



INFECCIONES DE LAS VÍAS URINARIAS

Fisiopatología III

CLASIFICACIÓN

**IVU
altas**

- **Infecciones renales**

**IVU no
complicada**

- **Escozor miccional, urgencia y frecuencia**
- **Acompañado o no por hematuria terminal**
- **Dolor hipogástrico, raramente febrícula**

**IVU
bajas**

- **Cistouretritis, prostatitis**

**IVU
complicada**

- **Presencia de catéteres, uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral, anomalías anatómicas**
- **Insuficiencia o trasplante renales**

PATOGÉNESIS Y ETIOLOGÍA

Vías por las que los microorganismos pueden alcanzar la vía urinaria: hematológica, linfática y ascendente

Vía linfática y vía hematológica: menos frecuente

Vía ascendente: la más común, iniciada en la uretra

Vía ascendente

- **Anatomía de la uretra femenina (corta y ancha), favorece el paso de microorganismos**
- **Cateterismo uretral en pacientes ambulatorios, pacientes sondados**

FACTORES QUE DETERMINAN EL DESARROLLO DE LA INFECCIÓN

Virulencia del microorganismo

Tamaño del inóculo

Mecanismos de defensa del huésped

Infecciones en la comunidad

Gramnegativis: Escherichia coli (85%), menor proporción, Proteus, Klebsiella o Pseudomonas

Grampositivos: Staphylococcus (10-15%), en mujeres jóvenes

Infecciones nosocomiales

Gramnegativos: E. coli (50%), con mayor importancia Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter y Serratia

Grampositivos: estreptococos y estafilococos. Candida albicans principalmente en diabéticos, cateterizados o con tratamientos antibióticos prolongados

DIAGNÓSTICO

Clínica

Cultivo de orina

Crecimiento de más de 10^5 colonias por mililitro

10^3 UFC/ml en mujeres sintomáticas

Más de 10^4 en pielonefritis clínicas o en varones

Más de 10^2 en muestras de cateterismos limpios o cualquier recuento, se recoge por punción-aspiración suprapúbica

Cifras mayores de 10^5 UFC/ml pueden igualmente reflejar contaminación

En adultos, la presencia de piuria (más de 10 leucocitos/mm³) se relaciona a IVU en presencia de síntomas; no así en el niño, puede acompañar cuadros febriles

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Bacteriuria significativa en, al menos, dos urocultivos con el mismo germen, tomados con una semana de diferencia en ausencia de síntomas

Pacientes sin factores de riesgo

No presenta daño renal, no requiere screening ni tratamiento

Pacientes con bacteriuria asintomática e infecciones recurrentes

No es recomendable tratar si no hay síntomas

Embarazadas

Varones, sospecha de prostatitis crónica (primera opción)

Bacteriuria asintomática, episodios con pielonefritis, parto pretérmino

Esquema de amoxicilina sola en combinación con nitrofurantoína por 7 días

Situaciones especiales

Diabetes mellitus no controlada

IVU NO COMPLICADA

Infeción esporádica y aguda, ya sea cistitis o pielonefritis, limitada a pacientes del sexo femenino, mujeres premenopáusicas no embarazadas, sin alteraciones anatómicas ni funcionales de la vía urinaria

Clínica

Disuria, polaquiuria,
urgencia urinaria

Diagnóstico

Iniciar tratamiento
empírico

Tratamiento

Primera línea
nitrofurantoína,
fosfomicina,
pivmecilinam y TMP-
SMX (E. coli)

IVU COMPLICADA

Embarazadas

Los fármacos que pueden considerarse para estos pacientes son:

Penicilinas o sus derivados, cefalosporinas, fosfomicina, nitrofurantoina (excepto en deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y en el último trimestre)

TMP-SMX (no en el primer trimestre del embarazo) y sulfamidas (no en el tercer trimestre del embarazo)

IVU COMPLICADA

Hombres

**Pacientes con
enfermedad crónica**

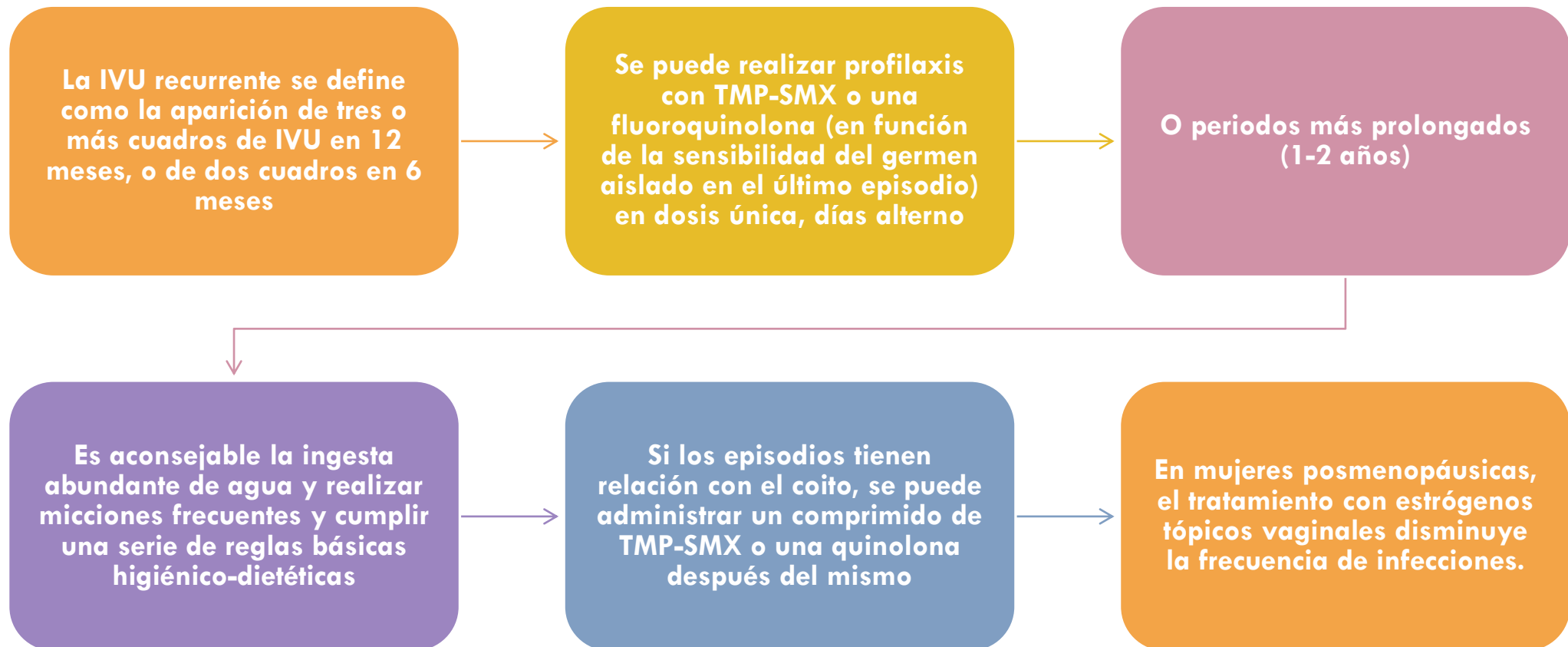
**Indicar fármacos
que penetren dentro
del tejido prostático**

**Recomendable
esquemas de 7 días
con
fluoroquinolonas o
TMP-SMX**

**La elección del
antibiótico suele
estar influenciada
por la tasa de
filtrado glomerular
(TFG) del paciente**

**Excepto cuando la
TFG es menor de 20
ml/min o los
fármacos con
nefrotoxicidad
comprobada (p. ej.,
aminoglucosidos)**

IVU RECURRENTE



¡IMPORTANTE!

Indicaciones para solicitar urocultivo: sospecha de pielonefritis, síntomas que no se resuelven, síntomas atípicos, embarazadas.

PIELONEFRITIS AGUDA

Cuadro clínico

Dolor en flanco, náusea o vómito, fiebre y sensibilidad en ángulos costodiafragmáticos

Diagnóstico

El uroanálisis y el urocultivo deben ser indicados de rutina

Estudio de imagen inicial, se realiza USG de la vía urinaria superior buscando obstrucción del flujo urinario

La tomografía computarizada (TC) simple, el urograma excretor o el gammagrama renal deben considerarse según la evolución del cuadro

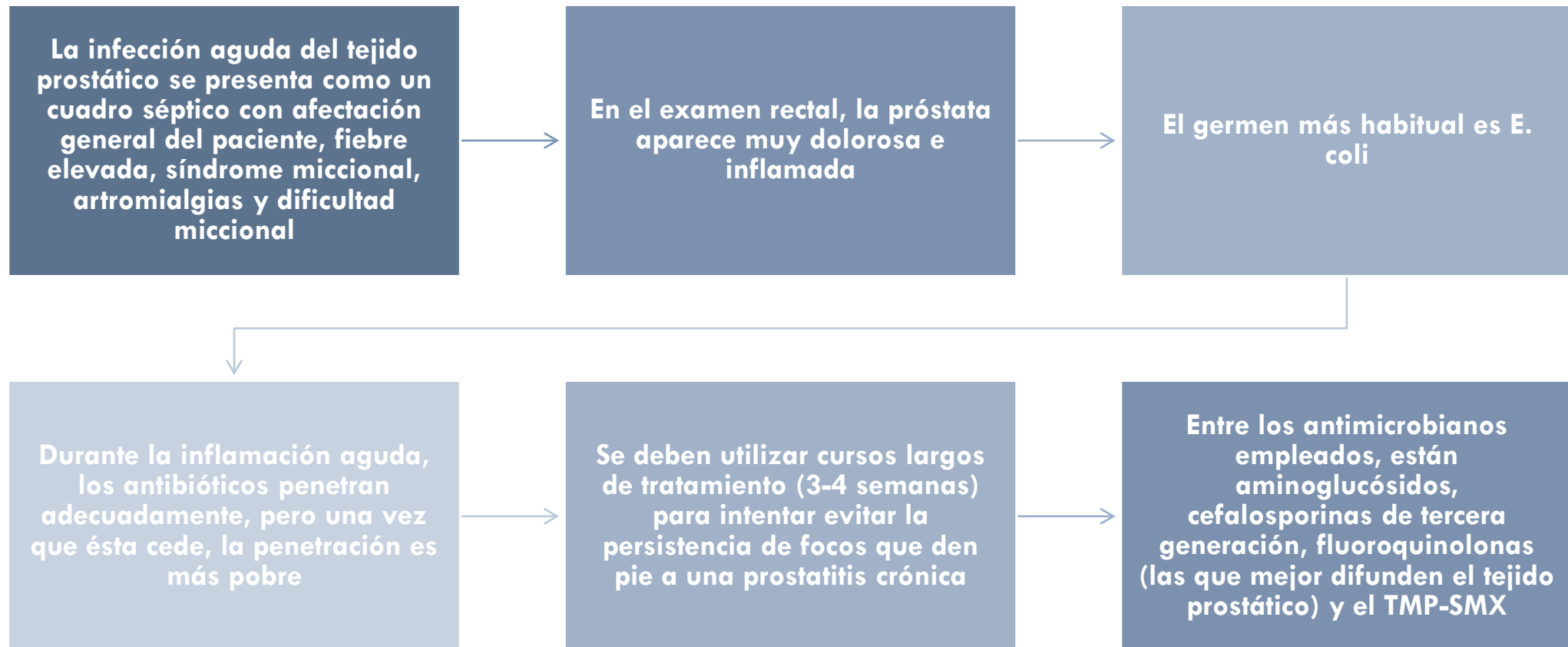
PIELONEFRITIS AGUDA

En los casos de gravedad leve-moderada, puede plantearse terapéutica oral con trimetoprim/sulfametoxazol (en desuso en nuestro medio por el elevado índice de resistencias), fluoroquinolonas o β -lactámicos

