



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

TEMA:

**EFICACIA DE LA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON
NEFROLITIASIS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL
SERVICIO DE UROLOGIA EN EL HOSPITAL DE DOCENCIA DE
LA POLICIA NACIONAL GUAYAQUIL 2.**

AUTOR (A):

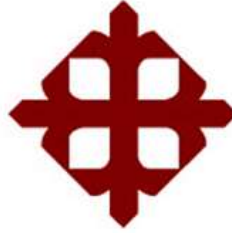
**Centeno Cevallos, María Andrea
Zambrano Ramírez, Andrés Alfonso**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MEDICO**

TUTOR:

Barquet Abi-Hannan, Giaffar Dr. M.SC

**Guayaquil, Ecuador
2015**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **María Andrea Centeno Cevallos y Andrés Alfonso Zambrano Ramírez**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

OPONENTE

Dr. Giaffar, Barquet Abi-Hannan

**Dr. Roberto Leonardo Briones
Jiménez, M. SC**

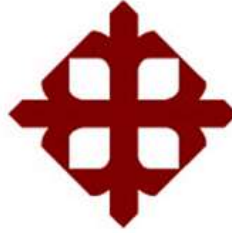
**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

Dr. Gustavo Omar Ramírez Amat

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño

Guayaquil, a los 22 del mes de Octubre del año 2015



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **María Andrea Centeno Cevallos**

DECLARO QUE:

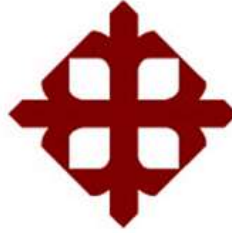
El Trabajo de Titulación **EFICACIA DE LA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON NEFROLITIASIS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE UROLOGIA EN EL HOSPITAL DE DOCENCIA DE LA POLICIA NACIONAL GUAYAQUIL 2** previo a la obtención del Título **de Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 22 del mes de Octubre del año 2015

EL AUTOR (A)

María Andrea Centeno Cevallos.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Andrés Alfonso Zambrano Ramírez**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **EFICACIA DE LA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON NEFROLITIASIS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE UROLOGIA EN EL HOSPITAL DE DOCENCIA DE LA POLICIA NACIONAL GUAYAQUIL 2** previo a la obtención del Título **de Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 22 del mes de Octubre del año 2015

EL AUTOR (A)

Andrés Alfonso Zambrano Ramírez



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **María Andrea Centeno Cevallos**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **EFICACIA DE LA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON NEFROLITIASIS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE UROLOGIA EN EL HOSPITAL DE DOCENCIA DE LA POLICIA NACIONAL GUAYAQUIL 2**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de Octubre del año 2015

EL (LA) AUTOR(A):

María Andrea Centeno Cevallos



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **Andrés Alfonso Zambrano Ramírez**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **EFICACIA DE LA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON NEFROLITIASIS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE UROLOGIA EN EL HOSPITAL DE DOCENCIA DE LA POLICIA NACIONAL GUAYAQUIL 2**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de Octubre del año 2015

EL (LA) AUTOR(A):

Andrés Alfonso Zambrano Ramírez

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios quien supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, es Él quien me dio la vida y la ha llenado de bendiciones en todo este tiempo, a Él que con su infinito amor me ha proporcionado la sabiduría suficiente para culminar mi carrera universitaria.

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento, reconocimiento y cariño a mis amados padres, Xavier y Loly, mi ejemplo diario de vida, mi luz, mis ángeles terrenales, gracias por todo el esfuerzo que hicieron para darme una profesión y hacer de mí una persona de bien, gracias por los sacrificios, el apoyo, consejos, comprensión, amor y ayuda en todos los momentos difíciles que se dieron estos años de estudio; gracias a ustedes he llegado donde estoy.

Gracias a mis hermanos, Alicia y Xavier, quienes han sido mis amigos fieles y sinceros, en los que siempre he podido confiar y que me han apoyado para seguir adelante, quienes siempre con una sonrisa, entre bromas y juegos, hemos demostrado lo que realmente es la unidad y el amor, me han dado tantas alegrías como lo es mi hermoso sobrino, que a su corta edad ha traído en mi felicidad absoluta.

