

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**UTILIDAD DE LA PLANIMETRÍA COMO BASE
TERAPEÚTICA PARA EL
TRATAMIENTO DE LA LITIASIS CORALIFORME**

Tesis presentada por Luis Ibarz Servio
para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Badalona, 1998.

Departament de Cirurgia

Apartat de càrrecs 73
08016 Badalona (Barcelona), Spain
Tel.: (3) 385 52 11



JAIME FERNANDEZ-LLAMAZARES RODRIGUEZ Profesor Titular
Numerario de Patología y Clínicas Quirúrgicas de la Universidad Autónoma de
Barcelona.

CERTIFICA:

Que la tesis doctoral “**UTILIDAD DE LA PLANIMETRIA COMO
BASE TERAPEUTICA PARA EL TRATAMIENTO DE LA LITIASIS
CORALIFORME**”, de la que es autor D. Luis Ibarz Servio, ha sido
realizada bajo su dirección y se encuentra en condiciones de ser
presentada para su lectura y defensa ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente certificado
en Badalona , a 17 de Marzo de 1998.

Dr. Jaime Fdez-Llamazares Rodriguez

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

SERVICIO DE UROLOGÍA

HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRÍAS I PUJOL
(BADALONA)

CENTRO DE LITIASIS RENAL

INSTITUT UNIVERSITARI DEXEUS (BARCELONA)

TESIS DOCTORAL

DIRIGIDA POR EL PROFESOR

J. FDEZ - LLAMAZARES RODRÍGUEZ

A Carmen, Ignacio y Ana

Preferible será siempre ser personal en las ideas
a serlo exclusivamente en el estilo, porque las ideas quedan
y el estilo envejece, como la moda.

Santiago Ramón y Cajal (1852-1934)

AGRADECIMIENTOS

La realización de esta tesis doctoral ha sido fruto, no sólo de un trabajo personal, sino también de la colaboración desinteresada de multitud de personas sin las que hubiera sido imposible llevarla a cabo. La propia naturaleza de este trabajo hace que el agradecimiento se haga extensivo tanto a las personas que de una forma directa han intervenido en el mismo como a todos aquellos con quienes comparto la labor asistencial.

Al Profesor Dr. Jaime Fdez-LLamazares Rodríguez, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona, director de esta tesis, por su continuo estímulo, ayuda y orientación.

A los Dres. Fco. Javier Ruiz Marcellán, Jefe del Servicio de Urología del Institut Universitari Dexeus, y José M^o Saladié Roig, Jefe del Servicio de Urología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol y Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona. Compartiendo el día a día de la atención a los pacientes han sabido transmírtme la ilusión por el trabajo bien hecho y manifestarme su amistad.

Al Dr. Joan Areal Calama, Médico Adjunto del Servicio de Urología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, por su paciencia en la confección de algunos esquemas de esta tesis.

A los Dres. V. A. Gancedo Rodríguez y P. Cabré Fabre, actualmente trabajando en el Servicio de Anestesiología del Hospital Vall d'Hebrón, por su gran profesionalidad en los cuidados anestésicos de nuestros pacientes.

Al Dr. A. Mauri Cunill, Internista del Institut Universitari Dexeus, que realizó las valoraciones preoperatorias de la mayor parte de los pacientes con gran meticulosidad y dedicación.

A los Dres. M. Ramón Dalmau y F. J. Blasco Casares, compañeros del Servicio de Urología del Institut Universitari Dexeus, mi reconocimiento por su estímulo y amplia colaboración.

A los Dres. S. Bayona Areñas, J. M^º. Cos Calvet y Fdo. Sanfeliú Cortes, compañeros del Servicio de Urología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, por su apoyo y muestras de amistad.

Al Dr. V. Mazo Sánchez, Anestesiólogo del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol y Especialista en Metodología, que participó en el análisis estadístico de los resultados.

A la Diplomada en Enfermería R. M^º. Martí Querol por su colaboración en los cálculos planimétricos de las litiasis.

A todos ellos mi más sincero agradecimiento

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
------------------------------	----------

2. FUNDAMENTOS	11
-----------------------------	-----------

2.1 Historia de la litiasis renal	13
2.2 Epidemiología, etiopatogenia, tipos de cálculos y alteraciones metabólicas de la litiasis urinaria	37
2.2.1 Frecuencia de la litiasis	38
2.2.2 Frecuencia de las recidivas	42
2.2.3 Factores epidemiológicos	43
2.2.4 Etiopatogenia	48
2.2.5 Tipos de cálculos	51
2.2.6 Alteraciones metabólicas	56
2.3 Litiasis coraliforme, definición y etiopatogenia	61
2.4 Anatomía renal	75
2.4.1 Descripción general	75
2.4.2 Anatomía renal aplicada a la LEOC	82
2.4.3 Anatomía renal aplicada a la cirugía percutánea	83
2.4.4 Anatomía quirúrgica renal	85
2.5 Estado actual del tratamiento de la litiasis coraliforme	89
2.5.1 Litotricia extracorpórea por ondas de choque	94
2.5.2 Nefrolitotomía percutánea	119
2.5.3 Tratamiento combinado de NLP y LEOC	133
2.5.4 Cirugía abierta	136
2.6 Planimetría	155
2.6.1 Concepto	155
2.6.2 Métodos planimétricos	160
2.6.3 Sistemas de medición y clasificación de los cálculos	163

3. HIPOTESIS DE TRABAJO, OBJETIVOS	175
---	------------

4. MATERIAL Y METODOS	181
------------------------------------	------------

4.1 Pacientes del estudio	183
4.2 Criterios de inclusión y exclusión	184
4.3 Protocolo pretratamiento	185
4.4 Protocolo terapéutico	197
4.5 Protocolo de seguimiento	222
4.6 Planimetría	225
4.7 Metodología estadística	228

5. RESULTADOS	235
----------------------------	------------

5.1 Descripción de la serie	237
5.2 Resultados globales del tratamiento de la litiasis.....	247
5.3 Planimetría de los cálculos	257
5.4 Análisis bivariante	267
5.5 Análisis multivariable, modelos predictivos	301

6. DISCUSIÓN	307
---------------------------	------------

7. CONCLUSIONES	345
------------------------------	------------

8. BIBLIOGRAFÍA	349
------------------------------	------------

ÍNDICE DE FIGURAS

INTRODUCCIÓN

Figura I-1.- Porcentaje de cálculos que requieren de las distintas modalidades terapéuticas	5
---	---

FUNDAMENTOS

Figura F-1.- Portada del libro de 1588 de D. Francisco Díaz "Tratado nuevamente impresso de todas las enfermedades"	16
Figura F-2.- Litotricia transuretral según Civiale (1847)	18
Figura F-3.- <i>Lichtleiter</i> de Bozzini	22
Figura F-4.- Imagen del Urat-1	29
Figura F-5.- Primer prototipo del litotritor Dornier HM-1	36
Figura F-6.- "Stones waves" observadas durante la primera mitad del siglo en Europa	40
Figura F-7.- Diferentes fases de la concentración salina mineral	49
Figura F-8.- Examen con luz polarizada de lámina delgada de cálculo de estruvita	53
Figura F-9.- Espectrografía infrarroja de cálculo de estruvita	54
Figura F-10 a y b.- Radiografías simples de abdomen que muestran cálculos coraliformes de tamaño muy dispar	62
Figura F-11.- Desdoblamiento de la urea	66
Figura F-12.- Hidrólisis del amoníaco y anhídrido carbónico	67
Figura F-13.- Fases de la formación de un cálculo infectivo	68
Figura F-14.- Relaciones anatómicas anteriores de los riñones	76
Figura F-15.- Sección renal longitudinal	77
Figura F-16.- Tipos morfológicos de sistema colector renal	79
Figura F-17.- Vascularización renal	80

Figura F-18.- Distribución segmentos arteriales renales izquierdos	81
Figura F-19.- Distribución espacial de los grupos calicilares	82
Figura F-20.- Accesibilidad del riñón a la punción a través de la pared abdominal posterior	84
Figura F-21.- Punción a través del cáliz posterior	85
Figura F-22.- Riñón litiasico con peripelitis	86
Figura F-23.- Proceso de fragmentación de un cálculo renal	95
Figura F-24.- Onda de choque vs onda ultrasónica	96
Figura F-25.- Propagación de las ondas de choque y focalización con un reflector elipsoidal	97
Figura F-26.- Esquema del litotritor electrohidráulico Dornier	98
Figura F-27.- Componentes de un sistema electromagnético de litotricia extracorpórea	100
Figura F-28.- Disposición esferoidal de los elementos piezocerámicos de un generador piezoeléctrico	101
Figura F-29.- Máquina de litotricia extracorpórea electrohidráulica Dornier 5000	105
Figura F-30.- Máquina Storz Modulith de litotricia extracorpórea electromagnética	106
Figura F-31.- Máquina de litotricia EDAP LT-01, sistema piezoeléctrico	107
Figura F-32.- Tamaño de la zona focal	109
Figura F-33.- Área focal de diferentes generadores	110
Figura F-34.- TAC abdominal: hematoma subcapsular postlitotricia	111
Figura F-35.- Proceso de fragmentación mediante ondas de choque de un cálculo coraliforme simple	114
Figura F-36.- Proceso de fragmentación de un cálculo coraliforme complejo	115
Figura F-37.- Posición del paciente para acceder al cáliz pósteroinferior del riñón izdo	121
Figura F-38.- Punción renal única o múltiple	122
Figura F-39.- Fases de la nefrolitotomía percutánea litorreductora por coraliforme	124
Figura F-40.- Sistema de litotricia electrohidráulica por contacto de la firma Wolf	125

Figura F-41.- Esquema que muestra los componentes del litotritor ultrasónico	126
Figura F-42.- Modelo comercial de litotritor ultrasónico por contacto de la firma Storz	127
Figura F-43.- Componentes del elemento de trabajo del Lithoclast ^R	127
Figura F-44.- Modelo comercial del litotritor Lithoclast ^A	128
Figura F-45.- Fístula arterio-venosa post nefrolitotomía percutánea	130
Figura F-46.- Caso anterior: embolización supraselectiva	130
Figura F-47.- Tratamiento combinado de NLP litorreductora y LEOC complementaria de restos calculosos	133
Figura F-48.- Topografía de las incisiones de nefrotomía	137
Figura F-49.- Nefrolitotomía anatófica	138
Figura F-50.- Pielolitotomía ampliada de Gil-Vernet	146
Figura F-51.- Descomposición de una figura irregular en otras regulares	156
Figura F-52.- Descomposición de una figura irregular en franjas trapezoidales con superficies totales equivalentes	156
Figura F-53.- Cálculo de la superficie mediante cuenta de cuadros en papel milimetrado ...	157
Figura F-54.- Descomposición de la figura en triángulos	158
Figura F-55.- Cálculo de la superficie de una figura en función de las coordenadas de sus vértices	159
Figura F-56.- Planímetro polar	160
Figura F-57.- Modo de medición del planímetro polar	161
Figura F-58.- Planímetro de rodillos	162
Figura F-59.- Clasificación de la litiasis según Rocco y cols	167
Figura F-60.- Evaluación del tamaño de un cálculo según Pryor y Jenkins	170
Figura F-61.- Descomposición en la radiografía simple de un cálculo coraliforme	172

MATERIAL Y MÉTODOS

Figura M-1.- Litiasis coraliforme dcha: patrón ecográfico de ausencia de ectasia	189
Figura M-2a y b.- Caso anterior: radiografía simple renal y urografía intravenosa con litiasis coraliforme dcha y ausencia de signos de obstrucción	190
Figura M-3a y b.- Radiografía simple con litiasis coraliforme dcha y urografía intravenosa que muestra ectasia ligera	191
Figura M-4.- Caso anterior: ecografía con patrón de ectasia ligera y litiasis coraliforme ...	191
Figura M-5.- Patrón ecográfico de ectasia moderada en presencia de litiasis coraliforme ..	192
Figura M-6a y b.- Radiografía simple y UIV con coraliforme dcho y ectasia moderada	192
Figura M-7a y b.- Radiografía simple y urografía intravenosa con litiasis coraliforme izda y severa ectasia suprayacente	193
Figura M-8.- Caso anterior: patrón ecográfico de ectasia severa	194
Figura M-9.- Afectación del parénquima con retracción a nivel de ambos polos sugestiva de pielonefritis crónica	194
Figura M-10.- UIV que muestra coraliforme dcho y ausencia de función renal	195
Figura M-11.- Caso anterior: gammagrafía renal y renograma isotópico con ausencia de representación renal	195
Figura M-12.-Litotritor extracorpóreo electrohidráulico Dornier HM-3	198
Figura M-13.- Esquema de los componentes del sistema generador de ondas de choque ...	199
Figura M-14.- Reflector elipsoidal de las ondas de choque	199
Figura M-15.- Sistema biaxial de Rayos X para localización del cálculo	201
Figura M-16.- Dispositivo para colocación del paciente	202
Figura M-17.- Consola de mandos del sistema de litotricia Dornier HM-3	203
Figura M-18.- Visión del paciente durante la realización del tratamiento	205
Figura M-19.- Proceso de fragmentación de un cálculo coraliforme durante la LEOC	206

Figura M-20a y b.- Cálculo íntegro y después de una sesión de LEOC con fragmentación completa del mismo	207
Figura M-21.- Posición del paciente para la práctica de una NLP	208
Figura M-22a y b.- Imágenes externa e interna del proceso de dilatación progresiva del tracto de nefrostomía	209
Figura M-23.- Imagen endoscópica del proceso de desintegración ultrasónica	210
Figura M-24.- Extracción con pinzas de los fragmentos de la litotricia	211
Figura M-25.- Colocación de sonda de nefrostomía tras la NLP	211
Figura M-26.- Posición del paciente en la lumbotomía oblicua	212
Figura M-27.- Inicio de la lumbotomía oblicua, plano cutáneo	213
Figura M-28.- Disceccion roma entre la adventicia y el tejido fibroadiposo peripiélico	214
Figura M-29.- Exposición del seno renal mediante separadores palpebrales	215
Figura M-30.- Pieloinfundibulotomía arqueada	216
Figura M-31a y b.- Extracción del cálculo	217
Figura M-32.- Nefrolitotomía anatófica	219
Figura M-33.- Imagen del planímetro electrónico Koizumi ^R	225
Figura M-34.- Medición con el planímetro del área total de un cálculo	226
Figura M-35.- Medición con el planímetro del área piélica de un cálculo	226

RESULTADOS

Figura R-1.- Representación gráfica de la distribución por edades de los pacientes de la serie	238
Figura R-2.- Distribución por sexos de los pacientes de la serie	238
Figura R-3.- Representación gráfica del lado afecto de la litiasis coraliforme	239
Figura R-4.- Distribución por edades del comienzo de la enfermedad litiasica	240
Figura R-5.- Antecedentes de litiasis y número de episodios calculosos sufridos	241

Figura R-6.- Intervenciones previas, quirúrgicas o no, practicadas por litiasis desde el comienzo de la enfermedad litiasica	241
Figura R-7.- Formas de presentación clínica de la litiasis coraliforme	242
Figura R-8.- Enfermedades asociadas al padecimiento litiasico	243
Figura R-9.- Resultado del urocultivo en el momento del diagnóstico	244
Figura R-10.- Componentes minerales de los cálculos analizados	245
Figura R-11.- Resultado de los estudios metabólico-minerales	245
Figura R-12.- Alteraciones radiológicas observadas en la serie	246
Figura R-13.- Distribución de los casos por grupos de tratamiento	247
Figura R-14.- Distribución del número de sesiones de litotricia aplicadas en cada caso	248
Figura R-15.- Distribución del número de ondas de choque aplicadas	249
Figura R-16.- Tratamientos de nefrolitotomía percutánea, asociados o no a LEOC	250
Figura R-17.- Tipos de cirugía practicados	252
Figura R-18.- Pacientes tratados mediante cirugía, asociada o no a LEOC	252
Figura R-19.- Estancias hospitalarias generadas	253
Figura R-20.- Tiempo de seguimiento de los casos de la serie	254
Figura R-21.- Resultados globales de la serie referidos a la eliminación del cálculo	255
Figura R-22.- Resultados globales de la serie en cuanto al estado renal	255
Figura R-23.- Resultados globales de la serie referidos a la eliminación de la infección urinaria	256
Figura R-24.- Representación gráfica del número de recidivas litiasicas y el tiempo transcurrido hasta las mismas	256
Figura R-25.- Distribuciones de los valores de las determinaciones del área plúlea	264
Figura R-26.- Distribución de los valores de las determinaciones del área total	265
Figura R-27.- Distribución de los valores del índice planimétrico	265
Figura R-28.- Relación entre las variables tratamiento del cálculo y sexo	267

Figura R-29.- Relación entre las variables tratamiento aplicado y talla	268
Figura R-30.- Relación entre tratamiento de la litiasis y existencia de insuficiencia renal crónica	270
Figura R-31.- Relación entre las variables tratamiento aplicado y composición del cálculo	271
Figura R-32.- Relación entre tratamiento aplicado y normalidad funcional renal	273
Figura R-33.- Relación entre obstrucción renal y tratamiento aplicado	273
Figura R-34.- Relación entre tratamiento aplicado y anulación funcional renal	274
Figura R-35.- Relación entre tratamiento aplicado y área piélica de los cálculos	275
Figura R-36a y b.- Rx simple y UIV del caso 69: coraliforme dcho de 570 mm ²	276
Figura R-37.- Caso 317: coraliforme bilateral, dcho de 2640 mm ² , izdo de 2530 mm ²	276
Figura R-38a y b.- Caso 129. Rx simple y UIV: coraliforme dcho de 1290 mm ²	277
Figura R-39.- Relación entre tratamiento aplicado y área total de los cálculos	277
Figura R-40.- Relación entre tratamiento aplicado e índice planimétrico	278
Figura R-41.- Relación entre tratamiento aplicado y estancia hospitalaria	279
Figura R-42a,b,c y d.- Cálculo coraliforme dcho, control inmediato, al mes y urografía intravenosa de control normal	280
Figura R-43a, b y c.- Cálculo coraliforme de cistina tratado con NLP.....	281-282
Figura R-44.- Eliminación del cálculo en función del tratamiento aplicado	283
Figura R-45 a y b.- Restos calculeosos en cáliz inferior de riñón pielonefrítico	284
Figura R-46.- Resultado funcional renal en relación al tratamiento aplicado	285
Figura R-47.- Relación entre las determinaciones planimétricas y el sexo	286
Figura R-48.- Relación entre medidas planimétricas y daño renal previo	287
Figura R-49.- Relación entre tamaño de los cálculos e insuficiencia renal crónica	288
Figura R-50.- Relación entre medidas planimétricas y existencia de obstrucción ureteral como complicación postoperatoria	289
Figura R-51.- Calle litiasica en uréter lumbar después de la LEOC	289

Figura R-52.- Relación entre área total y resultado funcional renal	290
Figura R-53.- Relación entre índice planimétrico y resultado funcional renal	291
Figura R-54.- Relación entre las variables eliminación del cálculo y edad	292
Figura R-55.- Relación entre eliminación del cálculo e intervenciones previas por litiasis ..	293
Figura R-56.- Relación entre eliminación del cálculo y normalidad renal	293
Figura R-57.- Relación entre eliminación del cálculo y número de sesiones de LEOC	294
Figura R-58.- Relación entre eliminación del cálculo y número de ondas de choque	295
Figura R-59.- Relación entre resultado funcional renal y número de intervenciones previas	296
Figura R-60.- Relación entre resultado funcional renal y existencia de IRC previa	297
Figura R-61.- Relación entre resultado funcional renal y normalidad renal previa	297
Figura R-62.- Relación entre resultado funcional renal y obstrucción renal previa	298
Figura R-63.- Relación entre resultado funcional renal y pielonefritis previa	298
Figura R-64.- Relación entre resultado funcional renal y anulación funcional previa	299
Figura R-65.- Relación entre resultado funcional renal y días de estancia hospitalaria	299
Figura R-66.- Relación entre eliminación de la infección urinaria y número de intervenciones previas	300
Figura R-67.- Relación entre eliminación de la infección urinaria y sesiones de LEOC	300

ÍNDICE DE TABLAS

FUNDAMENTOS

Tabla F-I.- Ingresos hospitalarios anuales motivados por litiasis, por 10000 habitantes	39
Tabla F-II.- Prevalencia de litiasis renal en diferentes países	41
Tabla F-III.- Alteraciones metabólicas de la litiasis renal	57
Tabla F-IV.- Composición química de los cálculos coraliformes	63
Tabla F-V.- Porcentajes relativos de las diferentes localizaciones calculosas	63
Tabla F-VI.- Gérmenes productores de ureasa	65
Tabla F-VII.- Sistemas de litotricia electrohidráulica	102
Tabla F-VIII.- Sistemas de litotricia electromagnética	103
Tabla F-IX.- Sistemas de litotricia piezoeléctrica	104
Tabla F-X.- Resultados del tratamiento de la litiasis coraliforme con monoterapia de LEOC	117
Tabla F-XI.- Resultados del tratamiento del coraliforme con monoterapia de NLP	132
Tabla F-XII.- Resultados del tratamiento del coraliforme mediante combinación de NLP y LEOC	134
Tabla F-XIII.- Resultados de la cirugía del coraliforme	153
Tabla F-XIV.- Sistema PICA-Burden de Griffith y Valiquette	165
Tabla F-XV.- Clasificación de los cálculos según Arrabal y cols	169

MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla M-I.- Pacientes del estudio	183
Tabla M-II.- Protocolo pretratamiento	185
Tabla M-III.- Valores normales del estudio metabólico	187

Tabla M-IV.- Tipos de cirugía, unidades renales operadas	213
Tabla M-V.- Protocolo de seguimiento	223
Tabla M-VI.- Protocolo pretratamiento, recogida de datos	230
Tabla M-VII.- Protocolo terapéutico, recogida de datos	231
Tabla M-VIII.- Protocolo de seguimiento, recogida de datos (I)	232
Tabla M-IX.- Protocolo de seguimiento, recogida de datos (II)	233
Tabla M-X.- Planimetría, recogida de datos	233

RESULTADOS

Tabla R-I.- Superficie total, superficie piélica e índice pielocalicilar de los cálculos coraliformes	257-263
Tabla R-II.- Tamaño medio de los cálculos de la serie, desviación estándar y valores máximo y mínimo	266
Tabla R-III.- Sintomatología que motivó el diagnóstico	269
Tabla R-IV.- Análisis de regresión logística, factores predictivos de persistencia de restos calculosos	301
Tabla R-V.- Relación entre área total del cálculo y eliminación del mismo	302
Tabla R-VI.- Análisis de regresión logística, factores predictivos de daño renal postratamiento	304
Tabla R-VII.- Análisis de regresión logística, factores predictivos de persistencia de la infección urinaria postratamiento	305
Tabla R-VIII.- Relación entre área total del cálculo y número de complicaciones postratamiento	306

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad calculosa del aparato urinario no es una enfermedad nueva, y existen evidencias que lo corroboran desde hace varias centurias. El cálculo conocido más antiguo data de 4800 años a. de C. y fue encontrado por E. Smith en 1901¹ en las excavaciones arqueológicas de El Amrah, Egipto.

También los primeros intentos de prevenir y tratar la litiasis urinaria se remontan al comienzo del arte de curar. Sin embargo, desde la primitiva talla vesical perineal practicada por la medicina hindú 500 años a. de C.² hasta la introducción por Civiale³ en el siglo XIX de la litotricia transuretral no ocurrió ningún avance trascendental. Los métodos endoscópicos "ciegos" serán desplazados con la introducción definitiva de la cistoscopia por Nitze⁴ en 1877, que junto a los rayos X posibilitarán el reconocimiento de los cálculos sin maniobras invasivas, y contribuirán al esplendor de la cirugía renal en los albores de nuestro siglo, después de sus tímidos inicios con la primera nefrectomía practicada por Simon⁵ en 1871 y de la primera nefrolitotomía realizada por Ingalls⁶ en 1872.

De los tres avances tecnológicos mencionados, litotricia transuretral, endoscopia y rayos X, los dos primeros dan carácter propio a la Urología como especialidad y posibilitan su nacimiento en la segunda mitad del siglo XIX, gracias en parte también a la necesidad de crear unidades monográficas dentro del amplio campo de acción de la Cirugía General.

