresaturación se define cuando el **producto de actividad (AP)** de los iones excede el **producto de solubilidad (SP).**

Se distinguen tres estados urinarios:

- **Orina subsaturada:** disolución de cristales.
- **Orina metaestable:** permite crecimiento cristalino solo si existen núcleos preformados.
- **Orina sobresaturada inestable:** permite nucleación espontánea.

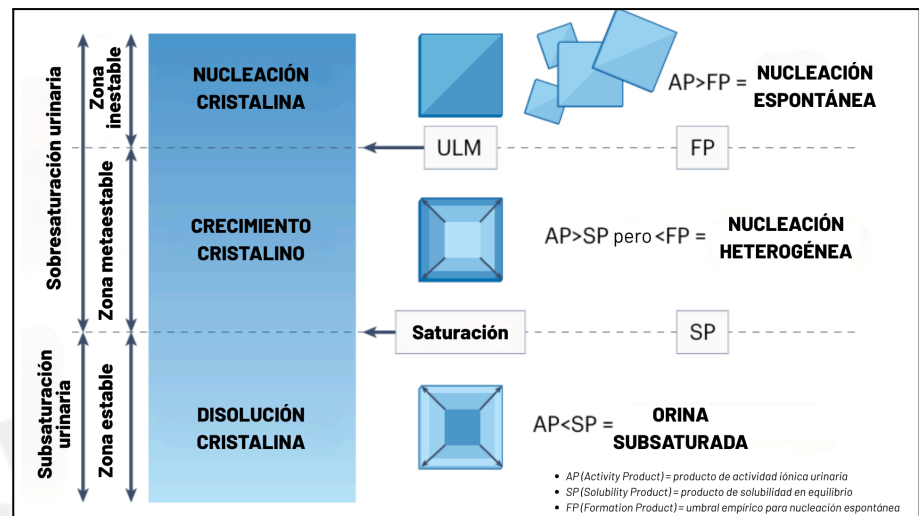
Conceptos clave:

- **Relación AP/SP > 1** → sobresaturación.
- La evaluación clínica utiliza cálculos indirectos mediante análisis de orina de 24 horas.

- La sobresaturación urinaria es un **determinante cuantitativo directo del riesgo de formación de cálculos**.

Figura: Los tres estados de sobresaturación urinaria y el desarrollo cristalino.

La formación de cálculos renales comienza cuando minerales disueltos, como el oxalato de calcio, forman cristales sólidos mediante un proceso de nucleación. Este proceso ocurre cuando la concentración mineral en la orina (es decir, el producto de actividad, AP) excede su solubilidad en equilibrio (es decir, el producto de solubilidad, SP). La relación AP/SP refleja la sobresaturación urinaria.



De manera específica:

- Cuando la relación **AP/SP es <1**, la orina se encuentra **subsaturada** y los cristales se disuelven.
- Cuando la relación **AP/SP es >1 pero el AP es menor que el producto de formación (FP)**, la orina se encuentra en un estado **metaestable**, y los cristales solo se forman si existen cristales preexistentes o núcleos cristalinos (es decir, nucleación heterogénea).
- Sin embargo, cuando **AP > FP**, la orina se vuelve **inestable** y ocurre **nucleación espontánea (homogénea)** incluso en ausencia de cristales preexistentes.

2. Nucleación, crecimiento y agregación cristalina

Una vez alcanzada la sobresaturación:

Se produce **nucleación cristalina**, que puede ser:

- Homogénea:** en ausencia de superficies preexistentes (menos frecuente).
- Heterogénea:** facilitada por proteínas urinarias, detritos celulares o cristales previos (más frecuente).

Posteriormente ocurre: **Crecimiento cristalino** por deposición progresiva de sales y **agregación** de múltiples cristales pequeños en estructuras mayores.

Factores que favorecen estos procesos:

- Hiper calciuria
- Hiper oxaluria
- Hipocitraturia
- Bajo volumen urinario

3. Retención intrarrenal de cristales: placas de Randall

Un aspecto central de la fisiopatología es la **retención de cristales dentro del riñón**, especialmente a nivel de la papila renal.

Las **placas de Randall** corresponden a depósitos subepiteliales de **fosfato de calcio** en la membrana basal de las asas de Henle. Estas placas actúan como **andamiaje** para la nucleación secundaria de **oxalato de calcio**, dando origen a cálculos adheridos a la papila.

Hallazgos relevantes: La extensión de las placas de Randall se correlaciona directamente con la **actividad clínica de la enfermedad litiasica**. Son particularmente relevantes en pacientes con **nefrolitiasis idiopática por oxalato de calcio**.

Figura: Histopatología y patogénesis de la formación de cálculos renales

La formación y el crecimiento de los cálculos renales ocurren a través de **tres vías patogénicas principales**.

1) Vía de formación de partículas libres

La vía de formación de partículas libres implica la **crystalización directa en la orina libre**, impulsada por la **sobresaturación urinaria**, y puede ocurrir tanto en el sistema colector renal como a lo largo del nefrón.