A Nala, mi compañerita fiel, quien ha permanecido junto a mí en mis cambios de humor, mis alegrías y mis días malos y buenos, recibíendome siempre con la misma alegría.

Agradezco también a nuestro director de tesis quién con sus conocimientos y apoyo supo guiar el desarrollo de la presente tesis.

A Andrés, por haber sido un excelente compañero de tesis y amigo, por haberme tenido la paciencia necesaria y la motivación de seguir avanzando en los momentos de desesperación.

A mis amigos, por confiar y creer en mí y haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidaré.

"Ahora puedo decir, que todo lo que soy, es gracias a cada uno de todos ustedes".

María Andrea Centeno Cevallos

AGRADECIMIENTO

En primer lugar agradezco a mis padres, Galia y Wilter que siempre han estado ahí dándome su apoyo incondicional, confiando en todos estos años, dándome ejemplo de cómo ir paso a paso, día a día.

Mis hermanos, Luis y Víctor quienes siempre me aconsejaron de la mejor forma posible durante este largo camino, siendo las manos amigas siempre incondicionales a las que siempre pedí y pediré ayuda.

Mis amigos, todos ellos que jamás negaron apoyo, por su confianza, gracias por tantas risas y buenos momentos compartidos.

Gracias al Dr. Giaffar Barquet por su ayuda y consejos en el momento de realizar este trabajo.

Gracias a Andrea, por ser siempre una compañera de tesis paciente y comprensiva.

Gracias a cada uno por dejar una parte de ustedes en mí y permitirme dejar una pequeña parte de mí en ustedes.

Andrés Alfonso Zambrano Ramírez

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a mi familia, sin ellos no hubiera podido llevar a cabo este sueño, ellos quienes me apoyaron desde antes del inicio de mi carrera hasta el día de hoy, en mis días más duros, dándome las fuerzas necesarias para nunca rendirme y mirar siempre alto, día a día, para cumplir mi meta, ésta meta, ser médico.

Les dedico no sólo este trabajo sino también mi vida entera.

María Andrea Centeno Cevallos

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mi familia, Wilter y Galia mis padres. Luis y Victor mis hermanos, porque sin ustedes yo no estaría aquí. Mis amigos que sin ellos yo no sería quien soy hoy.

Esto es para ustedes.

Andrés Alfonso Zambrano Ramírez

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

DR. GIAFFAR BARQUET ABI-HANNAN
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

DR. GUSTAVO OMAR RAMIREZ AMAT
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO M. SC
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

DR. ROBERTO LEONARDO BRIONES JIMENEZ M. SC
OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

CALIFICACIÓN

DR. GIAFFAR BARQUET ABI-HANNAN
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

DR. GUSTAVO OMAR RAMIREZ AMAT
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO M. SC
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

DR. ROBERTO LEONARDO BRIONES JIMENEZ M. SC
OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

CAPITULO 1	1
INTRODUCCION	1
CAPITULO 2	4
EPIDEMIOLOGIA.....	4
METODOLOGIA.....	5
CAPITULO 4	6
FISIOPATOLOGIA.....	6
TIPOS DE CÁLCULOS RENALES.....	7
CALCULOS CALCICOS.....	7
CALCULOS NO CALCICOS	8
CAPITULO 5	10
FACTORES DE RIESGOS.....	10
HIPERCALCIURIA.....	10
HIPERURICOSURIA	11
HIPOCITRATURIA.....	12
HIPEROXALURIA	12
ALTERACIONES EN EL PH	13
BASES GENETICAS.....	14
CLINICA.....	14
CAPITULO 6	15
DIAGNOSTICO.....	15
Evaluación nutricional y médica.....	15
Interpretación de exámenes bioquímicos y sedimento de orina.....	15

TRATAMIENTO.....	17
DIETA.....	17
INGESTA DE LÍQUIDOS	18
TIAZIDAS.....	19
MAGNESIO	20
ALOPURINOL.....	20
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	20
CAPITULO 7	21
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES.....	28
RECOMENDACIONES	29
BIBLIOGRAFÍA.....	29
GLOSARIO.....	32