Justamente estas primeras unidades monográficas lo fueron de litiasis y en dos Hospitales de renombre mundial: el Hospital Necker de París y el St Peter Hospital de Londres. En ellos se crearon servicios independientes desgajados de los de Cirugía General para el tratamiento específico de la afección urinaria más común a finales del siglo XIX: la litiasis vesical.

En el momento actual, prácticamente desaparecida esta forma de la enfermedad calculosa por la mejora de las condiciones de vida de la población y la adecuada resolución de las patologías obstructivas urinarias, la prevalencia de litiasis renal en los países industrializados tiende a estabilizarse alrededor del 10% de la población. Así mismo, aunque ha disminuído mucho la mortalidad por litiasis, los costes sociales, laborales y familiares siguen siendo especialmente altos. No hemos de olvidar el alto grado de recidivas, de aproximadamente un 50% de los pacientes a los 5 años, ya que la creación de un cálculo puede ser debida a la existencia de factores metabólicos o anomalías locales que deben reconocerse porque si pasan desapercibidos propiciarán la recidiva.

Después del perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas que se consigue durante los años 60 y 70 de nuestro siglo, con la introducción de la pielolitomía intrasinusal, la nefrolitotomía anatrófica y las técnicas de isquemia renal, el cambio más trascendental y revolucionario en el tratamiento de la urolitiasis, y posiblemente en todo el contexto de la Urología, ha sido la introducción en la década de los 80 de la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) y la endourología en sus dos vertientes de la nefrolitotomía percutánea (NLP) y la ureteroscopia transuretral (URN), para el abordaje, respectivamente, de los cálculos del tramo urinario superior e inferior. Hasta ese momento la litiasis había supuesto aproximadamente un 30% de los procedimientos quirúrgicos abiertos realizados en la especialidad urológica.

En nuestros días, con estos avances terapéuticos, y teniendo en cuenta que de la globalidad de pacientes litiásicos el 70% consigue la expulsión espontánea de los cálculos ó con tratamiento médico y un 30% precisan de actuación urológica⁷, de este grupo de pacientes que necesitan asistencia para la eliminación del cálculo un 70% se resolverá mediante LEOC

y el 30% restante se solucionará compartido entre la cirugía abierta y las técnicas endourológicas en las siguientes proporciones: 5% de cirugía abierta^{8,9}, 15% de NLP y 10% de URN como indicaciones primarias (Figura I-1). En el transcurso de estas últimas podrá requerirse de la LEOC como procedimiento secundario si quedan restos calculosos.

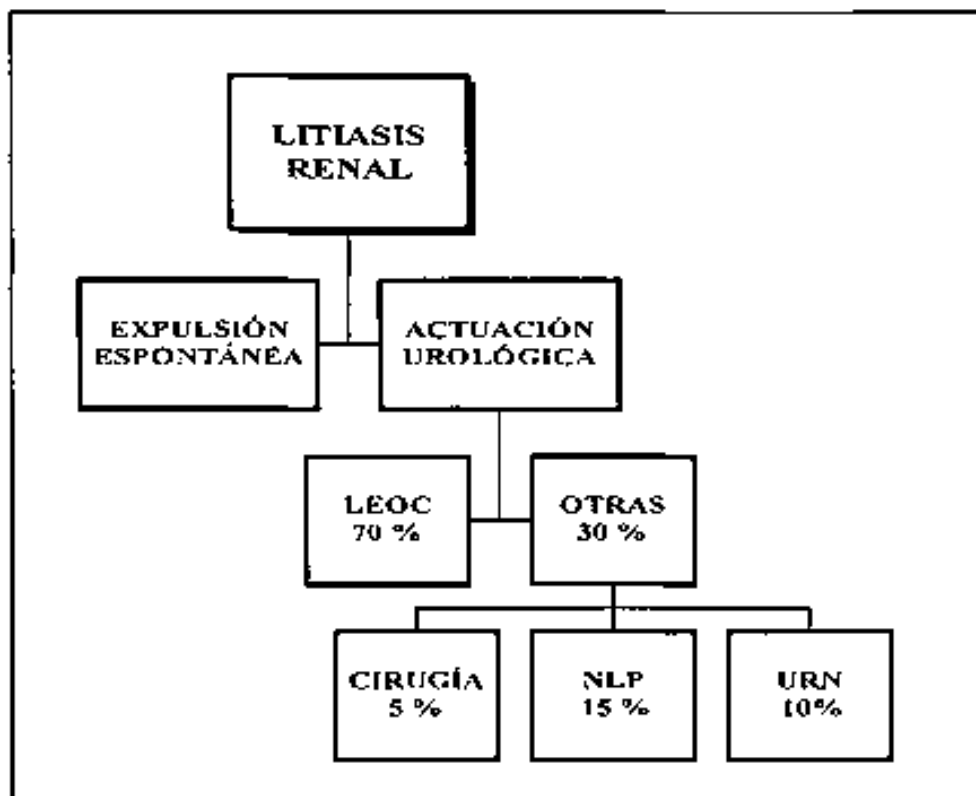


Fig. I-1.- Porcentajes de cálculos que requieren de las distintas modalidades terapéuticas.

Por supuesto que dentro de los cálculos que requieren actuación urológica están todos los coraliformes dada su complejidad y obviamente ausencia de posibilidades de expulsión. Por otra parte, la mayoría de los cálculos que van a requerir de entrada, como indicación primaria, la NLP o la cirugía van a ser también los coraliformes²⁰. Así por ejemplo, durante 4 años (1990-1993) en la Universidad de California se practicaron 25 (3.13%) intervenciones quirúrgicas de un total de 799 procedimientos para resolver problemas litiasicos, la mayor parte de ellos por cálculos coraliformes¹¹.

De las diferentes formas de litiasis renal, el cálculo coraliforme, y por extensión todas las litiasis de origen infeccioso, constituyen la forma crónica más grave de la enfermedad litiasica. El perfil típico de la litiasis coraliforme es una mujer de edad media con frecuentes infecciones de orina escasamente sintomáticas (muchas veces sólo orinas turbias o de olor amoniacal), con lumbalgias inespecíficas y hallazgo casual de la litiasis coraliforme. Su peculiar bacteriología por gérmenes ureolíticos, crecimiento rápido, y tendencia a la recidiva, predisponen a los episodios sépticos graves, a la pérdida de funcionalismo renal y en ocasiones del órgano, cuando no desemboca en la pielonefritis crónica por afectación renal bilateral y en la onerosa situación de la insuficiencia renal crónica. Todos estos factores justifican un seguimiento clínico cercano y una terapéutica de por vida lo que hace que algunos autores comparen este tipo de litiasis con la malignidad de la patología neoplásica ("*infection stone*" = "*stone cancer*")^{12,13,14}.

Dada la importancia de esta entidad clínica, la finalidad última del tratamiento de la litiasis coraliforme es eliminar el cálculo y erradicar la infección urinaria, todo ello con el menor deterioro renal posible. Numerosos estudios muestran que, si permanecen fragmentos residuales del coraliforme, crecen hasta formar un nuevo cálculo cuando no predisponen a la obstrucción renal y, en presencia de infección crónica de la orina, a la urosepsis.

Las indicaciones actuales del tratamiento de la litiasis coraliforme se establecen basándose en cuatro parámetros: 1) tamaño del cálculo valorado a simple vista en la radiografía simple de abdomen anteroposterior y oblicuas, 2) morfología del cálculo con predominio de masa calcúlosa en su porción píelica o central, o de la calicilar o periférica, 3) presencia de dilatación calicilar ó no, 4) existencia de alteración del funcionalismo renal ó no, y 5) sospecha de su composición química, y por extensión presunta fragilidad ya sea por los antecedentes médicos, bacteriología, presencia de cristales en el sedimento o aspecto radiológico del cálculo.

Según estos parámetros, con las diversas modalidades terapéuticas de que disponemos en la actualidad las indicaciones terapéuticas esquemáticas de la litiasis coraliforme son:

- **LEOC:** cálculos menos voluminosos con sistema colector preservado (ausencia de ectasia en la vía), porción píctica del cálculo poco desarrollada, buen funcionalismo renal y supuesta composición del cálculo "blanda" de cara a facilitar la litotricia.

- **NLP:** cálculos supuestamente más resistentes a la fragmentación, con masa calculosa de predominio central y presencia de dilatación calicular. De morfología poco ramificada y funcionalismo renal conservado.

- **NLP y LEOC asociadas:** lo mismo que el anterior pero en cálculos con mayor ramificación calicular que imposibilita la accesibilidad por completo a la NLP.

- **Cirugía:** los más grandes y duros, con ectasia o hidronefrosis, de predominio calculoso en la periferia de la litiasis, con funcionalismo renal alterado.

Globalmente¹⁵, la NLP combinada con la LEOC de los restos y la cirugía convencional consiguen un porcentaje similar de éxitos (riñones libres de cálculos), del 81 y 82% respectivamente, mientras que la LEOC sólo consigue un 50% cuando los pacientes no han sido seleccionados¹⁶. Las complicaciones de dolor, fiebre, obstrucción renal por bloqueo calculoso del uréter, son más frecuentes en la LEOC, excepto en el caso de las necesidades de transfusión sanguínea por hemorragia que son casi exclusivas de la NLP y la cirugía. La estancia hospitalaria es también similar entre la NLP y la cirugía, 11 y 12.7 días, pero mucho mayor que en la LEOC, que es de unos 2-3 días¹⁵.

Por otra parte, cuando se comparan los diversos tipos de tratamiento de la litiasis en términos de coste-eficacia, la menor morbilidad, el menor coste económico y la rapidez en reintegrarse a la vida normal siempre van a favor de la LEOC. En el estudio de Charig¹⁷ del Centro de Litotricia de Londres se comparan 350 cirugías abiertas, 350 nefrolitotomías percutáneas, 328 litotricias extracorpóreas por ondas de choque y 24 procedimientos combinados de NLP y LEOC. La eliminación del cálculo se consiguió en el 78% de las cirugías, el 83% de las cirugías percutáneas, el 92% de las litotricias y sólo en el 62% de los

procedimientos combinados. El mayor costo económico fue para la cirugía y los procedimientos combinados, aproximadamente el doble que en el caso de la percutánea o litotricia extracorpórea aisladas.

Consideramos que no puede indicarse una modalidad de tratamiento con criterios tan subjetivos como "apreciación del tamaño", "morfología de predominio tal o cual", "supuesta dureza o composición química". Tampoco en base a criterios de destreza quirúrgica personal para justificar la cirugía abierta o bien la mayor accesibilidad a centros de litotricia y facilidad para practicar la LEOC. A mayor abundamiento en ocasiones se indica la práctica de entrada de la LEOC y si no resuelve el problema "ya veremos". Además se ha tendido a minimizar los riesgos de la actuación urológica dando por sentado que cualquier piedra es fácilmente solucionable.

Junto a ello, los problema de definición y clasificación de la litiasis coraliforme hacen que sean muy difíciles las comparaciones entre las diferentes casuísticas revisadas. Porque de una parte se juntan casos de "coraliforme completo", el único que para nosotros sería cálculo coraliforme, coraliforme "incompleto", coraliforme "parcial", "pseudocoraliforme". De otra parte por los diferentes criterios aplicados a la hora de valorar resultados "excelescentes", buenos", "regulares", "malos", o los diferentes baremos a la hora de evaluar fragmentos expulsables o no.

Es por ello que, recientemente¹⁵, el Grupo de Urolitiasis de la Asociación Americana de Urología, tras una exhaustiva revisión de la bibliografía existente sobre el tratamiento de la litiasis coraliforme, marcaba tres prioridades de investigación básica para el próximo futuro:

1. Un sistema de clasificación de la litiasis coraliforme incluyendo un método aceptable y de fácil manejo de medición del tamaño de los cálculos.
2. Un sistema para describir el sistema colector renal.
3. Un método uniforme de recogida de datos para poder comparar los resultados de unas series con otras.

Con estas premisas, y por el hecho de haber trabajado desde 1984 con el primer sistema de litotricia extracorpórea por ondas de choque de nuestro país, además de haber contribuido con aportaciones originales de nuestro grupo de trabajo¹⁸ al mejor conocimiento de las ondas de choque, me motivaron a intentar, mediante un estudio retrospectivo de una amplia serie de litiasis coraliformes tratadas con diferentes métodos en los dos centros donde desarrollo mi labor asistencial, el Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona y el Instituto Dexeus de Barcelona, el establecimiento de la planimetría de las litiasis como factor pronóstico o discriminador del mejor tratamiento, con mayores porcentajes de efectividad y menor proporción de complicaciones. De ahí nació el motivo de esta Tesis Doctoral "Utilidad de la Planimetría como base terapéutica para el tratamiento de la litiasis coraliforme".

2. FUNDAMENTOS

2.1 HISTORIA DE LA LITIASIS RENAL

La historia de la urolitiasis es tan antigua como la de la humanidad. No es sólo un largo relato sino también un documento fascinante que recuerda, por una parte, el estoicismo de los pacientes que durante cientos de años fueron sometidos a la agonía de la cirugía para escapar de las torturas del cálculo y, por otra parte, el coraje y la valentía de los cirujanos que desarrollaron y perfeccionaron las técnicas operatorias.

En la tríada de operaciones electivas inicialmente practicadas por el hombre -la circuncisión, la trepanación y la talla vesical-, sólo la última estaba desprovista de un ritual religioso lo que la convierte en la cirugía más antigua dirigida a la curación de un problema específico. Wangensteen y Wangensteen¹⁹ compararon las cirugías de la litotomía y la amputación de una extremidad y concluían que aquella requería de una mayor destreza: "Ninguna operación ponía a prueba la habilidad y maestría del cirujano de la era preantiséptica como la litotomía perineal". De acuerdo con Spencer²⁰, fue la operación más comúnmente realizada en el Hospital de Westminster en 1840.

El objeto más antiguo de interés urológico que se recuerda es un cálculo vesical de aproximadamente 7000 años (4800 años a de C), descubierto por Elliot Smith en 1901 en una tumba prehistórica de El Amrah cerca de Abydos, en Egipto¹. Shattock describió un segundo cálculo junto a la columna vertebral de una momia de la segunda dinastía (3000 años a de C) y que probablemente se trata del cálculo renal más antiguo que se ha hallado²¹.

En el cuarto libro del Ayurveda dedicado a la terapéutica y compuesto por el médico hindú Susruta unos 500 años a de C, se describe por primera vez la incisión del periné para la extracción de los cálculos vesicales².

En los textos de la antigua medicina china no se hace mención a la litotomía, ni tampoco en las civilizaciones del próximo Oriente (Babilonia, Hebreas, Turca). Hay que llegar al año 460 a de C con Hipócrates para encontrar una descripción clínica precisa de la litiasis con la semiología del cólico nefrítico y sus teorías sobre la litogénesis. Describió y llevó a cabo incisiones y drenajes de abscesos perinefríticos y atacó la práctica de la litotomía vesical, quizás por su elevada morbilidad y mortalidad, impropia de la dignidad del médico.

Desde Hipócrates hasta Celso, hay un período de más de tres siglos que comprende el florecimiento de la escuela de Alejandría, aunque ningún progreso importante aparece en estos años. Únicamente es reseñable Ammonius de Alejandría que mejoró la técnica de la litotomía rompiendo previamente el cálculo para facilitar su extracción mediante un instrumento introducido por la herida quirúrgica con el que se inaugura el término de litotomo¹. En el Diccionario de Medicina y Cirujía de Alvarez y Sierra²² se le describe como una tijera de estatuario con la que se atacan los cálculos.

Celso, que vivió en el primer siglo de nuestra era, describió exhaustivamente la técnica de la litotomía, básicamente la misma de Susruta. El operador introducía el dedo índice de la mano izquierda en el ano y con la mano derecha presionaba el hipogastrio hasta contactar la piedra con el dedo del recto y entre los dos conseguir abombar el cálculo por el periné. A este nivel se incidían el bulbo uretral y el cuello vesical y el cálculo era propulsado hacia

fuera por el dedo intrarectal. Por su sencillez y no precisar instrumentos complejos durante mucho tiempo se conoció esta intervención como "*apparatus minor*". A pesar de ello, la mitad de los pacientes morían inmediatamente como consecuencia de la hemorragia o la infección, otros padecían para siempre fistulas urinarias, incontinencia de heces o impotencia.

Después de Celso, Galeno, en el siglo II, no añade nada nuevo a la terapéutica quirúrgica de la litiasis, pero insiste en la necesidad de asociar los conocimientos médicos al arte del litotomista.

A partir del siglo VII, después de la caída del Imperio Romano, la cirugía, como otras ramas del saber, pasa a manos árabes. Rhazes (850-923), que ejerció en Bagdad, El Cairo y Córdoba, formula la teoría de la formación de cálculos por exceso de sales en la orina o por acción del calor. El *Canon Medicarum* de Avicena (980-1037) fue el principal texto de Medicina durante siglos y ensombreció los trabajos de Galeno y los griegos. Avicena fue el primero en cateterizar la vejiga y perseguir la disolución de las piedras en la vejiga, enumerando un sinnúmero de sustancias utilizadas para ello²¹.

En Occidente, durante el largo período que va del siglo VII al XV, la cirugía es desdeñada por los clérigos y practicada por laicos, a menudo con una instrucción elemental y sin los conocimientos anatómicos adecuados. La talla vesical es realizada en muchos casos por charlatanes y sacamuélas ambulantes, de mala reputación a causa de que muchos de los pacientes mueren después de la intervención.

Julián Gutiérrez de Toledo, sin hacer mención a la cirugía, publica en 1498 su obra "Cura de la piedra y dolor de yjada y colica renal"²² que expresa el concepto de la litiasis en el siglo XV. En ella se hace referencia a la anatomía y etiología de la litiasis, la sintomatología y el pronóstico, las curas preventivas, la terapéutica y un último capítulo dedicado a las cualidades de los vinos españoles como remedio terapéutico. Aconseja muy especialmente en estos pacientes la ingesta de gran cantidad de líquidos y la utilización de laxantes.

Hasta 1700 la talla se practicó de igual modo al descrito por Celso. Pero antes de referirnos a este período hemos de destacar la figura de Francisco Díaz nacido hacia 1515 en Rioseras, provincia de Burgos, que en su "Tratado nuevamente impresso de todas las enfermedades de los riñones, vexiga y carnosidades de la verga y urina" (Figura F-1), publicado en 1588²⁵, dedica el capítulo IV al estudio de los cálculos. Explica su formación de dos formas: a partir de las arenillas que se juntan por medio de un "glutinoso humor", o procedentes de un "humor glutinoso" que por sucesivas aposiciones va formando las capas o láminas del cálculo.



Fig. F-1.- Portada del libro de 1588 de D. Francisco Díaz:
 "Tratado nuevamente impresso..."

En la talla de Celso se incidía la vejiga sin referencias anatómicas atravesando todo el espesor del periné hasta la piedra. En el siglo XV, con la llegada de los nuevos aires del Renacimiento, se suceden diversos progresos quirúrgicos y se abren nuevas perspectivas en el tratamiento de los cálculos de igual forma que en otras ramas de las ciencias médicas.

En 1520 una nueva técnica de litotomía fue introducida por Marianus Sanctus²⁶. Por precisar de instrumentos adicionales recibió el nombre de *apparatus major*. En efecto, después de introducir por la uretra una suerte de sonda metálica ya conocida desde Galeno y nombrada *algalia*, otra herramienta más curva o *itinerarium* era usada para contactar con la piedra, se incidía la uretra membranosa y se introducía dentro de la vejiga el *exploratorium* el cual guiaba un forceps que atraía la piedra hacia el exterior.

Pierre Franco practicó en Francia la talla perineal o gran aparato y desarrolló la talla lateral incindiendo directamente la vejiga a través de una incisión oblicua del periné²⁷ desde la parte media del rafe escrotal hasta la línea imaginaria que une el ano con la tuberosidad isquiática, una cánula introducida por la uretra presentaba la vejiga acercándola al campo operatorio y con un bisturí se incidía la vejiga para extraer los cálculos. Su difusión y perfeccionamiento corrió a cargo de Jacques Baulieu, conocido como Frere Jacques, litotomista ambulante. En 1698 operó en Fontainebleau a 60 pacientes de los cuales 25 murieron. En 1703, ya instalado en Versalles, practicó 38 tallas con 38 curas, siendo aceptado por la mayoría de los cirujanos²⁶.

A finales del siglo XVIII la talla lateralizada era el único método de litotomía en uso, tanto en Francia como en Inglaterra. Excepcionalmente para extraer la piedra de la vejiga se usaba la talla suprapúbica imaginada por Pierre Franco un día en un paciente con un cálculo del tamaño de un huevo de gallina²⁷, técnica que no se impuso hasta bien entrado el siglo XIX. Así mismo la mayoría de los cirujanos de la época opinaban que los cálculos renales no debían ser extraídos excepto cuando el absceso renal era evidente, en cuyo caso lo desbridaban para evitar la peritonitis. Algunos, como Robinson, afirmaban que la nefrotomía solo estaba indicada en pacientes agónicos¹.

Paralelamente a la cirugía del siglo XVIII se desarrollan diversos intentos de disolución de los cálculos: el empleo de sales alcalinas obtenidas en la incineración de los sarmientos de las viñas, el uso de carbonato potásico extraído de las cenizas del hogar.

Jean Civiale (1793-1867) comienza sus experimentos en 1817, cuando todavía era un estudiante de segundo año en la Universidad de París, encaminados a obtener la destrucción de los cálculos en el interior de la vejiga sin dañar sus paredes, y luego eliminarlos con la micción. Realizó un estudio epidemiológico muy bien documentado entre 1820 y 1830 en diferentes hospitales de países europeos así como en Argentina y Egipto²⁸. Así mismo sobre él recae el honor de haber llevado a cabo la primera litotricia transuretral el 13 de Enero de 1824 en el Hospital Necker de París^{1,3} (Figura F-2) con el litotomo que diseñó al cual denominó "*litontrítico*".

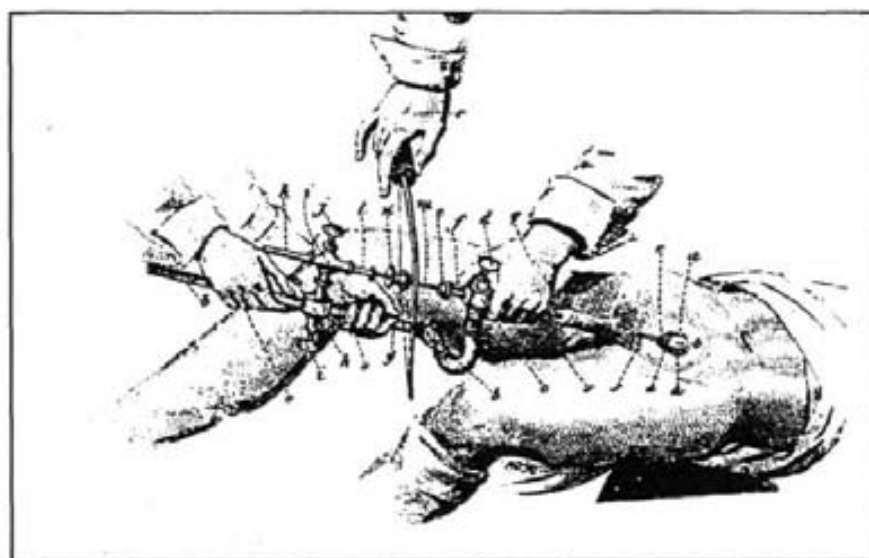


Fig. F-2.- Litotricia transuretral según Civiale (1847): el instrumento es rotado para conseguir la atricción del cálculo.

Los resultados del método francés fueron excelentes y aprobados por Bigelow en la Universidad de Harvard²⁹ que aboga por la fragmentación y extracción completa de los restos calculosos introduciendo el término de Litolapaxia. Guyon³⁰ introdujo diversos tipos de sonda conectados a un aspirador que se hizo construir para mejorar la evacuación de los fragmentos. No cabe duda de que en este particular periodo de la historia antes del advenimiento de la anestesia y de la antisepsia, la litotricia fue un enorme avance en el tratamiento de la litiasis vesical.