Este proceso comienza con la **nucleación**, en la cual se forman partículas libres que posteriormente **se agregan para formar cristales de mayor tamaño**, los cuales pueden quedar retenidos en los túbulos renales o en el tracto urinario, dando origen a **cálculos clínicamente significativos**.

2) Formación de cálculos adheridos a placas de Randall

Las **vías de formación de partículas fijas** se ilustran en los puntos (2) y (3).

La **formación de placas de Randall** comienza como **depósitos de apatita** en la **membrana basal de las asas delgadas de Henle**. Posteriormente, estos depósitos se extienden hacia el **espacio intersticial**, por debajo del urotelio, y finalmente **alteran la integridad del epitelio papilar**, lo que facilita la **deposición y el crecimiento aposicional de cristales de oxalato de calcio**, dando lugar a cálculos adheridos a la papila renal.

3) Retención y crecimiento cristalino intratubular

La **retención cristalina** también puede producirse mediante **interacciones directas entre cristales y células epiteliales renales**, lo que conduce a la **adhesión cristalina y formación de tapones** en los **conductos colectores medulares internos (IMCD)** y en los **conductos de Bellini**.

Además, los cristales pueden **agregarse y formar partículas mayores que obstruyen los túbulos**, especialmente en sitios donde el **diámetro luminal cambia**, como ocurre en los conductos de Bellini.

4. Rol de inhibidores y promotores urinarios

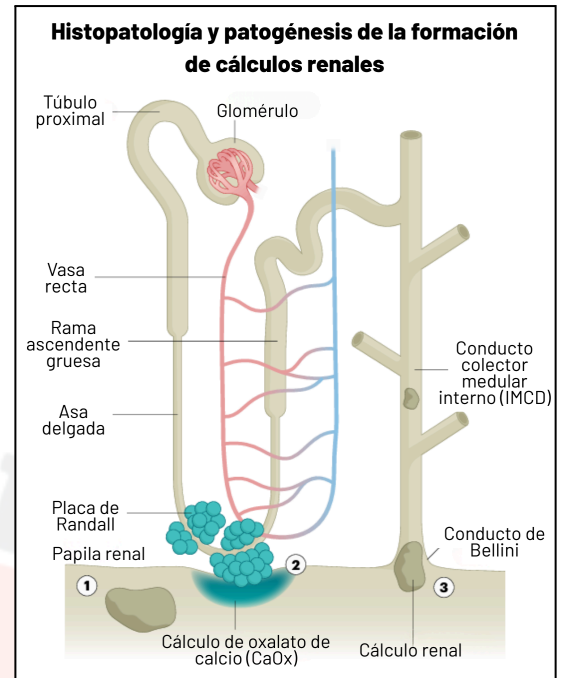
La orina normal contiene sustancias que **modulan la cristalización**:

Inhibidores de la cristalización:

- **Citrato** (quelante de calcio)
- **Magnesio**
- **Proteínas urinarias** (osteopontina, nefrocalcina, uromodulina)

Promotores: Elevadas concentraciones de calcio, oxalato, ácido úrico. pH urinario inadecuado según el tipo de cálculo.

La **pérdida del equilibrio** entre inhibidores y promotores es fundamental en la génesis del cálculo.



La **composición del cálculo** refleja directamente las **alteraciones metabólicas subyacentes**, el **pH urinario** y el entorno intrarrenal. La identificación del tipo de cálculo es esencial para **dirigir la prevención secundaria**.

1. Cálculos de calcio

Representan aproximadamente 70–80% de todos los cálculos renales.

a) Oxalato de calcio

Tipo más frecuente. Puede presentarse como:

- **Monohidrato** (más duro, menos fragmentable).
- **Dihidrato** (más frágil).

Factores fisiopatológicos asociados:

- **Hiper calciuria** (el factor más relevante).
- **Hiperoxaluria** (dietaria o entérica).
- **Hipocitraturia**.
- Volumen urinario reducido.

Aspectos clave: Puede formarse en un amplio rango de pH urinario. Frecuentemente se inicia sobre **placas de Randall**.

b) Fosfato de calcio

Menos frecuente que el oxalato de calcio. Se asocia a: **pH urinario alcalino** (6,5) y Trastornos del manejo renal del calcio y fosfato.

Condiciones asociadas:

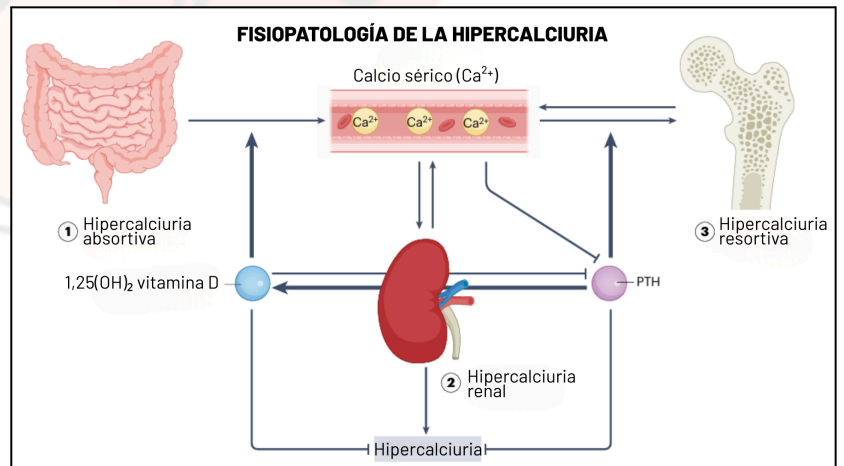
- Acidosis tubular renal distal.
- Hiper calciuria idiopática.
- Uso crónico de inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Figura: Fisiopatología de la hiper calciuria

La hiper calciuria puede originarse a través de **tres vías fisiopatológicas principales**, todas las cuales conducen a una **excreción urinaria excesiva de calcio**.