ÍNDICE DE TABLAS

<i>TABLA 1:</i> RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA PREVENIR LITIASIS RENAL.	33
<i>TABLA 2:</i> Tabla de resultados generales.....	34
<i>Tabla 3:</i> Antecedentes personales y patológicos.....	34
<i>Tabla 4:</i> Resultados de analisis de orina en 24 Horas.....	35

ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>GRAFICO 1:</i> Pacientes atendidos en consulta externa urológica.....	35
<i>GRAFICO 2:</i> Pacientes según el Sexo.....	36
<i>GRAFICO 3:</i> Grupos de Edad.....	36
<i>GRAFICO 4:</i> Índice de Masa Corporal	37
<i>GRAFICO 5:</i> Comorbilidades	37
<i>GRAFICO 6:</i> Manifestaciones clinicas.....	38
<i>GRAFICO 7:</i> Nivel Socioeconomico.....	38
<i>GRAFICO 8:</i> Tratamiento final	39
<i>GRAFICO 9:</i> Alteraciones Metabolicas	39

RESUMEN (ABSTRACT)

Antecedentes: Nefrolitiasis es la presencia de cálculos renales causados por una disrupción en el balance de la solubilidad y precipitación de sales en el tracto urinario de los riñones. Sin tratamiento, la nefrolitiasis es una enfermedad crónica con una recurrencia que varía entre el 30 – 50 % a los 5 años y mayor al 50% durante 10 años creando gastos de hasta 2 billones de dólares en el mundo. El tratamiento preventivo se basa en dieta y cambios de estilo de vida, siendo costo-efectivo y seguro. **Objetivo:** Demostrar la eficacia de terapéutica en pacientes diagnosticados con nefrolitiasis. **Método:** Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, analítico y explicativo con una muestra 259 pacientes (N=175) correspondieron al sexo masculino y 32.43% (N= 84) correspondieron al sexo femenino con diagnóstico de nefrolitiasis durante enero 2015 – junio 2015 a quienes se les realizó asesoría nutricional y controles de orina recolectada en 24 horas. **Resultados:** Se encontró la eficacia de la terapéutica empleada se encontró niveles menores de calciuria ($311.3 \pm 11.9\text{mg/día}$), oxaluria ($48.6 \pm 0.9\text{mg/día}$) y uricosuria ($578.0 \pm 23.8\text{mg/día}$). **Conclusiones:** Se evidenció mejoría metabólica según los resultados en el análisis de orina recogida en 24 horas 3 meses después de la primera consulta, por lo cual podemos concluir que la terapéutica empleada es efectiva.

Palabras Claves: nefrolitiasis, litiasis renal, cálculo renal, liptotripsia, nutrición

Background: Nephrolithiasis is the presence of kidney stones caused by a disruption in the balance of solubility and precipitation of salts in the urinary tract of the kidneys. Without treatment, nephrolithiasis is a chronic disease with a recurrence ranging between 30-50% at 5 years and greater than 50% for 10 years creating expenses of up to 2 billion dollars worldwide. Preventive treatment is based on diet and lifestyle changes, being cost-effective and safe. **Objective:** To demonstrate the effectiveness of therapy in patients diagnosed with nephrolithiasis. **Method:** An observational, prospective, transversal, analytical and explanatory study with a sample 259 patients (N = 175) were males and 32.43% (N = 84) were females diagnosed with nephrolithiasis was conducted during January 2015 - June 2015 who underwent nutritional counseling and monitoring of urine collected in 24 hours. **Results:** the effectiveness of the treatment employed was found lower levels of urinary calcium ($311.3 \pm 11.9\text{mg / day}$), oxaluria ($48.6 \pm 0.9\text{mg / day}$) and uricosuria ($578.0 \pm 23.8\text{mg / day}$) were found. **Conclusions:** metabolic improvement was evidenced by the results in the analysis of urine collected in 24 hours 3 months after the first visit, so we can conclude that the therapy used is effective.