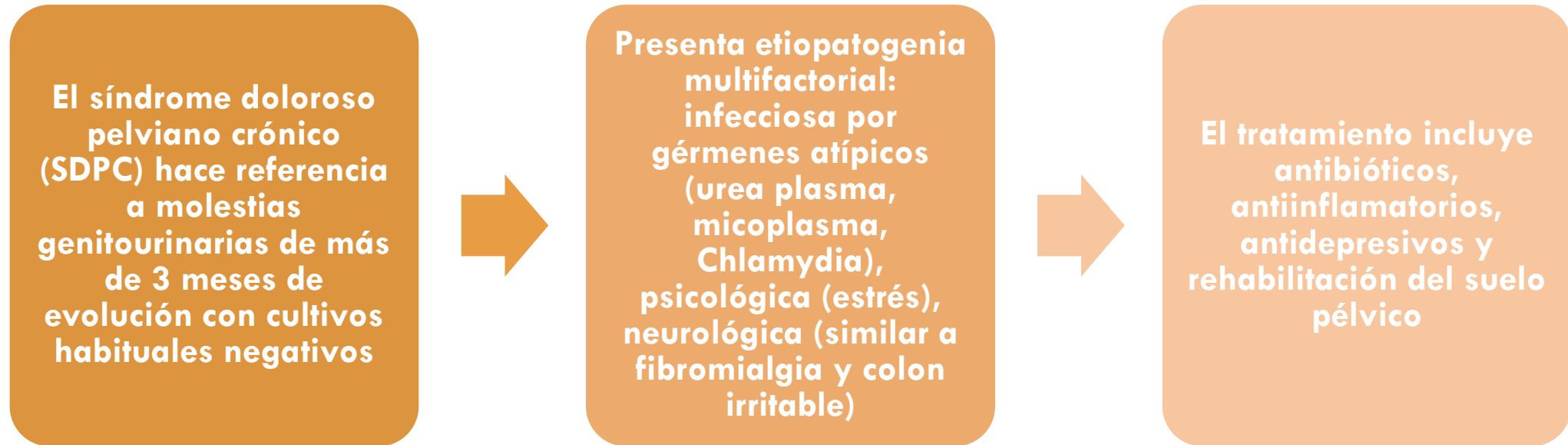
En pacientes graves u hospitalizados, es preciso tratamiento parenteral, y el espectro de antimicrobianos incluye ampicilina (enterococo), ureido penicilinas (*Pseudomonas*), cefalosporinas de segunda o tercera generación, e incluso aminoglucósidos

Nunca se emplearán pautas cortas. La duración del tratamiento debe ser por 14 días, vía parenteral u oral, y la respuesta clínica se valora a las 48-72 horas

PROSTATITIS



PROSTATITIS



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PROSTATITIS

Patología	Etiología	H. a IVU	Cultivo orina	Clínica	Líquido prostático	Cultivo líquido prostático	Tratamiento
Prostatitis aguda	E. coli	+	+	Cuadro séptico	Nunca hacer masaje prostático ni sondaje		Aminoglucósidos, cefalosporinas 3G, fluoroquinolonas, 4 semanas
Prostatitis crónica bacteriana	E. coli	+/-	+	Irritativo con reagudizaciones, sin fiebre ni leucocitosis	> 10 Leucocitos/campo	+	Aminoglucósidos, cefalosporinas 3G, fluoroquinolonas, 6-12 semanas
Síndrome doloroso pelviano crónico	Desconocida/Ur eaplasma Mycoplasma	-	-	Dolor genitourinario > 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> Tipo A: inflamatoria: > 10 leucocitos/campo Tipo B: inflamatoria: < 10 leucocitos/campo 	-	Antibióticos (germenes atípicos)/Rehabilitación suelo pélvico/Antidepresivos

¡IMPORTANTE!

El antígeno prostático puede elevarse en presencia de prostatitis; y puede tardar hasta 3 meses en normalizarse posterior al tratamiento

PROSTATITIS CRÓNICA

Presentarse como molestias perineales o genitales, síntomas irritativos (polaquiuria, tenesmo, escozor) y episodios de IVU recurrentes causados por el mismo organismo

En el líquido prostático se evidencian más de 10 leucocitos por campo de gran aumento, y macrófagos que contienen cuerpos ovoides grasos

El tratamiento debe estar guiado por los cultivos, tanto de orina como de fluido obtenido por masaje prostático, y prolongarse entre 4-16 semanas

SÍNDROME DOLOROSO PELVIANO CRÓNICO (SDPC)

Molestias genitourinarias de más de 3 meses de evolución con cultivos habituales negativos

Presenta etiopatogenia multifactorial: infecciosa por gérmenes atípicos (ureaplasma, micoplasma, Chlamydia), psicológica (estrés), neurológica (similar a fibromialgia y colon irritable)

El tratamiento incluye antibióticos, antiinflamatorios, antidepresivos y rehabilitación del suelo pélvico

PROSTATODINIA

Cuadro clínico similar con molestias perineales o genitales con cultivos negativos y menos de 10 leucocitos por campo en el líquido prostático

Su causa es desconocida y el tratamiento difícil, empleándose actualmente a-bloqueadores o relajantes musculares como terapia inicial

ORIQUEPIDIDIMITIS

En varones menores de 35 años, se considera, una enfermedad de transmisión sexual, y los agentes más frecuentes son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*

El tratamiento es con ceftriaxona 125-250 mg en dosis única intramuscular, o azitromicina 1 g dosis única vía oral, o doxiciclina oral durante 7-10 días

ORIQUEPIDIDIMITIS

Enfermedades	Etiología	Lesión típica	Diagnóstico	Tratamiento
Uretritis gonocócica	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Asintomática (mujeres) • Exudado uretral matutina (hombres) • Epididimoprosatitis, salpingitis, síndrome Fitz-Hugh-Curtis, gonococemia diseminada(déficit C5-C8, menstruación, embarazo, auxotipo AHU) 	<ul style="list-style-type: none"> • Contacto < 5 días • Gram de exudado cervical • Cultivo en medio de Thayer-Martin 	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona o espectinomicona (no en faríngeas) • Ciprofloxacino
Uretritis no gonocócica	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Chlamydia trachomatis</i> • <i>Ureaplasma urealyticum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Similar a las UG, pero con menos signos y síntomas • Epididimitis, proctitis, cervicitis, EIP 	<ul style="list-style-type: none"> • Contacto 7-15 días- Excluir gonorrea por Gram y cultivo • C. inclusión-Giemsa IFD, medios celulares 	Tetraciclinas o macrólidos

ABSCESO RENAL

Los abscesos medulares o corticales suelen proceder de un foco de pielonefritis contiguo o de diseminación hematológica de *Staphylococcus aureus*, procedente de focos cutáneos en sujetos adictos a drogas por vía parenteral

El urocultivo, en este último caso, puede ser negativo

El diagnóstico más fiable se realiza mediante TC

Deben tratarse con antibióticos por vía intravenosa y, dependiendo del tamaño y de la evolución, se hace obligatorio el drenaje mediante punción percutánea o quirúrgicamente

ABSCESO PERIRRENAL

Se localiza entre la cápsula renal y la fascia de Gerota

Lo más frecuente es que un absceso cortical se abra a este espacio, pero puede ocurrir también por diseminación hematológica

El germen más frecuente es *E. coli*, y *S. aureus* en los casos de diseminación hematológica

El diagnóstico es similar al absceso renal, y su tratamiento pasa por el drenaje percutáneo o quirúrgico, con la adecuada cobertura antibiótica

PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA

Es un cuadro infrecuente pero muy grave, con una mortalidad del 9-40%, presente de forma exclusiva en el paciente diabético

El microorganismo causante más habitual es E. coli

Aparecen áreas de necrosis y gas en parénquima renal

El hallazgo radiológico típico es la presencia de gas intrarrenal o perirrenal en la TC

La resolución del cuadro requiere tratamiento antibiótico intensivo y drenaje quirúrgico o nefrectomía

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA

Es una forma de presentación poco común de la pielonefritis bacteriana crónica, se debe a infecciones recurrentes complicadas o uropatía obstructiva

Los síntomas clásicos son:

La TC es la técnica de elección y evidencia un parénquima desestructurado

En la histología se observan macrófagos cargados de lípidos

Dolor en flanco

Fiebre

Malestar general

Hiporexia

Pérdida de peso

Células xantomatosas

¡IMPORTANTE!

La infección de vías urinarias es la infección nosocomial más frecuente, y la segunda causa más frecuente de fiebre en pacientes posquirúrgicos

IVU ASOCIADA A CATÉTERES

La IVU constituye la infección hospitalaria más frecuente, y los catéteres urinarios son la principal fuente de sepsis

Se calcula que el 1% de cateterismos ambulatorios transitorios sufren una IVU posterior, y que la mayoría de pacientes con catéter permanente presentan una bacteriuria significativa al cuarto día de su colocación

Esta bacteriuria puede hacerse sintomática en forma de cuadros de cistitis, hematuria o episodios febriles, muchas veces autolimitados

FACTORES DE IVU ASOCIADA A CATÉTERES

**Sexo
femenino**

**Edad
avanzada**

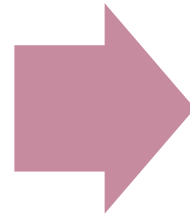
**Mala
técnica de
sondaje**

**Sistema
de
drenaje
abiertos**

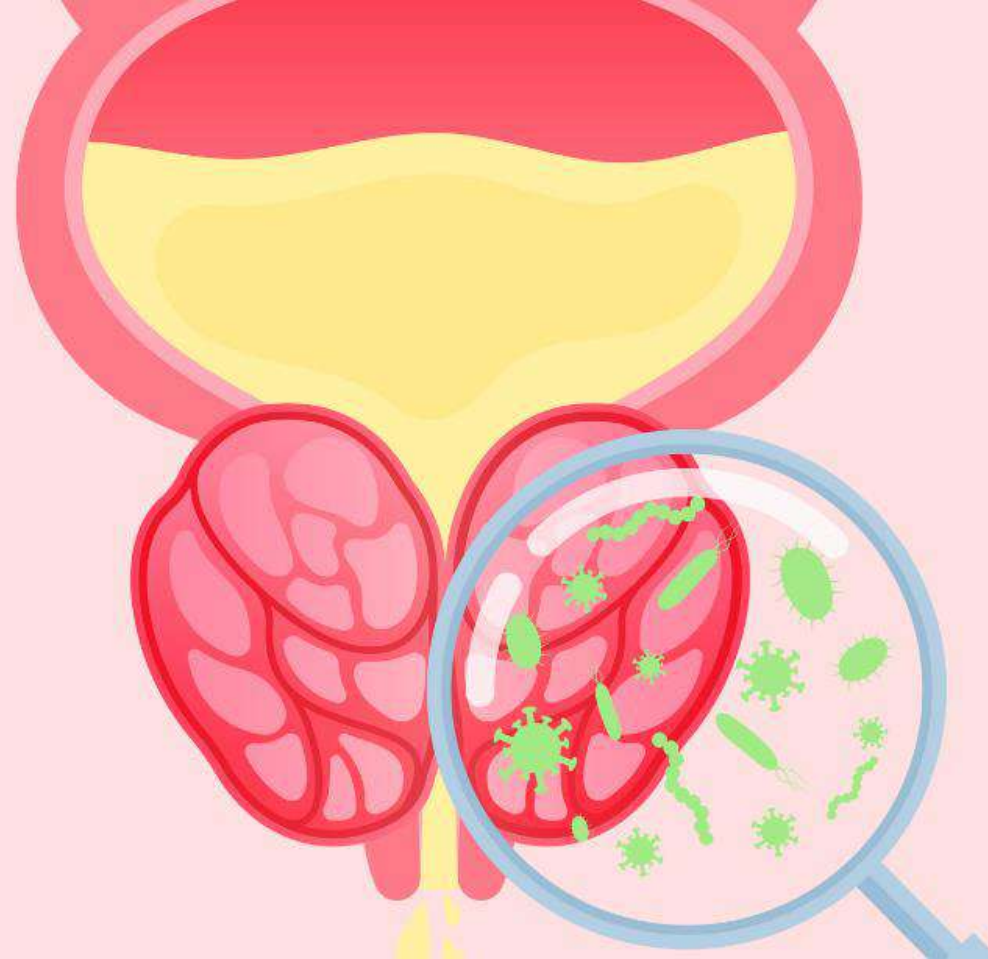
**Falta de
higiene
local**

TRATAMIENTO DE IVU ASOCIADA A CATÉTERES

Entre los antibióticos disponibles, parece que las quinolonas son los que mejor eliminan la película biológica de los catéteres infectados, favoreciendo así el tratamiento de la infección