La mayor desventaja de la litotricia transuretral era su realización "ciega" hasta que Nitze, el 2 de Octubre de 1877, presentó su cistoscopio en la Sociedad Real de Medicina de Dresde (Alemania). Consistía en un catéter metálico de calibre 21 French curvado en su extremo, con un alambre de platino incandescente colocado en su extremo proximal que iluminaba la vejiga¹ y que posteriormente sustituyó por una diminuta lámpara eléctrica de Edison. Junto a ella se hallaba un pequeño prisma de reflexión total que reflejaba en el ojo del observador, a través de una combinación de lentes de aumento, la imagen de las regiones de la vejiga hacia las cuales se dirigía la ventana del instrumento.

En el año 1897 Albarrán adaptó una palanquita, aun hoy en día llamada "uña de Albarrán", mediante la cual podía introducirse un catéter ureteral en el interior de la cavidad vesical y dirigirlo por el meato ureteral hasta cateterizar el riñón obteniendo muestras de orina por separado³¹.

A los inmensos progresos de la talla hipogástrica, la litotricia y la endoscopia para el tratamiento de las piedras vesicales, se añaden en el último cuarto del pasado siglo los obtenidos por la nefrotomía y la ureterotomía para el tratamiento de la litiasis renal y ureteral. Se complementó así mismo la práctica de la litotricia con la eficacia de la anestesia introducida al filo del presente siglo.

A finales del siglo XIX y principios del XX el extraordinario auge de los conocimientos aplicados al estudio y tratamiento de la litiasis renal hacen que hayamos de considerar los avances que se producen en tres apartados: **quirúrgicos, tecnológicos y médicos.**

AVANCES QUIRÚRGICOS

La primera nefrolitotomía planificada fue practicada por Ingalls en Boston en 1872⁶ aunque quizás el término no sea el apropiado para describir la técnica empleada por estos autores ya que extrajeron el cálculo a través de una fistula urinaria establecida. En 1880 Henri Morris extrajo del riñón derecho de una paciente de 19 años un cálculo de 2 gr de peso²³, y definió con precisión los términos de nefrolitiasis, nefrolitotomía, nefrectomía y nefrotomía. También en 1880 Bordenheuer, en una mujer afecta de anuria, realizó una ureterolitotomía por obstrucción calculosa del uréter²¹. En el mismo año se atribuye a Heiricke la práctica de la primera pielolitomía⁷. La primera nefrectomía por cálculos se debe a Simon en 1871⁵.

La proliferación de estas técnicas fue pareja al desarrollo de las técnicas de diagnóstico mediante la cistoscopia, la aportación de Albarrán ya reseñada que posibilitó el cateterismo y el estudio de la vía urinaria alta³¹, y el perfeccionamiento de las técnicas radiográficas.

Los primeros cirujanos que enfocaron el problema de la extracción de cálculos coraliformes o en "asta de ciervo" fueron Cullen y Drege en 1911⁴. Basados en las observaciones de Hyrtl en 1872 y de Brödel en 1901⁸ acerca de la distribución arterial renal realizaron una nefrotomía en L sobre el borde del riñón, de forma muy similar al concepto actual de nefrolitotomía anatómica, siguiendo la posteriormente mal llamada línea avascular de Brödel: línea relativamente avascular situada a unos 5 mm de la vertiente posterior de la convexidad renal. Variantes de esta incisión fueron descritas por Zuckerkandl en 1908⁹ o pielonefrolitotomía inferior y por Prather⁵ que en 1934 recomendaba la incisión en V sobre la valva posterior del riñón.

Debido a la severa hemorragia que se observaba después de una nefrolitotomía, algunos cirujanos como Lower²² empezaron a utilizar y popularizar en USA la incisión de pielotomía posterior para la extracción de cálculos renales, en Europa atribuida a Papin³³. Kelly³², en 1915, extendió la incisión de pielotomía oblicuamente hacia arriba para lograr la extracción de cálculos voluminosos.

Fundamental en el desarrollo de la cirugía urológica de este siglo fue la aportación de J. M^o Gil Vernet en 1965³⁴ que desarrolló la vía de aproximación al seno renal permitiendo la visualización de la porción intrasinusal de la pelvis y los cálices, produciendo mínimas lesiones en el parénquima renal o en los vasos. La amplia variedad de sus indicaciones y su mínima morbilidad hizo que se constituyera en el procedimiento de elección para la mayoría de los cálculos piélicos o combinada con nefrotomías radiales en el tratamiento de las litiasis coraliformes.

Mientras que en Europa florecía el tratamiento de las cálculos coraliformes con la combinación de pielotomía y nefrotomías , en USA, Smith y Boyce³⁵ propugnaban en contraposición en 1967, la reconstrucción meticulosa de la pelvis, cálices y cápsula renal después de las incisiones longitudinales de nefrotomía, asegurando también un buen drenaje renal y unos excelentes resultados.

AVANCES TECNOLÓGICOS

Al margen de los grandes progresos quirúrgicos, y no pocas veces en franca contraposición, ocurre el desarrollo tecnológico que va a propiciar la aparición de alternativas reales y eficaces a la cirugía de la litiasis que mengüen su morbilidad.

- Endoscopia: la era de la endoscopia comienza cuando Philip Bozzini en 1806 en Frankfurt on Main usó su *lichtleiter*³⁶. Este "transmisor de luz" era un tubo plateado que reflejaba la luz de una candela para examinar la vejiga o el recto (Figura F-3).

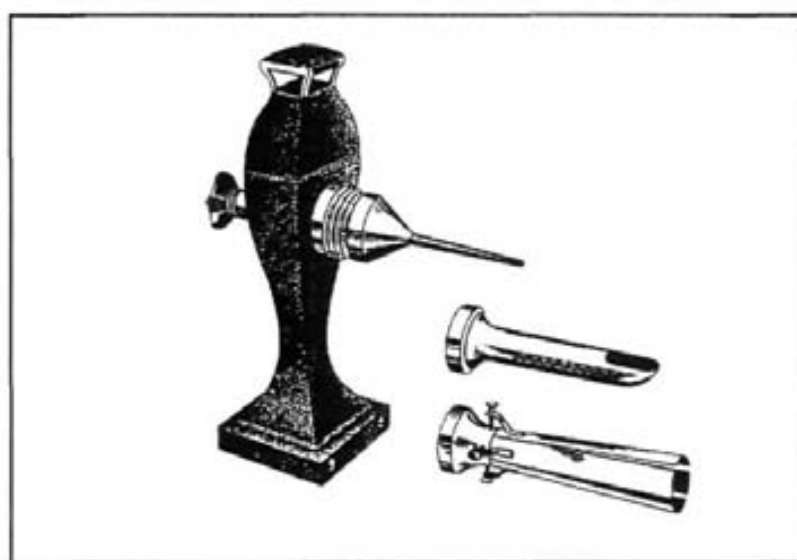


Fig. F-3.- *Lichleiter* de Bozzini³⁷.

Durante varias décadas se intentaron diferentes sistemas de iluminación y así Desormeaux³⁸ fue llamado "padre de la endoscopia" por su superior sistema de iluminación introducido en 1853. Sin embargo, la era moderna de la endoscopia comienza con Max Nitze de Dresden. Su cistoscopio de 1877 aportó la introducción de una bombilla con filamento de platino enfriada por agua en el extremo del instrumento con lo cual la luz era vehiculizada directamente en la cavidad a explorar¹.

La lámpara incandescente inventada por Edison en 1879 fue adaptada por Nitze y Leiter a su cistoscopio en 1887. El mecanismo para cateterismo fue aportado por Albarrán en 1897. La introducción de la fibra óptica en 1963 permitió mejorar la visión con luz "fría" así como el desarrollo de la endoscopia flexible.

- Rayos X: el descubrimiento de los rayos X por Wilhem Conrad Roentgen en su laboratorio de Wurzburg en 1895 dio a la cirugía en general y a la urología en particular un medio transcendental de diagnóstico previo a la intervención así como de control del procedimiento durante la misma. No obstante, como tantas otras veces el descubrimiento se recibió con escepticismo. Así por ejemplo Henri Morris en 1902 opinaba : "*...the Roentgen ray is a scientific toy in renal cases and our practice of surgery ought to be based upon other factors in every case*"⁶. De la importancia del mismo da cuenta la revisión de Dickinson en 1885; de 22 nefrotomías que aportaba no se encontró calculo en 8 riñones, de 16 riñones extirpados por litiasis 7 no contenían cálculo³². El primer diagnóstico de cálculo renal por rayos X fue obtenido por MacIntyre en 1896³. La pielografía retrógrada fue descrita por von Lichtenberg en 1906 y en 1923 fue descubierta por Rowntree de la Clínica Mayo la urografía intravenosa³.

AVANCES MÉDICOS

En este siglo, paralelamente a los avances quirúrgicos y técnicos, toman especial relevancia los estudios de la fisiopatología de la litiasis urinaria. En 1935 Wesson³⁹ identificó los "cristales y coloides" urinarios como componentes de los cálculos. William Ord⁴⁰ también estudió la influencia de las sustancias coloidales en la orina demostrando que las variaciones en su cantidad producen inestabilidad y coalescencia de los cristales de oxalato cálcico y formación de cálculos. Ebstein y Nicolaier analizaron la importancia de la necrosis epitelial del riñón en la litogénesis distinguiendo entre cálculos primarios y secundarios⁵. El papel relevante de los factores locales renales en la nucleación de los cálculos fue extensamente estudiado por Randall⁴¹ que describió en 1937 las placas que llevan su nombre, consistentes en depósitos de calcio a nivel de los túbulos colectores. La presencia de concreciones en el epitelio de los fórnix calicilares fue atribuida por Carr⁴² a depósitos intralinfáticos.

En 1925 Felix Mandl, de Viena, fue el primer cirujano en extirpar un adenoma de paratiroides con mejoría clínica espectacular de la paciente⁵.

La hipercalcemia como factor contribuyente en la formación de los cálculos fue definida por Flocks en 1939⁴³. La hipercalcemia del hiperparatiroidismo fue identificada por Flocks en 1940⁴⁴ y Albright en 1948⁴⁵.

Cifuentes⁴⁶ y De Vries⁴⁷ sistematizaron los tratamientos alcalinizantes de la litiasis úrica. Paralelamente, el creciente interés por el estudio de los factores médicos y la prevención de la litiasis propició la creación de unidades y laboratorios especializados, siendo el pionero en nuestro país el de los Dres Cifuentes y Rapado de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid entre los años sesenta y setenta.

Las numerosas aportaciones de Pack de la Universidad de Dallas (USA) podemos resumirlas en esta reseña histórica en la clasificación de las hipercalcemias de 1974⁴⁸ y en la publicación del protocolo ambulatorio para el estudio de los litiasicos de 1980⁴⁹.

ALTERNATIVAS HISTÓRICAS A LA CIRUGIA DE LA LITIASIS

Asumido el concepto de cálculo como resultante de la enfermedad litiasica y no como enfermedad *per se* era lógica la búsqueda de alternativas a la cirugía abierta cuando ésta se limitaba sólo a la extracción del cálculo y a esperar la recidiva calculosa. Tres líneas históricas cabría reseñar en este sentido:

- el intento de disolución de los cálculos *in situ* o litolisis química,
- el abordaje endourológico, transuretral o translumbar, para aplicar diferentes formas de energía (litotricia intracorpórea o de contacto): electrohidráulica, ultrasonica, láser, neumática,
- y la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC).

Litolisis química

La vieja aspiración de disolver en el organismo los cálculos ya formados es muy antigua. La disolución local mediante irrigación de diferentes sustancias líticas tiene sus antecedentes en Estados Unidos: Crowell en 1924⁵⁰, Higgins en 1936⁵¹, Suby y Albright en 1943⁵², Scherer en 1945⁵³, Keyser en 1945⁵⁴, Abeshouse y Weinberg en 1951⁵⁵, etc.

Al principio los resultados no fueron muy alentadores y sólo se consiguieron éxitos parciales en los cálculos compuestos por fosfatos y carbonatos. La disolución se producía en el 20-30% de los cálculos después de mantener la irrigación durante 15-25 días. Este lavado de la vía urinaria se acompañaba, generalmente, de graves irritaciones químicas de la mucosa⁵⁶, de algunas papilitis necróticas, además de la consabida infección.

A pesar de unos resultados poco esperanzadores, Mulvaney⁵⁷ en 1959 promovió nuevas experiencias clínicas con su nueva fórmula litolítica del hemiacidrin ó Renacidin^(R) 58,59,60.

Indudablemente, el estudio más serio y estable que se ha realizado sobre litolisis en Urología lo ha llevado a cabo Timmermann en el departamento de Urología Experimental de Grosshansdorf, próximo a Hamburgo, colaborando en su equipo de investigación Brozinski,

Fenner, Kallistratos y Sücker. Como primer litolítico utilizaron el ácido etileno-diamino-tetraacético (EDTA), ácido orgánico empleado anteriormente por Gehres y Raymond⁶¹, porque posee la propiedad de disolver casi todos los cálculos, incluso los de oxalato cálcico en todas sus variedades. Además, todo esto con un pH teóricamente exento de efectos perjudiciales para los tejidos. La solución estable la consigue el EDTA mediante la formación de quelatos de calcio⁶². Los líquidos de irrigación a base de EDTA tienen diferentes variantes en sus fórmulas según si se pretende disolver cálculos de ácido úrico, oxalato, carbonato o fosfatos.

A fin de obtener la adecuada eficacia de la sustancia litolítica el extremo de la sonda debe estar situado en la pelvis renal lo cual se asegura mediante el uso del intensificador de imágenes. Así mismo se precisa protección antibacteriana.

Autores como Dormia^{63,64}, Thomas⁶⁵ y Pérez Castro⁶⁶ han adquirido una amplia experiencia clínica con diferentes sustancias líticas durante la época de mayor predicamento, la década de los sesenta. En el caso de Pérez Castro se da además la circunstancia de haber escrito en nuestro país una exhaustiva monografía sobre el tema donde se recogen hasta 1969 más de 200 citas bibliográficas⁶⁶.

Con el paso del tiempo, el optimismo inicial de la litólisis se fue aminorando⁶⁷ a causa de los cateterismos prolongados con graves infecciones (pielonefritis, uretritis, epididimitis), y la incompatibilidad química del urotelio con las sustancias líticas provocando graves irritaciones químicas de la mucosa. Así mismo, las maniobras endoscópicas no estaban exentas de yatrogenias como la perforación de la vía urinaria, la estenosis del meato, etc.

La quimiólisis local ha quedado hoy en día limitada en el caso del Renacidin^(R) de Mulvaney a algunos restos post cirugía de la litiasis coraliforme⁶⁸ y para completar la eliminación de algunos cálculos infectivos tras la litotricia extracorpórea⁶⁹. Por vía general mantiene sus indicaciones en la litiasis úrica y cística, sustancias como la α -mercapto-propionil-glicina (Thiola) y la N-acetil-cisteína se usan por vía oral o parenteral en la

solubilización de los cálculos de cistina, así como las soluciones bicarbonatadas igualmente en la litiasis úrica.

Manipulación transuretral y percutánea de los cálculos

Desde comienzos de siglo se favorecía la expulsión de los cálculos ureterales mediante el paso paralelo de un catéter y su posterior retirada para provocar con ello su movilización. Posteriormente se desarrollaron numerosos ingenios en forma de lazo⁷⁰, cestillo⁷¹ o balón⁷² para atrapar el cálculo de forma ciega o guiada con rayos X y exteriorizarlo. En 1945 Dourmashkin en una revisión de 1550 cálculos tratados mediante dilatación ureteral con bujías aportaba un porcentaje de éxitos del 81.5%⁷³. Todos estos esfuerzos han sido completamente superados con la aportación original de Pérez Castro de la ureteroscopia transuretral que permite el dominio bajo visión directa de la totalidad del uréter hasta la pelvis renal⁷⁴.

La colocación percutánea de un tubo de nefrostomía para proporcionar drenaje a un riñón hidronefrótico se debe a Goodwin y cols en 1955⁷⁵. Las primeras experiencias clínicas mediante nefrostomía percutánea, dilatación del tracto y extracción de cálculos fueron publicadas en 1974⁷⁶ y 1976⁷⁷. Kurth y cols⁷⁸ fueron los primeros en destruir un cálculo coraliforme mediante ultrasonidos en una paciente monorrena portadora de una nefrostomía en raqueta desde hacía cinco años. En los inicios de la endourología, término acuñado por Smith⁷⁹ en 1982 para englobar las técnicas anterógrada y retrógrada de manipulación cerrada del tracto urinario, también se utilizó el fibrobroncoscopio en la extracción de cálculos de pacientes de alto riesgo quirúrgico⁸⁰.

Posteriormente, Alken y Wickham, trabajando separadamente, han desarrollado y establecido en firme la metodología de la cirugía renal percutánea como alternativa a la cirugía convencional de la litiasis. En 1981, Alken⁸¹ muestra sus resultados en 36 unidades renales. Existía nefrostomía previa en 15 casos por tratarse de litiasis residuales tras cirugía dificultosa, mientras que en 20 pacientes la opción percutánea se estableció como alternativa deliberada a la cirugía abierta, 19 de los cuales quedaron libres de cálculos. En trabajos posteriores⁸²

establecen el método de la nefrostomía y describen el armamentarium de catéteres, dilatadores telescópicos, guías metálicas, nefroscopio, pinzas y la asociación con litotricia ultrasónica. En el mismo año Marberger³³ estandariza la nefroscopia bajo irrigación continua.

Paralelamente, Wickham³⁴, compartiendo la misma línea de investigación, pormenorizan de forma exhaustiva el estudio de la anatomía intrarrenal tridimensional, los instrumentos y accesorios endoscópicos, y establecen los protocolos y experiencia clínica propia en el desarrollo de la nefrolitotripsia en un solo tiempo quirúrgico³⁵.

Litotricia electrohidráulica

En 1959, después de sufrir varias intervenciones por litiasis ureteral, el ingeniero Rese ideó en Riga, entonces URSS, la posibilidad de utilizar impulsos electrohidráulicos para la destrucción de cálculos renales.

Este principio fue desarrollado por el ingeniero Yutkin en el Instituto de Tecnología de Kiev³⁶, siendo Goligowky el que perfeccionó la técnica y las condiciones clínicas de utilización que se concretaron en el litotritor electrohidráulico URAT-1 (Figura F-4).

El URAT-1 consiste en un generador de alta energía al cual se acopla un cable de alta tensión (catéter ureteral 10 F). El aparato es pequeño y de fácil transporte. El voltaje máximo es de 3 Kv, la intensidad de la corriente no sobrepasa los 500 amperios, la duración del impulso es de 1 a 5 microsg, la frecuencia máxima inferior a 70 ciclos por segundo³⁷.

El método consistía en la introducción del catéter eléctrico a través de un cistoscopio convencional con uña de Albarrán. La vejiga se llenaba con 50-100 ccc de agua y el extremo del catéter se ponía en contacto con la piedra. La carga eléctrica producida por el generador pasaba entre los dos polos cilíndrico y coaxial hasta el final del catéter produciéndose una descarga eléctrica en el medio acuoso que lo vaporizaba dando lugar a una burbuja que rápidamente se expandía y colapsaba. Ello generaba un impulso hidrodinámico u onda de

choque hidráulica que impactaba en el cálculo fragmentándolo. La idea de la onda de choque producida por una descarga eléctrica bajo el agua es el primer precedente de la LEOC.



Fig. F-4.- Imagen del URAT-1, primer precedente de la litotricia extracorpórea.

Reuter⁸⁷ y Rouvalis⁸⁸ fueron los primeros en publicar amplias experiencias clínicas sobre litotricia electrohidráulica vesical, y en nuestro país Pérez Castro⁸⁹. Su uso quedó limitado por la aparición de la litotricia ultrasónica y ambos constreñidos al campo de la litiasis vesical hasta la introducción de la endourología del tramo urinario superior en la década de los ochenta.

Además, aunque las experiencias con esta forma de energía precedieron a los ultrasonidos y láser su uso fue limitado por las complicaciones, fundamentalmente de perforación y extravasación urinaria y hematurias.

Aportaciones posteriores mejoraron la seguridad en la aplicación de la EHL: el progresivo disminución del calibre del catéter eléctrico desde 9 Fr a 1.9 Fr y el control de la duración del impulso eléctrico. A pesar de que algunos autores^{90,91} hayan comunicado éxitos

del 90 % en litotricia intraureteral con baja tasa de complicaciones, conceptualmente sigue considerándose esta forma de energía como la menos segura frente a los ultrasonidos, láser y la más reciente litotricia neumática.

Litotricia ultrasónica

El estudio de los cristales por Paul-Jacques y Pierre Curie en 1880 en la Universidad de París contribuyeron al conocimiento de las ondas sonoras. Sus trabajos sobre la simetría de los cristales condujeron al descubrimiento del efecto piezoeléctrico: un campo eléctrico alternante aplicado a varios tipos de cristales produce ondas sonoras de alta frecuencia.

El hundimiento del Titanic tras chocar con un iceberg en 1912 y la I Guerra Mundial promovieron que las primeras aplicaciones de los ultrasonidos estuvieran destinadas a la detección de objetos bajo el agua. Del año 1917 data el SONAR (acrónimo de SOund and NAVigation Ranging).

Los ultrasonidos son ondas de una frecuencia superior a 17000 vibraciones por segundo, inaudibles para el oído humano y de pequeña longitud de onda. El litotritor ultrasónico utiliza frecuencias entre 23 y 27 KHz, dependiendo de la marca comercial de que se trate.

Los ultrasonidos son generados por un cristal de cuarzo o sintético que es estimulado en sus caras opuestas por un campo eléctrico de corriente alterna. El frente de ondas así producido se propaga a una velocidad diferente dependiendo del medio que atraviese. La atenuación es la disminución de la velocidad que experimenta la onda al atravesar el medio y es mayor cuanto menor es su contenido en agua. Las ondas atenuadas tienden a liberar energía en forma de calor.

Las primeras aplicaciones de los ultrasonidos en Medicina lo fueron con fines diagnósticos. En la década de los 50 se examinaron tumores abdominales distinguiendo entre

masas sólidas y líquidas. Estas investigaciones propiciarían muchos años después el amplio uso que se ha dado a los ultrasonidos en Urología.

La marcada diferencia entre la impedancia acústica de los cálculos renales respecto del agua proporciona un amplio abanico de actuación en el campo de la urolitiasis. Los ultrasonidos son capaces de identificar los cálculos renales mayores de 2 mm de diámetro, tanto si son radiolúcidos como radioopacos. Muchos procedimientos percutáneos como la nefrostomía, la punción de quistes o la biopsia renal se ven muy facilitados con el uso de los ultrasonidos. Por último, los ultrasonidos son un mecanismo efectivo de fragmentación de cálculos urinarios tanto por vía percutánea como transuretral.

La litotricia por ultrasonidos se basa en la capacidad del cristal piezoeléctrico para generar energía ultrasónica de una frecuencia fija cuando es estimulado por una corriente eléctrica alterna. El cristal piezoeléctrico es solidario con una sonda, broca o sonotrodo que vibra miles de veces por segundo.

La energía ultrasónica tiene tres formas diferentes de acción:

- efecto directo: el menos conocido y el más difícil de medir
- efecto térmico: producción de calor por la absorción de las ondas atenuadas
- efecto de cavitación: formación de burbujas en el medio seguidas de su colapso o implosión, es la propiedad que se utiliza para dañar cuerpos sólidos, por ejemplo los cálculos urinarios.

Es necesario poner en contacto la fuente de energía y el cálculo por lo que en un principio solo se utilizó en el tratamiento de las litiasis vesicales. Mulvaney⁹² fue el primero que, en 1953, intentó aunque sin éxito destruir cálculos in vitro utilizando para ello frecuencias de 440 KHz y un período de exposición de 30 minutos.

Lamport y Newman⁹³, en 1956, ensayaron la vía transuretral para destruir cálculos introducidos en el uréter del cadáver. En doce casos obtuvieron tres éxitos.

