



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

CUARTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Litiasis renal"

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Imagenología

UNIDAD III

CATEDRÁTICO: Dr. Samuel Esaú Fonseca Fierro

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 24 DE MAYO DEL 2021

LITIASIS RENAL

DEFINICIÓN: Los cálculos renales, o piedras (nefrolitiasis), pueden formarse en cualquier lugar del aparato urinario, aunque con mayor frecuencia lo hacen en la pelvis o los cálices renales. Pueden variar en tamaño y ser únicos o múltiples.

→ Alarma por edad

- Hombres 2:1 Mujeres y rara vez se presentan en los niños.
- Hombres:** 3ra década.
- Mujeres:** En las mujeres existe un segundo pico de incidencia sobre la quinta década de la vida, como consecuencia de la hipercalcemia inducida por un aumento de resorción ósea relacionado con la menopausia.
- Pacientes con antecedentes familiares de formación de cálculos.

ETIOLOGÍA → Desconocida

FACTORES PREDISPONENTES

- Deshidratación
- Infección
- Cambios en el pH de la orina (cálculos de carbonato de calcio, pH elevado; cálculos de ácido úrico, pH disminuido).
- Obstrucción del flujo de orina que conduce a estasis en el aparato urinario
- Inmovilización que causa resorción ósea
- **Factores metabólicos:** hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal, ácido úrico elevado y metabolismo defectuoso de oxalatos
- **Factores dietéticos:** aumento de la ingesta de calcio o alimentos ricos en oxalatos
- Nefropatía
- **Fármacos implicados a litiasis**

LITIASIS CÁLCICA
Diuréticos de asa
Vitamina D
Glucocorticoides
Antiácidos
Teofilina
LITIASIS ÚRICA
Salicilatos
Probenecid
Contraste yodado
Alopurinol (relacionado con litiasis xantínica)
LITIASIS QUE ESTÁ FORMADA POR EL FÁRMACO
Triamtereno
Aciclovir (infusión rápida)
Indinavir
Saquinavir
Ritonavir
Penicilina
Sulfamidas
Cefalosporinas
Quinolonas

FISIOPATOLOGÍA: Los cálculos renales 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. 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).

1. **Saturación:** La orina contiene sales litógenas y en un momento determinado puede estar sobresaturada de estas sustancias y favorecer la formación de un cálculo. El límite en la solubilidad se halla determinado por el pH, la temperatura y la concentración de dicha sustancia.
2. **Nucleación:** La nucleación espontánea ocurre cuando las moléculas en solución no pueden mantenerse aisladas entre sí y se agrupan para formar una estructura cristalina primitiva.
3. **Inhibición de la cristalización:** En la orina hay sustancias inhibitorias que impiden el crecimiento del cálculo y sustancias quelantes que se unen con los iones litógenos para formar complejos solubles. **Los inhibidores más importantes de los cristales de oxalato cálcico son los glucosaminoglucanos, la nefrocalcina y la proteína de Tamm-Horsfall**, mientras que los inhibidores de los cristales de fosfato cálcico son citrato, pirofosfato y magnesio. **Los quelantes más importantes son magnesio para oxalato y citrato para calcio.**
4. **Alteración del pH urinario:** La variación del pH urinario influye en gran manera en la formación de cálculos de ácido úrico (favorecidos por un pH ácido) y de estruvita (potenciados por un pH alcalino). El pH también influye, aunque de forma más moderada, en la formación de los cálculos de cistina (favorecidos por un pH ácido) y fosfato (favorecidos por un pH alcalino). Por el contrario, no influye en absoluto en los cálculos de oxalato cálcico.
5. **Disminución del volumen urinario:** La reducción del volumen de orina y la estasis urinaria favorecen la cristalización, la primera al aumentar la concentración de las sales y la segunda al favorecer el crecimiento del núcleo primitivo y retener más tiempo en el sistema urinario los núcleos cristalinos formados.

