

**NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ**

**NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ**

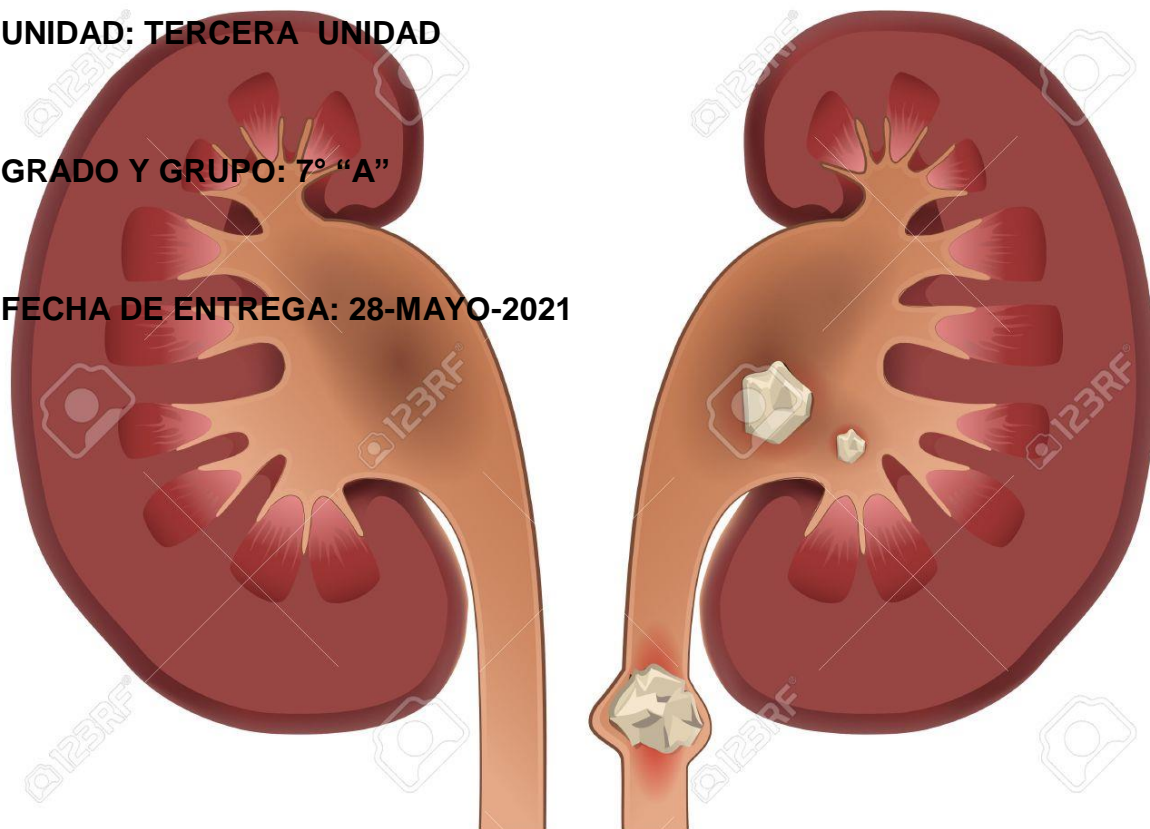
**MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS**

**TEMA: RESUMENES LITIASIS RENAL**

**UNIDAD: TERCERA UNIDAD**

**GRADO Y GRUPO: 7º "A"**

**FECHA DE ENTREGA: 28-MAYO-2021**



## DEFINICIÓN

La litiasis renal se define por la presencia en las vías urinarias de cálculos que se forman a consecuencia de la precipitación de las sustancias químicas contenidas en la orina, cuando su concentración excede el límite de solubilidad. Los principales factores que favorecen la formación de cálculos son:

- 1) concentración elevada en orina de sustancias litógenas tales como oxalatos, calcio, fosfatos, ácido úrico, cistina
- 2) estasis de la orina
- 3) infecciones urinarias (ITU)
- 4) presencia de núcleos orgánicos de cristalización.

La mayoría de los cálculos están constituidos por oxalato cálcico, con menor frecuencia por fosfato de calcio, ácido úrico, estruvita y cistina.

## EPIDEMIOLOGIA

La litiasis renal es una enfermedad frecuente, que afecta al 12% de la población, con predominio en el sexo masculino y alta tasa de recidivas (50%). Suele afectar a pacientes en edad laboral, por lo que además de su coste directo, implica un coste indirecto muy elevado en bajas laborales y horas de trabajo perdido.