1) Hiper calciuria absorptiva

Corresponde a un aumento de la **absorción intestinal de calcio**. Puede ser dependiente o independiente de la **1,25(OH)₂ vitamina D**.



Entre los posibles mecanismos contribuyentes se incluyen:

- **Pérdida renal de fosfato**, que conduce a una disminución del **factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23)** circulante.
- La reducción de FGF23 incrementa la síntesis de **1,25(OH)₂ vitamina D** mediante:
 - Activación de la **25-hidroxivitamina D 1α-hidroxilasa**.
 - Inhibición de la **1,25-dihidroxivitamina D₃ 24-hidroxilasa**.

- Variantes genéticas inactivantes en **CYP24A1** (gen que codifica la 24-hidroxilasa responsable de la inactivación de la vitamina D), que resultan en niveles elevados de **1,25(OH)₂ vitamina D**.

2) Hipercalciuria renal

Se define por una **reabsorción tubular renal de calcio alterada**, cuyo mecanismo exacto **no está completamente dilucidado**. El paper sugiere que podría involucrar: Polimorfismos activadores en el gen que codifica el **receptor sensor de calcio (CaSR)**, lo que favorece una mayor excreción urinaria de calcio.

3) Hipercalciuria resortiva

Se debe a un aumento de la **resorción ósea**, con movilización excesiva de calcio desde el hueso hacia la circulación.

Puede ser:

- **Dependiente de PTH**, como en el **hiperparatiroidismo primario**.
- **Independiente de PTH**, asociada a: Niveles elevados de **1,25(OH)₂ vitamina D**. Sensibilidad aumentada a la **1,25(OH)₂ vitamina D** a nivel óseo.

Independientemente de su origen (intestinal, renal u óseo), todas estas vías convergen en un mismo resultado final: **hipercalciuria**, el principal determinante metabólico en la formación de **cálculos cálcicos**.

2. Cálculos de ácido úrico

Constituyen aproximadamente 5–10% de los cálculos.

Mecanismo principal: pH urinario persistentemente ácido (<5,5), más importante que la hiperuricosuria absoluta.

Factores de riesgo clave:

- **Síndrome metabólico.**
- **Resistencia a la insulina.**
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Dietas ricas en proteínas animales.

Dato clínico relevante: Son **radiolúcidos** en radiografía simple. Pueden disolverse mediante **alcalinización urinaria**, lo que los diferencia terapéuticamente.

3. Cálculos de estruvita (infecciosos)

Representan 5–10% de los casos.

- **Composición:** Fosfato amónico magnésico.
- **Mecanismo:** Infecciones por bacterias productoras de **ureasa** (p. ej., *Proteus*, *Klebsiella*). Generación de **pH urinario alcalino**.
- **Características clínicas:** Crecimiento rápido. Formación de **cálculos coraliformes**. Asociados a infecciones urinarias recurrentes.
- **Implicancia clínica:** Requieren **erradicación completa del cálculo** y control de la infección.

4. Cálculos de cistina

Raros, pero clínicamente relevantes.

- **Origen:** Trastorno hereditario: **cistinuria**. Defecto en la reabsorción tubular de aminoácidos dibásicos.
- **Características:** Aparición precoz. Alta recurrencia. Baja solubilidad de la cistina en pH ácido.
- **Manejo específico:** Aumento intenso del volumen urinario. Alcalinización urinaria. Agentes quelantes en casos refractarios.