TIPOS DE LITIASIS RENAL SEGÚN FARRERAS

TIPO DE LITIASIS	CAUSA	ENFERMEDAD/ TRASTORNO DE BASE	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO ESPECÍFICO	MISCELÁNEA
Cálcica	Hipercalcemia idiopática	¿Hereditaria?	Hipercalcemia inextinguible con normocalcemia EU calcio > 300 mg/día (varones) y > 250 mg/día (mujeres) Cociente calcio/creatinina > 0,33	Dieta baja en sodio y proteínas, y normal en calcio Tiazidas +/- citrato potásico +/- bicarbonato	Absortiva de tipo I (no responde a la restricción de calcio y tiene una respuesta exagerada a la sobrecarga oral o tipo II (en la que el calcio urinario se normaliza tras restringir el mismo en la dieta)
	Hiperuricosuria	Dieta, gota, sobreproducción por neoplasias, fármacos	EU ácido úrico > 750 mg/día (mujeres) y > 800 mg/día (varones)	Dieta baja en purinas +/- allopurinol +/- citrato potásico +/- bicarbonato	El 80% de las litiasis son úricas y el resto contienen también calcio Alto índice de recidivas
	Hipertiroidismo primario	Neoplasia	Hipercalcemia asociada a hipercalcemia y PTH elevada	Intervención quirúrgica	
	Acidosis tubular renal distal	Hereditaria y esporádica	Hipercalcemia con normocalcemia, pH urinario > 5,5, hipocitraturia, hiperfosfatemia, Acidosis hiperclorémica, PTH elevada	Citrato potásico +/- bicarbonato	No se modifica por la restricción oral de calcio
	Hiperoxaluria primaria u oxalosis	Hereditaria AR	EU oxalato > 50 mg/día (ambos sexos). Biopsia hepática	Piridoxina Trasplante hepático	Progresión a nefrocalcinosis e insuficiencia renal. Miocardiopatía y alteraciones hematológicas
	Hiperoxaluria secundaria o adquirida	Síndromes de malabsorción intestinal	EU oxalato \approx 50 mg/día (ambos sexos)	Dieta baja en oxalatos, aporte oral de carbonato cálcico, +/- citrato potásico +/- magnesio. Colestiramina	Se observa en dietas ricas en oxalato y bajas en calcio
	Hipocitraturia	Hereditaria y dieta	EU citrato < 300 mg/día (ambos sexos)	Dieta baja en sodio y proteínas y rica en otros. Citrato potásico	ATR, ERC, tratamiento con tiazidas, hipopotasemia e hipomagnesemia
	Idiopática	Desconocida	No se detectan alteraciones metabólicas	Medidas generales	

Úrica	Gota	Hereditaria	Diagnóstico clínico	Dieta baja en purinas +/- alopurinol +/- citrato potásico +/- bicarbonato	Cálculos radiotransparentes, de color rojo anaranjado, birrefringentes a la luz polarizada Alto índice de recidivas Favorecidos por pH urinario ácido
	Ingesta excesiva de proteínas de origen animal	Dieta	Pueden aparecer con normouricemia y normouricosuria si pH urinario < 5,5 persistentemente		
	Tumores malignos	Neoplasia	Hiperuricemia en síndromes mieloproliferativos y leish tumoral en relación con quimioterapia		
	Idiopáticos	¿Hereditaria?	Cálculos de ácido úrico sin gota		
	Deshidratación frente a estados diarreicos	Alteraciones intestinales	Normouricemia y normouricosuria, pero aumento de concentración urinaria de ácido úrico por disminución del volumen urinario. pH ácido	Corrección de la causa, hidratación y bicarbonato	
	Síndrome de Lesch-Nyhan	Hereditaria AR	Déficit de hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa. Hiperuricemia e hiperuricosuria. Cursa con parálisis cerebral, coreoatetosis, espasticidad, etc.	Alopurinol	
	Fármacos uricosúricos	Farmacológica	Tratamiento con probenecid, salicatos y contrastes yodados	Suspender los fármacos	
Cistina	Cistinuria	Hereditaria AR	Cristales amarillos, hexagonales patognómicos. EU cistina > 200 mg/día. pH < 7,5	Dieta baja en sodio y proteínas animales +/- citrato potásico o bicarbonato potásico +/- captopril +/- penicilamina	Litiasis de alta dureza Mala respuesta a la litotricia
Estruvita	Gérmenes ureolíticos	Infecciosa	Cálculos coraliformes de gran tamaño. pH > 7. Forma prismática, rectangular, «en tapa de alabá»	Antibióticos +/- tratamiento urológico	<i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Ureaplasma</i>
Xantina	Xantinuria	Hereditaria AR	Déficit de xantina-oxidasa Litiasis radiotransparentes EU xantina aumentada Hipouricemia e hipouricosuria	Medidas generales	Cuadro similar al observado en pacientes tratados con alopurinol

