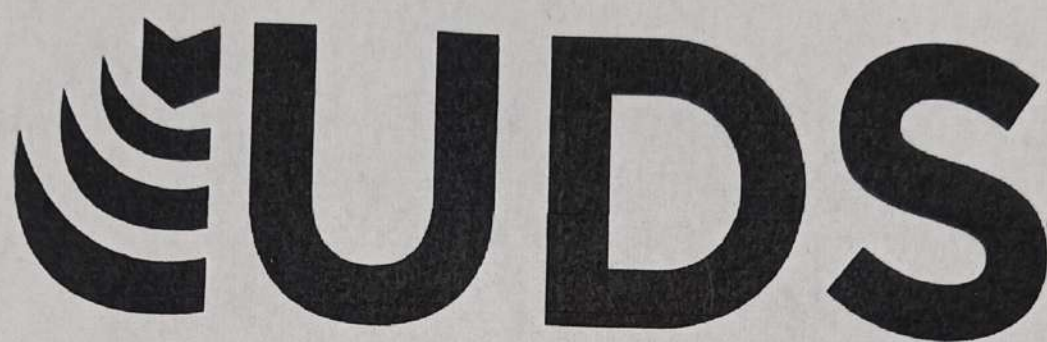




Mi Universidad

Mapa conceptual

Nombre del Alumno: Ana Karen Tolentino Martínez

Nombre del tema: Patologías

Parcial: 2

Nombre de la Materia: Patología del Adulto

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 5

Introducción

Los adultos enfrentan a lo largo de su vida una amplia gama de alteraciones en su salud que pueden surgir por múltiples razones, desde factores genéticos y cambios hormonales, hasta estilos de vida, exposición ambiental o procesos naturales de envejecimiento. Estas condiciones pueden manifestarse de forma aguda o crónica afectando diversos sistemas del cuerpo, y suelen impactar en la calidad de vida, bienestar emocional y en lo social y/o laboral.

En el siguiente trabajo se verán distintas patologías que afectan a los adultos incluyendo la prevención, diagnóstico y tratamiento.

Urolitiasis

¿Que es? La urolitiasis es la presencia de cálculos (litiasis) en la vía urinaria (riñones, ureteres y vejiga) capaces de provocar dolor, obstrucción, hemorragia o infección.

Etiología

Los cálculos renales se forman en los riñones, lo que se denomina nefrolitiasis. La urolitiasis es una afección que se produce cuando estos cálculos salen de la pelvis renal y se desplazan hacia el resto del sistema colector urinario.

Existen múltiples tipos de cálculos renales

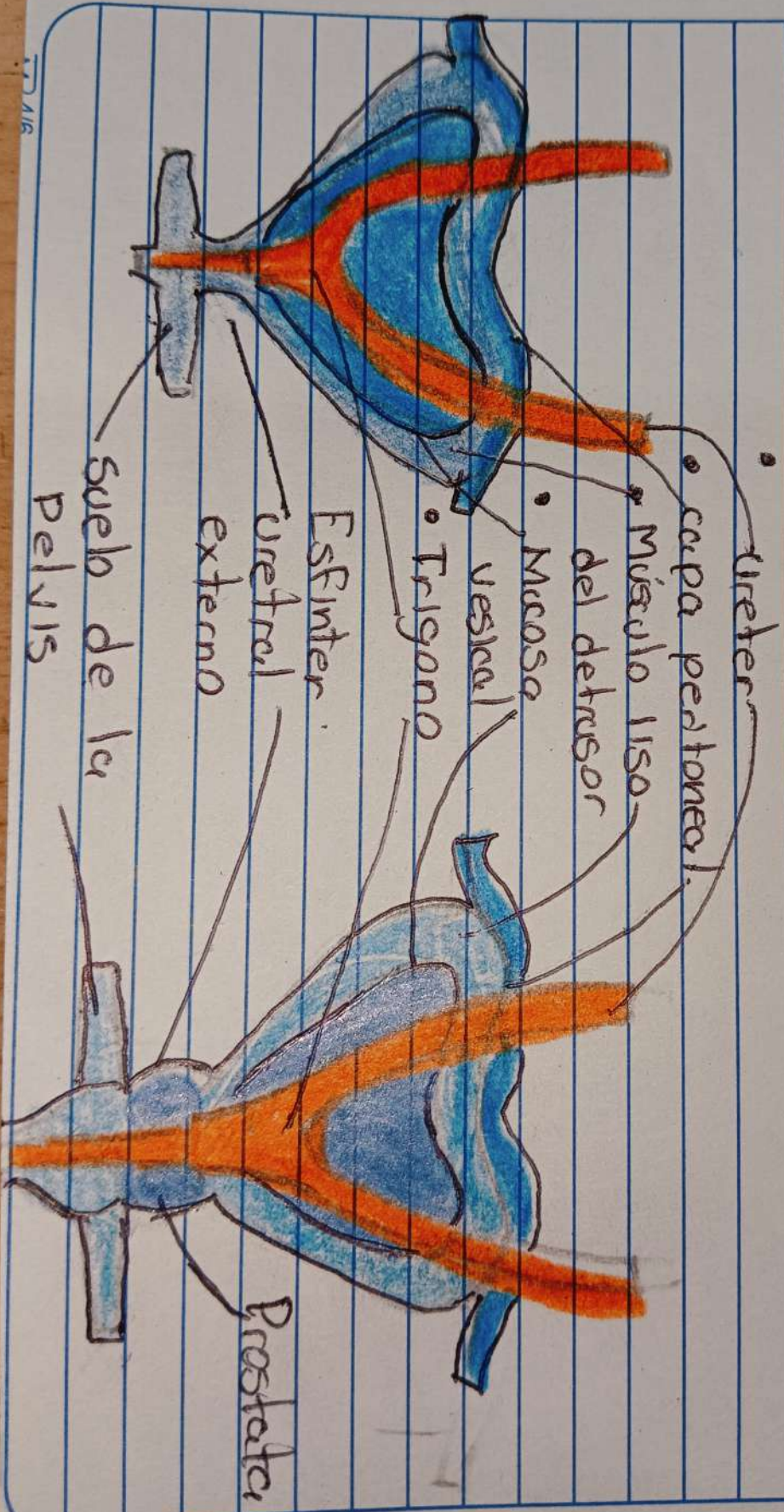
El 80% de los cálculos están compuestos de oxalato de calcio o fosfato. Otros tipos de cálculos incluyen los de ácido úrico (9%), estruvita (10%) y cistina (1%).