Tipo de cálculo	Composición química y morfología cristalina	Frecuencia (%)	Factores de riesgo	Causas secundarias o no idiopáticas
Oxalato de calcio	Oxalato de calcio monohidrato : cristales urinarios con forma de mancuerna. Oxalato de calcio dihidrato : cristales urinarios con forma de sobre.	70–80	Bajo volumen urinario Hiper calciuria (más frecuente en cálculos dihidratados) Hipocitraturia Hiperoxaluria (más frecuente en monohidrato) Hiperuricosuria (HCU) Alta ingesta de sodio	Asociado a hiperoxaluria : dieta rica en oxalato, hiperoxaluria entérica (p. ej., EII o cirugía bariátrica), ingesta excesiva de vitamina C, variantes genéticas de hiperoxaluria primaria. Asociado a hiper calciuria : hiper calciuria idiopática, exceso de calcio y vitamina D, variantes genéticas patogénicas.
Fosfato de calcio	Hidroxiapatita Brushita Cristales urinarios con forma prismática.	15	Bajo volumen urinario Hiper calciuria Hipocitraturia Alta ingesta de sodio pH urinario elevado (>6,5)	Acidosis tubular renal distal Hiperparatiroidismo Fármacos (inhibidores de la anhidrasa carbónica) Condiciones que causan hiper calciuria.
Ácido úrico	Ácido úrico Cristales urinarios polimórficos, romboidales.	5–10	Bajo volumen urinario Hiperuricosuria pH urinario bajo (<5,5) Fuerte asociación con síndrome metabólico	Alto recambio celular (cáncer, quimioterapia, síndrome de lisis tumoral) Fármacos uricosúricos (p. ej., probenecid) Diarrea crónica Genético: déficit de HGPRT , variantes patogénicas de SLC2A9 o SLC22A12 .
Estruvita	Fosfato amónico magnésico Apatita carbonatada Cristales urinarios con forma de “tapa de ataúd”.	7–8	Requisito: infección por bacterias productoras de ureasa , con pH urinario muy elevado (>7,5) Bajo volumen urinario Estasis urinaria	No aplica
Cistina	Cistina Cristales urinarios hexagonales.	1–2 (hasta 6–8 en población pediátrica)	Requisito: cistinuria (cistina urinaria >250 mg/L o >1.000 μmol/L) Bajo volumen urinario pH urinario bajo Alta ingesta de sodio Alta ingesta de proteínas animales	No aplica

5. Importancia del análisis del cálculo

El paper enfatiza que: El **análisis del cálculo** debe realizarse siempre que sea posible. Permite:

- Identificar el **fenotipo metabólico**.
- Orientar estudios metabólicos dirigidos.
- Optimizar la **prevención secundaria personalizada**.

Factores de riesgo para enfermedad por cálculos renales

La nefrolitiasis es el resultado de la interacción entre **factores genéticos, metabólicos, dietarios, ambientales y sistémicos**, muchos de ellos **modificables**. El artículo enfatiza que la identificación de estos factores es clave para la **prevención primaria y secundaria**.

1. Factores genéticos

Existe una **base hereditaria significativa** en la enfermedad litiasica: Estudios familiares y de gemelos estiman una **heredabilidad del riesgo entre**. Se han identificado múltiples variantes genéticas asociadas a:

- Transporte renal de calcio, oxalato y fosfato.
- Regulación del pH urinario.
- Manejo tubular de citrato.

Aspectos clave: La mayoría de los casos son **poligénicos**. Las formas monogénicas (p. ej., cistinuria, hiperoxaluria primaria) son infrecuentes pero de alto impacto clínico. La genética modula la **susceptibilidad**, pero requiere factores ambientales para la expresión clínica.

2. Factores metabólicos y comorbilidades

Hay una fuerte asociación entre nefrolitiasis y enfermedades metabólicas:

- **Síndrome metabólico**
- **Obesidad**
- **Diabetes mellitus tipo 2**
- **Hipertensión arterial**

Estas condiciones se asocian a: pH urinario más ácido. Mayor excreción de calcio, oxalato y ácido úrico y disminución de citrato urinario.

Hallazgo clínico relevante: La resistencia a la insulina reduce la amoniogénesis renal, favoreciendo la **acidificación urinaria crónica**, particularmente relevante en cálculos de ácido úrico.

3. Factores dietarios

La dieta tiene un rol central y potencialmente **modificable** en la litogénesis.

- Ingesta hídrica: Bajo volumen urinario** es uno de los factores de riesgo más consistentes. Objetivo preventivo: volumen urinario $\geq 2-2,5$ L/día.
- Sodio:** Alta ingesta de sodio: Aumenta la **excreción urinaria de calcio** y potencia la hipercalciuria.
- Proteínas animales:** Incrementan: Carga ácida, Calciuria y Uricosuria. Reducen citrato urinario.
- Calcio dietario: Restricción de calcio NO es recomendada.** Dietas bajas en calcio aumentan la absorción intestinal de oxalato y el riesgo de cálculos.
- Oxalato:** Alimentos ricos en oxalato (espinaca, frutos secos, chocolate) contribuyen a hiperoxaluria, especialmente con bajo calcio dietario.

4. Factores ambientales y ocupacionales

Climas cálidos y deshidratación crónica aumentan el riesgo. Actividades laborales con acceso limitado a líquidos o altas temperaturas se asocian a mayor incidencia. Se describe el concepto de "**stone belt**" en regiones geográficas específicas.

5. Medicamentos y condiciones clínicas asociadas

Fármacos que pueden aumentar el riesgo litiasico:

- Diuréticos de asa.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- Dosis altas de vitamina C.
- Topiramato.

Condiciones clínicas asociadas: Enfermedad inflamatoria intestinal. Cirugía bariátrica (malabsorción → hiperoxaluria entérica). Infecciones urinarias recurrentes (cálculos de estruvita).

MENSAJE CLAVE DE LA SECCIÓN

La nefrolitiasis es una **enfermedad multifactorial**, donde los **factores modificables** desempeñan un rol central. El paper enfatiza que la evaluación clínica debe ir más allá del evento agudo, orientándose a **estrategias preventivas personalizadas**.