A pesar de sus inicios en USA, fue en Alemania con Lutzeyer⁹⁴ y Terhorst⁹⁵ donde se dio un impulso definitivo a la litotricia ultrasónica vesical. En el riñón, Kurth y cols⁷⁸ aportan en 1977 un caso de cálculo coraliforme fragmentado y extraído mediante un litotritor ultrasónico que habitualmente usaban en litotricia vesical. La paciente era portadora de una nefrostomía permanente en su único riñón funcionante y se aprovechó la fistula creada para introducir un cistoscopio 21 Ch y aplicar la energía ultrasónica.

Si en el caso anterior el elemento de trabajo fue introducido aprovechando una nefrostomía quirúrgica, el desarrollo paralelo de la endourología permite desde 1982 con las aportaciones de Alken⁸² la instauración de la vía percutánea translumbar directa para la litotricia ultrasónica.

A nivel del uréter se plantean problemas de utillaje ya que el endoscopio, aparte del canal de irrigación y el sistema óptico precisa de otro canal para aplicar la sonda sónica de al menos 3 mm. Además, la necesidad de una zona libre entre la sonda y el urotelio es fácil de conseguir en la vejiga repleccionada pero no así en el uréter, con el consiguiente peligro de perforación. El ureteroscopio rígido de Pérez Castro⁷⁴ posibilitó la aplicación transuretral de los ultrasonidos en el uréter.

Litotricia por láser

El láser es un haz de luz de alta intensidad cuyas características son la monocromasia y el paralelismo de todas sus ondas lo que lo hace fácilmente transmisible y concentrable en un punto. El término láser es un acrónimo de "*light amplification of stimulated emission of radiation*".

Aunque Albert Einstein reconoció la existencia de emisiones estimuladas en 1917 no fue hasta 1950 que se diseñaron los dispositivos necesarios para poder usar la luz láser.

Sus aplicaciones médicas son numerosas puesto que la luz láser puede cortar, vaporizar o coagular los tejidos.

Mulvaney y Beck fueron los primeros en 1968⁹⁶ en utilizar un láser, concretamente de rubí, para fragmentar cálculos expuestos "in vitro". La destrucción del cálculo había de conseguirse por carbonización y vaporización por lo que era fácil colegir un daño para los tejidos adyacentes si se usaba "in vivo". Los láseres continuos de argón, Nd:YAG o CO₂ no pudieron usarse en litotricia bien por la elevada producción de calor o por la imposibilidad de transmitirse la luz a través de endoscopios.

Este problema se resolvió con las investigaciones de Watson en el Instituto de Urología de Londres. Primero con el láser pulsado de Nd:YAG⁹⁷ que tenía el inconveniente de la transmisión de la energía por la fibra conductora y en segundo lugar y de forma definitiva con el láser pulsátil colorante^{98,99} desarrollado posteriormente por Candela Corporation de USA. Utiliza este láser un colorante cumarínico excitado por el flash de una lámpara dando lugar a una luz verde de 504 nm de longitud de onda en forma de pulsos de 1 microsegundo.

Utilizando una fibra de cuarzo de 200 micras el máximo de energía obtenida era de 60 mJ lo que se mostraba insuficiente para algunos cálculos como los de oxalato cálcico monohidrato. Esto se solventó cambiando la fibra conductora por otra de 320 micras con lo que la energía disponible era de hasta 140 mJ.

Posteriormente se ha desarrollado el láser de Alexandrita^{100,101} con las mismas prestaciones que el colorante y actualmente está en fase de estudio el láser de Holmio¹⁰². Sus indicaciones van básicamente dirigidas a los cálculos ureterales complejos, de largo tiempo de enclavamiento o resistencia a la fragmentación que no han podido resolverse por litotricia extracorpórea por ondas de choque y necesitan fragmentarse por contacto.

Litotricia neumática

El sistema fue desarrollado por Electro Medical System de Lausana por lo que recibe el nombre de Swiss Lithoclast. El principio físico es el mismo de los martillos neumáticos: el aire comprimido mueve un proyectil de metal contenido en el mango del sistema y transmite

presiones de hasta tres atmósferas a la sonda metálica que se pone en contacto con el cálculo. Repetidos impactos producen fuerzas de tensión que resquebrajan el cálculo pudiendo extraerse a continuación los fragmentos.

Se han comunicado eficacias en la fragmentación del 94%¹⁰³ sin complicaciones importantes. Su alto grado de fragmentación hace que su papel sea más relevante en cálculos de gran tamaño, por ejemplo coraliformes, o de gran resistencia a la fragmentación¹⁰⁴. En el uréter tienen además el inconveniente de que la energía cinética que transmite al cálculo hace que éste sea fácilmente desplazable al riñón complicando el procedimiento.

Litotricia extracorpórea por ondas de choque

El conocimiento de las ondas de choque de alta energía data de antiguo. Por ejemplo, el efecto de las ondas expansivas de las explosiones sobre los diferentes órganos de los seres vivos.

La posibilidad de destruir un cálculo de forma extracorpórea, es decir sin afectar a la superficie corporal del individuo, proviene lejanamente de las observaciones realizadas por los pilotos de los primeros aviones supersónicos: cuando se sobrepasaba la velocidad del sonido aparecían vibraciones responsables de daño en el fuselaje. Estudios más precisos, realizados con fines armamentísticos, mostraron que esas vibraciones eran debidas a gotas de agua que, comportándose como micrometeoritos, provocaban unas ondas de alta energía, las ondas de choque, que seguían las leyes de la acústica y que era posible dirigir las y focalizarlas en un punto preciso. A partir de 1969 se desarrollaron técnicas para reproducir las ondas de choque en el laboratorio. Descubrieron que las ondas generadas bajo el agua eran capaces de atravesar los tejidos vivos sin daño demostrable, excepto en el caso del pulmón.

Los ingenieros de la firma aeronáutica Dornier¹⁰⁵ fueron los primeros que tuvieron la idea de utilizar estas ondas de choque para la destrucción de los cálculos renales. Las primeras etapas de la investigación consistieron en producir un generador capaz de focalizar la onda

de choque a distancia. El procedimiento de elección para realizar ese fenómeno físico era generar una onda de choque por descarga eléctrica bajo el agua en el foco geométrico de un hemielipsoide, en el que se produciría una elevación brutal de presión creando un frente de ondas capaz de fragmentar la concreción calcárea.

Después de esta primera etapa era preciso idear un sistema de localización de la litiasis y un ingenio mecánico que permitiera situar el cálculo en el punto focal del hemielipsoide. Las primeras tentativas de localización fueron hechas con ultrasonidos pero no lograron obtener una precisión suficiente por lo que se eligió un equipo radiológico convencional.

Las experimentaciones con animales confirmaron la posibilidad de fragmentar las litiasis renales "in situ" de forma extracorpórea¹⁰⁶. Para el desarrollo de un prototipo experimental de litotritor con posibilidades de aplicación en humanos fue necesaria la aprobación del proyecto por el Ministerio de Investigación y Tecnología de la entonces República Federal Alemana, lo cual ocurrió en 1974. El desarrollo de la investigación, que incluía estudios experimentales en animales, se inició por los profesores Eisenberger y Chaussy y continuado por este último en el Instituto de Investigación Quirúrgica de la Universidad de Munich¹⁰⁷ con el prototipo Dornier HM-I (Figura F-5).

Después de siete años de investigación y desarrollo se realizó en 1980 por Chaussy en el Hospital Universitario de Munich la primera litotricia en humanos¹⁰⁸. En los dos años siguientes fueron tratados 200 pacientes con cálculos renales¹⁰⁹. En éstos, los cálculos eran destruidos por acción de las ondas de choque y los fragmentos resultantes eliminados por la orina de forma espontánea. Las pruebas de función renal no mostraron cambios morfológicos ni funcionales ni en el riñón tratado ni en los órganos adyacentes.

Con la instalación del segundo litotritor Dornier en 1983 en el Katarinen Hospital de Stuttgart (Alemania) se empieza a reconocer el papel de la litotricia en el tratamiento de la litiasis renal y se comienza a producir este aparato en serie. Después de su aprobación en 1984 por la FDA americana, en los años siguientes el método se introdujo en los principales

hospitales del mundo estableciéndose la litotricia como método de elección en la terapéutica de los cálculos renales.

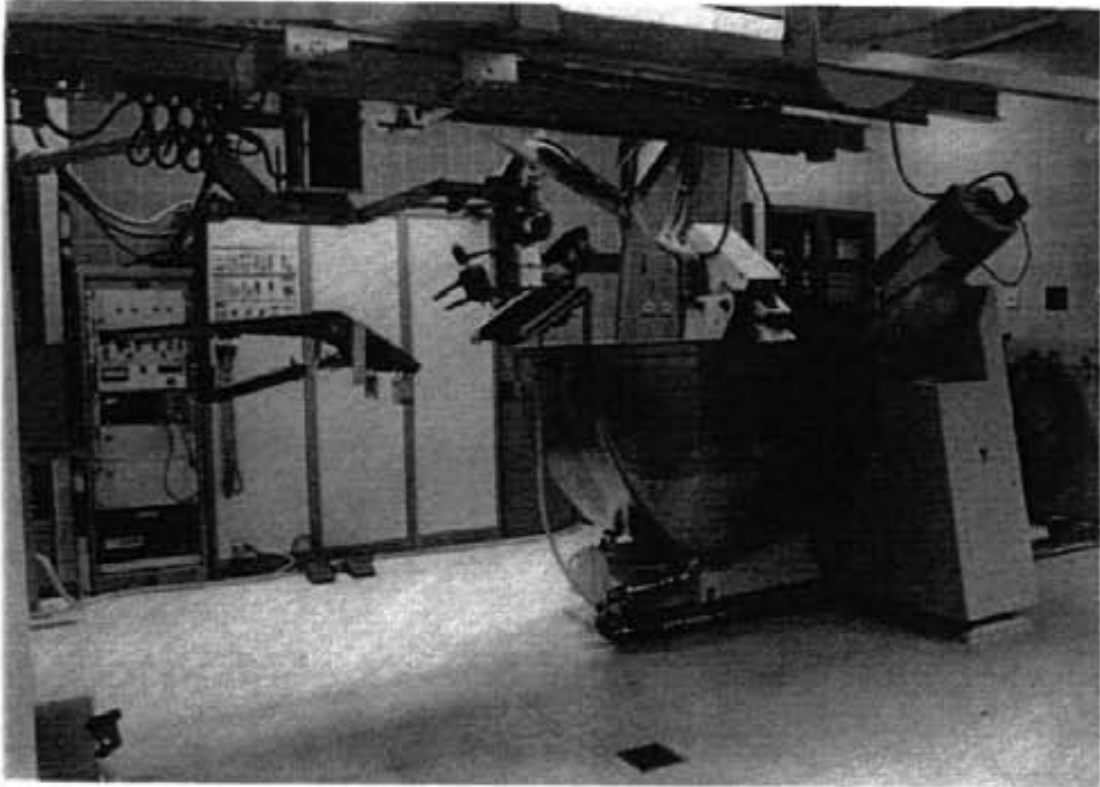


Fig F-5.- Primer prototipo de Litotritor Dornier HM-1 (Institut for Surgical Research, Munich-Alemania).

2.2 EPIDEMIOLOGIA, ETIOPATOGENIA, TIPOS DE CÁLCULOS Y ALTERACIONES METABÓLICAS DE LA LITIASIS URINARIA.

Tradicionalmente, la Urología se ha definido como especialidad quirúrgica a causa sobre todo de los diferentes métodos y técnicas empleados en el tratamiento de los cálculos urinarios. Por otra parte, la litiasis ha alcanzado en este siglo tal protagonismo que junto con la patología prostática y la infecciosa urinaria conforman los tres procesos más frecuentes atendidos en un Servicio de Urología¹¹⁰.

En nuestro país, la litiasis renal afecta a un porcentaje de la población superior al 4%, con una frecuencia de recidivantes de aproximadamente un tercio de los mismos en un período de 4 años¹¹¹.

La formación de un cálculo renal obedece a un conjunto de factores metabólicos, infecciosos urinarios y anatómicos de la vía urinaria que condicionan la litogénesis y su fácil tendencia a la recidiva. La litiasis tiene importantes implicaciones médicas, laborales y sociales. Ocasiona intensos sufrimientos para el paciente en forma de dolores cólicos con las consiguientes necesidades de atención médica y en ocasiones ingreso hospitalario e inactividad laboral. En determinadas situaciones la complicación infecciosa puede conducir a la sepsis de

origen urinario y en caso de obstrucción bilateral o de paciente monorreno al fracaso renal agudo que requieren de actuación urológica urgente. Por último, el mantenimiento de la infección, la pielonefritis crónica y algunas uropatías obstructivas pueden conducir a la insuficiencia renal crónica y a la necesidad de tratamientos sustitutivos de diálisis.

2.2.1 FRECUENCIA DE LA LITIASIS RENAL

La investigación de la frecuencia de urolitiasis en la población general ofrece varias posibilidades de acuerdo con la metodología empleada:

- ingresos por litiasis en cada 10.000 habitantes
- incidencia de litiasis en cada 10.000 ingresos
- porcentaje de litiasis en necropsias
- estudios de prevalencia e incidencia en la población general
- revisión de archivos radiológicos

Las estadísticas hospitalarias, basadas en las tasas anuales de hospitalización, tanto si se considera el número de ingresos por litiasis en cada 10.000 habitantes o el número de litiasicos cada 10.000 ingresos, tienen la ventaja de su fácil obtención a partir de los datos codificados en el informe de alta hospitalaria, y el inconveniente de que suelen estar subestimadas porque muchos pacientes no requieren ingreso hospitalario ya que son tratados de forma ambulatoria. Así mismo, las posibilidades de acceso a la hospitalización son muy variables de un país a otro, por ejemplo en función de los diferentes regímenes de protección social o de cobertura sanitaria, lo que hace que las comparaciones sólo sean posibles para conocer la evolución a lo largo del tiempo en un mismo país o comunidad. Se estima que entre los pacientes que acuden a urgencias con cólico renal y son ingresados el porcentaje oscila entre un 10% en Suecia y un 30% en Gran Bretaña¹¹³. Observamos en la Tabla F-I que la frecuencia de pacientes hospitalizados por litiasis cada 10.000 habitantes oscila entre el 1.9 de Suecia en 1951¹¹³ y el 16.4 de USA en 1974¹¹⁴, con un gran aumento en la década de los 60¹¹⁵. En España, concretamente en la provincia de Granada, llega al 24.5 por 10.000¹¹⁶, y en una zona más reducida de la Ribera de Navarra al 51 por 10000 habitantes¹¹⁷. En Gran

Bretaña la tasa publicada por Barker en 1978 es de 4.87¹¹⁸. La tasa actual en Suecia es de 10 ingresos por 10000 habitantes¹¹², similar a la de Alemania¹¹⁹ y Holanda¹²⁰.

TABLA F-I.- INGRESOS HOSPITALARIOS ANUALES POR 10000 HABITANTES, MOTIVADOS POR LITIASIS			
PAÍS	INGRESOS	AUTOR	AÑO
España	24.5	Pedrajas ¹¹⁶	1984
España	51	Ripa ¹¹⁷	1995
Gran Bretaña	4.87	Barker ¹¹⁸	1978
Holanda	7.1	C.O.S. ¹²⁰	1973
R.F.A.	10.0	Timmermann ¹¹⁹	1969
Suecia	1.9	Hedenberg ¹¹³	1951
Suecia	10.0	Ljunghall ¹¹²	1980
U.S.A.	9.5	Boyce ¹¹⁵	1956
U.S.A.	16.4	Sierakowsky ¹¹⁴	1978

La presencia de cálculos en necropsias junto con la revisión de archivos radiológicos nos proporciona información de las litiasis asintomáticas con porcentajes que oscilan entre el 0.7% y el 5.4%¹²¹. Son destacables los estudios históricos realizados por Schumann en el Instituto de Patología de la Universidad de Leipzig (Figura F-6) que detecta un incremento del 1.4% en 1913 al 2.6% en 1958, con un importante descenso en las épocas coincidentes con las dos grandes guerras mundiales lo que realzaría la importancia de los factores ambientales en la etiología de la urolitiasis¹²². Las encuestas radiográficas sistemáticas¹²¹ muestran una proporción de cálculos radioopacos del 1.6 % en los hombres y del 0.7% en las mujeres. El mismo tipo de estudio practicado por Scott¹²³ en Escocia pone de manifiesto un porcentaje de cálculos radioopacos del 3.5%.

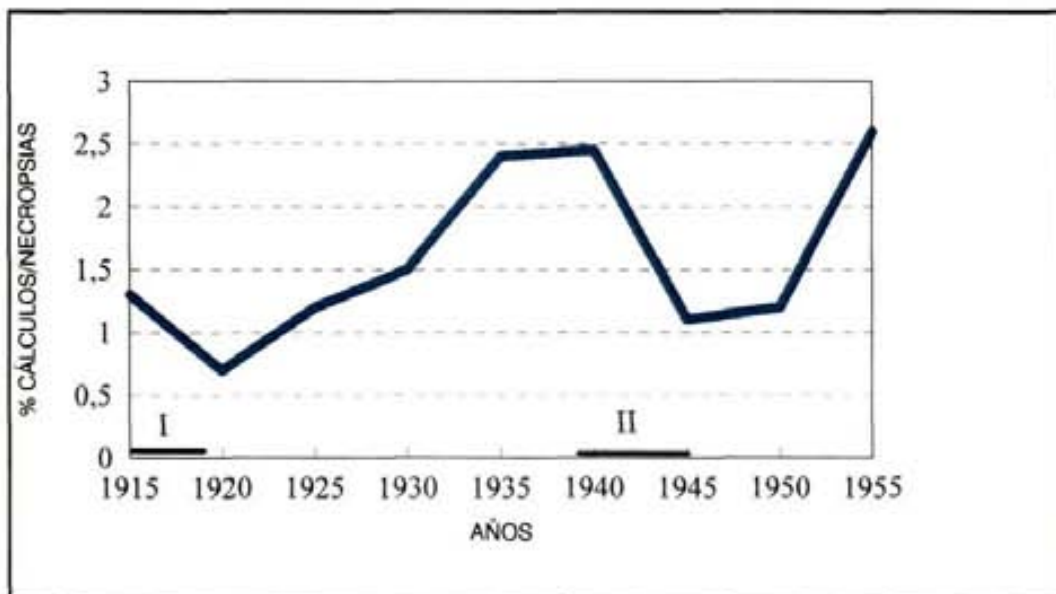


Fig. F-6.- "Stone waves" observadas durante la primera mitad del siglo en Europa (Modificada de Schumann¹²²). I= I Guerra Mundial. II= II Guerra Mundial.

Son múltiples los estudios realizados para conocer la frecuencia verdadera de la litiasis en la población general. La medida de la frecuencia se expresa en forma de prevalencia, es decir, los individuos que en el momento del estudio tienen o han tenido problemas calculosos, o bien en forma de incidencia, es decir, los casos nuevos o incidentes que a lo largo del estudio pasan de estar sanos a estar enfermos. El titulado "Urolitiasis en España" realizado por la Asociación Española de Urología en 1986¹¹¹ puso de manifiesto una prevalencia del 4.16%. Según éste, a finales de 1985, 1612.547 personas padecían o habían padecido la enfermedad litíásica. Del total de enfermos diagnosticados el 51.6% sufría en ese momento la enfermedad, de ellos el 56% la iniciaron hace más de 4 años y el 43 % son pacientes de menos de 4 años de evolución. El cálculo se eliminó de forma espontánea por el 72% de los enfermos, mediante cirugía en el 17.1%, 3.2% o lo que es lo mismo una sexta parte de las intervenciones quirúrgicas fueron nefrectomías, y 11.9% son portadores de cálculos que no habían sido tratados. El 34.5% de los enfermos habían tenido recidivas de su litiasis a lo largo de la vida.

La cifra de prevalencia es sensiblemente superior en la Comunidad Balear, del 14.3%, por lo que hacemos mención aparte de este estudio realizado por Conte y cols en 1991¹²⁴. En la comarca de Marina Alta de Alicante la prevalencia es del 2.8% en 1992¹²⁵.

La incidencia de litiasis en España en 1985 se sitúa en 0.27% lo que hace un total de casos nuevos por año de 103.727¹¹¹, de ellos aproximadamente 78000 se resolvieron espontáneamente, o al menos con el consabido cólico renal, y 25000 precisaron actuación urológica.

Comparativamente en la misma época en Estados Unidos la prevalencia es del 12% y la incidencia del 0.16%¹¹⁴. Más recientemente, Curhan en 1994 estima que la prevalencia se sitúa entre un 6.6 y un 9.2%, con los valores más altos en el sudeste de USA¹²⁶.

TABLA F-II.- PREVALENCIA DE LITIASIS RENAL EN DIFERENTES PAÍSES			
PAÍS	AÑO	AUTOR	PREVALENCIA
Austria	1980	Joost ¹²⁹	4,80%
Croacia	1995	Tucek ¹²⁴	5,95%
España	1986	A.E.U. ¹¹¹	4,16%
Francia	1989	Longeaud ^{citado en 133}	5,60%
Gran Bretaña	1977, 1987	Scott ^{121,132}	3,47%
Holanda	1978	Geuns ¹²¹	4,40%
Hungría	1979	Toth ^{citado en 7}	1,25%
Italia	1979	Pavone ¹²⁸	13,00%
Italia	1990	Borghu ¹²⁷	10,30%
R.F.A.	1982	Vahlensieck ¹³⁰	4,00%
Suecia	1980	Bengtsson ¹³¹	5,00%
USA	1978	Sierakowsky ¹¹⁴	12,00%
USA	1994	Curhan ¹²⁶	6,60%

Como vemos en la Tabla F-II la prevalencia en países económicamente desarrollados se sitúa entre un 4 y un 12%. En Italia, la proporción es del 10.3% para Borghi¹²⁷, 13% según Pavone¹²⁸, en Austria Joost¹²⁹ detecta un 4.8% de pacientes con cálculos, cifra similar a la aportada del 4% por Vahlensieck¹³⁰ en la entonces República Federal Alemana. En Suecia Bengtsson¹³¹ aporta una prevalencia del 5.7%, Toth^{citado por 7} del 1.25% en Hungría y Van Geuns¹³¹ del 4.4% en Holanda, mientras que Scott^{133,132} comunica una prevalencia del 3.47% en Gran Bretaña, este estudio es particularmente interesante porque incluye estudios radiológicos con lo que se analizan tanto las litiasis asintomáticas como las sintomáticas. Longeaud en su tesis doctoral leída en 1989 comunica una prevalencia del 5.6%^{citado en 133} en Francia. En Croacia la prevalencia se estima en un 5.95% en 1995¹³⁴.

2.2.2 FRECUENCIA DE LAS RECIDIVAS

Por definición, la litiasis es una enfermedad crónica de carácter recidivante. Se denomina recidiva litiásica a la formación de un nuevo cálculo de la misma composición que el precedente en un período de tiempo inferior a 4 años, en el mismo riñón o en el contralateral.

En el estudio de Vahlensieck la tasa global de recidivas era del 75%¹³⁰. Ljunghall y Danielson¹³⁵ han observado una o varias recidivas en la mitad de las personas estudiadas. Uribarri¹³⁶ en un amplio estudio retrospectivo encuentra una tasa de recidivas del 14% en el primer año, del 35% a los 5 años y del 52% a los 10 años. Para Ahlstrand y Tiselius¹³⁷ el episodio calculoso tiende a recurrir en un 26% de los pacientes durante un período de 10 años.

Los datos de Schwille¹³⁸ del Laboratorio del Metabolismo Mineral de la Universidad de Erlangen (Alemania) revelan una tasa de recurrencias del 50% a lo largo de un período de 7 años.

En el total de litiásicos y sin que diferenciemos entre las diferentes formas clínicas de

la enfermedad, entre un 44% y un 75% de los enfermos va a formar por lo menos un nuevo cálculo en un periodo de tiempo inferior a 5 años¹³⁹.

En España, el estudio epidemiológico de la AEU¹¹¹ puso de manifiesto una tasa global de recidivas del 34.5% del mismo.