En cualquier caso, éste únicamente se recomienda si existe sintomatología o en el momento de la retirada del catéter, por el mayor riesgo de IVU sintomática y sepsis



GANGRENA DE FOURNIER

Fisiopatología III

DEFINICIÓN

Es una infección agresiva polimicrobiana del peritoneo, región perianal y genitales externos

GENERALIDADES

Es una subclasificación de la fascitis necrotizante

Factores de riesgo

Inmunosupresión (lo más común, DM)

Cirugía uretral o perianal reciente

IMC elevado

Diagnóstico

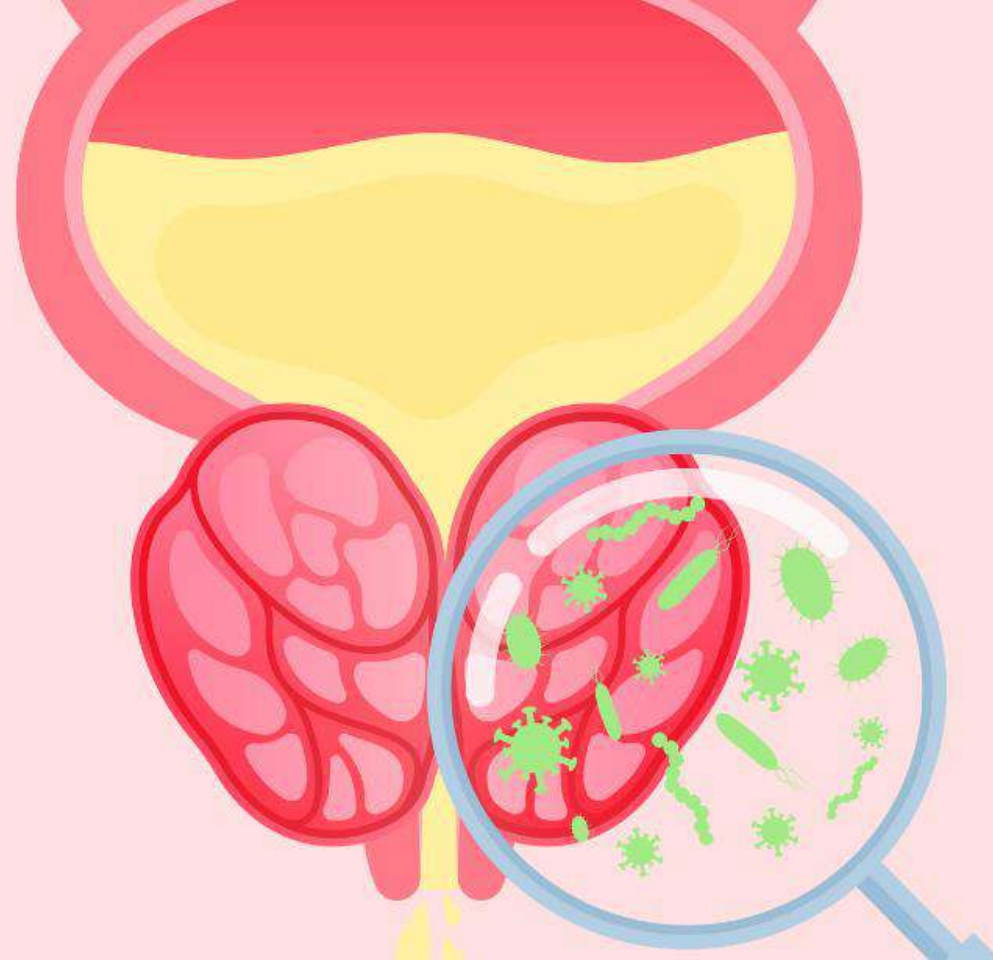
Clínico: inflamación dolorosa del área perineal o escrotal acompañada de sepsis

Exploración: zonas necróticas, edematizadas y crepitantes con salida de secreción purulenta fétida

GANGRENA DE FOURNIER



El tratamiento consiste en debridación quirúrgica en las primeras 24 horas del diagnóstico para reducir la mortalidad, y antibioticoterapia que incluya cefalosporina de tercera generación, aminoglucósido o metronidazol y clindamicina



TUBERCULOSIS GENITOURINARIA

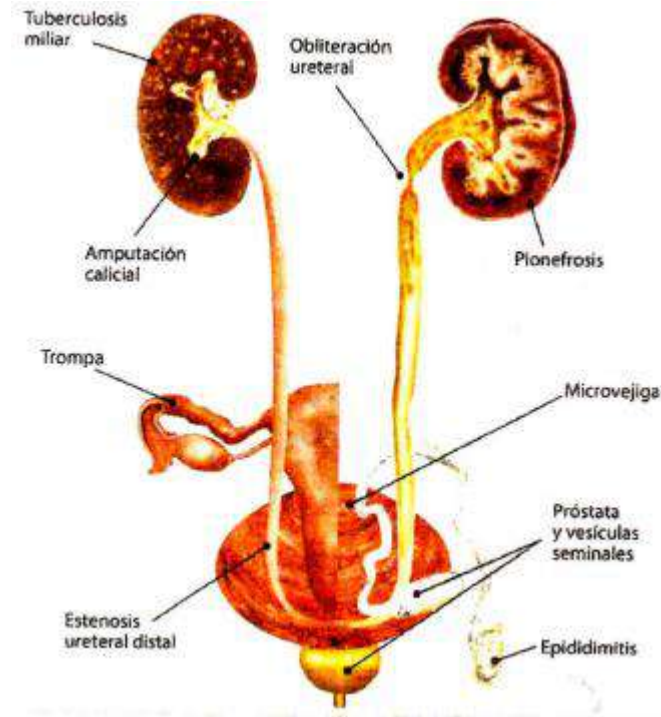
Fisiopatología III

DEFINICIÓN

La tuberculosis genitourinaria está ocasionada, generalmente, por *Mycobacterium tuberculosis*

El aparato genitourinario es el sitio más frecuente de afectación extrapulmonar (tras la adenitis tuberculosa)

Un 5% de los pacientes con tuberculosis activa presentan afectación del tracto genitourinario



PATOGÉNESIS Y ETIOLOGÍA

Tras la inhalación del bacilo, se produce una diseminación hematogena (primo infección) con siembra de bacilos en ambos riñones en el 90% de los casos

Sin embargo, la enfermedad clínica generalmente es unilateral

El periodo de latencia entre la "siembra" y la enfermedad clínica oscila entre 10-40 años, y afecta principalmente a pacientes por debajo de los 50 años

La lesión inicial microscópica se localiza en los glomérulos en forma de granulo más microscópicos

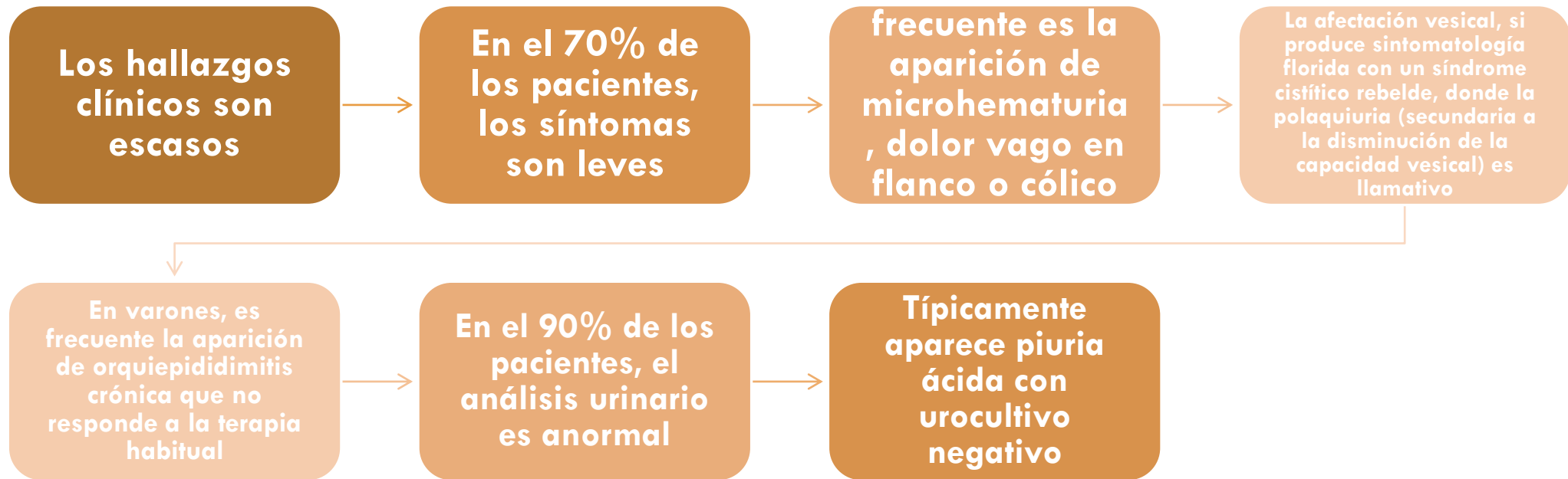
Al avanzar la enfermedad, se produce afectación más distal hasta la aparición de una papilitis necrotizante

Existe paso de bacilos a la vía excretora, donde, por proceso sin flamatorios

Ocasionará estenosis a nivel de los infundíbulos calicales, pelvis y uréter, con hidronefrosis secundaria

Las lesiones renales pueden cavitarse y calcificarse, y llegar a producir una destrucción total del parénquima (fenómeno que se denomina "riñón mastic")

CLÍNICA



DIAGNÓSTICO

El cultivo en medio de Löwenstein-Jensen es positivo en el 90% de los pacientes con enfermedad activa, aunque deben obtenerse, al menos, tres muestras de días diferentes para mejorar la sensibilidad, ya que el paso de bacilos a orina no es constante