Keywords: nephrolithiasis, kidney stone, liptotripsia , nutrition.

CAPITULO 1

INTRODUCCION

La nefrolitiasis es la presencia de cálculos renales causados por una disrupción en el balance de la solubilidad y precipitación de sales en el tracto urinario de los riñones.^{2,3}

Es considerada una de las enfermedades más comunes con aproximadamente 750 000 casos por año en Alemania.^{5,6}

CAPITULO 1

INTRODUCCION

La nefrolitiasis es la presencia de cálculos renales causados por una disrupción en el balance de la solubilidad y precipitación de sales en el tracto urinario de los riñones.^{2,3}

Es considerada una de las enfermedades más comunes con aproximadamente 750 000 casos por año en Alemania.^{5,6}

El incremento de la prevalencia de nefrolitiasis es pandémico. Según el reciente análisis de “National Health And Nutrition Examination Survey 2007–2010” se estableció que la prevalencia de nefrolitiasis en Estados Unidos es de 10.6% en hombres y 7,1% en mujeres.^{1,2,4,5,7}

Su incidencia ha incrementado en los últimos años con un pico de 20 a 30 años en hombres de raza blanca.^{2,3,4} La nefrolitiasis está siendo reconocida como un desorden sistémico que está asociado con la enfermedad renal crónica e incrementa el riesgo de enfermedad coronaria aguda, hipertensión, Diabetes

Mellitus tipo II, obesidad y síndrome metabólico ^{1,2} y nivel socioeconómico alto.¹⁰

La nefrolitiasis se origina por concreciones de diferentes sales minerales, incorporadas en una matriz orgánica, que se originan en el riñón o en las vías urinarias superiores. Esta se desarrolla cuando la orina está “sobresaturada” con componentes insolubles como el calcio, oxalato y fosfato, resultado de la deshidratación o por una predisposición genética de excretar esos iones por la orina. Acerca el 5% de la población Americana tiene esta predisposición.^{2,4}

Los cálculos cálcicos corresponden al 75 – 80% de los cálculos renales y son predominantes de oxalato de calcio y en menor proporción de fosfato de calcio. El 20 – 25% corresponde a cálculos no cálcicos, que corresponden a cálculos de ácido úrico (10%), amonio magnesiano (10%; estruvita) y cistina (1 – 2%).^{4,6}

La nefrolitiasis es causa de morbilidad urinaria debido a la clínica que presenta la enfermedad; dolor, hematuria o infección que se origina a partir de la eliminación de los cálculos.^{2,4,7}

La mortalidad de la enfermedad es rara, sin embargo desde el punto de vista de función renal se estima que el 1 – 2% terminan en diálisis como consecuencia de las complicaciones de la nefrolitiasis.^{4,6}

La evaluación médica de la nefrolitiasis se base principalmente en las alteraciones metabólicas y dietéticas que predisponen a la enfermedad. Una vez identificado estos factores se plantea una terapéutica efectiva y específica.³

Sin tratamiento médico, la nefrolitiasis es una enfermedad crónica con una recurrencia que varía entre el 30 – 50 % a los 5 años y mayor al 50% durante 10 años, sin embargo recientes estudios han demostrado una disminución entre el 2 – 5% por año.^{1,3,4}

La recurrencia en pacientes con cálculos cálcicos puede ser prevenida con una dieta general o específica, y con terapia farmacológica.^{5,7}

Esta establecido que en pacientes con cálculos ácido úrico, cistina son manejados farmacológicamente. En pacientes con cálculos cálcicos el tratamiento debe ser dependiendo de la severidad de la enfermedad.^{5,9}

Las intervenciones dietéticas han demostrado efectividad en la reducción de la formación de cálculos renales. En particular el aumento de la ingesta de líquidos es considerado como método para la disminución de la recurrencia de cólicos renales por nefrolitiasis.^{7,8}

Sin embargo no todos los líquidos son beneficiosos, se ha demostrado que bebidas como las sodas aumenta el riesgo de cálculos renales, y otros como el té, café, están asociados con la disminución del riesgo de los cálculos renales.⁷