2.2.3 FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

1. Demográficos:

-Edad: El periodo de máxima incidencia de la enfermedad litiasica va de los 30 a los 50 años aproximadamente. El pico de la edad de comienzo de la enfermedad litiasica ocurre sobre los 28 años en los hombres, en las mujeres hay dos picos, uno a los 30 y otro sobre los 55 años¹⁴⁰. La incidencia de cálculos en niños es muy baja, mayoritariamente se dan cálculos de estruvita en relación a malformaciones congénitas e infecciones urinarias de repetición¹⁴¹, menos frecuentes son las anomalías metabólicas hereditarias. En los ancianos la litiasis cálcica es menos frecuente que en el adulto y hay una mayor incidencia de litiasis infecciosa y úrica.

-Sexo: la proporción de litiasis en ambos sexos es aproximadamente de dos hombres por cada mujer⁷, sin embargo esta relación tiende a igualarse por el cambio de forma de vida de las mujeres, lo cual se ha demostrado por ejemplo en las encuestas radiológicas sistemáticas¹³². En general, el mayor riesgo de cálculos en el hombre es debido a la mayor excreción urinaria de calcio, ácido oxálico y úrico y a una menor excreción de citrato en la orina¹⁴². En España en el estudio de la AEU¹¹¹ la prevalencia es del 4.5% para los hombres y 3.82% para las mujeres lo que da una proporción del 1.14, cifra también concordante con las de Urbano Ortega¹⁴³ y Grases¹⁴⁴.

-Raza: se pensó durante un tiempo que la raza negra era genéticamente inmune a la enfermedad litiasica. Así por ejemplo Goetzee en 1963¹⁴⁵ examinó 162.000 africanos y la incidencia fue de sólo 0.01 % durante 8 años. Sin embargo, estudios realizados en los

Estados Unidos han puesto de manifiesto que cuando la dieta, el nivel socioeconómico y las posibilidades de hospitalización de los negros son similares a las de los blancos no hay diferencia en la incidencia de litiasis¹⁴⁶. De igual modo, el estudio de Torres Ramírez¹⁴⁷ en la provincia de Granada pone de manifiesto que el menor consumo de productos lácteos y proteínas animales por los gitanos de dicha provincia justifican la menor incidencia de litiasis que en sus convecinos payos.

-Herencia: Se ha demostrado un aumento de la frecuencia del antígeno HLA B-27 en pacientes litiasicos¹⁴⁸ y Coe ha llamado la atención sobre la existencia de hipercalcemias familiares¹⁴⁹. La cistinuria es un claro ejemplo de defecto genético que se transmite familiarmente de forma homocigota recesiva. La acidosis tubular renal es otra enfermedad hereditaria ligada a una alta proporción de litiasis así como la hiperoxaluria primaria. La historia familiar de litiasis llamadas "idiopáticas" se detecta más fácilmente en mujeres que en hombres y sobre todo en las que tienen múltiples recidivas¹⁵⁰.

Los mayores antecedentes de litiasis se dan en los padres de los litiasicos más que en otros familiares¹⁵¹, sin embargo es difícil establecer cuando es debido a una transmisión genética y cuando a factores ambientales y dietéticos comunes a los miembros de una misma familia¹⁵¹.

2. Ambientales:

- Geográficos: Finlayson¹⁵² efectuó una revisión de la distribución geográfica mundial y estableció como conclusiones unas zonas de incidencia litiasica elevada como los Estados Unidos, Gran Bretaña, Escandinavia, Mediterráneo, norte de India y Pakistán, norte de Australia, etc. Las zonas de baja incidencia abarcarían Centroamérica, Sudamérica y la mayor parte de Africa. Podemos decir que la geografía ejerce cierta influencia sobre la incidencia global de urolitiasis pero el efecto de la localización geográfica puede deberse a una superposición de los factores ambientales a los factores intrínsecos del individuo: la composición de la dieta, por ejemplo, proporciona una base para la diferente incidencia de

litiasis en determinados países o regiones. También factores condicionados por la geografía como son la temperatura y la humedad.

- **Climáticos y estacionales:** la incidencia de urolitiasis es mayor en países de clima cálido, como por ejemplo ocurre en determinadas zonas de Estados Unidos¹⁵³, lo que se explicaría por una mayor pérdida de líquido a través de la perspiración cutánea resultando de ello un volumen urinario bajo, osmolaridad urinaria alta, alta concentración de oxalato y calcio así como una mayor acidez de la orina. Sin embargo, la incidencia es baja en países de clima muy caluroso como Nigeria¹⁵⁴ y extremadamente alta en los países productores de petróleo en Oriente Próximo¹⁵⁵. Tal parece que el nivel de vida moderado o alto juegue un papel más importante que el clima en la determinación de la litiasis. En esta situación la disminución del volumen urinario, junto con la hipercalciuria secundaria una mayor absorción del calcio intestinal por efecto de la vitamina D (la exposición prolongada de la piel a los rayos ultravioletas de la luz solar mejora la conversión no enzimática del colesterol en vitamina D3) parecen ser los factores que incrementan el riesgo de sufrir la litiasis.

Las variaciones estacionales serían debidas a estos mismos hechos con una mayor incidencia de cálculos en los meses de verano¹⁵⁶.

- **Contaminación atmosférica:** la exposición continuada al cadmio bien sea por contaminación del agua de bebida o más específicamente en trabajadores de minas de cobre parece ser un factor predisponente a hipercalciuria y litiasis renal cálcica¹⁵⁷.

- **Ingesta de líquidos:** es comúnmente admitido que la ingesta forzada de líquidos y el aumento de la diuresis disminuyen de forma significativa la incidencia de cálculos en personas predispuestas a padecer la enfermedad¹⁵⁸. Para Robertson¹⁵⁹ el riesgo de desarrollar cálculos se hace muy bajo si el volumen urinario se mantiene por encima de los dos litros diarios, o lo que es lo mismo con volúmenes urinarios bajos inferiores a un litro el riesgo de nucleación de los constituyentes minerales de un cálculo se eleva drásticamente.

No se ha correlacionado la dureza del agua ingerida y un mayor riesgo de formación de cálculos¹⁶⁰.

El consumo excesivo de alcohol parece ser un factor de riesgo en la urolitiasis a causa de que produce hiperuricosuria, hiperfosfaturia e hipercalciuria¹⁶¹.

- Dieta: se han sugerido numerosos factores dietéticos con efectos adversos sobre la litogénesis. Estos incluyen los productos lácteos, el oxalato, la vitamina C, azúcares refinados, purinas, proteínas de origen animal, baja ingesta de fibra o vitamina B₆. Siguiendo criterios empíricos se han recomendado en la litiasis cálcica evitar los alimentos ricos en oxalato y calcio, mientras que en la litiasis úrica se aconseja reducir la ingesta de purinas.

Una dieta vegetariana¹⁶² produce una menor excreción de calcio, ácido oxálico y ácido úrico en la orina con lo que se reduce la incidencia de cálculos urinarios y la tendencia a la recidiva. Debe propugnarse el consumo de vegetales con fibra y limitar el consumo de proteínas animales, carne o pescado, a unos 100 gr diarios¹⁶³. El exceso de proteínas produciría un incremento en la excreción de calcio, ácido úrico y oxalato¹⁶⁴. Así mismo, disminuiría la excreción de citrato como inhibidor de la litogénesis¹⁶⁵.

El sodio debe ser restringido de forma absoluta en pacientes que concomitantemente tienen hipertensión arterial y en los normotensos reducir su consumo porque disminuye con ello la tasa urinaria de calcio¹⁶⁶, teniendo en cuenta además que los altos niveles de sodio en la alimentación suelen ir unidos a dietas muy ricas en proteínas. El consumo de azúcar refinado debe también ser limitado porque la glucosa induce hipercalciuria¹⁶⁷. Ya que más del 60% del calcio es aportado por la leche y derivados lácteos se aconseja la supresión de esta fuente de ingreso de calcio en pacientes con hipercalciuria de origen intestinal, rebajándose con ello la ingesta de calcio a unos 400 mgr diarios. En los demás pacientes las dietas hipocálcicas muy restrictivas pueden suponer un aumento en la absorción de oxalato por lo que no son aconsejables. La ingesta de purinas debe ser limitada tanto en la litiasis úrica porque incrementa la excreción urinaria de ácido úrico como en la litiasis cálcica, ya que por

el fenómeno de la epitaxia el ácido úrico actúa como catalizador de la calcuogénesis oxalocálcica.

- Ocupación: se han descrito mayor incidencia de litiasis en determinadas profesiones como pilotos de avión, cirujanos y ejecutivos¹⁷⁹. Sin embargo su pertenencia a clases sociales altas, con elevado poder adquisitivo puede jugar un papel más importante que la profesión en sí, excepto en aquellos trabajadores que lo hacen en temperaturas ambiente elevadas^{127,168,169}. El grupo de estudio del metabolismo mineral de la ciudad de Leeds, por ejemplo, mediante un cuestionario enviado por correo encontraron en esa ciudad una prevalencia del 3.8%, más alta en las clases económicamente fuertes (5%) y más baja en las económicamente débiles (0.7%)¹⁷⁰.

Asper¹⁷¹ ha estudiado a través de una amplia revisión bibliográfica la influencia del nivel socioeconómico sobre la distribución de la edad, relación entre sexos, composición de los cálculos y localización de los mismos. El patrón típico que encuentra en sociedades avanzadas de alto poder económico se define por predominio de la edad adulta, escasos cálculos vesicales, más de una cuarta parte de pacientes del sexo femenino, más de un 60% de cálculos de oxalato cálcico y menos de un 10% de cálculos de ácido úrico. Por el contrario la distribución de la urolitiasis en los países de bajo nivel socioeconómico sería similar en este siglo a la observada durante el pasado en Europa, es decir, alta frecuencia en niños, más de un 40% de cálculos vesicales, menos de 20% de mujeres, menos de un 40% de cálculos de oxalato cálcico y más de 30% de cálculos de ácido úrico.

- Estrés: se ha invocado también el efecto del estrés como factor de riesgo en la litiasis oxalocálcica. Sin embargo, siguiendo a Schwille¹³⁸ es necesario distinguir entre estrés físico y psíquico. El ejercicio físico extremo puede promover la formación de cristales de oxalato cálcico, por ejemplo en corredores de la maratón sin que se hayan demostrado anomalías del metabolismo mineral¹⁷².

El estrés mental, a diferencia del anterior, se ha demostrado que puede influir en los

parámetros bioquímicos de la litogénesis produciendo por ejemplo una caída de los niveles del magnesio urinario en determinados sujetos¹⁷³.

Desde un punto de vista puramente clínico la influencia del estrés intentaría justificar la mayor incidencia de cálculos en hipertensos, sin embargo en los pacientes que sufren una enfermedad con influencias claramente psicosomáticas como la úlcera duodenal esto no se ha comprobado¹⁷⁰.

2.2.4 ETIOPATOGENIA

No es posible plantear una teoría unitaria que explique la formación de todos los tipos de cálculo puesto que la litiasis urinaria es consecuencia de la interacción de multitud de factores: en primer lugar la o las alteraciones metabólicas que conducen bien a una sobresaturación de los minerales urinarios litógenos (normalmente los cálculos se forman de las sustancias minerales excretadas por la orina de forma habitual) o bien a trastornos del pH urinario. En segundo lugar coopera la ausencia o disminución de inhibidores de la cristalización. Y en tercer lugar la presencia de favorecedores de la cristalización.

-Factores metabólicos: El estado de una sal urinaria en fase de precipitación o disolución depende de su concentración. Cuando la concentración del compuesto se halla por encima de la constante K_p de precipitación, la solución está sobresaturada. Por el contrario, si la concentración de la sustancia es inferior a la constante K_s de solubilidad, la solución está hiposaturada. En aquella situación en que la concentración es intermedia entre las constantes de precipitación y solubilidad la solución se denomina metastable o de saturación inestable (Figura F-7).

La orina es una solución metastable en la que la concentración mineral de calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico etc, es inferior al producto de formación de los precipitados minerales y a la vez superior al producto o constante de solubilidad. En estas circunstancias cualquier agente nucleante puede conducir a la formación y precipitación de elementos

cristalinos mínimos capaces de seguir creciendo. La nucleación puede ser producida por la misma sal que constituye la concreción y en este caso hablamos de nucleación homogénea, proceso poco probable ya que exige grados muy elevados de sobresaturación. O bien la nucleación puede ser provocada por elementos distintos de la constitución concrecional, en este supuesto hablaremos de nucleación heterogénea, mucho más sencilla puesto que exige sólo la presencia de partículas sólidas preexistentes que sean capaces de atraer a su superficie a los elementos cristalinos diferentes de los del núcleo durante el crecimiento del cálculo, segunda fase de la formación del cálculo después de la nucleación. Así por ejemplo, el fosfato cálcico forma parte del núcleo de gran parte de cálculos de oxalato cálcico.

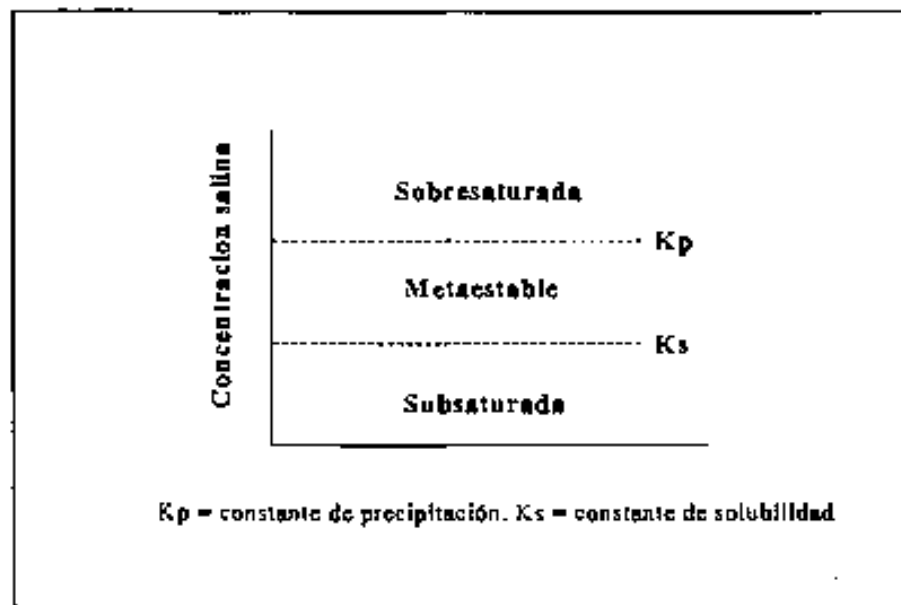


Fig. F-7.- Diferentes fases de la concentración salina mineral.

- **Inhibidores:** son sustancias que alteran el equilibrio inestable que rige en la solubilidad de las sales urinarias de modo que se dificulta su precipitación en condiciones de sobresaturación para dicha sal. Su mecanismo de acción está relacionado con la unión del inhibidor a la superficie del cristal con lo que distorsionan su simetría e inhiben el posterior

crecimiento. Además muchos inhibidores forman complejos con algunos iones implicados en el proceso de precipitación¹⁷⁴ con lo que disminuye el grado de sobresaturación urinaria de dicho ión. Por ejemplo, el ión citrato que tiene una clara acción inhibitoria del crecimiento del oxalato cálcico también forma complejos con el ión calcio.

Las sustancias inhibidoras que se encuentran normalmente en la orina se clasifican en dos grupos según su naturaleza: 1) inorgánicos como el magnesio y pirofosfato y 2) orgánicos que son las macromoléculas (glucosaminoglicanos, glucoproteína de Tamm-Horsfall y ácido ribonucleico), ácidos polihidroxicarboxílicos (citrato y tartrato), y aminoácidos (aspártico y glutámico).

-Facilitadores: entre los favorecedores de la precipitación cristalina en la orina cabe destacar el componente orgánico de los cálculos o matriz orgánica. El componente orgánico de los cálculos es muy variable y en la mayor parte de los cálculos no sobrepasa el 3% de los mismos¹⁷⁵, pero puede llegar a alcanzar el 65% de matriz cuando existe infección urinaria asociada¹⁷⁶. La matriz calcúlosa está compuesta fundamentalmente por proteínas y su composición es muy similar a la del uromucoide. Aunque éste no se encuentre en la matriz puede considerarse otro favorecedor de la litogénesis ya que es capaz de fijarse al calcio urinario¹⁷⁷.

El urato monosódico favorece la nucleación heterogénea de los cristales de oxalato cálcico por sus similitudes de sistema de cristalización o bien porque absorbería los glucosaminoglicanos, inhibidores de la formación de cálculos cálcicos¹⁷⁸.

Los cambios del pH urinario pueden favorecer o inhibir la producción de determinados cálculos. La cistina y el ácido úrico precipitan en orinas ácidas y la solubilidad de ambos aumenta con la alcalinización urinaria¹⁷⁹.

La infección puede ser posterior al cálculo formado por causas metabólicas y contribuir a la litogénesis de una forma secundaria facilitando el crecimiento del mismo por

aposición de sales o bien ser un factor determinante desde un principio en la génesis del cálculo. Ejemplo típico son los cálculos de estruvita originados por bacterias productoras de ureasa. El desdoblamiento de la urea por estas bacterias ureolíticas produce una cascada de acontecimientos que incluye la formación de amoníaco y la producción de anhídrido carbónico, la alcalinización de la orina subsiguiente y la sobresaturación de fosfatos con la formación de depósitos de fosfato amónico magnésico. Ello da lugar en corto períodos de tiempo a cálculos de estruvita que moldean cavidades o cálculos coraliformes.

-Anomalías anatómicas: Determinadas patologías del tracto urinario que favorecen la formación de cálculos tienen como características comunes provocar el éstasis urinario y tanto pueden ser de causa congénita como adquirida. Son la megacaliosis, el megauréter, la ectopia renal, el riñón en herradura, el ureteroce, los quistes del seno renal, la estenosis de la unión pieloureteral, las hidronefrosis, la ectasia tubular precalicular (riñón en esponja), las duplicidades pieloureterales, los divertículos caliculares, la poliquistosis renal, etc. El denominador común a todas ellas es que por causas anatómicas o funcionales se impide el normal transporte de la orina produciéndose un estancamiento que facilitará la precipitación y la retención de cristales. Si además existe una alteración metabólica que condiciona excreción elevada de sales (oxalato, uratos, etc) se incrementa la posibilidad de formarse el cálculo. Además el éstasis urinario favorece la infección urinaria, que si es producida por gérmenes ureolíticos condicionará una alcalinización urinaria por ureolisis y formación de amonio, facilitándose la precipitación de fosfatos y la formación de cálculos de fosfato amónico, como por ejemplo son los coraliformes.

2.2.5 TIPOS DE CÁLCULOS

El examen de los cálculos urinarios puede realizarse por métodos habitualmente utilizados en clínica y que son los que brevemente describiremos: inspección óptica, examen microscópico con lupa episcópica o microscopio de luz polarizada y espectrografía infrarroja. También por métodos especiales no aplicables rutinariamente en clínica como son la microscopía electrónica directa o de barrido, la difracción de rayos X y la termogravimetría.

El examen externo del cálculo proporciona una gran información así como su resistencia a la fractura. El color es muy orientativo en los cálculos de ácido úrico y de cistina. En los restantes, aunque el cálculo toma el color de los pigmentos urinarios puede decirse que cuanto más oscuro es el color de la concreción más lento ha sido su crecimiento. La dureza del cálculo es directamente proporcional a la lentitud de crecimiento. Los cálculos duros suelen estar formados por cristales agrupados de forma compacta, mientras que los cálculos fácilmente desmenuzables suelen estar cementados por material amorfo y su estructura cristalina es pobre, como los de estruvita.

El examen bajo la lupa episcópica permite completar el examen visual externo. Es importante determinar la superficie del cálculo puesto que muchas veces la estructura de los cristales de la misma ya es característica de algunos cálculos, como el oxalato cálcico dihidrato. Una superficie lisa y brillante puede hacer pensar en su origen estasis urinario por pulimento de cantos rodados. De todas formas, la información más valiosa acerca de su crecimiento se obtiene con la sección transversal.

El examen con microscopio de luz polarizada, introducido por Randall en los cuarenta¹⁸⁰ y Prien^{181,182} obliga a una preparación previa del cálculo. Éste debe incluirse en una resina de poliéster para luego ser cortado con un microtomo petrográfico y pulido con carburo de silicio hasta obtener un corte fino y nítido que deje pasar la luz del microscopio de luz polarizada. Proporciona una muy buena información cualitativa pero no cuantitativa (Figura F-8)

El análisis por espectrografía infrarroja es una técnica auxiliar de la microscopia polarizada, mientras ésta nos informa sobre los distintos cristales que componen el cálculo, la espectrografía de infrarrojos nos confirma cuál de ellos es el componente mayoritario de la piedra. Para realizar esta técnica una proporción muy pequeña del cálculo desecado se tritura en un mortero de ágata hasta reducirla a polvo muy fino y se mezcla con bromuro potásico. La mezcla se comprime en una prensa hidráulica obteniéndose una pastilla que se coloca en la celda del espectrógrafo infrarrojo produciendo un espectro de absorción que se

compara con los espectros de sustancias patrón de que se dispone como principales componentes de los cálculos renales¹⁸³ (Figura F-9).

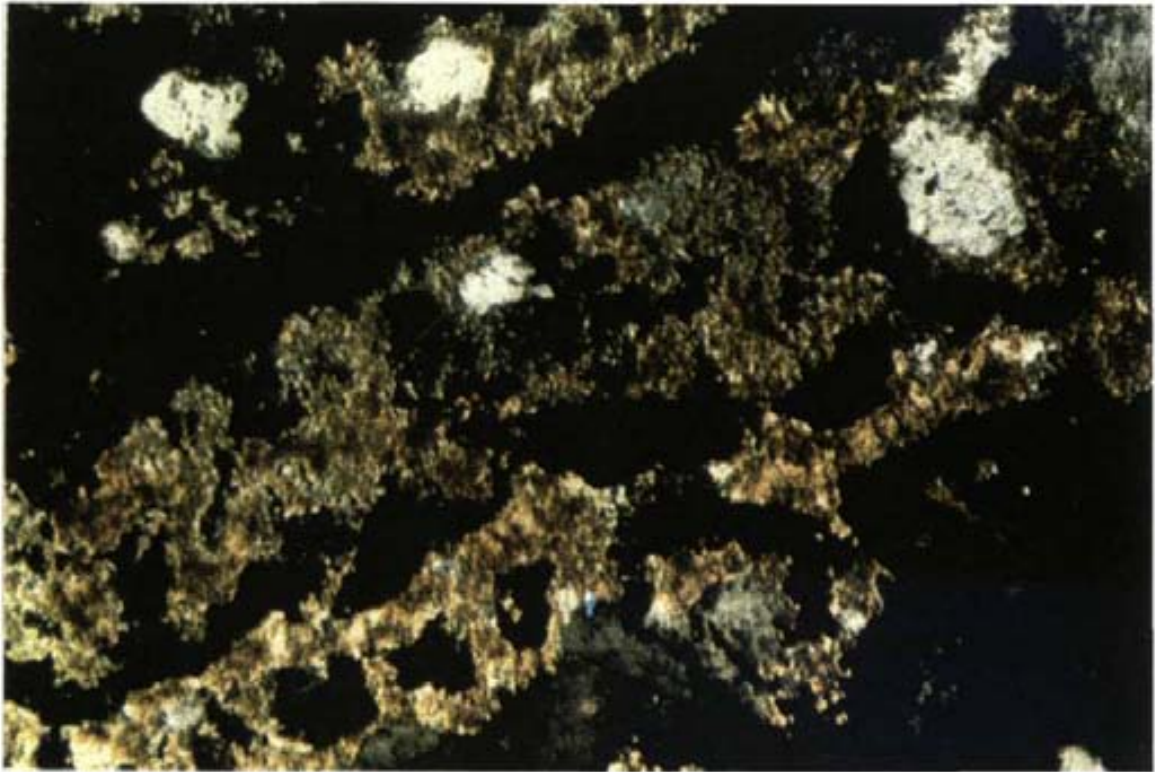


Fig. F-8.- Examen con luz polarizada de lámina delgada de cálculo de estruvita.