Además, el resultado tarda entre 1-3 meses

Actualmente, lo más rentable es realizar una PCR de orina en busca del ARN del bacilo

Hasta el 80% tiene pruebas cutáneas positivas

Radiológicamente, el 90% de los pacientes presentan urogramas alterados

DIAGNÓSTICO

El hallazgo mas sugestivo es la presencia de cavidad es que comunican con el sistema colector

Inicialmente, estas cavidad es son mínimas y dan un aspecto "mordisqueado o arrosariado" a los cálices

Según la enfermedad avanza, pueden encontrarse estenosis infundibulares, ureteropiélicas, en unión ureterovesical o vejigas pequeñas de aspecto rígido

En el punto más evolucionado de la enfermedad, el riñón puede encontrarse anulado, disminuido de tamaño y con calcificaciones parenquimatosas

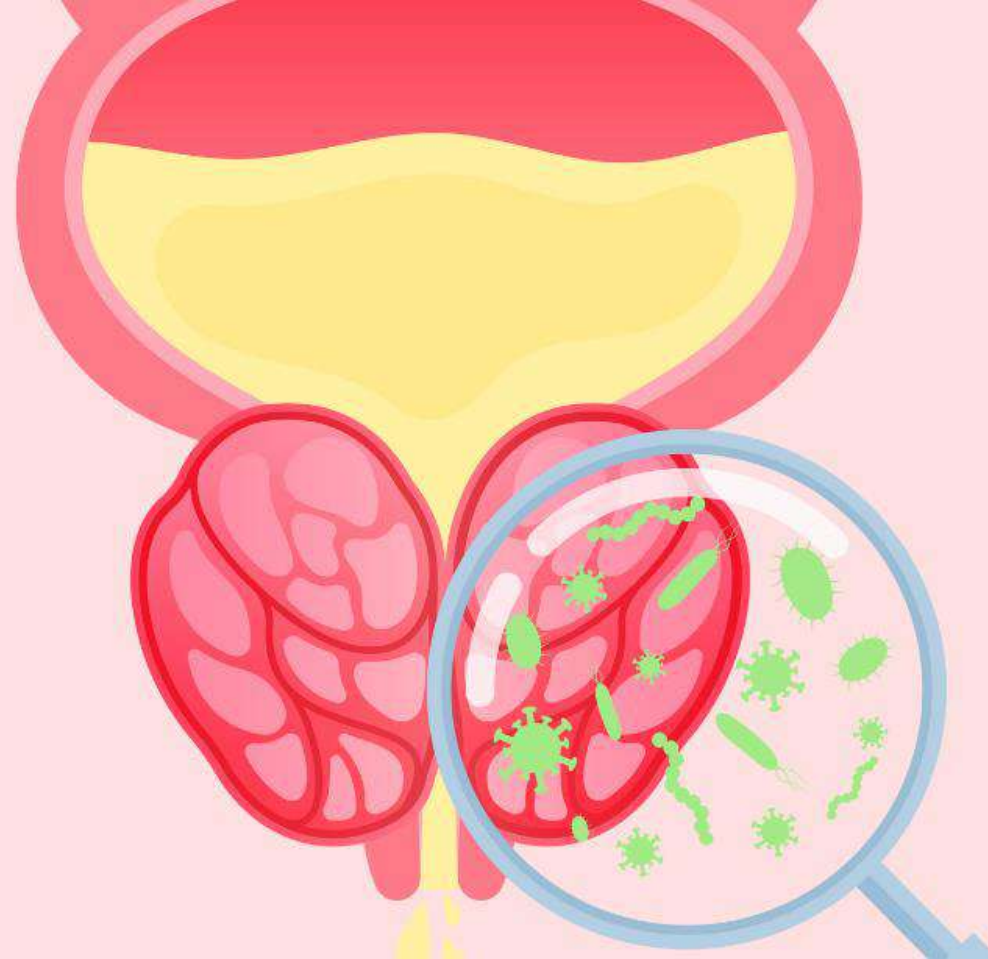
TRATAMIENTO

El tratamiento médico de la enfermedad activa no difiere sustancialmente del de la tuberculosis pulmonar en cuanto a fármacos y periodo de tratamiento

Puede ser necesario el tratamiento quirúrgico, dependiendo de la complicación asociada, generalmente estenosis de la vía excretora e hidronefrosis

El esquema actual de la Organización Mundial de la Salud (OMS) consiste en rifampicina + isoniacida + pirazinamida + etambutol por 2 meses, seguido de rifampicina e isoniacida por 4 meses

Si hay factores de riesgo, se extiende el tratamiento por 9-12 meses (recurrencia, VIH, inmunosupresión)



CISTITIS INTERSTICIAL

Fisiopatología III

¡IMPORTANTE!

Nemotecnia para tratamiento:

P

E

R

I

Pirazinamida

Etambutol

Rifampicina

Isoniacida

DEFINICIÓN

Aunque no es un cuadro infeccioso, se incluye en la entidad inflamatoria vesical de origen desconocido

En este sentido, se esgrimen dos teorías no demostradas: la autoinmunitaria y la de un déficit en el recubrimiento urotelial por glucosaminoglucanos

CLÍNICA

Suele presentarse en mujeres entre 30-70 años, como un cuadro cistítico crónico en el que destacan disuria, polaquiuria con nicturia y dolor suprapúbico, acompañados en ocasiones de hematuria (20-30%)

Existen muchas más causas de síndrome cistítico: cistitis aguda, tuberculosis, carcinoma in situ

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es, básicamente, por exclusión de otra patología que pueda ocasionar un cuadro similar (infección bacteriana, tuberculosis, litiasis o tumor vesical), apoyado en los hallazgos cistoscópicos sugestivos:

Petequias submucosas, principalmente trigonales, que aparecen al distender la vejiga (glomerulaciones)

Úlceras de Hunner

DIAGNÓSTICO

La biopsia vesical, además de descartar la presencia de carcinoma in situ u otra patología, revela en algunos casos un infiltrado intersticial de mastocitos

TRATAMIENTO

Aunque esta enfermedad raramente supone una amenaza para la vida de la paciente, su morbilidad es elevada

Desgraciadamente, las diversas alternativas de tratamiento únicamente pueden encaminarse a una mejoría sintomática, en la mayoría de los casos con resultados discretos:

Distensión
hidráulica
vesical

Amitriptilina
oral

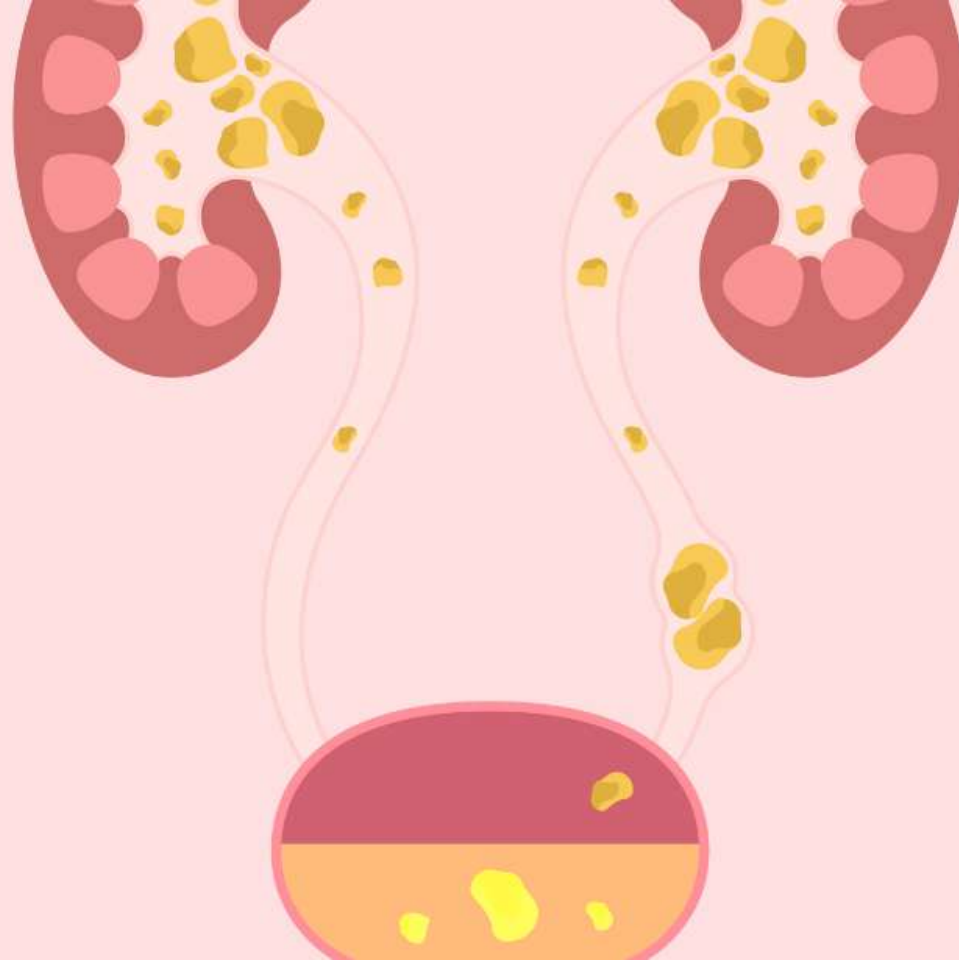
Instilación con
dimetilsulfóxido
(DMSO)

Corticoides
tópicos o
sistémicos

Denervación
vesical

Cistoplastias de
aumento

Cistectomía



UROLITIASIS

Fisiopatología III

EPIDEMIOLOGÍA

La litiasis del aparato urinario es una patología frecuente en la población mundial, y en México representa un problema endémico, constituyendo una causa de consulta y de atención urgente con potencial daño estructural y repercusión funcional en todo el aparato urinario

Son diversas las moléculas que forman parte de los cálculos

Su incidencia varía según el país, e incluso según las áreas geográficas dentro del mismo país

EPIDEMIOLOGÍA

Se pueden distinguir seis grupos de componentes:

Oxalato
cálcico

Fosfato
cálcico

Fosfato
no
cálcico

Compuestos
purínicos (ácido
úrico, urato
amónico, urato
sódico, xantina,
2,8-
dihidroxiadenina)

Aminoáci
dos
(cistina)

Otros
(carbonato
cálcico,
sulfamidas)

EPIDEMIOLOGÍA

Los cálculos de oxalato cálcico son los más frecuentes (en torno al 65%), seguidos por los infecciosos y los de ácido úrico (alrededor del 15% cada uno)

Más baja es la incidencia de los de fosfato cálcico (5%) y cistina (1-3%)

La tercera década de la vida es la edad media de primera aparición de la litiasis, salvo en las de cistina, que suelen ser de aparición más prematura

Se deben tener en cuenta los factores de riesgo para la formación de cálculos:

- **Antecedentes familiares**
- **Infecciones**
- **Hiperparatiroidismo**
- **Enfermedades gastrointestinales**
- **Alteraciones anatómicas**
- **Otras**

¡IMPORTANTE!