En función de su composición química, los cálculos urinarios se dividen en 5 grupos, aunque casi el 60% de ellos son de oxalato cálcico.

## ETIOPATOGENIA

La orina es una solución acuosa inestable que contiene multitud de componentes inorgánicos, orgánicos o celulares. Los mecanismos fisicoquímicos que permiten mantener dichos solutos en solución se conocen de modo incompleto.

Los cálculos renales son de origen multifactorial y se asocian con anomalías genéticas e infecciones que favorecen las etapas litogénicas: nucleación, agregación, crecimiento y fijación del cálculo. Conviene recordar que los cálculos urinarios son concreciones sólidas compuestas por cristales inorgánicos y por matriz orgánica en proporción variable.

Actualmente se admite que la nucleación es el proceso inicial para la formación de los cristales que luego formarán el cálculo urinario definitivo. Este proceso puede ser inducido por una variedad de sustancias o situaciones:

Aumento de los solutos.

Modificación del pH urinario.

Disminución de los inhibidores de la cristalización.

Una vez que se ha formado el cristal, éste queda retenido en el aparato urinario y se produce su crecimiento mediante la agregación de nuevos cristales.

Como ya se ha mencionado con antelación, en función de su composición química los cálculos urinarios se dividen en 5 grandes grupos:

Cálcicos, que a su vez pueden ser de oxalato cálcico monohidrato o dihidrato, fosfato cálcico y una combinación de fosfato y oxalato cálcico.

Fosfato amónico magnésico.

Ácido úrico-uratos.

Cistina.

Otros componentes.

Todos los cálculos comparten muchas características patogénicas, diagnósticas y terapéuticas, aunque cada grupo tiene peculiaridades de suma importancia.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La urolitiasis es una enfermedad crónica, que suele cursar con episodios agudos bastante intensos a los que siguen períodos asintomáticos u oligosintomáticos.

El espectro clínico es muy variable. Oscila desde cuadros asintomáticos hasta otros que pueden suponer un serio peligro para la vida del paciente. Así pues, las manifestaciones clínicas de la urolitiasis incluyen: hallazgos analíticos (microhematuria, leucocituria), dolor lumbar, cólico nefrítico, síndrome miccional irritativo, infección urinaria, piodrositis, sepsis de origen urinario e insuficiencia renal crónica.

### Cólico nefrítico

El cólico nefrítico constituye el motivo más frecuente de asistencia urgente dentro del ámbito urológico y representa un 2-5% de las urgencias hospitalarias. Aproximadamente el 50% de estos enfermos tiene episodios recurrentes, que suelen ser más frecuentes en el hiperparatiroidismo primario, la cistinuria, la acidosis tubular renal y la combinación de diferentes trastornos metabólicos.

Su incidencia parece que está aumentando a medida que lo hace el desarrollo económico, probablemente debido al incremento de la ingesta de sal y proteína. La prevalencia en los varones es aproximadamente el doble que en las mujeres, sobre todo en varones de mediana edad.

El cólico nefrítico es un cuadro predominantemente doloroso, que se origina en el ángulo costovertebral del lado afecto y que se irradia hacia delante afectando a la fosa ilíaca, surco inguinal y genitales externos. Es un dolor habitualmente intenso y fluctuante, que no se alivia en ninguna postura ni posición algica determinada.

### Infección urinaria

A veces la manifestación clínica de la urolitiasis es una infección de orina, que puede incluir desde la bacteriuria asintomática hasta la urosepsis.

La infección urinaria como manifestación de urolitiasis puede presentarse en forma de bacteriuria persistente; en este sentido, las bacterias productoras de ureasa pueden dar lugar a cálculos coraliformes de fosfato amónico magnésico que suelen alcanzar gran tamaño y rellenar las cavidades renales. Puede ocurrir que el paciente acuda a la consulta con episodios recurrentes de bacteriuria por estos gérmenes, bacteriuria que iría asociada a un pH urinario muy alcalino y sin historia de dolor lumbar ni cólico renal.

### Complicaciones

A largo plazo, la litiasis renal puede dar lugar a:

Pérdida de función renal.

Pielonefritis xantogranulomatosa.

Carcinoma epidermoide.