Evaluación diagnóstica y estratificación del riesgo

El objetivo de la evaluación diagnóstica en la enfermedad por cálculos renales es **confirmar el diagnóstico, definir la carga litiasica, identificar la composición del cálculo y estratificar el riesgo de recurrencia**, para orientar el manejo y la prevención secundaria.

1. Evaluación clínica inicial

- **Historia previa de nefrolitiasis** (edad de inicio, recurrencias, necesidad de procedimientos).
- Antecedentes familiares de cálculos.
- Comorbilidades metabólicas (diabetes, obesidad, hipertensión).
- Historia dietaria detallada.
- Uso de fármacos asociados a litogénesis.
- Episodios de infección urinaria.

Dato relevante: La recurrencia precoz y la presentación bilateral sugieren un **fenotipo de alto riesgo metabólico**.

2. Estudios de imagen

- A. **Tomografía computada sin contraste (TCNC): Examen de elección** en el episodio agudo. Alta sensibilidad y especificidad para detectar cálculos de cualquier composición. Permite evaluar: Tamaño, Localización y Densidad (HU), orientadora del tipo de cálculo.
- B. **Ecografía renal:** Útil en seguimiento. Preferida en: Embarazo y Pacientes jóvenes. Menor sensibilidad para cálculos pequeños o ureterales.
- C. **Radiografía simple (KUB):** Limitada. Útil solo para seguimiento de cálculos **radiopacos** conocidos.

3. Análisis del cálculo

El **análisis del cálculo** es un componente esencial del estudio: Permite identificar la **composición exacta**. Debe realizarse mediante técnicas estandarizadas (p. ej., espectroscopia infrarroja). Fundamental para orientar el estudio metabólico y la prevención dirigida.

4. Evaluación metabólica

a) Estudios básicos (todos los pacientes)

- Creatinina sérica.
- Calcio sérico.
- Electrolitos.
- Examen general de orina.

b) Orina de 24 horas

Indicada especialmente en pacientes con:

- Cálculos recurrentes.
- Inicio precoz.

- Cálculos bilaterales.
- Historia familiar positiva.
- Comorbilidades metabólicas.

Parámetros evaluados:

- Volumen urinario.
- Calcio.
- Oxalato.
- Ácido úrico.
- Citrato.
- Sodio.
- pH urinario.

Hallazgo clave: La mayoría de los pacientes presenta **más de una alteración metabólica simultánea**, lo que refuerza la necesidad de un enfoque integral.

Soluto urinario	mmol/24 h	mg/24 h
Calcio	>7,5 (M) >6,2 (F)	>300 (M) >250 (F)
Fosfato	>39	>1.200
Magnesio	<3,0	<80
Ácido úrico	>4,8 (M) >4,5 (F)	>800 (M) >750 (F)
Oxalato	>0,5	>45
Citrato	<1,7	<320
Cistina	>0,13 (en individuos con cistinuria; en mutaciones homocigotas suele ser >1,7)	>30 (en individuos con cistinuria; en mutaciones homocigotas suele ser >400)
Creatinina	0,11–0,26 mmol/kg (M) 0,08–0,22 mmol/kg (F)	13–29 mg/kg (M) 9–26 mg/kg (F)

Nota del artículo: Estos valores están destinados a identificar **alteraciones claras en la excreción urinaria** y deben interpretarse como **factores de riesgo graduados**, más que como puntos de corte absolutos.

5. Estratificación del riesgo de recurrencia

Alto riesgo incluye:

- Cálculos de cistina, estruvita o ácido úrico.
- Hipercalciuria significativa.
- Hiperoxaluria.
- Hipocitraturia persistente.
- Enfermedad renal crónica.
- Anatomía urinaria anómala.

Esta estratificación determina: Intensidad del estudio metabólico, Necesidad de tratamiento farmacológico preventivo y Frecuencia del seguimiento.

MENSAJE CLAVE DE LA SECCIÓN

La evaluación diagnóstica debe ir más allá del evento agudo y enfocarse en **identificar el fenotipo metabólico y el riesgo de recurrencia**, permitiendo un manejo **personalizado y preventivo**.

Manejo agudo de la enfermedad por cálculos renales

El manejo agudo tiene como objetivos principales: **aliviar el dolor, tratar o prevenir complicaciones, facilitar la expulsión del cálculo cuando sea posible y definir oportunamente la necesidad de intervención urológica.**

1. Control del dolor

El dolor por cólico renal es consecuencia de la **obstrucción ureteral** y el aumento de la presión intraluminal.

Tratamiento de primera línea:

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):** Reducen la síntesis de prostaglandinas. Disminuyen el flujo renal y la presión intrarrenal. Son superiores a opioides en control del dolor y efectos adversos.

Tratamiento de segunda línea:

- **Opioides**, en casos de dolor refractario o contraindicación de AINEs.

Dato relevante: La hidratación intravenosa **no acelera la expulsión del cálculo** y debe usarse solo para corregir deshidratación.

2. Tratamiento médico expulsivo (TME)

El TME está indicado en pacientes seleccionados con cálculos ureterales **no complicados**.