En nuestro país, Cifuentes¹⁸⁴⁻¹⁸⁵ en una amplia serie de 2500 cálculos analizados describe los compuestos más frecuentes de los cálculos urinarios: en un 65% el oxalato cálcico monohidrato, en un 64% los fosfatos cálcicos, en un 36% el oxalato cálcico dihidrato, en un 18% el ácido úrico, en un 14% el fosfato amónico magnésico, en un 9% el urato amónico y, por último, en un 1.5% el urato monosódico.

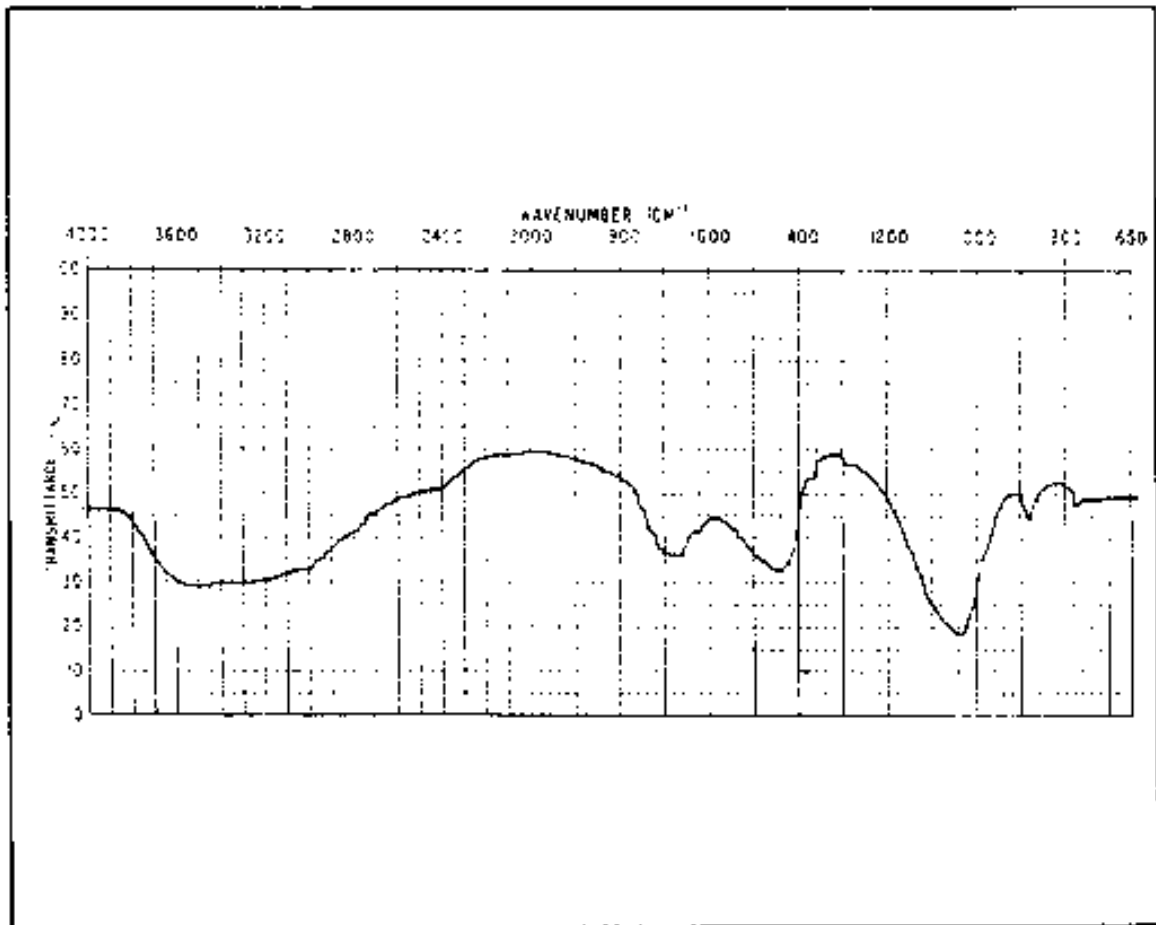


Fig. F-9.- Espectrografía infrarroja de cálculo de fosfato amónico magnésico.

Herring, en USA¹⁶, encuentra en 10000 piedras un 72.3% de oxalato cálcico, 17.3% de fosfato cálcico, 15.7% de fosfato amónico magnésico, 7.4% de ácido úrico y cantidades menores de uratos, cistina y otros.

En Alemania, Schubert¹⁶⁷ realiza uno de los más amplios estudios de cálculos: en 50000 especímenes usando microscopía de luz polarizada, difracción de rayos X y espectrografía de infrarrojos, encontró un 73.9% de oxalato cálcico, 7.3% de fosfato cálcico, ácido úrico y sus derivados en 11.6%, estruvita en 6.9% y cistina en 0.3%

Las características más sobresalientes de estos compuestos que con mayor frecuencia entran a formar parte de los cálculos renales son:

A. Oxalato cálcico. Dentro de este grupo se diferencian dos compuestos distintos:

-Oxalato cálcico monohidrato ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$) o *whewellita*, cristaliza con una sola molécula de agua, es más corriente que el dihidrato y puede presentarse en forma de prismas monoclinicos unidos entre si en empalizada, también con morfología navicular formando grandes masas de aspecto poco consistente, y otras veces en forma de roseta, unidos de manera laxa.

-Oxalato cálcico dihidrato ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) o *wheddellita*, cristaliza en el sistema tetragonal en forma de bipirámides unidas por sus bases, a manera de puntas de flecha. Es frecuente encontrar los cristales de *wheddellita* en la superficie externa del cálculo lo que le proporciona el aspecto externo espiculado característico que muchos de ellos tienen.

B. Fosfato. A diferencia del ion oxalato que solo precipita con el calcio, el radical fosfato lo hace con otros cationes o grupos catiónicos:

-Fosfato amónico magnésico hexahidrato ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) o *estruvita*, es la litiasis típica de infección por gérmenes ureolíticos. Son de crecimiento rápido y moldean o rellenan las cavidades renales excretoras adoptando la morfología coraliforme. Los cristales en el sedimento de orina tienen forma de ataúd. Los cálculos puros de estruvita son raros y van acompañados muchas veces de masas arracimadas de apatita coloidal y urato amónico.

-Fosfato ácido de magnesio trihidrato ($\text{MgHPO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$) o *newberyta* acompaña al fosfato amónico magnésico en los cálculos de infección. A veces se forma como transformación de la estruvita en contacto con el aire.

-Fosfatos cálcicos. El fosfato cálcico como componente mineral de los cálculos urinarios no se encuentra aislado sino que forma parte del grupo de fosfatos denominados fosfatos biológicos. El más ácido que puede cristalizar en la orina a pH fisiológico es el fosfato cálcico dihidrato ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) o *brushita*, es característica la imagen estelar o en abanico de sus cristales radiados. El más alcalino es el fosfato cálcico hidroxilado [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$] o *hidroxiapatita*. Entre estos dos se encuentran una serie de apatitas deficientes o no estequiométricas que son los fosfatos cálcicos más frecuentes en los cálculos, como el fosfocarbonato cálcico o *carboapatita* [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4\text{CO}_3\text{OH})_6(\text{OH})_2$]. Los cálculos puros de fosfato cálcico apatítico son muy raros, ya que este componente suele estar mezclado con los

oxalatos o con el fosfato amónico magnésico. Otros compuestos de fosfato cálcico son el fosfato tricálcico ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) o *whitlockita* y el fosfato octocálcico [$\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$].

C. Ácido úrico. El ácido úrico y los uratos están constituidos por una misma sustancia fundamental, la trioxipurina. El ácido úrico o trioxipurina ácida ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$) se presenta como forma anhidra y con menor frecuencia dihidratado, pero no existen grandes desigualdades morfológicas entre ambos, su aspecto es parecido al de la *whewellitita*, como prismas también monoclinicos en disposición radial. Dentro de los uratos se encuentran el urato monosódico o urato ácido de sodio ($\text{NaHC}_5\text{H}_3\text{N}_4\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$) que también cristaliza en forma de prismas monoclinicos ofreciendo una imagen en "sol radiante", y el urato amónico ($\text{NH}_4\text{C}_5\text{H}_3\text{N}_4\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$), que suele acompañar a la *estruvita* en los cálculos de infección y tiene forma de esférulas espiculadas de color amarillo dorado.

D. Cistina. Son cálculos puros constituidos por cristales hexagonales. Su fórmula química es $[\text{SCH}_2\text{CH}(\text{NH}_2)\text{-COOH}]_2$ y es un tipo de litiasis hereditaria de forma autosómica recesiva que se caracteriza por un defecto del transporte de cuatro aminoácidos dibásicos (cistina, ornitina, lisina y arginina) en el túbulo contorneado proximal del riñón.

E. Litiasis infrecuentes. Se distinguen los siguientes grupos:

- Metabólicas: xantina, dihidroxiadenina, ácido orótico.
- Medicamentosas: glafenina, triamterene, ácido oxolínico, silicatos, allopurinol, etc.
- Otras: litiasis en dializados, intoxicaciones por berilio y cadmio, etc.

2.2.6 ALTERACIONES METABÓLICAS

La litiasis urinaria se puede clasificar, a efectos didácticos, en litiasis cálcica (oxalato y/o fosfato cálcico) que constituye el 80% de las litiasis, litiasis úrica (ácido úrico y uratos, xantina) que integran un 10%, la litiasis infectiva (*estruvita* y *carboapatita*), un 8%, la litiasis cistínica de un 1 a un 2%, y en proporciones inferiores al 1% las litiasis medicamentosas (por ejemplo triamterene) y los cálculos raros o inclasificables.

Las alteraciones del metabolismo mineral, principalmente calcio, fósforo y magnesio, desempeñan un factor muy importante en la génesis de la litiasis renal. Las series nacionales que se recogen en la Tabla F-III son semejantes a otras conocidas de la literatura mundial, las remarcamos aquí por recoger las variantes propias de nuestro entorno.

TABLA F-III.- ALTERACIONES METABÓLICAS DE LA LITIASIS RENAL(%)				
AUTOR	RUIZ M ¹²⁸	RAPADO ¹²⁹	MONTAÑO ¹³⁰	MATEOS ¹³¹
AÑO	1982	1983	1984	1987
PACIENTES	450	512	51	117
LTS CÁLCICA				
- HIPERCALCIURIA	48	22	24	36
- HIPERURICOSURIA	-	11	8	10
- HIPEARATIROIDISMO	2	6	10	4
- HIPOXALURIA	9	4	2	11
- ACIDOSIS TUBULAR	2	0.1	2	3
LTS ÚRICA	7	10	10	-
LTS CISTÍNICA	0.6	0.5	-	1.4
LTS INFECTIVA	-	8.4	22	-
OTRAS	6	30	18	19

En el enfermo con litiasis cálcica hay que descartar antes que nada si existe hipercalcemia. Si sobrepasa el límite superior de la calcemia conviene repetir la determinación para confirmar la alteración. Si hay hipercalcemia el paso siguiente es analizar la parathormona intacta (PTH). Si es elevada muy probablemente el paciente tendrá un hiperparatiroidismo primario que habrá que estudiar radiológicamente. Si la PTH intacta es normal se determina el nivel plasmático de 1-25 dihidroxi vitamina D. Si es alto puede tratarse de una enfermedad granulomatosa como la sarcoidosis, o un linfoma. Si es normal hay que descartar un hipertiroidismo, un mieloma o un tumor maligno.

Si el enfermo con litiasis cálcica tiene una calcemia normal una de las causas de su litiasis puede ser una hiper calciuria. Si hay hiper calciuria (calcio urinario superior a 4mg/Kg/día) conviene analizar el equilibrio ácido-base, inicialmente en sangre venosa y si es anormal en sangre arterial, para descartar la existencia de una acidosis tubular distal. Es rara la forma completa con acidosis metabólica, hipercloremia e hipopotasemia, en la que el pH urinario es incapaz de descender por debajo de 5.5. Existe una forma de acidosis tubular distal incompleta, más frecuente que la completa, en la que no hay ni hipercloremia ni hipopotasemia ni acidosis metabólica; se confirma porque después de administrar cloruro de amonio el pH urinario no desciende por debajo de 5.5.

Si el paciente con hiper calciuria no presenta acidosis tubular distal caben varias posibilidades: abuso de antiácidos con calcio, dietas ricas en calcio, consumo excesivo de sal o de azúcares refinados. Descartados éstos por la anamnesis etiquetamos la hiper calciuria de "idiopática" que puede ser de origen absorptivo por aumento de la absorción intestinal de calcio, renal por pérdida excesiva de calcio con la orina o mixta debida a ambos hechos. Para averiguar el mecanismo absorptivo, renal o mixto de la hiper calciuria, el enfermo recoge en ayunas la orina de 8 a 10 horas de la mañana, a las 10 toma 1 gr de calcio y vuelve a recoger la orina de 10 a 13 horas. En ambas muestras se analiza la concentración de calcio y creatinina y se calcula su cociente. Los valores normales son inferiores a 0.12 en el primer período y a 0.27 en el segundo. En la hiper calciuria absorptiva el primer cociente es normal y el segundo alto; en la hiper calciuria renal el primero es alto y el segundo normal o alto, y en la hiper calciuria mixta ambos valores son altos. Si el paciente con litiasis cálcica normocalcémica no presenta hiper calciuria caben varias posibilidades: que tenga una hiperuricosuria, pH urinario excesivamente ácido siempre inferior a 5.5 (hiperaciduria), hiperoxaluria, hipocitraturia o que no tenga anomalía alguna.

La hiperuricuria puede ser debida a una gota primaria o a un excesivo consumo de alimentos ricos en purinas. Otras causas son debidas a enfermedades mieloproliferativas sobre todo en enfermos bajo tratamiento citostático.

La forma más fácil de determinar la hiperaciduria es medir el pH urinario de toda una recogida de 24 horas, en condiciones normales es de 5.92 ± 0.06 .

La mayoría de las hiperoxalurias, la oxaluria normal es hasta 0.7 mg/Kg/día, son secundarias a enfermedades del intestino delgado que cursan con hiperabsorción intestinal de oxalato, el abuso de alimentos ricos en oxalato, las dietas muy restrictivas en calcio o la toma de medicamentos quelantes intestinales del calcio, por ejemplo el fosfato de celulosa. Es más rara la hiperoxaluria primaria que es un trastorno del metabolismo que se hereda de forma autosómica recesiva y se manifiesta en la infancia.

La hipocitraturia, el citrato urinario normal es superior a 300 mgr en 24 horas, puede ser secundaria o idiopática. Las causas de hipocitraturia son la acidosis tubular distal, los estados diarreicos crónicos, la ingesta elevada de proteínas animales, los tratamientos con tiacidas, el ejercicio físico intenso o las infecciones urinarias.

En algunos litiasicos cálcicos es imposible descubrir ninguna de las alteraciones que hemos mencionado. Cabe en éstos la posibilidad de que la causa sean volúmenes urinarios bajos, inferiores a 1 litro por día, que aumentan la concentración de minerales litógenos o una disminución de los inhibidores de la cristalización (nucleación, agregación y crecimiento cristalino) de bajo peso molecular distinto del citrato (como el pirofosfato o el magnesio) o de alto peso molecular como los glucosaminoglicanos o las mucoproteínas. Habitualmente estas sustancias escapan a los análisis rutinarios.

La causa principal de la litiasis cálcica es la hipercalcemia en un 59% de casos, seguida de la hipocitraturia en un 24%¹⁹².

En el paciente con litiasis úrica hay que determinar en primer lugar la uricemia. Si la uricemia es alta el paciente puede tener una gota primaria con hiperuricosuria e hiperaciduria. Si la uricemia es normal puede tener o no una hiperuricosuria secundaria a una ingesta excesiva de purinas o a medicamentos uricosúricos.

Si la uricemia y la uricosuria son normales la litiasis úrica puede deberse exclusivamente a unas orinas permanentemente ácidas con un pH igual o inferior a 5.5 (hiperaciduria).

Aunque la infección urinaria en un litiasico puede ser la causa de la propia enfermedad litiasica o bien consecuencia de la misma, la litiasis infecciosa es aquella que se debe a la infección urinaria por un germen productor de ureasa, habitualmente *Proteus*. La ureasa desdobla la urea en CO_2 y amoníaco, y aumentan el pH y el contenido urinario de amonio. Un pH de 7 ó más medido en la orina de 24 horas suele acompañar a este tipo de infección. Ante la sospecha de litiasis infecciosa es fácil determinar la naturaleza del germen infectante y si es productor de ureasa, siempre teniendo en cuenta que los gérmenes ureolíticos son mucho más litógenos que los no ureolíticos. Habitualmente la colonización de la orina alcanzará el nivel de significación de 10^3 colonias/ml y el cultivo de los fragmentos del cálculo suele ser también positivo, sin embargo en presencia de cálculo consideraremos positivos los recuentos bajos entre 10000 y 100000 colonias. Otros tipos de cálculo urinario pueden acompañar a la infección por gérmenes no productores de ureasa. Se trata en estos casos de litiasis blandas o de matriz y el mecanismo litógeno es similar al de la estasis urinaria. Además la infección urinaria de cualquier tipo puede acompañarse de hipocitraturia por metabolización del citrato y facilitar la nucleación de un cálculo.

En la litiasis cistínica o cistinuria existe un trastorno tubular que se hereda de forma autosómica recesiva y que consiste en un defecto de la reabsorción tubular de los cuatro aminoácidos dibásicos: cistina, ornitina, arginina y lisina. Como consecuencia precipitan los cristales de cistina en el aparato urinario ya que a pH fisiológico la cistina es insoluble y solo aumenta esta solubilidad cuando el pH urinario es de 7.5 ó más. El diagnóstico se establece de forma orientativa mediante el test del nitroprusiato cianuro (reacción de Brand) y se confirma con la determinación de aminoácidos dibásicos en orina mediante cromatografía que suele ser superior a 300 ó 400 mgr en 24 horas.

2.3 LITIASIS RENAL CORALIFORME, DEFINICION, ETIOPATOGENIA

Se define la litiasis coraliforme como aquella cuya forma y volumen van adaptándose en su crecimiento al interior de las cavidades excretoras renales llegando a constituir un molde más o menos completo de las mismas.

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

Su forma está en relación a la cavidad que la alberga y acomoda en su crecimiento pudiendo llegar a ocupar la pelvis y la totalidad de los grupos caliculares. Siguiendo los criterios uniformemente aceptados de Eisenberger¹⁹³ sólo consideraremos como litiasis coraliformes aquellas que ocupan las 3/4 partes o más del sistema colector renal, es decir la pelvis renal y al menos dos de los tres grupos caliculares (Figuras F-10a y b). No se admiten por tanto como coraliformes aquellos llamados en algunas publicaciones "incompletos" o "parciales" porque no cumplen el criterio anterior, ni por la misma razón los "pseudocoraliformes".

Su peso, comúnmente, oscila entre los 20 y 60 gramos¹⁹⁴.

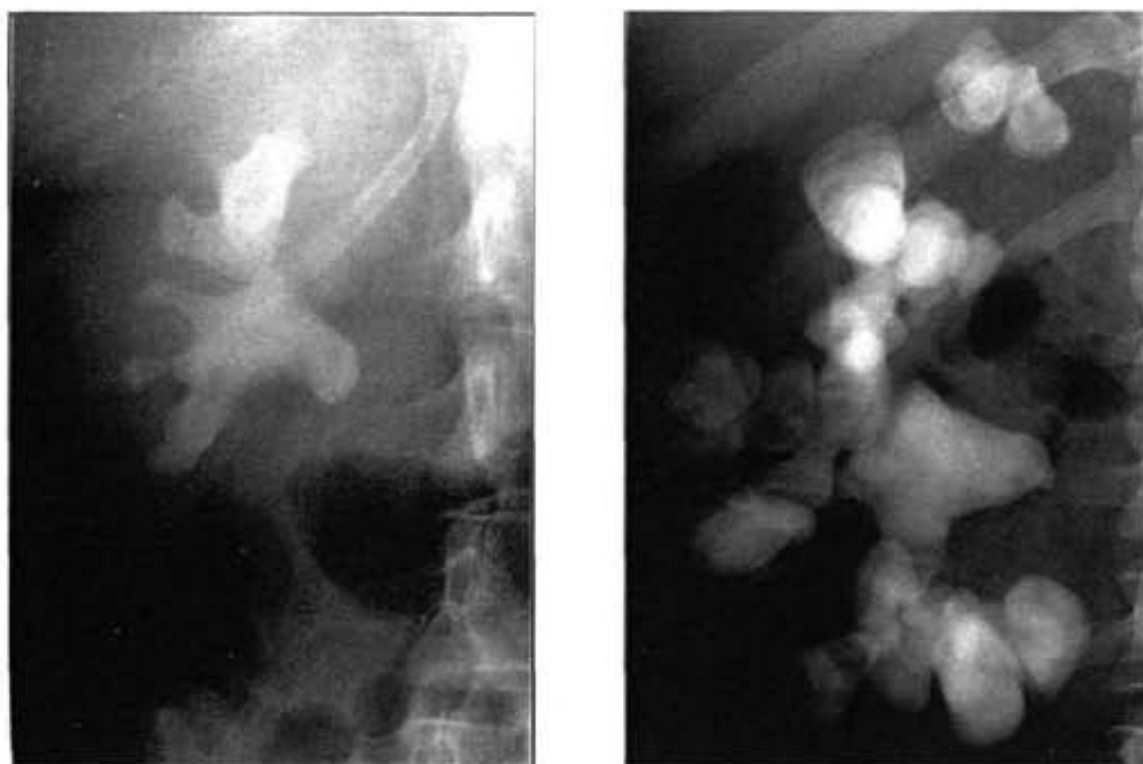


Fig. F-10a y b.- Radiografías simples que muestran cálculos coraliformes de tamaño muy dispar.

COMPOSICIÓN QUÍMICA

Siguiendo a Ballesteros¹⁹⁴, en su amplia casuística de 290 coraliformes del Hospital Clínico de Barcelona encuentra las siguientes asociaciones de componentes químicos: estruvita y carboapatita 56.3%, seguido de oxalato cálcico y fosfatos en 15.5%, ácido úrico o uratos en 12.8%, estruvita más oxalato cálcico en 5.1% y cistina en 3.8%. En la serie de coraliformes del Hospital Metodista de Indiana³² en 262 cálculos había un 60% de estruvita más carboapatita, un 22% de oxalato cálcico y fosfatos, un 7% de cistina, un 7% también de estruvita y oxalato cálcico y un 4% de ácido úrico (Tabla F-IV)

TABLA F-IV.- COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS CÁLCULOS CORALIFORMES		
COMPONENTE (%)	BALLESTEROS¹⁹⁵	LINGEMAN³²
ESTRUVITA + CARBOAPATITA	56.3	60
ESTRUVITA + OXALATO CÁLCICO	5.1	7
OXALATO CÁLCICO + FOSFATO	15.5	22
CISTINA	3.8	7
ACIDO URICO	12.8	4

FRECUENCIA-SEXO-EDAD-BILATERALIDAD

La proporción de cálculos infectivos de estruvita y carboapatita es de aproximadamente un 5-10% en los países industrializados^{7,196,197}. Por el contrario, en países menos desarrollados como Nigeria¹⁹⁸ esta proporción llega al 40%.

Existe una tendencia descendente en su frecuencia tanto por el mejor tratamiento de las infecciones urinarias como por el aumento relativo de las litiasis cálcicas. Así por ejemplo la proporción de coraliformes en los pacientes atendidos por litiasis era en Alemania del 8% en 1987 frente a un 1.5% en 1995^{199,200}. El descenso, como se observa en la Tabla F-V, es parejo al de la litiasis renal en general excepto en el caso de la calicular ya que es lógico que aumente en relación a los residuales de las litotricias, y en relación inversa al incremento franco de los cálculos ureterales^{199,200}.