• Para los **Calculos de calcio** los factores varían según la población, el principal sería la hipercalemia, un trastorno hereditario presente en el 50% de los Varones y el 35% de las mujeres. Estos pacientes tienen concentraciones normales de calcio en el suero, Pero el calcio úrico se eleva a 7.250 mg/día en varones y 7.200 mg/día en mujeres.

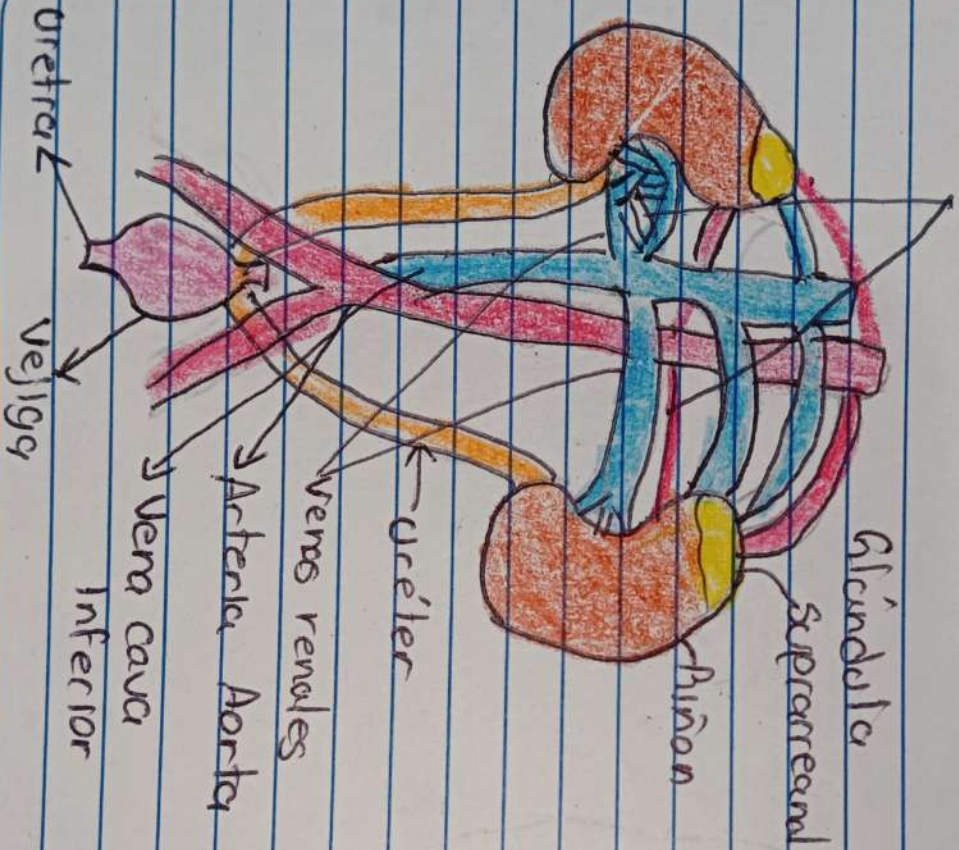
La hipocalcemia (citrato <350 mg/día) presente en un 40 a 50% de los pacientes, promueve su formación por que el citrato normalmente se une al calcio úrico e inhibe la cristalización de sales que lo contiene.