Fármacos utilizados: Bloqueadores α -adrenérgicos (p. ej., tamsulosina).

- **Evidencia clínica:** Mayor beneficio en cálculos ureterales distales. Efectividad especialmente en cálculos de 5–10 mm.
- **Beneficios:** Aumenta la tasa de expulsión espontánea. Reduce el tiempo hasta la expulsión. Disminuye la necesidad de analgesia adicional.

3. Indicaciones de intervención urológica urgente

El paper enfatiza que ciertas situaciones requieren **intervención inmediata:**

Indicaciones absolutas:

- **Obstrucción con infección urinaria** (emergencia urológica).
- Sepsis.
- Deterioro de la función renal.
- Obstrucción bilateral o en riñón único.
- Dolor intratable o vómitos persistentes.

En estos casos, la prioridad es la **descompresión del tracto urinario**, mediante: Catéter ureteral, Nefrostomía percutánea.

4. Decisión entre manejo conservador e intervención

Factores considerados:

- Tamaño del cálculo.
- Localización.
- Intensidad de síntomas.
- Presencia de complicaciones.
- Preferencias del paciente.

Hallazgos relevantes: Cálculos pequeños tienen alta probabilidad de expulsión espontánea. Cálculos mayores, proximales o de alta densidad tienen menor tasa de expulsión.

MENSAJE CLAVE DE LA SECCIÓN

El manejo agudo debe ser **individualizado**, priorizando el control del dolor y la identificación precoz de situaciones que requieren **intervención urgente**, evitando retrasos que aumenten la morbilidad.

Manejo definitivo e intervenciones urológicas

El objetivo del manejo definitivo es lograr la **eliminación completa del cálculo**, minimizar la recurrencia y preservar la función renal. La elección de la intervención depende del **tamaño**, **localización**, **composición del cálculo**, **anatomía urinaria** y **condiciones del paciente**.

1. Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC)

Procedimiento **no invasivo** que fragmenta el cálculo mediante ondas acústicas.

Indicaciones principales:

- Cálculos renales o ureterales proximales pequeños a moderados.
- Tamaño generalmente 20 mm.

Factores que influyen en el éxito: Tamaño y localización del cálculo, Densidad en TC (HU), Distancia piel-cálculo y Composición (menor eficacia en oxalato cálcico monohidrato y cistina).

Limitaciones: Puede requerir múltiples sesiones. Riesgo de fragmentación incompleta y residuos litíasicos.

2. Ureteroscopia (URS)

Procedimiento endoscópico mínimamente invasivo, con acceso retrógrado al uréter y riñón.

Indicaciones:

- Cálculos ureterales de cualquier localización.
- Cálculos renales pequeños a moderados.
- Fracaso de LEOC.

Ventajas: Alta tasa de eliminación completa. Permite extracción directa o fragmentación con láser.

Consideraciones clínicas: Puede requerir colocación de catéter doble J transitorio. Riesgo bajo de complicaciones cuando se realiza por operadores entrenados.

3. Nefrolitotomía percutánea (NLP)

Indicaciones principales:

- Cálculos grandes 20 mm.
- Cálculos coraliformes.
- Alta carga litíásica renal.
- Fracaso de técnicas menos invasivas.

Ventajas: Mayor tasa de eliminación completa en una sola intervención.

Riesgos: Sangrado, Infección y Mayor tiempo de hospitalización.

4. Consideraciones según tipo de cálculo

- **Estrúvita:** requiere eliminación completa del cálculo + erradicación de la infección.
- **Ácido úrico:** puede manejarse médicamente con **alcalinización urinaria**, evitando cirugía en casos seleccionados.
- **Cistina:** frecuentemente requiere intervenciones repetidas por alta recurrencia.

MENSAJE CLAVE DE LA SECCIÓN

La selección del tratamiento definitivo debe ser **individualizada**, equilibrando eficacia, invasividad y riesgo, con el objetivo de lograr **libre de cálculos** y reducir recurrencias.

Prevención y manejo a largo plazo

1. Medidas generales de prevención (para todos los pacientes)

a) Aumento de la ingesta hídrica

- Medida preventiva **más efectiva y universal**. Objetivo: volumen urinario $\geq 2-2,5$ L/día. Reduce la sobresaturación urinaria de sales litogénicas.
- **Punto clave:** La adherencia sostenida a una alta ingesta de líquidos reduce significativamente la recurrencia de cálculos.

b) Modificaciones dietarias

- ★ **Calcio dietario:** Se recomienda **ingesta normal de calcio**. La restricción de calcio aumenta la absorción intestinal de oxalato y el riesgo de cálculos.
- ★ **Sodio:** Reducción del sodio dietario: Disminuye la excreción urinaria de calcio. Mejora el control de la hipercalciuria.
- ★ **Proteínas animales:** Moderación en la ingesta: Disminuye la carga ácida. Reduce calciuria y uricosuria. Aumenta citrato urinario.
- ★ **Oxalato:** Reducción selectiva en pacientes con hiperoxaluria. Mayor beneficio cuando se combina con calcio dietario adecuado.