Las infecciones urinarias son más frecuentes en mujeres que en varones

Por eso, los cálculos de estruvita también lo son

La enfermedad litiásica recidiva en el 40% de los casos, con una media de un nuevo cálculo cada 2-3 años

Se entiende por recidiva la aparición de una nueva litiasis de la misma composición y en la misma localización, en un intervalo menor de 4 años entre un cálculo y otro

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU MANEJO AGUDO

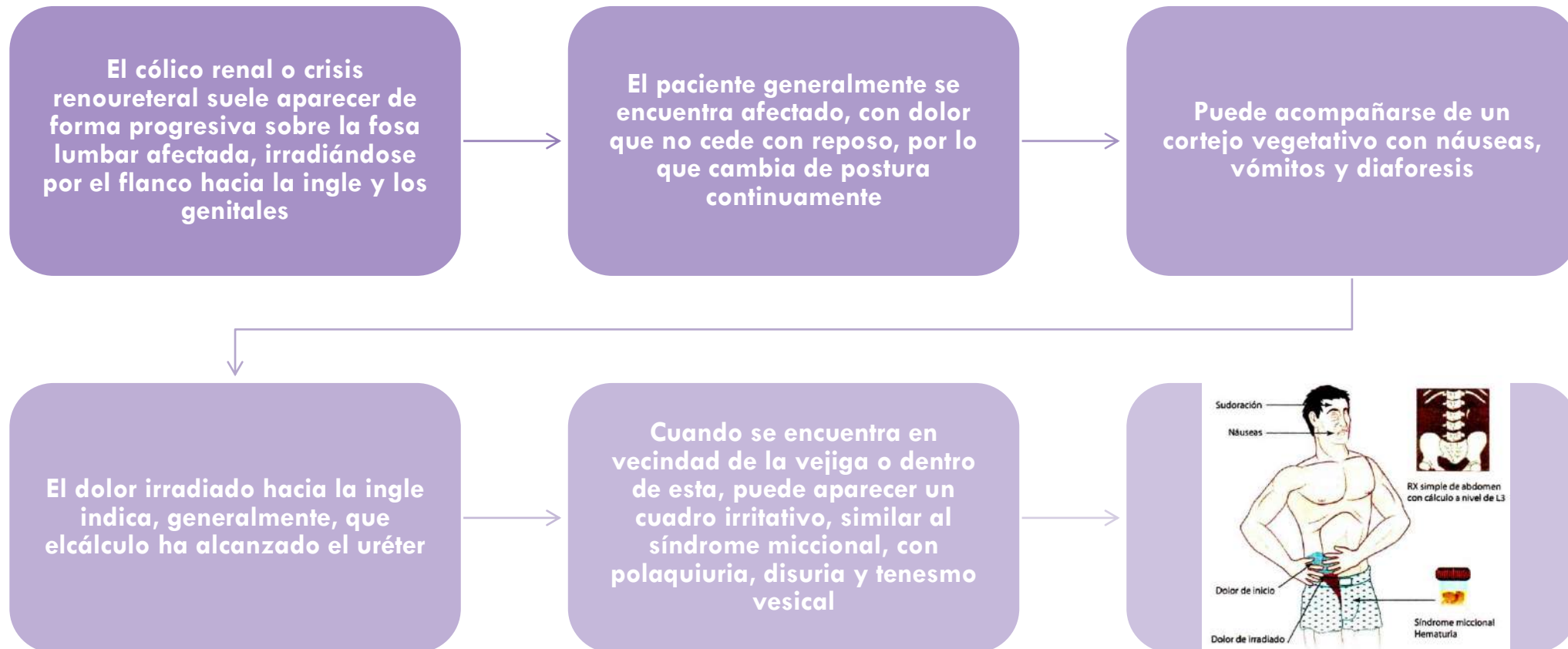
El dolor agudo del cólico renal es la manifestación más típica de la litiasis renal

El dolor se produce por la sobre distensión de la vía urinaria tras la obstrucción de esta por el cálculo

Es lógico, por tanto, que el cálculo deba desplazarse desde su origen calicial para producir sintomatología aguda

Ocasionalmente, se observan cuadros de dolor vago renal en relación con litiasis caliciales no desplazadas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU MANEJO AGUDO



MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU MANEJO AGUDO



Los cálculos infecciosos de estruvita y, en menor medida, los de ácido úrico y cistina, pueden crecer modelando las cavidades renales (litiasis coraliforme o "en asta de venado", manifestándose no como cólico sino como infecciones urinarias de repetición, dolor lumbar sordo, hematuria o incluso insuficiencia renal terminal)

DIAGNÓSTICO

El análisis básico de orina muestra generalmente hematuria y leucocituria

Una piuria importante apoyaría la posibilidad de infección sobreañadida, aunque ninguno de estos datos es realmente determinante

Exámenes básicos que se han de realizar en Urgencias a pacientes con cólico renal:

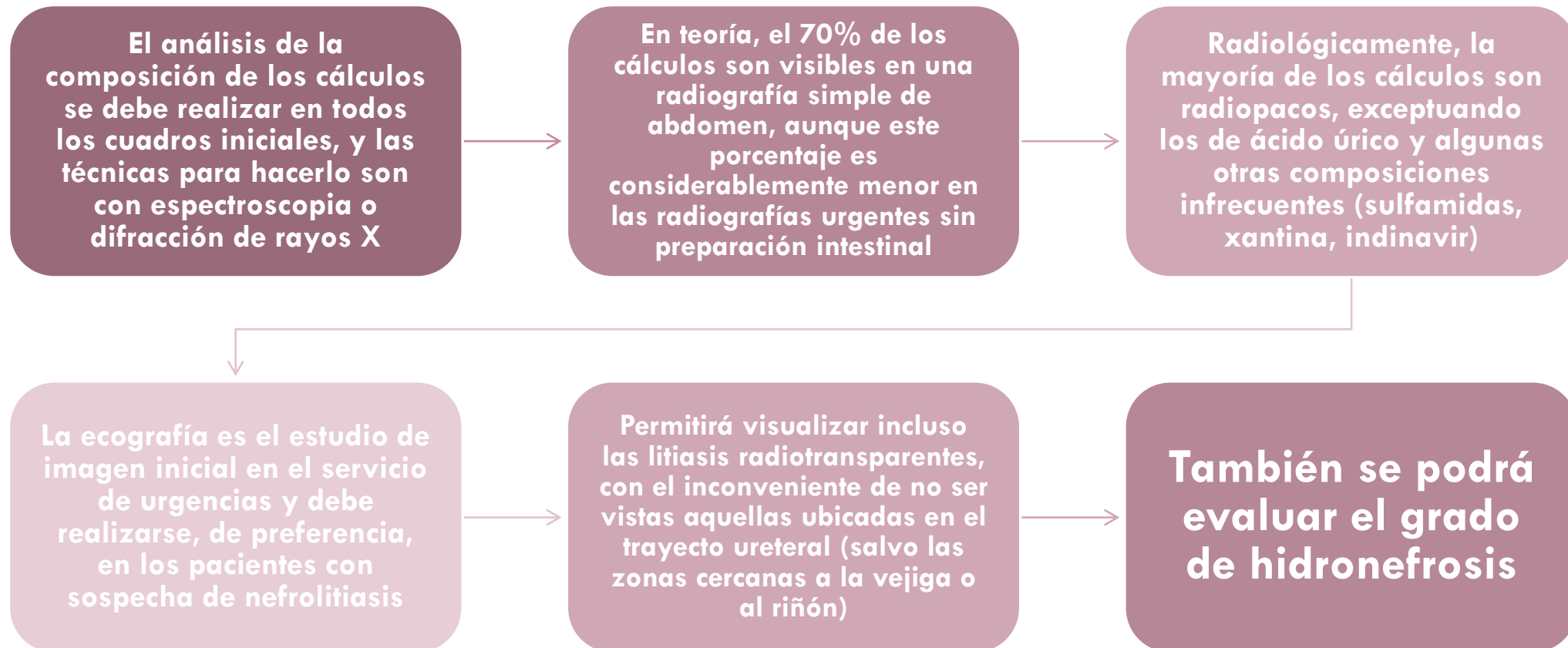
Uroanálisis

Análisis de sedimento urinario y/o urocultivo

Química sanguínea: electrolitos séricos, creatinina sérica, ácido úrico y PCR

Biometría hemática

DIAGNÓSTICO



DIAGNÓSTICO

La urografía ofrece información morfológica y funcional de ambos riñones

Debe tenerse en cuenta que, durante el cólico renal, puede observarse una anulación funcional, sin que signifique necesariamente deterioro de dicha unidad renal

Mediante esta técnica, se puede diagnosticar todo tipo de cálculos, ya sean radiotransparentes o radiopacos

El principal inconveniente de este procedimiento es la introducción de contraste yodado, que está contraindicado en los pacientes con alergia, creatinina mayor de 2 mg/dl, mieloma múltiple o deshidratación importante

DIAGNÓSTICO



Según las guías clínicas, la urografía intravenosa (UIV) ha sido desplazada actualmente por la TC helicoidal sin contraste, que se ha convertido en el nuevo estudio de referencia para la litiasis; aunque su alto coste hace que todavía no esté extendido su uso, permite evaluar todo tipo de cálculos

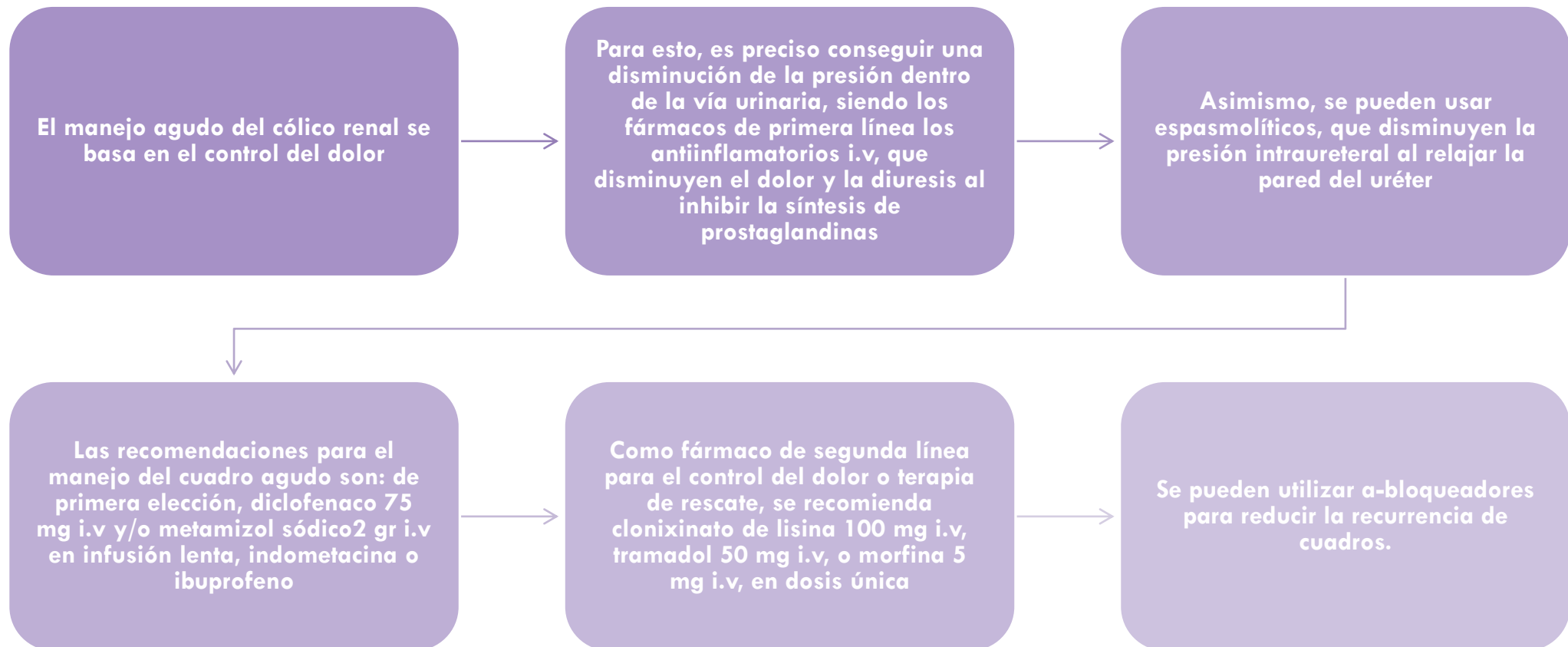
En niños y embarazadas, la ecografía urinaria es la técnica de imagen de elección

¡IMPORTANTE!