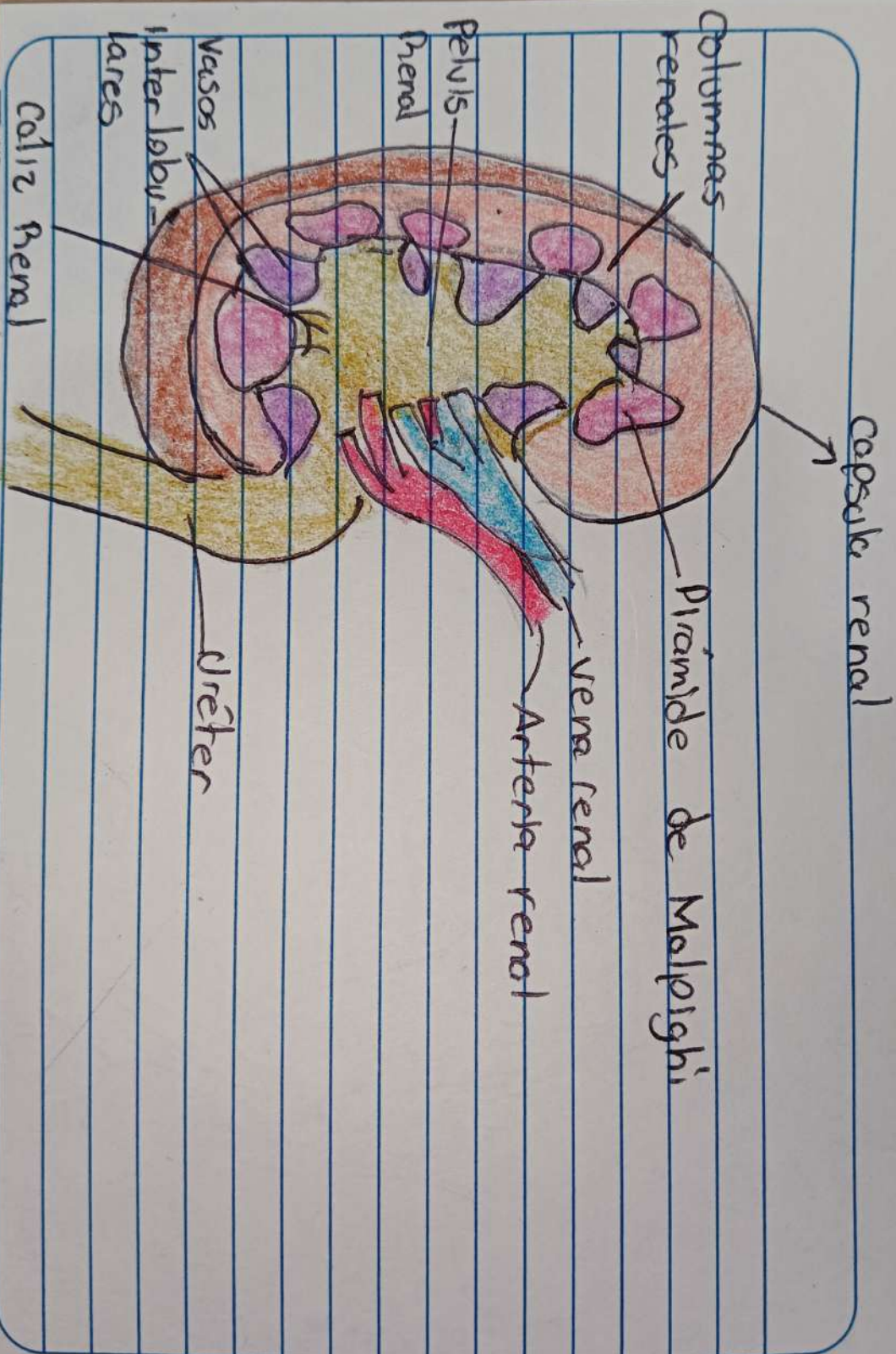
Más del 10% de los cálculos pueden estar causados por acidosis tubular renal. Hasta un 5% de los pacientes con cálculos de calcio puede tener hipertiroidismo, el mieloma múltiple

Anatomía de la Vejiga y Riñón



Arterias renales





el cáncer metastásico y la hiperoxaluria primaria.

- La formación de **cálculos de ácido úrico** se relaciona con niveles bajos de ácido úrico en la orina un pH urinario bajo y un volumen urinario bajo, con mayor frecuencia, estos paciente presentan cálculos idiópáticos; sin embargo, trastornos metabólicos como la diabetes y la obesidad también aumentan el riesgo de cálculos de ácido úrico. Un pH urinario bajo, promueve la formación y el depósito de cristales de ácido úrico, típicamente por debajo de 5,5. Las dietas ricas en proteínas animales aumentan la carga y la precipitación de ácido úrico.