TIPOS DE LITIASIS RENAL SEGÚN HARRISON

Tipos de cálculos y causas	Porcentaje de todos los cálculos*	Porcentaje de las causas específicas*	Proporción entre varones y mujeres	Causa	Diagnóstico	Tratamiento
Cálculos de calcio	75-85		2:1 a 3:1			
Hipercalcemia idiopática		50-55	2:1	¿Hereditaria?	Normocalcemia, hipercalcemia inexplicable [†]	Dieta baja en sodio y proteína; diuréticos tiazídicos
Hiperuricosuria		20	4:1	Por dieta	Ácido úrico en orina >750 mg/día (mujeres) y >800 mg/día (varones)	Alopurinol o dieta baja en purinas
Hiperparatiroidismo primario		3-5	3:10	Neoplasia	Hipercalcemia sin supresión de hormona paratiroidea	Intervención quirúrgica
Acidosis tubular renal distal		Infrecuente	1:1	Hereditaria o adquirida	Acidosis hiperclorémica, pH urinario mínimo >5.5	Sustitución de álcalis
Hiperocalcemia alimentaria		10-30	1:1	Alimentación rica en oxalato o baja en calcio	Oxalato urinario >40 mg/día	Dieta baja en oxalatos, normal en calcio
Hiperocalcemia entérica		-1-2	1:1	Intervención quirúrgica del tubo digestivo	Oxalato urinario >75 mg/día	Dieta baja en oxalatos y con tabletas orales de calcio
Hiperocalcemia primaria		Infrecuente	1:1	Hereditaria	Oxalato urinario y aumento de los ácidos glicólico o L-glicérico	Líquidos, piridoxina, citrato y fosfato neutral
Hipocitraturia		20-40	1:1 a 2:1	¿Hereditaria?, dieta	Citrato urinario <320 mg/día	Complementos alcalinos
Enfermedad idiopática por cálculos		20	2:1	Desconocida	Ninguno de los anteriores	Fosfato oral, líquidos
Cálculos de ácido úrico	5-10					
Síndrome metabólico		-30	1:1	Por dieta	Intolerancia a la glucosa, obesidad, hiperlipidemia	Álcalis y alopurinol si el ácido úrico en la orina es >1 000 mg/día
Gota		-30	3:1 a 4:1	Hereditaria	Diagnóstico clínico	Álcalis y alopurinol
Idiopáticos		-30	1:1	¿Hereditaria?	Cálculos de ácido úrico, sin gota	Álcalis y alopurinol si el ácido úrico en la orina es >1 000 mg/día
Deshidratación		¿?	1:1	Intestinal, hábito	Antecedentes, pérdida intestinal de líquidos	Álcalis, líquidos, corrección de la causa
Síndrome de Lesch-Nyhan		Infrecuente	Sólo varones	Hereditaria	Descenso de la concentración de fosforribosiltransferasa de hipoxantina y guanina	Alopurinol
Cálculos de cistina	1		1:1	Hereditaria	Tipos de cálculo; aumento de la eliminación de cistina	Líquidos masivos, álcalis, D-penicilamina en caso necesario
Cálculos de estruvita	5		1:3	Infección	Tipo de cálculo	Antimicrobianos e intervención quirúrgica justificada

CUADRO CLÍNICO GENERAL

- Dolor intenso causado por inflamación, distensión y espasmo por la obstrucción ureteral.

- Náuseas y vómitos
- Fiebre y escalofríos por la infección
- Hematuria cuando los cálculos erosionan un uréter
- Distensión abdominal
- Anuria por obstrucción bilateral o de un solo riñón

MÉTODOS DIAGNÓSTICO

- **Urocultivo:** Muestra piuria.
- **Muestra de orina de 24 h:** Determina la concentración de oxalato de calcio, fósforo y excreción de ácido úrico.
- **Análisis del cálculo:** Determina su contenido mineral.
- **Determinación seriada de la concentración de calcio y fósforo sanguíneos:** permite el diagnóstico del hiperparatiroidismo.
- **Concentración de proteínas en sangre:** Determina la concentración de calcio libre no unido a proteínas.

→ PRUEBAS DE IMAGEN



Figura 104-1 Radiografía simple de abdomen donde se muestran cálculos coralloides bilaterales que adoptan la forma de la pelvis y los cálices renales (flechas).

- **Radiografía de riñón-uréter-vejiga:** Muestra la mayoría de los cálculos renales. Aporta mucha información en el diagnóstico y seguimiento y es muy fácil de realizar, pero solo es útil en casos de litiasis radiopaca, sin que se visualicen las litiasis úricas y de xantina.
- **Urografía intravenosa:** Confirma el diagnóstico y precisa el tamaño y la ubicación de los cálculos.
- **Ecografía del riñón:** Permite detectar cambios obstructivos, como hidronefrosis unilateral o bilateral y cálculos radiolúcidos no vistos en la radiografía de riñón-uréter-vejiga; es la 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.
- **La TC helicoidal sin contraste se considera la mejor prueba radiológica** para el diagnóstico de litiasis urinaria, ya que detecta la mayoría de las litiasis y según su densidad, su localización y su apariencia, puede sugerir la composición del cálculo. Además, detecta obstrucciones de la vía urinaria y es capaz de definir otros diagnósticos diferenciales.

COMPLICACIONES

- Hidronefrosis
- Daño al parénquima renal