La ecografía debe ser el estudio de imagen inicial en el servicio de urgencias; sin embargo, la TC simple es la prueba con el mejor rendimiento diagnóstico, por lo tanto, si se cuenta con el recurso, es el estudio de elección en el paciente con litiasis ureteral

La radiografía simple se sugiere utilizar únicamente si no se encuentran disponibles la ecografía o la TC

TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

En los pacientes con infección de vías urinarias y cólico renoureteral, previa toma de muestra para cultivo de orina deberá iniciarse manejo antibiótico con fluoroquinolona, inhibidor de betalactamasa de amplio espectro, cefalosporinas de 2da o 3era generación, o aminoglucósidos como antibióticos empíricos, por 7 a 14 días

TRATAMIENTO

Existe una serie de situaciones en las que el cólico renal se convierte en una urgencia que precisa hospitalización y, eventualmente, manipulación invasiva:

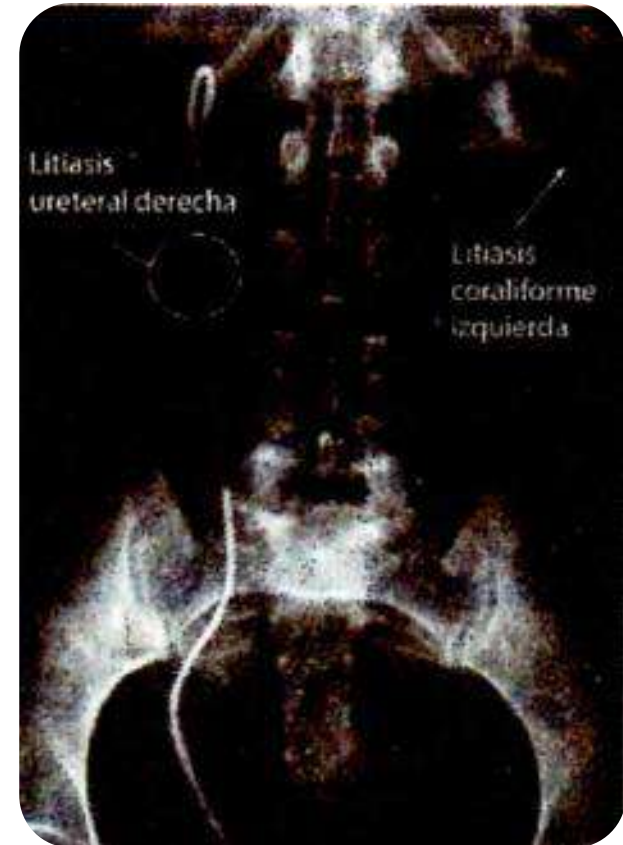
- **Obstrucción grave, principalmente si se acompaña de litiasis mayor de 5 mm u obstrucción bilateral**
- **Dolor incontrolable**
- **Riñón único**
- **Sepsis de origen urológico**
- **Falla renal aguda o anuria**
- **Mujer gestante**
- **Riñón trasplantado**

TRATAMIENTO

Asimismo, en pacientes diabéticos, por el mayor riesgo de complicaciones, es aconsejable, si no el ingreso, al menos una observación estricta

Una situación similar ocurre durante el embarazo, en el que una dilatación leve de la vía urinaria puede considerarse "fisiológica", pero obstrucciones más importantes o la aparición de fiebre hacen aconsejable la colocación de un catéter ureteral, además de terapia expulsiva con tamsulosina 0.4 mg cada 24 horas

Catéter doble J derecho. Litiasis ureteral derecha. Litiasis coraliforme izquierda



¡IMPORTANTE!

En el manejo agudo del cólico renoureteral en el servicio de urgencias, los AINE i.v (diclofenaco o metamizol) son de primera elección, y como segunda línea o terapia de rescate se administra clonixinato de lisina, tramadol o morfina

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA LITIASIS RENAL

En este apartado se puede dividir en dos partes:

Estudio de la litiasis con la finalidad de instaurar un tratamiento preventivo de su formación

Estudio y tratamiento de la litiasis ya formada

ESTUDIO Y TRATAMIENTO PREVENTIVO

La evaluación del paciente con litiasis se basa en un estudio metabólico para determinar qué factores son modificables, en un intento de evitar la recidiva

Tipos de litiasis. Situaciones que favorecen su aparición

Litiasis cálcica (oxalato o fosfato)	Litiasis úrica	Litiasis úrica	Litiasis infecciosa (estruvita)
<ul style="list-style-type: none">• Hipercalciuria idiopática• Hipercalciuria secundaria a hipercalcemia• Hiperuricosuria• Hiperoxaluria· Hipocitraturia• Acidosis renal tubular distal• Litiasis cálcica idiopática	<ul style="list-style-type: none">• Gota primaria• Hemopatías• Enfermedades digestivas• Ingesta excesiva de purinas• Fármacos• Litiasis úrica idiopática	Cistinuria	Infecciones por gérmenes productores de ureasa

ESTUDIO Y TRATAMIENTO PREVENTIVO

Este estudio debe reservarse para aquellos pacientes con alta probabilidad de recidiva, aunque cada vez más autores indican que debe realizarse a todos los pacientes

Pacientes con indicación de estudio metabólico

Edad temprana de aparición

Litiasis bilateral

Litiasis en riñón único
o malformado

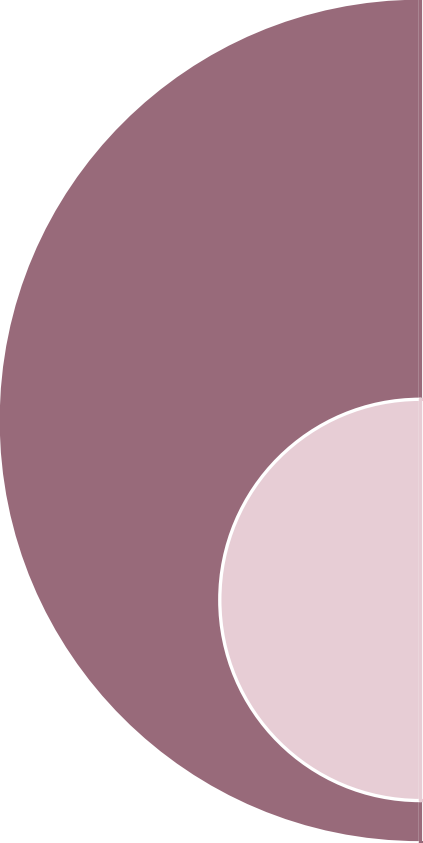
Composición poco frecuente

Litiasis recidivante

Nefrocalcinosis

Litiasis coraliforme

LITIASIS



En la mayoría de las ocasiones, se desconoce el origen de la litiasis cálcica, aunque se puede hacer una aproximación a los factores de riesgo que influyen en su aparición

Sólo en un pequeño porcentaje de casos existe una enfermedad de base que puede ser tratada, y de esta forma desaparece la formación de cálculos cálcicos

HIPERCALCIURIA IDIOPÁTICA

Es la causa más frecuente de litiasis cálcica

Se define como una excreción urinaria de calcio mayor de 300mg/24 h en el varón y 250 mg/24 h en la mujer

De cara a su manejo, las tiazidas disminuyen el calcio urinario, reduciendo la formación de litiasis

La administración de citrato potásico ayuda a evitar la hipopotasemia y aumenta el citrato urinario, que es inhibidor de la litogénesis

HIPERURICOSURIA

Excreción en orina de más de 800 mg/24 h en el varón o 750 mg/24 h en la mujer

Además de favorecer la litiasis úrica, la hiperuricosuria constituye un factor de riesgo para la formación de cálculos de calcio, probablemente por nucleación heterogénea sobre núcleos de ácido úrico o urato sódico

Generalmente se debe a un exceso de purinas en la dieta

HIPEROXALURIA

Se considera como tal la excreción en orina de más de 40 mg/24 h

Existe una hiperoxaluria primaria, que es consecuencia de un defecto enzimático autosómico recesivo; no tiene tratamiento y generalmente conduce a insuficiencia renal por litiasis recidivante

El único tratamiento que existe actualmente es el trasplante hepático, que suele ir unido al renal, aunque algunos casos responden a piridoxina

La mayoría de los casos de hiperoxaluria son secundarios a malabsorción de ácidos grasos por enfermedades crónicas

HIPEROXALURIA

Enfermedades crónicas pancreatobiliares:

Derivación intestinal para el tratamiento de la obesidad mórbida


Resección ileal

Enfermedad inflamatoria intestinal

Hiper calciuria coincidente o por falta de calcio en la dieta

Lo que permite que exista mayor cantidad de oxalato intestinal para su absorción

HIPEROXALURIA



La intoxicación por etilenglicol y metoxiflurano puede producir hiperoxaluria, así como la ingesta de vitamina C en altas dosis

En todos estos casos secundarios, el tratamiento con colestiramina, una dieta pobre en grasas y la corrección de la malabsorción, en la medida de lo posible, suelen ser medidas eficaces

HIPOCITRATURIA

Excreción de citrato inferior a 300 mg/24 h

Generalmente se asocia a otras anomalías urinarias

Aunque de causa desconocida, puede contribuir una dieta rica en proteínas, hipopotasemia, enfermedad intestinal o infección urinaria

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Supone la causa más frecuente de hipercalciuria conocida

ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL

Enfermedad autosómica recesiva

Consiste en la imposibilidad del túbulo distal para excretar hidrogeniones a la orina (orinas persistentemente alcalinas) con aumento de la eliminación de calcio a la orina

Existen formas incompletas que se observan en pacientes formadores de cálculos de oxalato cálcico y con hipercalciuria idiopática

En estos probablemente la acidosis tubular no juegue un papel importante y responden a tiazidas

OTRAS CIRCUNSTANCIAS QUE FAVORECEN LA LITIASIS CÁLCICA

Sarcoidosis, síndrome de Cushing, diuresis escasa, déficit de inhibidores o anomalías en el pH urinario (alcalosis)

Litiasis cálcica idiopática

- **Aproximadamente en el 20% de los pacientes con litiasis cálcica no se demuestra ninguna anomalía en el estudio metabólico**

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HIPERCALCIURIA

Absortivas	Resortivas	Renales
<ul style="list-style-type: none">• Aporte excesivo• Síndrome de Burnett (leche y alcalinos)• Hipervitaminosis D• Idiopática• Sarcoidosis	<ul style="list-style-type: none">• Hiperparatiroidismo• Inmovilización• Tumorales• Enfermedad Paget• Síndrome de Cushing	<ul style="list-style-type: none">• Acidosis tubular distal• Idiopática

¡IMPORTANTE!