### Pérdida de función renal

La litiasis urinaria puede generar una neuropatía tubulointersticial, tanto por mecanismos obstructivos como por la infección asociada. Dicha neuropatía pone en serio peligro la función renal del paciente, especialmente cuando se producen episodios repetidos o prolongados de obstrucción e infección, aisladas o combinadas, llegándose en ocasiones a deterioros irreversibles de las unidades renales afectadas.

Los factores de riesgo generales para el desarrollo de litiasis urinaria incluyen:

Raza o grupo étnico, ya que son más frecuente en personas asiáticas y de raza blanca.

Nivel socioeconómico, porque está asociada generalmente a países ricos e industrializados, así como a profesiones y actividades sedentarias. Se cree que el ejercicio habitual puede prevenir la agregación cristalina.

Clima, habiéndose puesto de manifiesto una asociación entre zonas geográficas con temperaturas medias elevadas y urolitiasis, asociación que parece deberse a un mayor riesgo de deshidratación con la consiguiente oliguria relativa, que conlleva sobresaturación urinaria.

Dieta, especialmente si ésta es rica en grasas saturadas, insaturadas, azúcares y proteínas animales.

Se han postulado 3 teorías para justificar el mecanismo fisiopatológico de la formación de cálculos renales:

Teoría de la sobresaturación.

Teoría de la nucleación.

Teoría de la falta de inhibidores.

De acuerdo con la teoría de la sobresaturación, factores tales como el pH de la orina, la fuerza iónica, la concentración del soluto y el grado de complexación o formación de complejos con otros iones determinan la sobresaturación de una sustancia urinaria. Cuanto mayor sea la concentración de dos iones, más probable es que precipiten; por el contrario, concentraciones iónicas bajas dan lugar a subsaturación y aumento de la solubilidad. A medida que se incrementa la concentración iónica hasta superar un determinado punto, denominado producto de solubilidad, existe la posibilidad de iniciar el crecimiento cristalino y la nucleación heterogénea, consistente en el crecimiento de un cristal sobre otro de estructura similar, que le sirve de matriz. Si continúa incrementándose la concentración, se alcanza el denominado producto de formación, concentración por encima de la cual se produce la nucleación homogénea.

Según la teoría de la nucleación, el origen de los cálculos son los cristales o cuerpos extraños inmersos en la orina sobresaturada.

La teoría de la falta de inhibidores establece que la ausencia o deficiencia de inhibidores naturales de la litogénesis (magnesio, citrato, pirofosfatos, glucoproteínas ácidas y algunos metales traza) sería la responsable de la formación de cálculos renales.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza ante la presencia de uno o varios cólicos nefríticos. No obstante, el diagnóstico de urolitiasis no se puede confirmar si no se tiene la evidencia de la formación o expulsión de un cálculo.

La ecografía ha supuesto un gran avance en el diagnóstico de los cálculos, especialmente en niños, en los que suelen ser de pequeño tamaño. El aspecto típico es el de una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior.

Se debe realizar una evaluación metabólica inicial a los pacientes que se presentan por primera vez a urgencias con cólico renoureteral, esta evaluación debe incluir: • Examen general de orina con o sin cultivo • Electrolitos séricos (Na, K, Cl, HCO<sub>3</sub>) • Calcio sérico • Creatinina sérica

## TRATAMIENTO

Se debe iniciar tratamiento con AINES, por vía intravenosa, para control del dolor en pacientes con cólico renoureteral. Se puede utilizar diclofenaco 75mg Intravenoso, o como segunda opción el metamizol sódico 2gr intravenoso, pero con infusión lenta.

Se recomienda iniciar ciprofloxacino 400 mg intravenosos cada 12 horas como tratamiento inicial, o bien levofloxacino 750 mg intravenosas cada 24 horas y completar de 7 a 14 días de tratamiento. En caso de alergia, usar amoxicilina 500 mg cada 8 horas por 7 a 14 días.

Se recomienda la administración de 100mg de Clonixinato de Lisina, vía intravenosa como fármaco de segunda línea para el control del dolor o terapia de rescate.

Se deben utilizar bloqueadores alfa como tratamiento para la expulsión del lito. Se recomienda el uso de Tamsulosina 0.4mg por día.



BIBLIOGRAFIA:

Adela-Emilia Gómez Ayala. (2008). Litiasis Renal. 2021, de Elsevier Sitio web:  
<https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-litiasis-renal-13116003>