- Los cálculos de estruvita, son menos comunes y pueden formarse lentamente y antes de presentar síntomas. Este tipo de cálculo puede formar un cálculo.

Coraliforme o de gran tamaño que satura el Sistema colector renal.

Están compuestos de fosfato amónico y magnésico y se forman como consecuencia del aumento del PH urinario, lo cual se debe principalmente a la presencia de especies de proteus o Klebsiella, formadoras de ureasa. La descomposición de la urea produce amoníaco como subproducto, lo que aumenta el PH urinario y facilita la formación de cálculos de estruvita.

- Los **cálculos de cistina** son poco frecuentes y se producen debido a un trastorno congénito que causa mutaciones en 2 genes, SLC3A1 y SLC7A9. Estas mutaciones causan un metabolismo y transporte defectuoso de la cistina, lo que resulta en cistina y cálculos.

Cabe destacar que los cálculos de cistina también puede formar cálculos coraliformes.

Factores de Riesgo

1.- Género: En las naciones industrializadas la frecuencia de urolitiasis es mayor en los hombres que en las mujeres, una prevalencia del 7,1% en mujeres y del 10% en hombres.

En latinoamérica puede llegar a 20% hombres y 5-10% mujeres, parece ser que las mujeres presentan concentraciones urinarias más bajas de calcio, oxalato y ácido úrico y más altas de citrato que los hombres, lo que hace que la formación de cálculos renales sea menor en ellos.

2.- Edad: Se sabe que afecta todos los grupos etarios; sin embargo se ha demostrado que la edad de comienzo de la enfermedad.

litíscica depende básicamente de la composición de los callosos. Por ejemplo, los callosos de cistina se comienzan a formar en la primera y segunda década de la vida, seguido de las callosos de calcid entre la tercera y quinta década, mientras que los de ácido úrico suelen comenzar a edades tardías, por encima de 50 años.

3.- **Raza:** La litiasis idiópática es más frecuente en caucásicos en comparación con las personas de raza negra (un 5.9 y 1.3% respectivamente).

Independientemente de la zona geográfica, esta diferencia no se mantiene cuando se dan los mismos hábitos dietéticos y factores ambientales.

4.- **Genéticos:** Un 25% de los pacientes con urolitiasis tienen antecedentes familiares y el riesgo relativo de la formación de callosos

Se considera mayor en personas con una historia familiar que en aquellos sin antecedentes familiares. También existen factores epidemiológicos intrínsecos que incluyen factores genéticos como síndromes de transmisión autosómica recesiva, con mayor susceptibilidad a formar cálculos.

5.- Alteraciones anatómicas: Existen alteraciones anatómicas que favorecen la formación de cálculos entre ellas están: ectasia tubular renal o riñón en esponja, la obstrucción de la unión pieloureteral quistes en los cálices renales, reflujo vesicoureteral, ureteroceles y el riñón en herradura.

6.- Dieta: Las medidas de promoción y prevención son fundamentales para interferir con el progreso de la enfermedad, además de ser el primer contacto y la primera oportunidad que se

tiene con el paciente, algunas intervenciones serían:

- **Ingesta de líquido:** la ingesta de líquido produce un alto volumen urinario diario, lo que disminuye la formación de cristales en la orina y disminuye en la supersaturación de solutos.

- **Ingesta de sodio:** Se estima que un aumento de 100 mmol de sodio en la dieta, eleva un 25 mg la excreción de calcio, promoviendo formación de cálculos contenedores de calcio.

- **Ingesta de citrato de potasio:** El citrato por ser un inhibidor de la cristalización y la disminución de su excreción urinaria, se asocia a mayor riesgo de urolitiasis.

7.- Actividad Física: Los datos recientes muestran que una mayor actividad física y el consumo de energía más bajo pueden ser asociados con un

bajo riesgo de cálculos renales

g.- Farmacos: Están asociados en 2 formas

1.- Medicamentos que aumentan las tasas de excreción de los componentes naturales que llevan a la formación de cálculos

2.- La formación de cálculos realmente inducida por Farmacos se produce directamente por la precipitación de un Farmaco o de su metabolismo en el tracto urinario.

Fisiopatología

La litiasis urinaria (cálculos) se inicia con la super-saturación urinaria de sales cristalizables; cuando la concentración de compuestos (calcio, oxalato, uratos, etc) excede su solubilidad, se produce la nucleación de pequeños cristales.