TABLA F-V.- PORCENTAJES RELATIVOS DE DIFERENTES LOCALIZACIONES CALCULOSAS²⁰⁰		
LITIASIS	AÑO 1985	AÑO 1995
CORALIFORME	8	1.5
CALICILAR	39	47
PIÉLICA	26	17.5
URETERAL	28	34

En cuanto al sexo, a diferencia de los otros tipos de litiasis, existe un claro predominio del femenino, aproximadamente 2 o 3 veces mujeres por cada hombre, seguramente debido a la mayor susceptibilidad a las infecciones urinarias existente en la mujer^{201,202,203}. Aparte del sexo femenino otro factor de riesgo para padecer la litiasis coraliforme en particular o infecciosa en general son aquellas personas especialmente predispuestas a las infecciones urinarias de repetición: tratamientos antimicrobianos prolongados, por ejemplo en patología respiratoria crónica, largas estancias hospitalarias, derivaciones urinarias, vejigas neurógenas, catéteres ureterales o vesicales a permanencia, inmunodeprimidos, etc.

La edad ofrece un amplio abanico pero en general se observa un predominio en la 4ª y 5ª décadas de la vida^{202,203,204}. Ljunghall²⁰⁵ observa que el grupo de edades más común oscila entre los 40 y 60 años, sin embargo al comienzo de la enfermedad litiasica el 40% de los pacientes tenían menos de 30 años cuando se trata de cálculos coraliformes.

La afectación bilateral por la enfermedad en el momento del diagnóstico es de aproximadamente un 10%^{202,206}.

ETIOPATOGENIA

Hablar de etiopatogenia de la litiasis coraliforme equivale casi siempre a hacerlo de litogénesis infectiva. Como se ha visto al hablar de su composición química, la mayoría de estos cálculos están formados por sustancias no presentes en la orina en condiciones normales como son la estruvita ó fosfato amónico magnésico y la carboapatita en relación a la infección crónica por gérmenes desdobladores de la urea²⁰⁷. En ocasiones se añade urato amónico y un tercer componente, la newberyta puede aparecer por transformación de las capas más externas del cálculo expuesto a la acción ambiental. En 1989 Holmgren y cols²⁰⁸ en un estudio de 1325 pacientes ingresados para tratamiento quirúrgico de su litiasis encuentran que el 34% tenían cultivos de orina positivos y los gérmenes más frecuentes eran *E. coli* en el 35% seguido de *Proteus* en el 28%. Los cálculos de fosfato amónico magnésico se asociaban más frecuentemente a infección por *Proteus*.

Hipócrates, en el siglo V a de C, fue el primero en establecer la relación causa-efecto entre putrefacción de la orina y cálculos urinarios²⁰⁹. En 1817 Marcet sugirió la relación entre formación de amonio, putrefacción, orina alcalina y precipitación de sales fosfáticas²¹⁰. En 1901 Brown²¹¹ comunicó la coexistencia de bacterias desdobladoras de la urea y cálculos de estruvita y carboapatita ("triple phosphate stones"). En 1923 Hager y Magath²¹² sugieren que la ureasa, enzima producida por las bacterias, es responsable de la formación de los cálculos infectivos. Esta observación fue confirmada por Summer en 1926 que aisló y sintetizó la ureasa y recibiría el Premio Nobel de Química en 1946²¹³.

TABLA F-VI.- GÉRMENES PRODUCTORES DE UREASA		
BACILOS GRAM -	COCOS GRAM +	LEVADURAS
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida sp</i>
<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Criptococcus sp</i>
<i>Morganella morganii</i>	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	<i>Rodhotorula sp</i>
<i>Providencia rettgeri</i>	<i>Micrococcus</i>	
<i>Proteus sp</i>		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	BACILOS GRAM +	RAROS
<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Corynebacterium sp</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Corynebacterium D2</i>	<i>Brucella sp</i>
<i>Enterobacter sp</i>		<i>Pasteurella sp</i>
<i>Providencia sp</i>	MYCOPLASMAS	<i>Lactobacillus</i>
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	
<i>Pseudomona sp</i>		
<i>Serratia marcescens</i>		
<i>Yersinia enterocolitica</i>		
<i>Flavobacterium sp</i>		
<i>Aeromonas hidrophila</i>		

Muchas especies de microorganismos aerobios y anaerobios son capaces de producir la proteína ureasa²¹⁴. En la Tabla F-VI se enumeran los que mayor relevancia clínica tienen a sabiendas de que son los del género *Proteus* los más frecuentemente implicados y sobre todo *P. mirabilis*. Además de en la orina de estas litiasis infectivas pueden demostrarse su presencia en el intersticio de estos cálculos cuando son cultivados en medios apropiados²¹⁵.

La ureasa está constituida por 2, 3 ó 6 subunidades repetidas y el dímero (2 subunidades) constituye la unidad más pequeña de actividad ureolítica. La presencia de gérmenes ureolíticos en la orina provoca la liberación masiva de ureasa de los mismos²¹⁴. Dicha enzima hidroliza la urea de la orina desprendiendo energía y obteniéndose como subproductos amoníaco y anhídrido carbónico y estos rápidamente se convierten en ión bicarbonato y amonio según la siguiente fórmula debido al ambiente acuoso en que ocurren estas reacciones (Figura F-11).

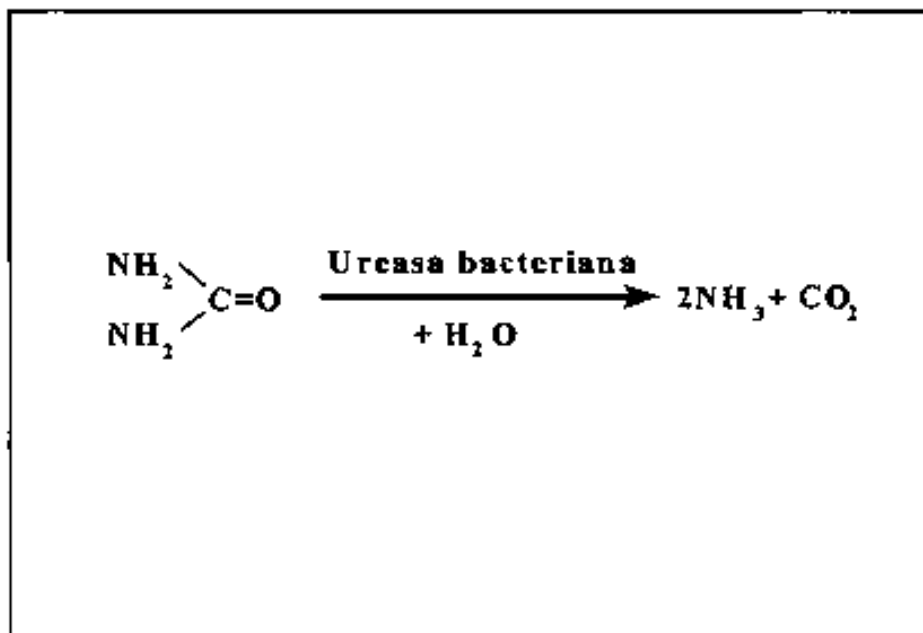
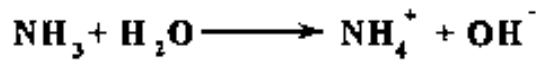


Fig. F-11.- Desdoblamiento de la urea.

La posterior hidrólisis del amoníaco y del anhídrido carbónico dan lugar a iones amonio y bicarbonato según las fórmulas de la Figura F-12:



y

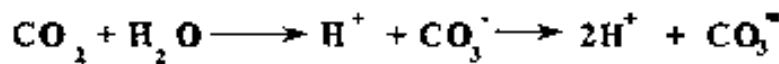


Fig. F-12.- Hidrólisis del amoníaco y anhídrido carbónico.

La presencia de bicarbonato alcaliniza la orina por lo que se movilizan los fosfatos urinarios para intentar compensarla con lo que se forma fosfato amónico que capta el magnesio urinario libre y calcio dando lugar al fosfato amónico magnésico y al fosfato cálcico, de ahí que los cálculos infectivos sean muchas veces mixtos de estruvita y carboapatita²¹⁶.

La ureasa no es consumida en las reacciones anteriores y una sola molécula puede catalizar la hidrólisis de múltiples moléculas de urea.

La ureasa no sólo ejerce su efecto sobre la orina sino que también actúa sobre el urotelio, el cual también se ve dañado por el intenso aumento del pH urinario lo que aumenta la secreción de mucoproteínas locales para "sellar" la lesión de la mucosa, e incluso el parénquima renal²¹⁶. La suma de estos tres efectos posibilita el rápido crecimiento del cálculo coraliforme. Las fases en que ello ocurre, como muestra la Figura F-13 parecen ser las siguientes: comienza la litogénesis con la llegada del germen ureolítico a la célula urotelial a la cual se adhieren produciendo una reacción inflamatoria y la secreción de glicocálix; la

producción simultánea de ureasa alcaliniza la orina precipitando estruvita y carboapatita, el glicocálix atrapa cristales y mucoproteínas presentes en la orina formando el núcleo orgánico resistente a la acción de los leucocitos y antibióticos²¹.

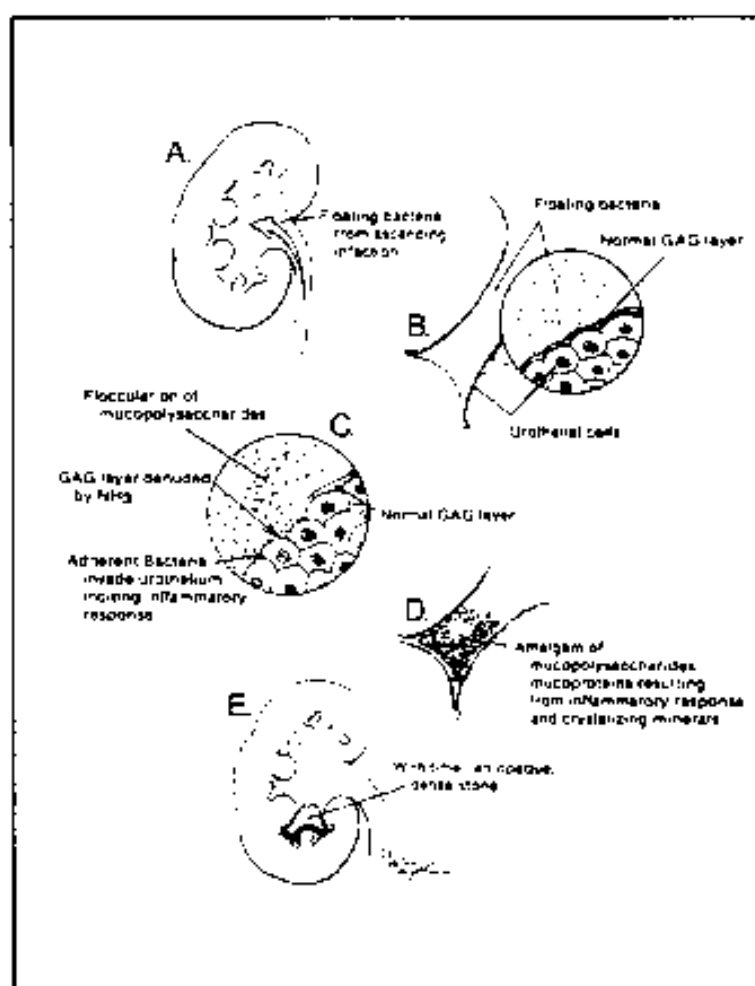


Fig. F-13.- Fases de la formación de un cálculo infectivo, tomado de Griffith²¹.

Los cálculos infectivos no solamente son causados por la acción de las bacterias de la orina sino que además contienen bacterias en su estructura²¹⁸.

La penetración de los antibióticos en estos cálculos es insuficiente por lo que son fuente por si mismos de la infección urinaria permanente. De igual modo en la medida que

existen cálculos infectados en el tracto urinario es improbable que pueda aquel ser esterilizado con antibióticos sin proceder previamente a la eliminación del cálculo²¹⁹.

Otros factores que contribuyen a la litogénesis infectiva son:

- Factores locales: todas aquellas malformaciones congénitas o adquiridas que condicionan estasis urinaria y retención de mucoproteínas y cristales como el megauréter, el riñón en herradura, el reflujo vésico-ureteral, la vejiga neurógena, las derivaciones urinarias, los catéteres permanentes en la vía urinaria, las estenosis pieloureterales congénitas o postquirúrgicas, las estenosis infundibulares, etc. En la práctica sólo en un 6% de los pacientes con cálculos infectivos se demuestran anomalías predisponentes a la infección del tramo urinario superior²²⁰. A la inversa, si existe un grupo de riesgo éste es el de los lesionados medulares, aproximadamente un 8% desarrolla cálculos de infección²²¹.

- Factores metabólicos: Segura²²² encuentra en 75 pacientes con cálculos de estruvita un 62% de anomalías metabólicas. Ruiz Marcellán y cols²⁰³ en 100 pacientes no seleccionados con litiasis coraliforme detecta un 59% de hipercalcemias (fundamentalmente de etiología mixta absorbente y excretora), en menor medida hiperoxalurias en sólo 9%, proporción que encuentran lógica ya que este trastorno generalmente ocasiona una mayor recidiva en número de cálculos de oxalato cálcico mono o dihidrato que inician el tránsito por la vía urinaria hasta su expulsión sin llegar a formar grandes cálculos monobloques. También es infrecuente el hiperparatiroidismo primario, sólo un 1% y la litiasis úrica un 2%. En conjunto comunican un 71% de alteraciones metabólicas que acompañan y contribuyen a la litogénesis infectiva de la litiasis coraliforme.

Verbaeys²²³ (1989) investigando las causas de la litiasis coraliforme encuentra un 50% de hipercalcemias e hiperuricemias en un 63% como factores contribuyentes de la etiología infectiva, que sería la causa fundamental de la litiasis coraliforme en el 75% de los casos. Lingeman¹² refiere un 61% de anomalías metabólicas-minerales en las litiasis infectivas.

Por último, además de la sobresaturación relativa de minerales litógenos a que estas

alteraciones metabólicas conducen, destacar que la presencia de infección urinaria y la alcalinización que produce, reducen la presencia de inhibidores fisiológicos de la orina como el citrato, lo que sin duda contribuye también a la etiología del coraliforme.

EVOLUCIÓN DE LA LITIASIS CORALIFORME

El tiempo necesario para llegar a la formación de un coraliforme es obviamente difícil de precisar aunque existe una comunicación en la literatura de tan sólo 38 días transcurridos hasta consolidarse un cálculo coraliforme completo²²⁴.

Cuando se ha formado un cálculo renal su evolución natural ofrece dos posibilidades: ser expulsado espontáneamente o con ayuda de tratamientos médicos y permanecer alojado en el interior de las cavidades excretoras renales.

El primer supuesto se ve favorecido cuando el tamaño del cálculo es inferior a 4-6 mm²²⁵, de forma alargada u ovalada mejor que esférica y de superficie lisa y regular. Por el contrario, los cálculos grandes, espiculados y de forma esférica o irregular acaban por enclavarse en alguno de los puntos más estrechos de la vía urinaria (infundíbulo calicular, unión pieloureteral, cruce del uréter con los vasos ilíacos, uréter yuxtavesical) condicionando en primer lugar una progresiva dilatación de la vía urinaria que va a ser responsable del dolor cólico si la obstrucción es aguda, y en segundo lugar la hematuria, generalmente microscópica, por acción local del cálculo sobre el urotelio. Como consecuencia del estasis urinario se favorece la infección, tercer hecho que caracteriza la uropatía obstructiva y que influye notablemente en la evolución del proceso. En cuarto lugar el efecto crónico irritativo del cálculo sobre el urotelio da lugar a otras entidades patológicas.

Los cambios morfológicos producidos en la uropatía obstructiva son en los primeros días aumento del tamaño renal por edema. De persistir la obstrucción a partir de la 6ª semana el parénquima renal se adelgaza sufriendo cambios microscópicos de atrofia. En la vía urinaria se produce primero una hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular para vencer la

obstrucción, seguido después de dilatación de la misma con trastornos de la dinámica ureteral a partir de la 2ª semana²²⁶.

Los cambios funcionales como consecuencia de la obstrucción se manifiestan por deterioro de todos los componentes de la función renal excepto la dilución urinaria que se conserva, siendo posible cierto grado de recuperación renal al cesar la obstrucción dependiendo de la duración de la misma. Desde el comienzo de la obstrucción se observa una disminución del filtrado glomerular a medida que aumenta la presión tubular provocando una redistribución del flujo sanguíneo renal. Es constante la disminución de la concentración urinaria, la falta de acidificación urinaria y un defecto en la reabsorción de sodio.

La vía urinaria intenta contrarrestar la obstrucción para mantener el filtrado glomerular. Además de la redistribución del flujo sanguíneo renal se produce un reflujo pielotubular y pielointersticial. De continuar la obstrucción todo ello no será suficiente para contrarrestar la hiperpresión y se produce la rotura del fómix pielocalicilar responsable de la reacción esclerolipomatosa perirrenal²²⁷ que dificulta posteriores actuaciones quirúrgicas.

Los cálculos coraliformes, por moldear y adaptarse a las cavidades renales en su crecimiento, no dan lugar a fenómenos de obstrucción aguda de la vía urinaria por lo que el paciente no experimenta el típico cólico renal, más característico del período expulsivo de los cálculos pequeños. En contraste, los dolores son más suaves e indefinidos y muchas veces confundidos con lumbalgias mecánicas, el flujo urinario puede obstruirse de forma larvada y crónica y el riñón destruirse por completo sin producir síntomas dolorosos. En caso de litiasis bilateral la uremia puede ser el primer síntoma.

El efecto irritativo directo del cálculo sobre el urotelio se manifiesta por edema en la fase aguda que empeora el carácter obstructivo de la litiasis. Además se ulcera el urotelio dando lugar a microhematuria y si el cálculo se estanca de forma crónica generando una proliferación de la mucosa urotelial en forma de pseudopapilas que engloban el cálculo como si de una coraza fibrosa se tratara.

El binomio litiasis-infección es una constante a tener presente en todo momento. Si inicialmente una infección urinaria por gérmenes ureolíticos favorece la formación de cálculos infectivos, el estasis urinario provocado por un cálculo preexistente favorece la colonización bacteriana y la sobreinfección urinaria que pueden conducir desde la pielonefritis a la piónefrosis y entre tanto la posibilidad de sufrir un proceso séptico generalizado. Ambos fenómenos pueden interrelacionarse: la infección preexistente que forma un cálculo de fosfato amónico magnésico o carboapatita puede, cuando éste se convierte en obstructivo, perpetuar la infección y, del mismo modo, si sobre un cálculo originalmente no infectivo, por ejemplo de oxalato cálcico, sobreviene una infección por gérmenes ureolíticos que a veces es desencadenada por una manipulación urológica, pueden crecer sobre el mismo sucesivas capas de estruvita o carboapatita o bien formarse otros independientes de naturaleza infectiva en el interior del riñón. La infección que ma etapas en el proceso fisiopatológico de la obstrucción urinaria conduciendo a un rápido deterioro de la unidad renal y comprometiendo seriamente la posibilidad de recuperación renal.

La incidencia de infección urinaria demostrada en los llamados cálculos infectivos oscila entre un 70%²²⁸ y un 88%²²⁹. Infección urinaria por gérmenes ureolíticos se demuestra en el 52% de los pacientes con cálculos infectivos²³⁰.

Un signo radiológico de degeneración piónefrótica del riñón es la fragmentación, descomposición y separación de las piezas del cálculo coraliforme, que demuestran la ocupación de las cavidades pielocalicilares por orina purulenta retenida a presión la cual desplaza hacia la periferia los componentes de la litiasis²³¹.

Como consecuencia de la presencia crónica del cálculo en la vía urinaria pueden producirse una serie de entidades como son la pielonefritis xantogranulomatosa, el colesteatoma y el carcinoma epidermoide.

La pielonefritis xantogranulomatosa²³², profundamente estudiada en nuestro país por Ballesteros²³³ se asocia a litiasis, en la mitad de los casos coraliforme, anulación renal e infección por bacterias ureolíticas, condicionantes comunes a la enfermedad que nos ocupa,

el cálculo coraliforme. La destrucción del parénquima renal provoca su sustitución por tejido lipomatoso y radiológicamente puede confundirse con un carcinoma renal, siendo la tomografía axial computarizada el mejor método diagnóstico²⁴. La microscopía aclara el diagnóstico mostrando células xantomatosas o espumosas de tipo histiocitario, grandes citoplasmas con pequeños núcleos picnóticos. Afecta también la infiltración a la cápsula renal, la grasa perirrenal e incluso órganos vecinos.

El colesteatoma es una entidad muy rara derivada de la metaplasia y queratinización del urotelio. El carcinoma epidermoide a pesar de ser una rara complicación de la litiasis es unas 15 o 20 veces más frecuente en presencia de la misma²⁵.

Por todo lo expuesto, y aunque muy raramente se haya comunicado la desaparición espontánea de un cálculo coraliforme²⁶ la tendencia natural del coraliforme es hacia la pérdida de la unidad renal por los factores obstructivos e infecciosos. De ahí que, salvo contraindicación absoluta, se imponga su tratamiento.

2.4 ANATOMIA RENAL

2.4.1 DESCRIPCIÓN GENERAL

Clásicamente, se describe el riñón como un órgano par situado retroperitonealmente en la región lumbar, a ambos lados de la columna vertebral. Su morfología es característica, de borde externo convexo y borde interno cóncavo con una escotadura central que contiene el hilio, dos polos redondeados, el superior y el inferior, y dos caras convexas anterior y posterior, ambas de superficie lisa.

El tamaño medio del riñón en el adulto es de 11 x 6 x 3 cm y su peso oscila entre 120 y 170 gr. Su magnificación en una placa radiológica simple es de aproximadamente un 10%.

El riñón está situado a cada lado de la columna vertebral entre la doceava vértebra dorsal (D-12) y la tercera lumbar (L-3), de 3 a 5 cm por encima de la cresta ilíaca. El polo superior es más medial que el inferior y el riñón derecho es 1-2 cm más bajo que el izquierdo. Cuando la doceava costilla es corta más de la mitad del riñón está por debajo de la misma, cuando es larga únicamente el polo inferior.

Sus **relaciones anatómicas** son (Figura F-14):

- Cara anterior: En el caso del riñón derecho el peritoneo tapiza la cara anterior excepto en su porción interna que de arriba a abajo se refleja sobre el hígado (receso hepatorenal o bolsita de Morrison), duodeno en su segunda porción, y colon ascendente. La cara anterior del riñón izquierdo está cubierta por el bazo en su porción superior, cola del páncreas en el tercio medio y ángulo esplénico del colon en la porción inferior.

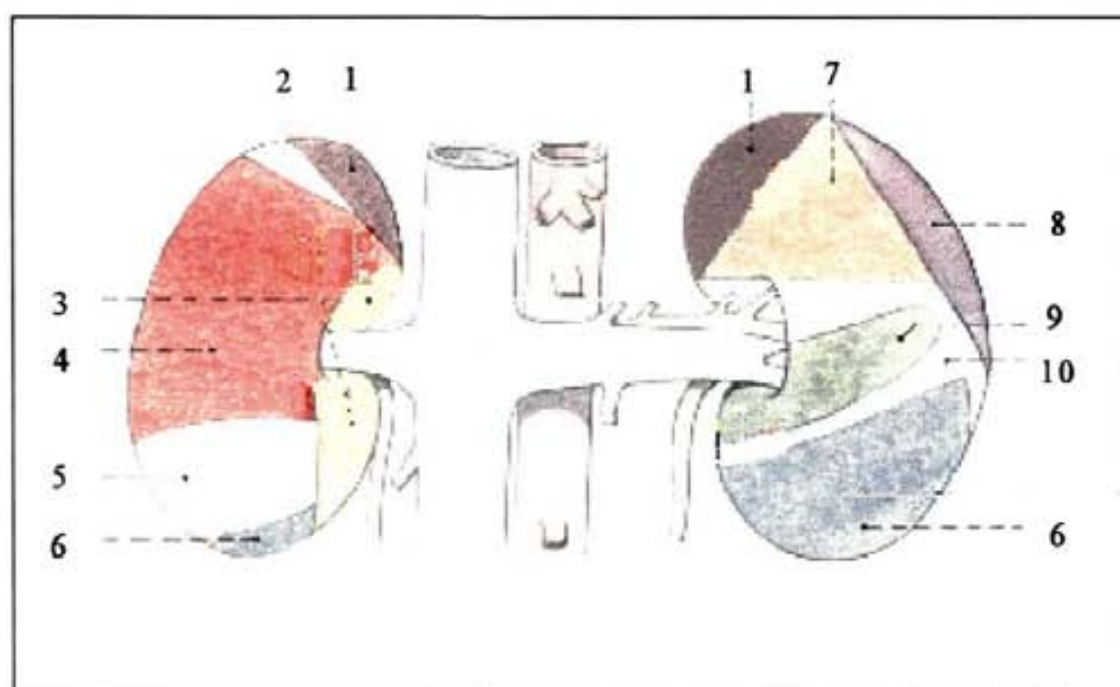


Fig. F-14.- Relaciones anatómicas anteriores de los riñones.