Intervenciones dietarias para la prevención de la recurrencia de cálculos renales

Factor dietario	Indicación	Fundamento fisiopatológico
Ingesta de líquidos	>2,5 L/día, distribución circadiana de la ingesta, evitar bebidas azucaradas	Disminuye la sobresaturación urinaria
Sodio	<2,3 g/día	Reduce la excreción urinaria de calcio
Calcio	1–1,2 g/día, preferentemente durante las comidas	Disminuye la absorción intestinal y la excreción urinaria de oxalato
Proteínas animales	0,8–1 g/kg/día	Aumenta el pH urinario, disminuye la excreción urinaria de calcio e incrementa el citrato urinario
Frutas y verduras	3–5 porciones/día	Aumenta el pH urinario e incrementa el citrato urinario
Oxalato	Evitar alimentos ricos en oxalato (p. ej., espinaca, ruibarbo, betarraga, té negro, chocolate, maní, almendras, soya y salvado de trigo)	Reduce la excreción urinaria de oxalato

2. Tratamiento farmacológico preventivo

Indicado principalmente en pacientes con **alto riesgo de recurrencia** o alteraciones metabólicas persistentes.

- A. **Tiazidas:** Indicadas en **hipercalcemia**. Reducen la excreción urinaria de calcio. Efectivas en disminuir recurrencias de cálculos cálcicos.
- B. **Citrato (potasio o sodio):** Indicado en **hipocitraturia**. Inhibe la cristalización del calcio. Fundamental en:
 - a. Cálculos de oxalato de calcio.
 - b. Cálculos de ácido úrico (alcalinización urinaria).
- C. **Alopurinol:** Indicado en pacientes con **hiperuricosuria** o cálculos de ácido úrico asociados a hipercalcemia. Reduce la producción de ácido úrico.
- D. **Terapias específicas**
 - a. **Cistinuria:** alcalinización intensa + agentes quelantes.
 - b. **Hiperoxaluria entérica:** manejo dietario, calcio con comidas, tratamiento de la enfermedad intestinal subyacente.

Intervenciones farmacológicas para la prevención de la recurrencia de cálculos renales

Categoría farmacológica	Medicamento	Indicación	Dosis utilizada con mayor frecuencia
Cálculos cálcicos			
Tiazidas	Hydrochlorothiazida	Hipercalcemia	25–50 mg/día
	Indapamida	Hipercalcemia	1,25–2,5 mg/día
	Clortalidona	Hipercalcemia	25 mg/día
Tratamiento alcalino	Citrato de potasio	Hipocitraturia; pH urinario bajo	20–80 mEq/día
Inhibidores de xantina oxidasa	Alopurinol	Hiperuricosuria	300 mg/día
	Febuxostat	Hiperuricosuria	40–80 mg/día
Suplementos de calcio	Carbonato de calcio	Hiperoxaluria entérica	500–1.500 mg/día, con comidas
Cálculos de ácido úrico			
Alcalinizantes	Citrato de potasio	Objetivo de pH urinario 6,0–7,0	20–80 mEq/día
Inhibidores de xantina oxidasa	Alopurinol	Hiperuricosuria, en conjunto con alcalinización	300 mg/día
	Febuxostat	Hiperuricosuria, en conjunto con alcalinización	40–80 mg/día
Cálculos de cistina			
Alcalinizantes	Citrato de potasio	Objetivo de pH urinario >7,5	40–80 mEq/día
Derivados tioles	Tiopronina	Cistina urinaria >1.000 mg/día	750–1.500 mg/día
Cálculos de estruvita			
Antibióticos	Nitrofurantoina o trimetoprim–sulfametoxazol	Uso perioperatorio, reducción del riesgo de urosepsis	Ajuste individual cuidadoso
Inhibidores de ureasa	Ácido acetohidroxámico	Uso infrecuente; pacientes con fragmentos residuales sin opción quirúrgica, en combinación con antibióticos	500 mg/día
Agentes acidificantes	L-metionina	pH urinario muy elevado (>8,0)	1.500–3.000 mg/día

3. Seguimiento a largo plazo

Seguimiento estructurado:

- Reevaluación clínica periódica.
- Orina de 24 horas para monitorear respuesta terapéutica.
- Estudios de imagen para detectar recurrencia subclínica.
- Ajuste progresivo del tratamiento según resultados.

La falta de seguimiento se asocia a **alta tasa de recurrencia**, incluso en pacientes correctamente tratados inicialmente.

MENSAJE CLAVE DE LA SECCIÓN

La prevención efectiva de la nefrolitiasis requiere un **enfoque integral, sostenido y personalizado**, combinando medidas generales, modificaciones dietarias y tratamiento farmacológico dirigido.

Pronóstico, impacto a largo plazo y direcciones futuras

Tiene un **curso crónico recurrente**, con implicancias relevantes no solo a nivel urológico, sino también **renal y sistémico**.

1. Recurrencia y carga de enfermedad

Sin medidas preventivas, la tasa de recurrencia alcanza hasta 50% a 10 años. Incluso con tratamiento, muchos pacientes mantienen un **riesgo residual**, lo que justifica el seguimiento prolongado.