Estos cristales crecen y se agregan formando un pequeño nódulo sólido (nidus) en la luz, mecanismo clave es la formación de la placa de Randall en la papila. Estas placas son depósitos intersticiales de fosfato cálcico (apatita) que eventualmente erosionan la papila y sirven de sustrato para que en orina supersaturada, cristalice el oxalato de calcio. Además diversos factores celulares modulan la adherencia de cristales.

Por ejemplo, los cristales de oxalato de calcio monohidrato (COMH) se adhieren fácilmente a las células epiteliales tubulares (cargas eléctricas opuestas) y quedan endocitados, aumentando los sitios de anclaje para más cristales.

En contraste, inhibidores urinarios como el citrato evitan la cristalización (reduce su saturación efectiva).

Riñón

En el riñón, el proceso con la formación de Placas de Randall, depósitos microscópicos de fosfato de calcio en la membrana basal de las asas de Henle y el intersticio papilar. Estos placas actúan como plataforma para la neucleación heterogénea. En lo profundo del riñón, justo en los extremos de las piramides medulares, se encuentra el complejo medulopapilar, donde las fuerzas osmóticas resultan extremas. En el interior de los bucles de Henle degados, la intensa reabsorción de agua crea una orina muy concentrada, rica en calcio y fosfato. Estos solutos emplean y saturan el espacio intersticial de la papila, específicamente de la membrana basal de los bucles de Henle, originando depósitos de fosfato

de calcio conocidos como Placas de Randall.

Dichas placas se forman inicialmente como microesferas de apatita, incrustadas en la matriz extracelular, que abarcan primero la membrana basal y luego se expanden hacia el intertubio, en estrecha proximidad con los vasos rectos y conductos colectores. A medida que estas zonas calcificadas se hacen más extensas, penetran la capa granulosa de la papila, quedando expuestas al líquido tubular. Esta exposición permite que se adhieran cristales de calcio oxalato provenientes de la orina, generando un núcleo que sobrecrece y se transforma en un cálculo adherido a la papila. Simultáneamente, en condiciones como hiperoxaluria o acidosis tubular, pueden formarse tapones cristalinos que obstruyen directamente los

tubos colectores o ductos de Bellini, estos tapones actúan como núcleos intraluminales, permitiendo el crecimiento de cálculos dentro de la luz tubular. En paralelo, la inflamación y el estrés oxidativo juegan un rol fundamental en la progresión del cálculo. Las células del epitelio tubular pueden morir por ferropoptosis, lo que libera fragmentos celulares y inflamación local que favorecen aún más la nucleación y agregación de cristales. Una vez que el cálculo alcanza un tamaño suficiente o pierde firmeza en su unión con la placa se desprende y cae hacia el cáliz menor. Desde allí, es impulsado por ondas peristálticas hacia el cáliz mayor, continúa por la pelvis renal y finalmente ingresa al ureter.

Ureter

El ureter, un tubo muscular retroperitoneal de alrededor de 25 a 30 cm de longitud y 3-6 mm de diámetro, conecta el riñón con la vejiga, sus tres capas - íntima muscular y adventicia - trabajan en conjunto para propulsar la orina mediante contracciones peristálticas regulares originadas desde marcapasos en cálices renales. Cuando un cálculo desciende la pelvis renal e ingresa el ureter, bloquea el paso urinario y detiene la peristalsis distal. La acumulación de orina genera una cascada fisiológica: distensión ureteral y renal, hidroureter e hidronefrosis, aumento de la presión intraluminal y expansión capsular, activando receptores al dolor. El cuerpo reacciona con espasmos del músculo (150).

mediadores inflamatorios (prostaglandinas, bradiquinina) y secreción de líquido intersticial, exacerbando el dolor que se describe como cólico nefrítico exacerbando el dolor que se describe como cólico nefrítico intermitente y severo, irradiado al flanco abdomen o genitales, acompañado de náuseas y vómitos. Al acercarse al creteral intraumbral, se se suman síntomas miccionales: urgencia, disuria, poliquiritia, hematuria y riesgo de infección si la obstrucción persiste.

Vejiga

La Vejiga es una estructura muscular elástica situada en la pelvis, revestida internamente por unotello responsable de permitir su expansión por hasta 500 - 600 ml. Cuando un cañal ingresa al inferior vesical, puede quedar libre o impacarse

en el cuello vesical, acerca del frígono o incluso en el interior del detrusor. Su presencia genera irritación crónica de la mucosa y consecuencia refleja del detrusor, dando lugar a urgencia, polaquiuria y dolor suprapúbico. Intensificado al cateterizar el catéter o al orinar. Si al cálculo obstruye parcialmente el cuello de la vejiga, se observa chorro gurguleo intermitente, debilidad al iniciar la micción y sensación de vaciado incompleto. De prolongarse, esto provoca retención parcial, sobrepresión intravesical y, eventualmente, reflujo vesicoureteral, que puede desencadenar infecciones.

