



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



DOCENTE:

DR. SAMUEL ESAU FONSECA FIERRO

ALUMNO:

LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:

IMAGENOLOGIA

UNIDAD:

SEGUNDA

TEMA:

LITIASIS RENAL

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 7/ OCTUBRE/ 2020.

LITIASIS RENAL

Cuadro complejo en el que intervienen factores genéticos, anatómicos y ambientales. Se percibe como una afección aguda, existe evidencia de que se trata de una enfermedad sistémica que puede llevar a una insuficiencia renal crónica susceptible de precisar diálisis. En los últimos años se ha sabido que se asocia con un riesgo aumentado de padecer HTA, cardiopatía isquémica, síndrome metabólico y diabetes mellitus.

Etiología

Son estructuras cristalinas incluidas en una matriz orgánica (una mucoproteína constituida en un 60% por proteínas y en un 20% por hidratos de carbono), compuestos por materiales que normalmente se eliminan por la orina. Se forman en las papilas renales y crecen hasta que, de forma aleatoria, se rompen y los fragmentos pasan al sistema excretor. Un 70%-80% de los cálculos están constituidos por sales de calcio (los más frecuentes son los de oxalato cálcico), pueden ser monohidratados (whewellita) o dihidratados (weddelita).

Los cálculos de fosfato cálcico son poco frecuentes y formados por apatita en el 7% y por brushita en el 1%. Un 20% de los cálculos son de estruvita, únicamente se forma en presencia de bacterias que poseen la enzima ureasa, suelen ser cálculos de gran tamaño. Sus cristales están constituidos por iones de magnesio, amonio y fosfato, adquieren una forma prismática-rectangular. Un 5% y 15% de los casos, según las series, los cálculos son de ácido úrico y adquieren un color rojo anaranjado; muestran birrefringencia a la luz polarizada. Los cálculos de cistina se dan en menos del 1% de las litiasis, son de gran dureza y son planos, hexagonales y de color amarillo.

Patogenia

Suelen ser el resultado de la rotura de un delicado equilibrio entre solubilidad y precipitación de sales, y se dan con mayor probabilidad cuando existen uno o más factores que dan lugar a la saturación de la orina, la formación de cristales y la consiguiente agregación para formar el cálculo clínicamente detectable. En el

momento actual existe controversia acerca del lugar de inicio de la formación del cálculo. Algunos creen que en los túbulos se forman agregados de cristales que crecen y se anclan al epitelio tubular. Existe evidencia creciente de que los cálculos se forman en el intersticio medular, y posteriormente se adhieren a la papila y dan lugar a la placa de Randall (calcificación en el vértice de la papila).

Epidemiología

Es un problema relativamente frecuente en la población general, cuya incidencia ha aumentado en los últimos años, esta es muy variable según el área geográfica analizada. En Europa occidental, la incidencia estimada es del 0,5% en la población, con una prevalencia del 5% y una tendencia a la recidiva del 50% a los 5 años y del 75% a los 25 años. Predomina en el sexo masculino, se presenta fundamentalmente durante a tercera década de la vida. En las mujeres existe un segundo pico de incidencia sobre la quinta década de la vida, como consecuencia de la hipercalciuria inducida por un aumento de resorción ósea relacionado con la menopausia. La población caucásica tiene mayor incidencia que hispánicos, asiáticos y afroamericanos, y aproximadamente un 30% tiene algún familiar de primer orden afecto de la misma enfermedad.

Signos y síntomas

Los cálculos situados en la pelvis renal pueden ser asintomáticos o provocar únicamente hematuria. Cuando son expulsados, en ocasiones obstruyen el sistema colector. Esta obstrucción genera dolor intenso, que suele irradiarse hacia la región inguinal y en ocasiones se acompaña de síntomas viscerales intensos (eje. náusea, vómito, diaforesis, mareo), hematuria, piuria, infección de vías urinarias, en raras ocasiones, hidronefrosis. Los cálculos coraliformes, que se acompañan de IVU recurrentes por microorganismos que degradan la urea (Proteus, Klebsiella, Providencia, Morganella y otros), a veces son completamente asintomáticos y sólo generan insuficiencia renal.

Diagnostico

- **TC helicoidal sin contraste** se considera la mejor prueba radiológica para el diagnóstico de litiasis urinaria, detecta la mayoría de las litiasis y según su densidad, su localización y su apariencia, puede sugerir la composición del cálculo. También detecta obstrucciones de la vía urinaria y es capaz de definir otros diagnósticos diferenciales.
- **Radiografía simple de abdomen** aporta mucha información en el diagnóstico y seguimiento y es muy fácil de realizar, pero sólo es útil en casos de litiasis radiopaca, sin que se visualicen las litiasis úricas y de xantina.
- **Ecografía abdominal** técnica de elección en embarazadas y permite además detectar litiasis radiolúcidas y obstrucciones de la vía urinaria, pero tiene como desventaja la dificultad de visualización de las litiasis ureterales y las de pequeño tamaño.
- Antecedentes de alimentación y consumo de líquidos.
- Anamnesis detallada y exploración clínica minuciosa, buscando enfermedades sistémicas.
- EGO, búsqueda de cristales, hematuria y pH urinario
- Química sanguínea: BUN, creatinina, ácido úrico, calcio, fosfato, cloruro, bicarbonato, PTH.
- Recolección programada de orina (por lo menos 1 día durante la semana, 1 día durante el fin de semana): creatinina,
- Na, K, urea sanguínea, ácido úrico, calcio, fosfato, oxalato, citrato, Ph.

Tratamiento

Tipo de cálculo	Modificaciones en la alimentación	Otros
Oxalato de calcio	Aumentar el consumo de líquidos. Consumo moderado de sodio. Consumo moderado de oxalato. Consumo moderado de proteínas. Consumo moderado de grasas.	Complementos de citrato (sales de calcio potasio > sodio). Colestiramina o algún otro tratamiento para la mala absorción de grasa. Alopurinol en caso de hiperuricosuria. Tiazidas en caso de hipercalciuria.
Fosfato de calcio	Aumentar el consumo de líquidos. Consumo moderado de sodio.	Tiazidas en caso de hipercalciuria. Corregir el hiperparatiroidismo si está presente. Álcalis para la acidosis tubular renal.
Estruvita	Aumentar el consumo de líquidos; igual que para oxalato de calcio si se demuestra que el centro de la estruvita es de oxalato de calcio.	Metenamina y vitamina C o antibioticoterapia supresora diaria (p. ej., trimetoprim-sulfametoxazol).
Ácido úrico	Aumentar el consumo de líquidos. Consumo moderado de proteínas.	Alopurinol. Tratamiento con álcalis (citrato de K+) para aumentar el pH urinario a 6.0-6.5.
Cistina	Aumentar el consumo de líquidos.	Tratamiento con álcalis. Penicilamina.