La causa más frecuente de hipercalcemia en un paciente ambulatorio es el hiperparatiroidismo primario

En cambio, la hipercalcemia más frecuente en un ingresado es la de origen neoplásico

La furosemida, al revés que las tiazidas, aumenta el calcio urinario.

LITIASIS ÚRICA

El ácido úrico no disociado es poco soluble en orina. Con un pH urinario de 5, la solubilidad del ácido úrico es únicamente de 100 mg/l, mientras que con un pH de 7 es de 1.580 mg/l

Esto demuestra la gran importancia del pH urinario en la formación de cálculos de ácido úrico

Aparte de estos, también existe una pequeña proporción de cálculos de urato monosódico y urato amónico

LITIASIS ÚRICA

El objetivo del tratamiento es reducir el ácido úrico excretado y aumentar el pH urinario, ya que los cálculos más frecuentes en pacientes hiperuricémicos son los de ácido úrico

Este tipo de cálculos son los que mejor responden al tratamiento médico mediante quimiólisis por alcalinización urinaria

Pueden administrarse diversos álcalis; el citrato potásico impediría el teórico riesgo de formación de cálculos cálcicos por su efecto inhibitor, pero también pueden tratarse con bicarbonato sódico o citrato sódico

Una alternativa es la acetazolamida en dosis de 250 mg/día

Cuando la uricemia es alta, puede tratarse con alopurinol

LITIASIS CISTÍNICA

La cistinuria es un trastorno autosómico recesivo en el que existe un defecto de absorción, a nivel intestinal y tubular proximal, de los aminoácidos dibásicos: cistina, ornitina, lisina y arginina (COLA), aunque parece que puede existir un trastorno en el que únicamente se ve afectada la cistina, lo que indicaría que, además de un mecanismo de transporte común, existe uno independiente para la cistina

LITIASIS CISTÍNICA

Los niveles de cistina en orina de 24 horas son superiores a 100 mg, de hecho, los homocigotos pueden excretar más de 600 mg/día

El diagnóstico se realiza identificando los característicos cristales hexagonales en orina, o por una prueba positiva de nitroprusiato sódico

- **La orina se tiñe de azul en pacientes afectados por esta enfermedad: test de Brand**

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en aumentar la diuresis diaria (más de 3 l/día), alcalinizar la orina por encima de 7,5 y, en caso de que esto sea insuficiente, puede iniciarse tratamiento con D-penicilamina (250 mg/6 h) o α-mercap-topropionilglicina (250 mg/6 h)

LITIASIS INFECCIOSA

Los cálculos infecciosos de estruvita o de fosfato amónico magnésico ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) se desarrollan en un ambiente alcalino, producido por infección persistente de gérmenes que hidrolizan la urea, aumentando la cantidad de amonio urinario

Los principales gérmenes que poseen ureasa, además de diversas especies de *Proteus*, son *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia* y *Enterobacter*

La presencia de cuerpos extraños (sondas vesicales, suturas) favorece su formación

TRATAMIENTO

La antibioterapia únicamente mantiene estéril la orina durante los cursos de tratamiento

Parece más prometedor el uso de inhibidores de la ureasa con ácidos hidroxámicos

Estos son moléculas análogas a la urea que forman un complejo enzima inhibidor irreversible

Se utilizan básicamente dos sustancias de esta naturaleza: el ácido propiónico y el acetohidroxámico

Su empleo suele venir acompañado de cefaleas, temblores, trombosis venosas u otros síntomas neurológicos, por lo que tampoco son de gran aceptación

RESUMEN DE NEFROLITIASIS

	Sales cálcicas	Estruvita (fosfato amónico magnésico)	Ácido úrico	Cistina
Frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> Oxalato cálcico: 55-60% Fosfato cálcico: 10-15% 	10-15%	5-10%	1-3%
Sexo	Varón	Mujer	Varón	Varón=Mujer
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> Hiper calciuria idiopática Idiopática Hiperuricosuria (20%) 	Infección por gérmenes ureasa (+)	<ul style="list-style-type: none"> Gota (50%) Idiopática (< 50%) Hiperuricemias secundarias 	Cistinuria
PH	Alcalino	Alcalino	Ácido	Ácido
Radiología	Radioopacos	Radioopacos	Radiotransparentes	Radiolúcidos
Morfología de cristales	<ul style="list-style-type: none"> Cristales de fosfato Ca Cristales de OxCa 	<ul style="list-style-type: none"> Formas prismáticas polimórficas Cristales "en ataúd" Cristales de estruvita 	<ul style="list-style-type: none"> Aglomerados de cristales desorganizados, a veces formando masas continuas Cristales de ácido úrico 	<ul style="list-style-type: none"> Cristales hexagonales en prismas o láminas Cristales de cistina
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> Hiper calciuria idiopática: tiazidas Hiperoxaluria primaria: piridoxina Hiperoxaluria secundaria: colestiramina 	<ul style="list-style-type: none"> Ácido propiónico y ácido acetohidroxámico Antibioterapia En ocasiones cirugía 	<ul style="list-style-type: none"> Alcalinizar la orina Alopurinol (si hay hiperuricemia) Dieta de bajo contenido protelco 	<ul style="list-style-type: none"> Forzar diuresis (ingesta hídrica) Alcalinizar orina D-penicilamina (si no hay respuesta)

TRATAMIENTO DE LITIASIS YA FORMADA

Los cálculos ya formados no expulsables (> 6 mm) precisan tratamiento "agresivo"; es decir, necesitan ser extraídos quirúrgicamente o fragmentados de forma que puedan ser expulsados espontáneamente

LAS DIVERSAS FORMAS DE TRATAMIENTO SON LAS SIGUIENTES:

Cirugía

Ha sido el tratamiento estándar hasta la aparición de la litotricia extracorpórea.

Aún hoy día, es preciso recurrir a la cirugía cuando fracasan las ondas de choque o en determinados casos para reducir la masa litiasica (cálculos coraliformes)

Endourología

La manipulación endoscópica de la vía urinaria es cada día más accesible gracias a las mejoras técnicas

Puede realizarse extracción directa del cálculo mediante diversos tipos de pinzas cestillas, o bien fragmentar previamente el cálculo mediante diversas fuentes de energía, como electrohidráulica, ultrasónica o láser

Se puede acceder hasta el cálculo mediante ureterorenoscopia (URS) o nefrolitotomía percutánea (NLPC)

LAS DIVERSAS FORMAS DE TRATAMIENTO SON LAS SIGUIENTES:

Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC)

Las ondas de choque se transmiten a través de los tejidos corporales con la misma impedancia acústica que el agua hasta alcanzar la litiasis, sobre la que produce fenómenos de compresión y descompresión que conducirán a su fragmentación

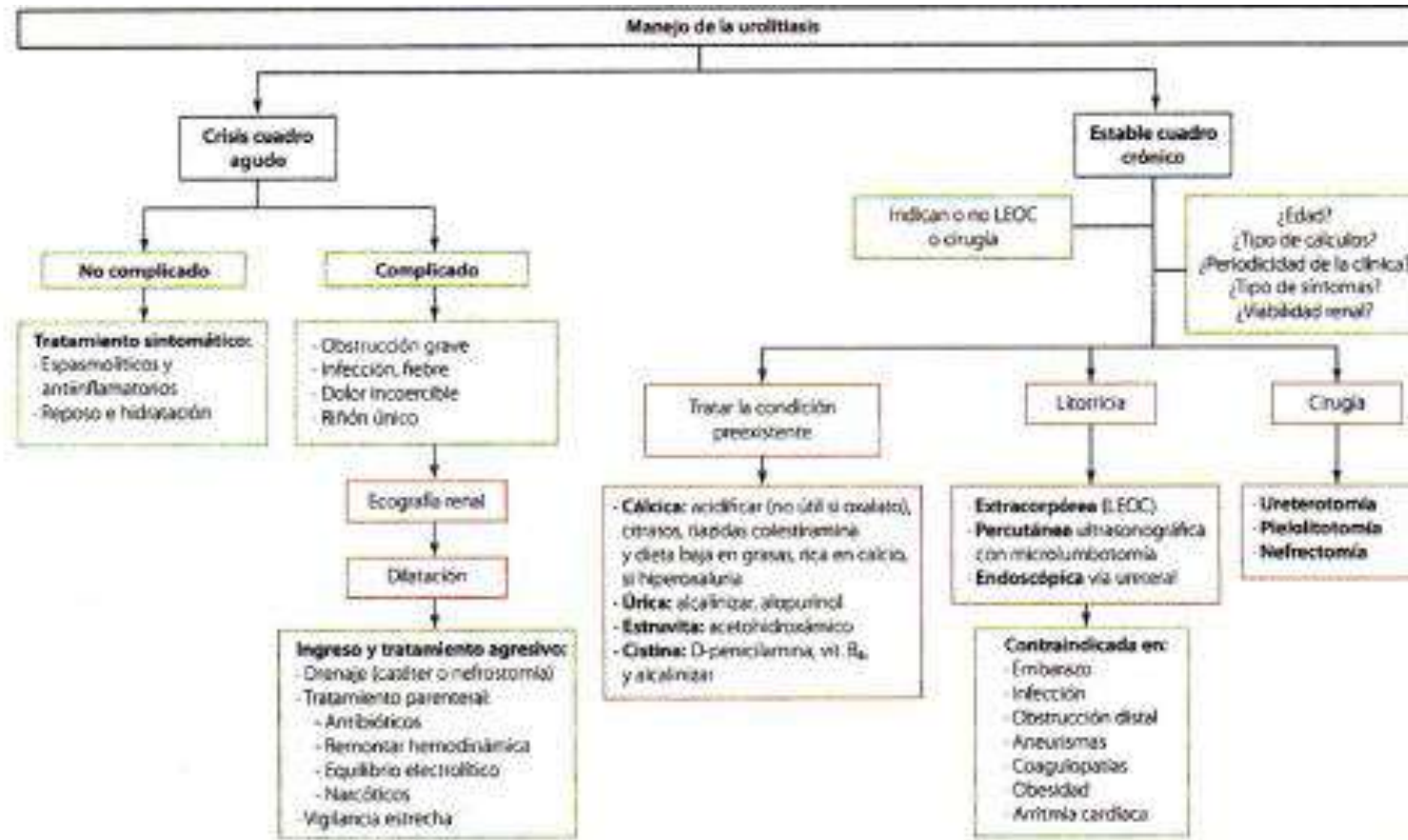
La gran mayoría de los cálculos renales son susceptibles de tratamiento mediante LEOC

LITOTRIZIA EXTRACORPÓREA POR ONDAS DE CHOQUE (LEOC)

Las únicas limitaciones serían aquellos cálculos no localizables por su pequeño tamaño (<2-5mm), dureza del cálculo mayor de 1.000 UH u obesidad, también particularidades anatómicas de la vía excretora y paciente, función renal y tipo de litotriptor disponible

La presencia de hipertensión arterial no controlada facilita el riesgo de hemorragia durante la sesión de litotricia, luego deberá ser estabilizada previamente a la misma y constituye, en cierto modo, por ello, contraindicación relativa de LEOC

ALGORITMO: MANEJO DE LITIASIS RENAL YA FORMADA



CONTRAINDICACIONES DE LEOC

Absolutas	Relativas (precisan de control previo al tratamiento)
<ul style="list-style-type: none">• Embarazo• Obstrucción distal• Infección activa• Malformaciones óseas graves	<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones de la coagulación• Aneurisma aórtico• Alteraciones del ritmo cardiaco, marcapasos desfibriladores• Obesidad• Hipertensión arterial descontrolada