Uretra

Cuando un cálculo ingresa al interior de la uretra puede que el proceso de expulsión sigue la mecánica y los diámetros variables de cada sección.

Mujeres

Cuando un cálculo migra desde la vejiga o se forma directamente en la uretra femenina, encuentra inicialmente el esfínter uretral interno, músculo liso que controla la continencia vesical. Si el cálculo queda impactado allí impide que el esfínter se relaje adecuadamente al orinar, provocando una persistente urgencia miccional. Continúa por el tracto distal, donde la mucosa transicional se mezcla con epitelio estratificado; en esa transición, el fricción roza el tejido sensible, generando una sensación aguda de quemazón. Al acercarse al meato, el punto más estrecho del tracto uretral, el cálculo puede quedar justo en la apertura uretral. Esta situación desencadena un colapso casi total de la presión uretral durante la micción.

Hombres

En muchos casos, los cálculos observados son secundarios, migrando desde órganos más altos y alojándose en la uretra bulbar o penitular. El resultado es un ambiente favorablemente para cristalización intraluminal, especialmente en zonas de turbulencia y estasis. En uretra masculina, los segmentos bulbar y fosa navicular son los más propensos a acumular estos cálculos debido a la combinación de curvaturas, calibre reducido y presión de esfínteres internos y externos. Clínicamente se manifiesta con chorro interrumpido, dolor, hematuria, sensación de cuerpo extraño e inducida retención aguda si el cálculo obstruye completamente el lumen.

Clinica

Las manifestaciones clínicas de la ureliticosis son variadas, complejas y se deben a una combinación de obstrucción del flujo urinario, irritación mecánica del epitelio, respuestas inflamatorias y factores reflejos tanto viscerales como sistémicos.

- Dolor cólico intenso, en zonas como flanco, región lumbar, abdomen bajo o ingle, descrito en oleadas que reflejan contracciones ureterales que intentan expulsar el cálculo

- Irradiación del dolor hacia genitales o muslo, ya que los nervios aferentes Cilióinguinal, genito femoral y esplácnicos comparten vías con el tracto urinario. Según la localización del cálculo, el dolor se irradia a sitios específicos.

• Náuseas y vómitos, manifestaciones reflejas del dolor intenso mediadas por fibras nerviosas compartidas con el sistema gastrointestinal.

• Sudoración fría, palidez, taquicardia e inquietud motora, respuestas del sistema nervioso autónomo ante el dolor severo.

• Hematuria visible o microscópica, presente hasta en 90 % de los casos, ocurre porque los bordes del cálculo raspan la mucosa uretral o renal al desplazarse.

• Disuria o ardor al orinar, cuando el cálculo llega al ureéter distal o vejiga, imitando las vías urinarias inferiores y generando síntomas similares a la cistitis.

- Infección con fiebre, escalofríos, hipotensión o taquicardia, aparecen si el cálculo obstruye e infecta provocando urosepsis, lo que convierte el cuadro en una emergencia médica.

- Flujo urinario disminuido o intermitente, puede presentarse con obstrucción completa bilateral o en un riñón único, produciendo deterioro renal agudo, edema y alteración en la función glomerular.

- Presentación silenciosa con hematuria crónica o infecciones recurrentes, en cálculos grandes tipo staghorn que no causan cólico agudo, pero si irritación y sangrado persistente.

- Fases del dolor cólico: inicio abrupto y dolor en aumento, fase pico de horas, seguido de alivio progresivo.

- Infección con fiebre, escalofríos, hipotensión o taquicardia, aparecen si el cálculo obstruye e infecta, provocando urosepsis, lo que convierte el cuadro en una emergencia médica.

- Flujo urinario disminuido o intermitente, puede presentarse, con obstrucción completa bilateral o en un riñón único, produciendo deterioro renal agudo, edema y alteración en la función glomerular.

- Presentación silenciosa con hematuria crónica.

- o infecciones recurrentes, en cálculos grandes tipo staghorn que no causan cólico agudo, pero si irritación y sangrado persistente;

- Fases del dolor cólico: inicio abrupto y dolor en aumento, fase pico de horas, seguido de alivio progresivo.

- Infección con fiebre, escalofríos, hipotensión o taquicardia, aparecen si el cálculo obstruye e infecta, provocando urosepsis, lo que convierte el cuadro en una emergencia médica.

- Flujo urinario disminuido o intermitente, puede presentarse con obstrucción completa bilateral o en un riñón único, produciendo deterioro renal agudo, edema y alteración en la función glomerular.

- Presentación silenciosa con hematuria crónica o infecciones recurrentes, en cálculos grandes tipo staghorn que no causan cólico agudo, pero sí irritación y sangrado persistente.

- Fases del dolor cólico: inicio abrupto y dolor en aumento, fase pico de horas, seguido de alivio progresivo.