**1: Glándula suprarrenal. 2: Ligamento hepatoduodenal.
3: Porción descendente duodeno. 4: Área hepática. 5: Colon dcho.
6: Peritoneo. 7: Estómago. 8: Bazo. 9: Páncreas. 10: Colon izdo.**

- Cara posterior: Por arriba se relaciona con el diafragma y por debajo con la pared abdominal posterior. Entre ambos queda la XII costilla sobre la que se inserta el diafragma. Si esta costilla es larga la pleura la tapizará en sus dos tercios internos, siendo extrapleurales el tercio externo. Si por el contrario, es corta, toda ella estará en contacto con la membrana pleural que forma el seno costodiafragmático incluso 2-3 cm por debajo de la costilla.

- La pared lumbar está constituida a nivel renal por 4 planos musculares: uno primero superficial formado por la aponeurosis lumbar y los músculos oblicuo mayor y dorsal ancho; un segundo por el músculo serrato posteroinferior y oblicuo menor, un tercer plano que lo componen el transverso del abdomen y la masa sacrolumbar, y un cuarto plano que corresponde al cuadrado de los lomos.

El **parénquima renal** está formado por dos clases de tejido: cortical y medular. En una sección longitudinal el córtex forma la zona externa del parénquima. La médula renal está formada por varios conos invertidos (pirámides) rodeados por cortical (columnas de Bertin) excepto en los ápices (papilas renales).

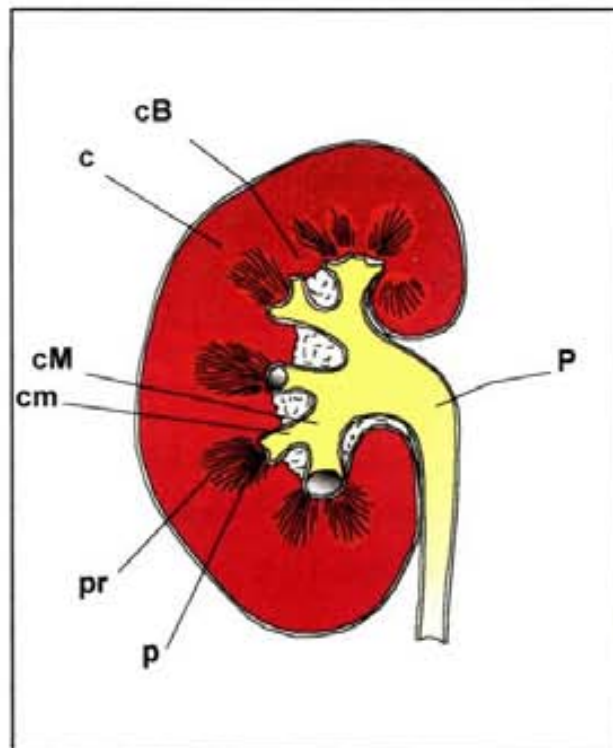


Fig. F-15.-Sección renal longitudinal. c: córtex renal, cB: columna de Bertin, pr: pirámide renal, P: pelvis renal, p: papila renal, cM: cáliz mayor, cm: cáliz menor.

En el tejido cortical están contenidos los glomérulos y los túbulos contorneados proximal y distal. Las pirámides renales están formadas por los túbulos colectores que se abren en la lámina cribosa de la superficie papilar drenando la orina a un cáliz menor. El número de éstos es variable, entre 5 y 14, y pueden drenar directamente a un infundíbulo o unirse varios para formar un cáliz mayor que a su vez drena a un infundíbulo y éstos a la pelvis renal. Normalmente existen tres cálices mayores que corresponden a una región renal, superior, media e inferior (Figura F-15).

La pelvis puede ser extrarrenal o intrarrenal en relación a la porción de pelvis renal cubierta o no por el parénquima que conforma el hilio renal. En cuanto a su morfología se han establecido multitud de clasificaciones con escasa utilidad práctica. Siguiendo la descripción de Brödel²³⁷ pueden considerarse dos tipos de pelvis y sistema colector:

- Pelvis única ó verdadera: corresponde al patrón descrito clásicamente. Los cálices anteriores están irregularmente distribuidos y ordenados aproximadamente en un ángulo de 70° respecto al plano frontal, por tanto los cálices anteriores se dirigen hacia delante. Los cálices posteriores forman un ángulo de aproximadamente 20° respecto al plano frontal, siguen por tanto una línea ligeramente oblicua y posterior al borde convexo del riñón.
- Pelvis duplicada: existe una zona de parénquima entre dos cálices mayores que se prolonga hacia el hilio dando una sensación de pelvis bifida.

Estudios anatómicos más recientes de Sampaio²³⁸ establecen cuatro tipos morfológicos de sistema pielocalicilar como muestra la Figura F-16:

- Tipo AI: zona media renal drenada por los grupos calicilares superior e inferior.
- Tipo AII: zona media drenada por cálices que se entrecruzan quedando una zona intermedia de parénquima comprendido entre ellos.

- Tipo BI: existe un grupo calicular medio mayor.
- Tipo BII: grupo calicular medio formado sólo por cálices menores.

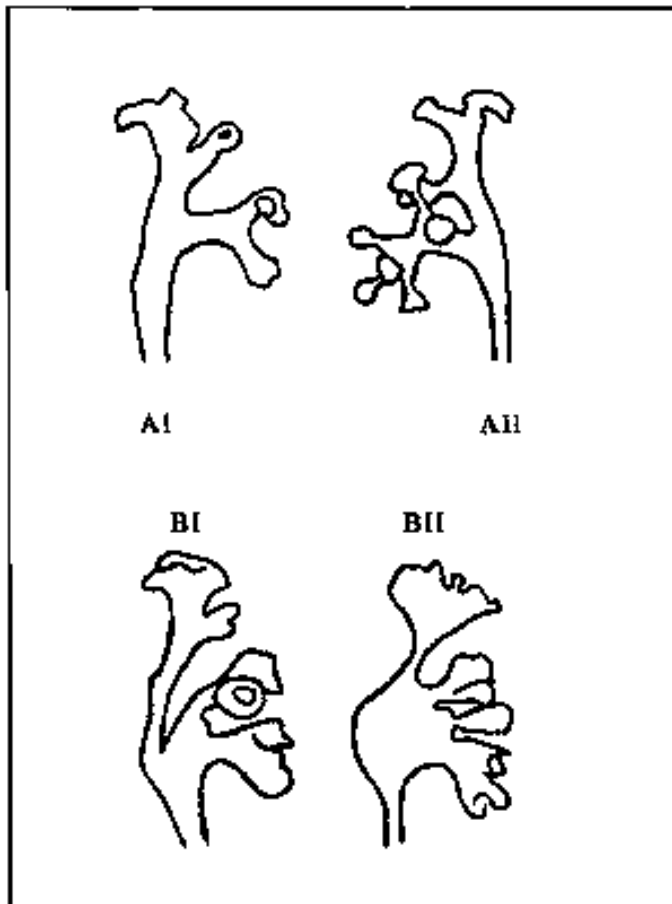


Fig. F-16.- Tipos morfológicos de sistema colector renal. Modificado de Sampaio¹³⁸.

Atendiendo a la vascularización renal las arterias renales nacen de la aorta abdominal, 1 cm por debajo de la arteria mesentérica superior, a nivel de la 2ª vértebra lumbar.

La arteria renal izda tiene un trayecto casi horizontal y corre paralela a la vena y al cuerpo del páncreas. La arteria renal dcha sigue un trayecto oblicuo hacia abajo por detrás de la vena cava inferior.

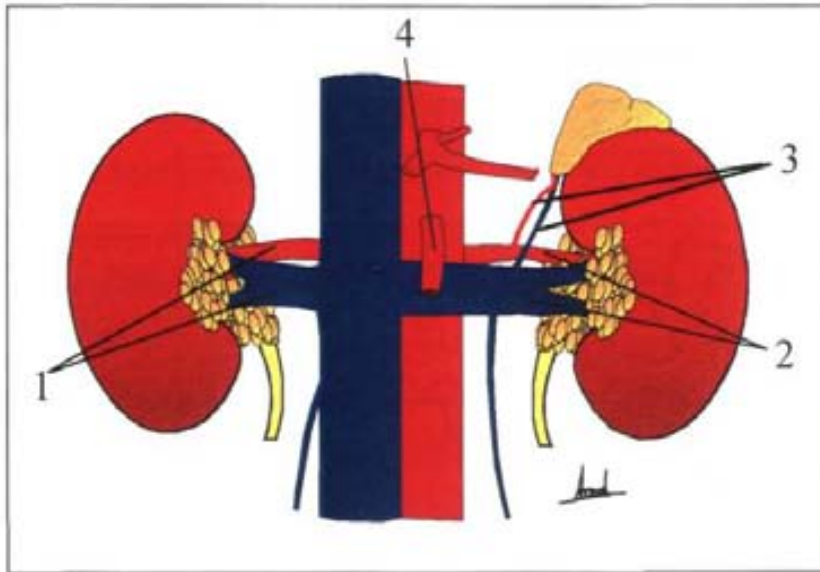


Fig F-17.- Vascularización renal.

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1: Arteria y vena renal dchas | 3: Arteria y vena suprarrenales |
| 2: Arteria y vena renal izdas | 4: Arteria mesentérica superior |

La arteria renal es única en las tres cuartas partes de los riñones, pudiendo existir dos o más en el 25 % restante²³⁹. En los casos de arteria doble se trata más frecuentemente de una polar inferior (70%) que de una polar superior (30%). El origen de esta arteria es variable pero acostumbra a nacer cerca del ostium de la arteria principal.

A nivel del seno renal la estructura más anterior es la vena renal, le siguen la arteria renal y la pelvis en el plano más posterior. En este lugar ambas arterias se dividen en dos ramas, anterior y posterior, que a su vez se subdividen en 5 arterias segmentarias^{240,241} (Figura F-18).

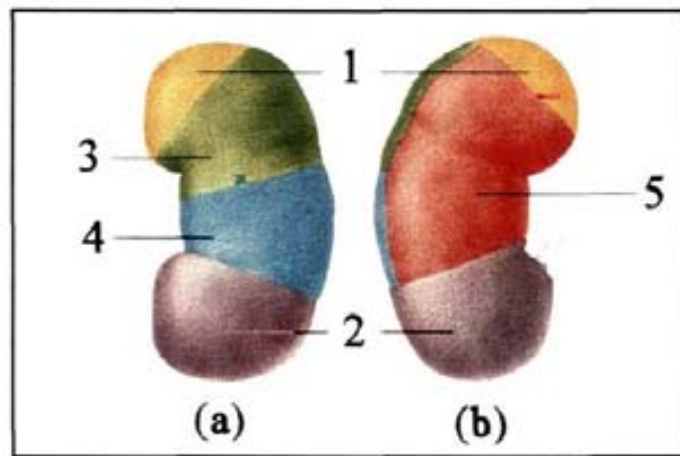


Fig. F-18.- Distribución arterial renal, segmentos renales izquierdos (a: cara anterior, b: cara posterior).

- 1: superior ó apical**
- 2: inferior**
- 3: anterosuperior ó superior**
- 4: anteroinferior ó medio**
- 5: posterior**

La división anterior da lugar a las arterias segmentarias superior, media e inferior. La división posterior o retropiélica irriga la cara posterior del riñón. Cada una conforma un territorio o segmento renal más el irrigado por la arteria segmentaria apical cuyo origen es más variable y puede provenir tanto de la segmentaria superior como de la rama retropiélica o de la división anterior de la renal. Se entiende por segmento arterial la porción de parénquima irrigado por la rama arterial correspondiente. Este segmento no es superponible al drenaje venoso de dicho territorio o a una pirámide lo que los diferencia en esencia de los segmentos pulmonares o hepáticos.

Las arterias segmentarias se dividen en la base de los cálices dando lugar a las arterias interlobares que ascienden entre las pirámides medulares. Al llegar a la zona córticomedular dan origen a las arterias arcuatas y estas a su vez determinan ramas terminales llamadas arterias interlobulillares.

La separación entre las dos valvas renales fue clásicamente descrita como una zona o línea avascular por Brödel en 1901²³⁷, situándola algo por detrás del borde convexo del riñón, es decir en plena valva posterior por lo que las valvas parenquimatosas no coincidirían con las vasculares.

La posición gravedad-dependiente de los cálices del polo inferior se preconiza como el principal factor que retrasa la eliminación de los fragmentos y justifica los malos resultados de la litotricia cuando se aplica a cálculos situados en el grupo calicular inferior.

2.4.2 ANATOMIA RENAL APLICADA A LA LEOC

Después de la fragmentación con ondas de choque e independientemente del tamaño de los cálculos, los localizados en el cáliz inferior renal se eliminan más dificultosamente por la situación gravedad-dependiente de estos cálices²⁴². Además de este hecho se han propuesto²⁴³ la peculiar distribución espacial de los cálices inferiores, el menor diámetro de los infundibulos caliculares inferiores y ángulo agudo que forma la confluencia infundíbulo-piélica inferior (Figura F-19):



Fig. F-19.-Distribución espacial de los grupos caliculares. Tomado de Sampaio²⁴⁴.

- **Distribución espacial de los cálices inferiores:** a diferencia del grupo calicilar superior los múltiples cálices del grupo inferior, de 3 a 7, suelen estar dispuestos en dos planos, anterior y posterior (57% de los riñones), lo que presupone un peor drenaje que si el infundíbulo fuese único (43% de los riñones).

- **Diámetro infundibular:** el 60% de los riñones estudiados por Sampaio presentan un diámetro infundibular inferior igual o superior a 4 mm. Si embargo, el 40% restante tiene al menos un infundíbulo menor de 4 mm lo que dificulta la eliminación de los fragmentos que teóricamente consideramos expulsables cuando son de 4 mm o menores.

- **Angulo infundíbulo-piélico inferior:** el ángulo que forman el infundíbulo calicilar inferior y la pelvis renal es en el 74% de los riñones mayor de 90°. En el 24% restante es menor de 26°. Con el paciente en ortostatismo ángulos superiores a 90° proporcionan un mejor drenaje del polo inferior de cara a la eliminación de los fragmentos de la litotricia; el 75% de los pacientes están libres de cálculo a los 3 meses de la litotricia, mientras que esta proporción baja al 23% cuando el ángulo es de 90° o menos²⁴⁴.

2.4.3 ANATOMÍA RENAL APLICADA A LA CIRUGÍA PERCUTÁNEA

Desde un punto de vista anatómico renal los elementos de mayor importancia para las actuaciones endourológicas son los cálices y la pelvis que a su vez presentan la mayor variabilidad en cuanto a posición, forma y número²¹⁸.

Los cálices mayores, normalmente 3, están dispuestos en las zonas superior, media e inferior. En ocasiones el grupo calicilar medio se origina del superior o inferior con lo que sólo dos infundíbulos o cuellos calicilares se abren a la pelvis renal. Los cálices de amplios cuellos que desembocan en una pelvis amplia son los idóneos para la cirugía percutánea. Los cálices elongados y ramificados son los más dificultosos.

Los cálices menores del grupo calicilar superior e inferior están dirigidos en sentido

anterior, posterior y vertical. Los del grupo medio son solo anteriores o posteriores.

En condiciones normales la cara posterior y el borde externo de ambos riñones son inmediatamente subyacentes a la pared abdominal posterior (Figura F-20), psoas y cuadrado lumbar. Una punción del sistema colector renal atraviesa por tanto estas estructuras, la lámina posterior de la fascia de Gerota, la grasa perirrenal, la cápsula fibrosa del riñón y el parénquima renal.

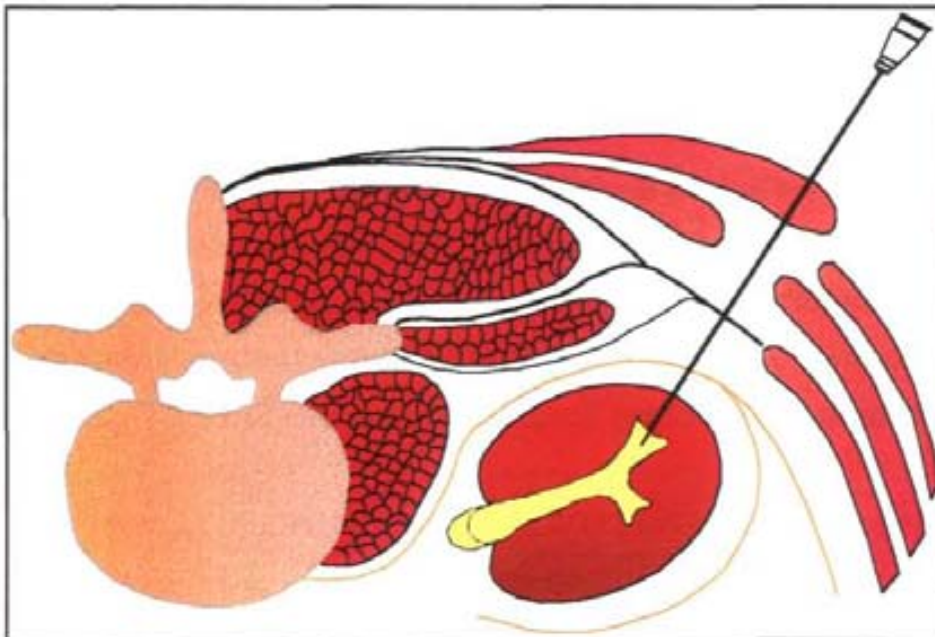


Fig. F-20.-Accesibilidad del riñón a la punción a través de la pared abdominal posterior.

La vía más idónea para el acceso al sistema colector es a través de los calices pósteroinferiores entre la XII costilla y la cresta ilíaca. Con excepción de la pleura formando el seno costodiafragmático posterior que cubre el polo superior del riñón y la proximidad del colon, adyacente a la cara anterointerna de ambos riñones, no deben considerarse otras posibles yatrogenias si la punción se efectúa de esta forma, es decir, por debajo de la XII costilla y unos dos dedos por fuera de la masa sacrolumbar, aproximadamente a nivel axilar posterior.

La punción a través del cáliz posterior permite abordarlo entre las ramas anterior y posterior de división de la arteria renal así como evitar las gruesas venas que abrazan los infundíbulos calicilares exponiendo a graves hemorragias cuando la punción no es la correcta (Figura F-21).

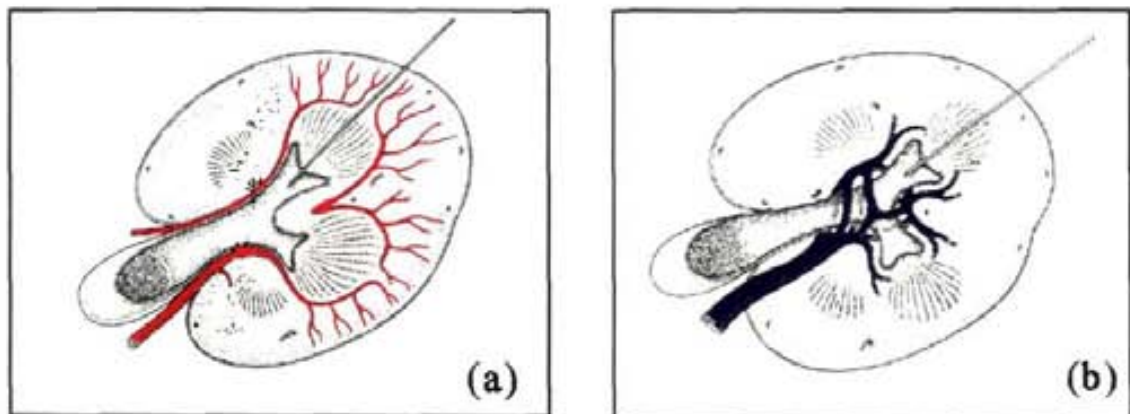


Fig. F-21.-La punción a través del cáliz posterior permite entrar entre las ramas anterior y posterior de la arteria renal (a) así como evitar las gruesas venas que rodean los infundíbulos calicilares (b).

Cuando se quiere acceder al grupo calicilar superior, en cualquiera de los dos riñones, o al medio en el lado izquierdo, debe hacerse por vía intercostal. La frecuencia elevada de lesiones pleuropulmonares, hepáticas o de la propia vascularización renal hacen que esta vía deba limitarse al máximo.

2.4.4 ANATOMÍA QUIRÚRGICA RENAL

Si la opción quirúrgica fundamental en la cirugía de la litiasis coraliforme es la pielolitotomía intrasinusal ampliada es lógico detenerse en la anatomía del seno renal, verdadera encrucijda del pedículo vascular y de la vía excretora urinaria. Se trata de una zona ovalada excavada en el hilio renal y rodeada de parénquima renal en todas sus caras excepto en su borde interno. Tiene una altura de unos 60 mm y una anchura de unos 30 mm.

Sus paredes son el propio parénquima renal y se abre al exterior a través del hilio renal. Cuando éste es estrecho se hace difícil el abordaje quirúrgico del seno. Por el contrario, si el hilio es amplio se facilita su disección.

El contenido del seno renal lo forman la pelvis, los cuellos calicilares y los cálices, la arteria y vena renales con sus ramificaciones, vasos linfáticos, filetes nerviosos, y grasa del seno renal.

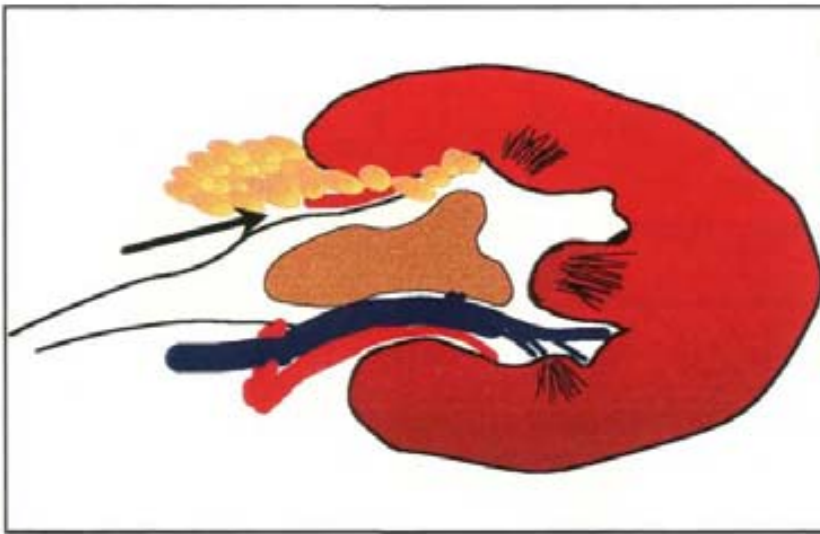


Fig. F-22.-Riñón litiasico con peripelicitis. La flecha marca la línea de disección entre la pelvis y la grasa peripelíca.

Los linfáticos renales forman dos redes: una superficial y otra profunda. La superficial es una fina malla subcapsular que comunica con la red profunda. La red profunda forma un sistema lacunar entre las pirámides que aflora a través del hilio renal siguiendo el pedículo vascular hasta la cadena ganglionar latero-aórtica.

La inervación renal proviene del ganglio semilunar y de los nervios esplácnicos en forma de pequeños filetes nerviosos que discurre siguiendo los vasos arteriales. Se anastomosan entre sí formando un plexo periarterial que da fibras a la pelvis y al uréter.

La grasa del seno renal forma una atmósfera laxa que engloba todos los elementos descritos hasta ahora y que se continúa con la grasa perirrenal. A menudo esta grasa que facilita la disección del seno renal sufre una transformación esclerolipomatosa que complica la cirugía (Figura F-22).