Factores asociados a mayor recurrencia: Inicio precoz de la enfermedad, Historia familiar positiva, Fenotipos metabólicos complejos y Alta carga litiásica inicial.

2. Relación con enfermedad renal crónica (ERC)

La nefrolitiasis no es una condición benigna. Existe una asociación independiente entre nefrolitiasis recurrente y **desarrollo de ERC**. Mecanismos implicados:

- Obstrucciones repetidas.
- Infecciones urinarias recurrentes.
- Inflamación renal crónica.
- Daño tubular asociado a cristalización intrarrenal.

Los pacientes con cálculos de estruvita, cistina o episodios infecciosos complicados presentan **mayor riesgo de deterioro de la función renal**.

3. Impacto en calidad de vida y sistema de salud

- Episodios recurrentes de dolor severo.
- Rehospitalizaciones.
- Intervenciones quirúrgicas repetidas.
- Impacto económico significativo a nivel individual y sanitario.

La nefrolitiasis representa una **carga creciente para los sistemas de salud**, especialmente en contextos de envejecimiento poblacional y aumento del síndrome metabólico.

4. Direcciones futuras y áreas de investigación

- **Medicina de precisión:** Estratificación del riesgo basada en perfiles metabólicos y genéticos. Terapias preventivas individualizadas.

- **Biomarcadores urinarios:** Identificación precoz de riesgo de recurrencia. Evaluación de actividad litiásica subclínica.
- **Intervenciones conductuales y digitales:** Uso de tecnologías para mejorar adherencia a hidratación y dieta. Seguimiento remoto de volumen urinario.
- **Comprensión de la biología renal:** Rol del urotelio y la inflamación en la retención de cristales. Interacción entre microbioma urinario y litogénesis.

Enfermedad por cálculos renales — Resumen clínico de bolsillo

Eje clínico	Puntos clave para la práctica
Concepto general	La nefrolitiasis es una enfermedad crónica, multifactorial y recurrente , con impacto sistémico y riesgo aumentado de enfermedad renal crónica . No es un evento aislado.
Epidemiología	Prevalencia en aumento a nivel global. Alta recurrencia: hasta 50% a 10 años sin prevención. Asociación con síndrome metabólico, obesidad, DM2 e HTA.
Fisiopatología central	Requiere sobresaturación urinaria + nucleación + crecimiento + retención cristalina . La sobresaturación (AP/SP) determina si hay disolución, crecimiento o nucleación espontánea.
Retención intrarrenal	Tres vías: 1) partículas libres en orina, 2) placas de Randall (fosfato de calcio subepitelial papilar → CaOx), 3) tapones intratubulares (IMCD y conductos de Bellini).
Tipos de cálculos	Oxalato de calcio (70–80%) , fosfato de calcio (~15%), ácido úrico (5–10%), estruvita (7–8%), cistina (1–2%). La composición define prevención y tratamiento.
Factor metabólico clave	Hiper calciuria (absortiva, renal o resortiva) es el principal determinante de cálculos cálcicos. No toda hiper calciuria tiene el mismo mecanismo.
Otros factores urinarios	Bajo volumen urinario, hiper oxaluria, hipocitraturia, hiperuricosuria, pH urinario inadecuado según tipo de cálculo.
Factores de riesgo clínicos	Genéticos (poligénicos y monogénicos), dieta (bajo calcio, alto sodio/proteínas), clima/deshidratación, fármacos (topiramato, inhibidores anhidrasa carbónica), EII y cirugía bariátrica.
Diagnóstico agudo	TC sin contraste es el examen de elección. Ecografía para seguimiento o situaciones especiales. KUB solo en casos seleccionados.
Estudio metabólico	Orina de 24 h en pacientes con recurrencia, inicio precoz, bilateralidad o alto riesgo. Interpretar como gradiente de riesgo , no como corte absoluto.
Manejo agudo	AINes primera línea para dolor. Hidratación solo si hay deshidratación. Alfabloqueadores en cálculos ureterales seleccionados.
Urgencia urológica	Obstrucción + infección, sepsis, deterioro renal, riñón único, obstrucción bilateral, dolor intratable → descompresión inmediata .
Tratamiento definitivo	LEOC (<20 mm seleccionados), ureteroscopia (alta tasa libre de cálculos), nefrolitotomía percutánea (>20 mm, coraliformes).
Prevención universal	Medida más efectiva: aumentar volumen urinario ≥2–2,5 L/día .
Dieta preventiva	Calcio normal con comidas, sodio bajo, proteínas animales moderadas, frutas/verduras ↑, evitar exceso de oxalato en hiper oxaluria.
Tratamiento farmacológico	Tiazidas (hiper calciuria), citrato (hipocitraturia/pH bajo), alopurinol/febuxostat (hiperuricosuria), terapias específicas en cistina y estruvita.
Seguimiento	Control clínico, orina de 24 h y estudios de imagen. Sin seguimiento, la recurrencia sigue siendo alta.
Pronóstico	Mayor riesgo de ERC en pacientes con recurrencia, infecciones, estruvita, cistina o alta carga litiásica.