Tratamiento

Comienza por evaluar el tamaño y la localización así como los síntomas del cálculo, de modo que en piedras pequeñas que no ocasionan obstrucción severa ni infección el abordaje inicial es conservado, priorizando medidas que favorecen la expulsión espontánea y previenen la formación de nuevas litiasis. En este contexto la hidratación juega un papel central con la recomendación de alcanzar una diuresis superior a dos litros diarios, con lo que se diluyen las sales predisponentes y se favorece el pasaje natural del cálculo.

Las modificaciones en la dieta acompañan este enfoque, restringir la ingesta de sodio para reducir la calcemia y limitar alimentos ricos en oxalato y proteínas animales.

Medicamentos y tratamiento médico.

- Analgesia y control del cólico renal, primera línea con AINEs como ibuprofeno, diclofenaco o metamizol y paracetamol, para eliminar el dolor intenso
- Terapia expulsiva médica (MET), recomendada cuando el cálculo está en uréter distal y mide entre 5 y 10 mm. Se emplean bloqueadores adrenérgicos, principalmente tamsulosina 0.4 mg/día, o tereazosina para relajar el músculo liso ureteral.
- Alcalinización urinaria y quimiolisis, indicada para cálculos de ácido úrico. Se usan citratos de potasio, sodio y/o acetazolanida o bicarbonato para elevar el pH urinario a 6.5 - 7.0, facilitando la disolución de la piedra a razón de ~ 10 mm de radio por mes.

MP 24/6

- Tratamiento preventivo personalizado incluye diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona) para reducir la calciería en cálculos cálceos, allopurinol para elevar inhibidores cristalizantes.

Procedimientos quirúrgicos

- Litotricia extracorpórea por ondas de choque (ESWL/SWL), se utiliza para piedras ≤ 20 mm en riñón o ureter proximal, se aplica ondas acústicas concentradas para fragmentarlas, se realiza ambulatoriamente en 45-60 minutos bajo sedación o anestesia ligera y suele requerir colocación de a-bloqueadores para facilitar expulsión de los fragmentos

- Uretroscopia (URS), rígida o flexible, indicada en cálculos distales o proximales inaccesibles por ESWL, se introduce el endoscopio por vía uretral hasta localizar la piedra, se fragmenta con laser

y se extraen.

- Nefrolitotomía percutánea, elegida en piedras renales grandes (220 mm), complejas o coraliformes. Se realiza una incisión de 1 cm en la espalda se accede al riñón con guía y se fragmenta/extraen los cálculos mediante nefroscopio.
- Uretrolitotomía percutánea, indicada cuando

ESWL fracasa o no es viable. Se accede de forma anterógrada desde la piel al ureter, fragmentando o retirando la piedra.

Cirugías abiertas o laparoscópicas

- Clísto-tomía endoscópica o abierta, empleada para cálculos vesicales grandes o pacientes con alteraciones genitourinarias. Se puede hacer mediante cistoscopia con energía ultrasónica o láser, o Cirugía abierta/robótica para casos

y se extraen.

- Nefrolitotomía percutánea, elegida en piedras renales grandes (220 mm), complejas o coraliformes. Se realiza una incisión de 1 cm en la espalda. Se accede al riñón con guía y se fragmenta/extraen los cálculos mediante nefroscopio.

- Ureterolitotomía percutánea, indicada cuando ESWL falla o no es viable. Se accede de forma anterógrada desde la piel al ureter, fragmentando o retirando la piedra.

Cirugías abiertas o laparoscópicas

- Cistolitotomía endoscópica o abierta, empleada para cálculos vesicales grandes o pacientes con alteraciones genitourinarias. Se puede hacer mediante cistoscopia con energía ultrasónica o láser, o cirugía abierta/robótica para casos

- MP 410
- Calcio sérico y PTH, para descartar hiperparatiroidismo cuando hay hipercalcemia o litiasis de fosfato cálcico y evaluar vitamina D
 - Urocultivo, esencial en cálculos sospechosos de infección (estructural), identificar bacterias ureasa-positivas y permite seleccionar antibiótico adecuado.