La intervención urológica se requiere en un 20% de los pacientes con cólicos renales y se estima una que el gasto en nefrolitiasis excede los 5 billones anuales además hay un costo adicional que está dado por la pérdida de horas laborales de los pacientes, por lo tanto se considera un problema económico y social de relevancia.^{1,2,7,8}

Varios estudios han demostrado que la dieta es importante en la formación de nefrolitiasis, en especial la dieta de países industrializados (alta en sodio, proteína animal, bebidas con azúcar y fructosa) producen hipercalciuria, hiperuricosuria, hipocitraturia, pH urinario ácido, todo esto favoreciendo a la formación de los cálculos.^{14,15}

CAPITULO 2

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de nefrolitiasis en los Estados Unidos se ha duplicado durante las últimas tres décadas. Este incremento también se ha notado en varios países europeos y al noreste de Asia.^{1, 2}

Se observan diferencias raciales y étnicas en nefrolitiasis, con mayor prevalencia en hombres caucásicos y con menor prevalencia en mujeres jóvenes afroamericanas, teniendo una prevalencia intermedia en asiáticos e hispanos.^{1, 5}

La nefrolitiasis posee mayor incidencia en hombres caucásicos, aumentando después de los 20 años, siendo mayor entre los 40 y 60 años de edad (aproximadamente 3 por cada 1000 al año), para luego descender.^{1, 2, 3, 11}

En mujeres la mayor incidencia se encuentra a finales de la segunda década de vida, descendiendo a los 50 años, para mantenerse relativamente constante.¹ El riesgo en mujeres es directamente proporcional al perímetro abdominal.¹³

Aproximadamente el 50% de las personas que han presentado cálculos tienen a recurrir dentro de los 10 años subsecuentes, sin embargo esto varía dependiendo del tipo de cálculo renal.^{2,3}

Los cálculos empiezan a desarrollarse en la 1era a 4ta década de la vida y tienen a ser grandes y bilaterales.²

Taylor et al. demostró correlación entre peso corporal y calciuria. Ramey SL et al. y Ramey SL et al. reportaron a la diabetes mellitus tipo 2 como un factor de riesgo independiente de nefrolitiasis.⁶

Daudon et al. mostró predominancia de cálculos de oxalato de calcio y ácido úrico en hombres, mientras que en mujeres predominaron cálculos de estruvita y fosfato de calcio. ⁶

CAPITULO 3

METODOLOGIA

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, analítico y explicativo con una muestra 259 pacientes con diagnóstico de nefrolitiasis que fueron atendidos en el servicio de Urología del Hospital Docente de la Policía Nacional de Guayaquil. El tipo de muestreo fue probabilístico, aleatorio sistemático.

Los criterios de inclusión fueron:

- Edad comprendida entre 18 años hasta 80 años.
- Pacientes con diagnóstico de nefrolitiasis.

Se excluyeron a todos los pacientes menores a 18 años, o mayores a 80 años y mujeres embarazadas o que estén en periodo de lactancia.

El Objetivo General del estudio fue demostrar la eficacia de terapéutica en pacientes diagnosticados con nefrolitiasis que acuden a consulta externa del servicio de urología del Hospital Docente de la Policía Nacional Guayaquil 2 en el periodo comprendido entre el 1ro de enero y el 30 de junio del año 2015.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de nefrolitiasis en los pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de urología.
2. Categorizar el grupo de edad más frecuente pacientes con nefrolitiasis que acuden a la consulta externa del servicio de urología.
3. Identificar la recurrencia de nefrolitiasis en pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de urología.

4. Comparar los resultados obtenidos entre la consulta de inicio y la consulta de control en pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de urología.
5. Demostrar la mejoría en la calidad de vida en pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de urología.