TRATAMIENTO DE LA LITIASIS EN EL EMBARAZO

El diagnóstico y manejo de litiasis en mujeres gestantes varía ligeramente

Para el diagnóstico el estudio inicial es el ultrasonido, y en caso de duda está recomendada la resonancia magnética (RM)

Toda mujer con diagnóstico de cólico renoureteral debe ser hospitalizada y el tratamiento se basa en manejo analgésico, de preferencia con acetaminofén o en su caso oxiconona; sin embargo, en caso de ser necesario se realiza cirugía

La litotricia extracorpórea por ondas de choque está contraindicada en el embarazo

COMPLICACIONES

La expulsión de fragmentos litiásicos puede ocasionar un cólico renal y, con menor frecuencia, obstrucción ureteral (steinstrasse o "calle litiásica")

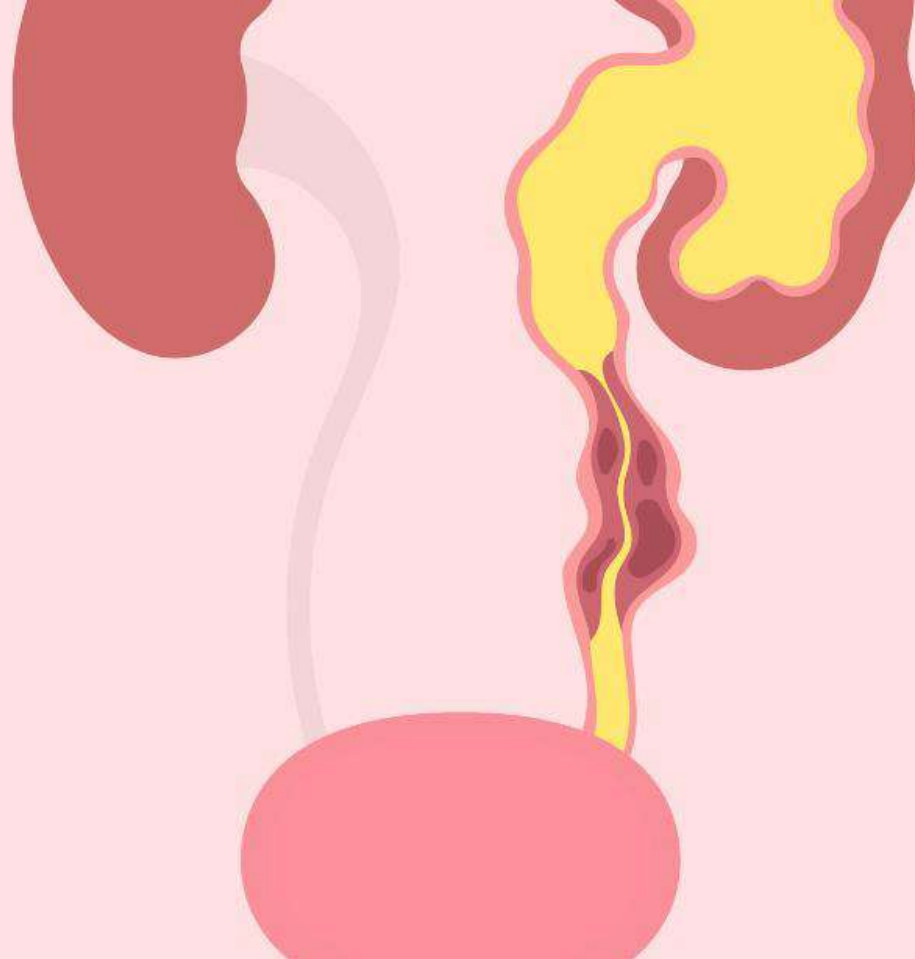
Esta posibilidad es mayor ante litiasis de gran tamaño, por lo que en algunos de estos casos se puede colocar un catéter de derivación urinaria (nefrostomía o doble J) antes de la LEOC para disminuir este riesgo, generalmente en litiasis superiores a 2 cm

COMPLICACIONES

Derivadas del efecto directo de las ondas de choque, pueden aparecer contusiones renales manifestadas como hematuria, hematomas renales, equimosis o eritema cutáneo y, en grado máximo, rotura renal

La hematuria se considera la complicación más frecuente de la litotricia

Más controvertida es la teórica relación de la LEOC con la aparición de hipertensión arterial, ya que no está demostrada en las últimas revisiones publicadas, aunque si la relación entre hematoma renal post-LEOC e hipertensión arterial



UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Fisiopatología III

CARACTERÍSTICAS

Las principales características de la uropatía obstructiva son las siguientes:

Detención del flujo de orina en cualquier punto del sistema urinario entre los cálices y su salida por el meato uretral

Dependiendo de la severidad de la obstrucción y de su duración, se puede ocasionar una insuficiencia renal

Es ahí la importancia de detectar rápidamente dicha patología

Una obstrucción con duración de entre 4-6 semanas puede dar lugar aun daño renal funcional y estructural permanente

CLASIFICACIÓN DE LA UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Intraluminal	Intraparietal	Extraparietal (compresión extrínseca)	Extraparietal (disfunción neuromuscular)
<ul style="list-style-type: none"> • Litiasis • Tumores (hipernefrona urotelioma) • Necrosis papilar • Coágulos 	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis congénita • Estenosis postinfecciosa • Estenosis postraumática • Estenosis isquémica 	<ul style="list-style-type: none"> • Uréter retrocavo • Riñón en herradura • Fibrosis retroperitoneal • Tumores (próstata, ginecológicos) • Hiperplasia prostática • Ligadura iatrógena de uréteres 	<ul style="list-style-type: none"> • Vejiga neurógena • Vejiga automática: lesión sobre L1-L3 • Vejiga átona: lesión bajo L1-L3 • Disfunción de la unión pieloureteral • Reflujo vesicoureteral

¡IMPORTANTE!

**La uropatía obstructiva
puede producir
glomerulonefritis focal y
segmentaria**

CÍNICA

La forma de presentación depende de los siguientes factores:

Etiología de la obstrucción

Presenta la clínica propia de la enfermedad de base

Tiempo de evolución.

La aguda suele cursar con dolor (cólico nefrítico), siendo la crónica más frecuentemente asintomática

Lugar de obstrucción: Tracto urinario inferior (uretra y vejiga)

Cursa con retraso para iniciar la micción, disminución de fuerza y del tamaño del chorro, goteo terminal, hematuria, escozor al orinar, orina turbia, retención aguda de orina o incontinencia paradójica ("micción por rebosamiento")

Tracto urinario superior (uréter y riñón)

Estos pacientes presentan dolor en flanco (riñón y uréter proximal), dolor en flanco con irradiación a genitales (uréter medio) o síndrome miccional (uréter terminal).

CLÍNICA

Después de resolverse una obstrucción, sobre todo si es crónica, puede producirse una fase de poliuria

Esto se debe a que, a nivel tubular, cuando se ralentiza crónicamente el flujo urinario, se genera una insensibilidad a la ADH transitoria (diabetes insípida nefrogénica), de ahí la poliuria

¡IMPORTANTE!

En pacientes menores de 50 años, sospechar litiasis renoureteral; en pacientes mayores de 50 años, sospechar crecimiento prostático

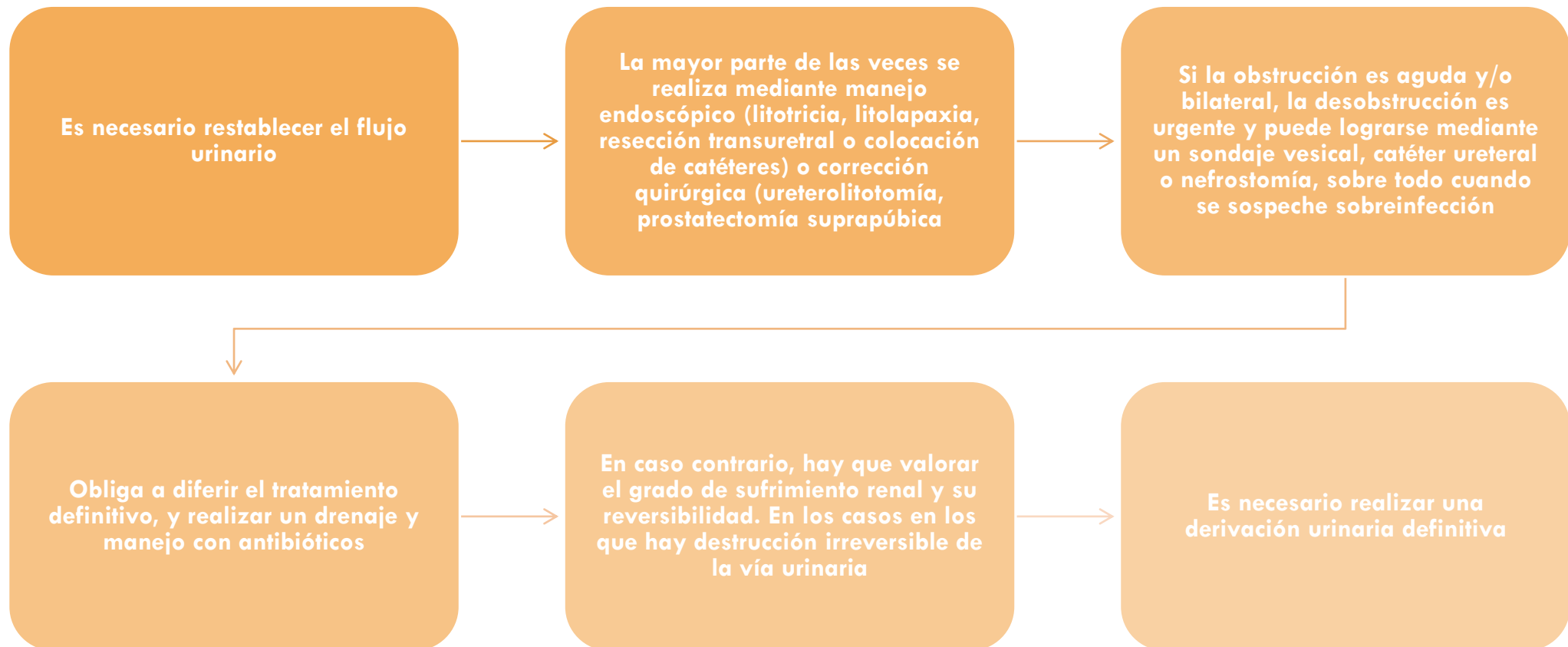
DIAGNÓSTICO

El ultrasonido es el estudio diagnóstico inicial por su accesibilidad, inocuidad y precio, tiene una baja sensibilidad y especificidad, por lo que convierte a la tomografía en el estudio de elección, que cuenta con sensibilidad por encima del 90% y permite, además, guiar opciones terapéuticas a seguir en el manejo de la uropatía

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y exploración física, radiología simple (conveniente en litiasis radioopaca), urografía intravenosa (confirma una posible anomalía funcional y es útil en litiasis radiotransparente), cistografía, estudio metabólico (útil en prevención de recidivas), TC abdominal, ecografía transrectal, biopsia prostática dirigida, pielografía retrógrada, nefrostografía, cistoscopia, flujometría, cistomanometría y citología urinaria

TRATAMIENTO



¡RECORDAR!

Pacientes con litiasis renoureteral que presenten datos de infección (EGO patológico, leucocitosis, fiebre), sólo derivar la vía urinaria y diferir tratamiento definitivo