Estudios de imagen

- Ecografía renal y vesical, indicada inicialmente sirve para detectar cálculos en pelvis renal o unión pieloureteral, valorar hidronefrosis y resistencias Doppler
- Tomografía computarizada sin contraste (NCCT), el estándar de oro en adultos con cólico renal por su alta sensibilidad $\geq 97\%$ y especificidad, permite localizar cálculos, medir tamaño, densidad y planificar tratamiento

- Radiografía simple de abdomen. útil para seguir lento de piedras radiopacas (calcio), Permite monitorizar posición y tamaño en serie
- Urografía Intravenosa (IIVU), útil en casos de anomalías anatómicas complejas o planificación quirúrgica cuando se requiere delinear la vía urinaria.
- Resonancia magnética urográfica (MRU), alternativa cuando la ecografía es inconclusa. Detecta obstrucción e hidronefrosis, pero tiene baja sensibilidad para cálculos, por lo que se reserva a situaciones específicas sin exposición a radiación

Adenoma

Los adenomas son pólipos benignos formado por células glandulares o epiteliales que crecen de manera excesiva

La mejor estrategia es la prevención activa, mediante colonoscopias regulares a partir de los 45 años o antes si hay antecedentes familiares



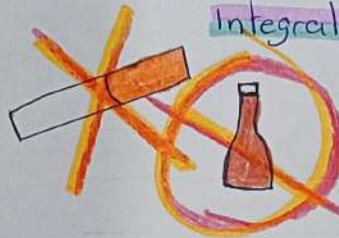
Adenoma

Detectar a tiempo y retirar un adenoma a tiempo puede reducir significativamente el riesgo de cáncer.



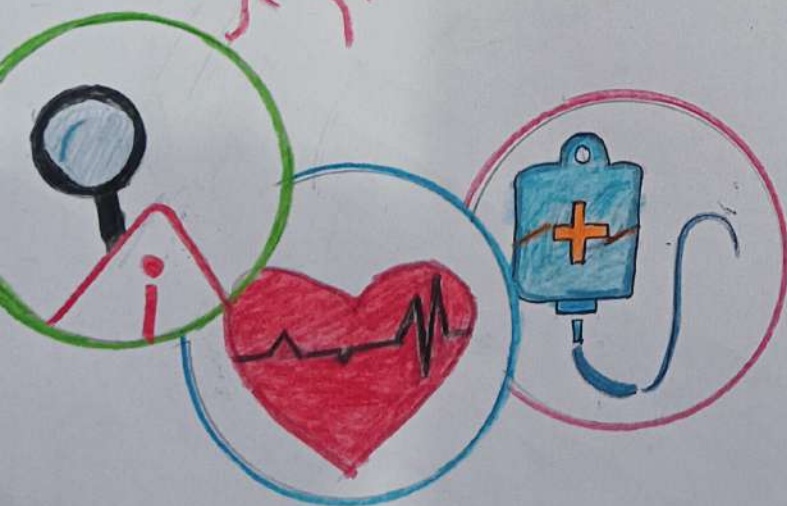
Mantener un estilo de vida saludable también es clave

- Evitar el tabaquismo
- Consumo excesivo de alcohol
- Mantener un peso adecuado
- Hacer ejercicio regular
- Seguir una dieta rica en frutas, verduras y granos integrales



La prevención se fundamenta en tres pilares:

- ♥ Detección precoz
- ♥ Modificación de estilo de vida
- ♥ En algunos casos, Quimioprevención



Cancer de PRÓSTATA.

El cáncer de próstata es el tumor maligno más común en hombres, especialmente a partir de los 50 años, y es la segunda causa de muerte por cáncer en Varones.

¿Cuál sería la población en riesgo?

Hombres de 55 a 69 años



Riesgo elevado
(Antecedentes familiares o raza negra)



Mayores de 70 años
(Deberían someterse a PSA de rutina)



- Estilo de vida y prevención
Dieta saludable: rica en vegetales legumbres, frutas y baja en carnes rojas y grasas
- Actividad física regular y evitar la obesidad
- Modificar factores de riesgo como el tabaquismo también es beneficioso
- Alimentos específicos: licopeno, pescado rico en omega 3 y vegetales

Bibliografia

- Andrabli, Y., Patino, M., Das, C.J., Eisner, B., Sahani, D., V., y Kambadakone, A. (2015). Advances in CT imaging for urolithiasis. Indian journal of urology, 31 (3), 185 - 193.
<https://doi.org/10.4103/10970-1591.156924>
- Dell Atti. (2014). Silodosin versus tamsulosin as medical expulsive therapy for distal ureteral stones: A prospective randomized study. Urologia
<https://doi.org/10.5301/uro.5000083>
- Hollingsworth, J. M., Canales, B. K., Rogers, M. A. A., et al, (2016). Alpha blockers for treatment of ureteric stones: Systematic review and meta-analysis. BMJ, 355, i6112.
<https://doi.org/10.1136/bmj.i6112>
- Smith - Bindman, R., Aubin, C., Bailitz, J., et al. (2014). Ultrasonography versus computed tomography for suspected nephrolithiasis. New England Journal of medicine, 371 (12) 1100 - 1110
<https://doi.org/10.1007/s11934-020-0967.1>
- Yao, Y., Sou, T., Andersson, R., Cao, Y., Wang C., (2017) Dietary fibre for the prevention of recurrent colorectal adenomas and carcinomas, cochrane Database of systematic Review, (1), CD003430.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003430.pub2>