Se recolectó datos a través de la revisión de historias clínicas y exámenes de laboratorio a todos los pacientes que acuden a la Consulta Externa del Servicio de Urología del Hospital Docente de la Policía Nacional de Guayaquil, donde se proporcionó asesoría nutricional generalizada (*Tabla 1*) tras la implementación de las medidas dietético higiénicas se valoraron las diferencias analíticas de laboratorio pre y post tratamiento. Fueron utilizados para el análisis los siguientes datos recogidos de la historia clínica: edad, sexo, Nefrolitiasis, comorbilidades, Índice de masa corporal (IMC), manifestaciones clínicas, nivel socioeconómico, calciuria, oxaluria, uricosuria, tratamiento médico.

La tabulación de datos obtenidos, la elaboración de tablas y gráficos se realizó con ayuda de los programas Microsoft Excel 2010 y SPSS v22.0.

Método estadístico: Se emplearon las siguientes herramientas, para medir variables cuantitativas: la prueba t-Student y varias fórmulas en hoja de cálculo Excel (MIN, MAX, Average, Frequency). Para variables cualitativas: promedio y desviación estándar.

CAPITULO 4

FISIOPATOLOGIA

La patogénesis de la nefrolitiasis es multifactorial que incluye alteraciones en mecanismos físicos, químicos y biológicos que son los responsables de la

solubilidad urinaria.⁴ La formación de los cálculos de calcio (la fracción más común) es compleja y sorprendentemente no está completamente entendida.⁶

Los cristales empiezan a formarse cuando la concentración de sal excede cuatro veces más sobre su valor normal y la enucleación empieza cuando la concentración es de siete a once veces mayor en la orina. Los niveles de sobresaturación urinaria de los diferentes solutos determinan el tipo específico del litio.^{2,4}

Un déficit en los inhibidores de la cristalización como el citrato y magnesio juegan un papel importante en la formación de cálculos renales.^{4,12}

TIPOS DE CÁLCULOS RENALES

Aproximadamente el 70 - 80% de cálculos renales son compuestos de oxalato de calcio y fosfato de calcio. Del resto el 10% están compuestos por estruvita, 10% de ácido úrico, y menos del 1% compuestos por cistina o relacionado a drogas.²

CÁLCULOS CALCÍCOS

Aproximadamente el 80% de los cálculos renales de calcio son de Oxalato de Calcio y 15% de Fosfato de Calcio y Urato de Calcio.^{1,2,5}

Los mecanismos fisiopatológicos para la formación de cálculos renales son diversos, incluyen bajo volumen urinario, hipercalciuria, hiperuricosuria, hipercitraturia, hiperoxaluria y alteraciones en el pH urinario.^{1,2} El citrato en formas urinarias disuelve el calcio urinario, si la concentración de citrato urinario es baja esto va a promover la formación de cálculos de oxalato de calcio.²

Los estudios experimentales indican que la nucleación de cristales puede ser promovida en la orina por fragmentos de la membrana celular, que son liberados desde la destrucción de las células del túbulo proximal. Esta

degradación celular parece ser iniciada por la peroxidación lipídica, causada por la producción de radicales libre, seguida de crecimiento de cristales y en consecuencia la obstrucción de la nefrona. En contraste, la sobresaturación con Fosfato de Calcio ocurre en el asa de Henle o en el túbulo distal, asociados a una cicatriz intersticial.^{1,5}

CÁLCULOS NO CALCÍCOS

Ácido Úrico

Las causas etiológicas de los cálculos de ácido úrico son genética, adquirida o combinación de ambas. Sin embargo actualmente el síndrome metabólico ha sido una de las causas más prevalente en la formación de cálculos de ácido úrico.^{1, 12}

Estos cálculos suelen desarrollarse en pacientes con hiperuricosuria. Aproximadamente el 15 – 20% de los pacientes con cálculos de ácido úrico tienen antecedente patológico de gota.^{2, 11}

Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes responsables de la nefrolitiasis por ácido úrico son: 1) bajo volumen urinario, 2) hiperuricosuria y 3) ácido úrico excesivo (pH urinario ≤ 5.5).^{1,5}

Incremento de producción de ácido endógeno ha sido observado en pacientes con nefrolitiasis por ácido úrico y pacientes diabéticos no formadores de cálculos.^{1, 7, 8}

Varias mutaciones monogénicas están asociadas a hiperuricosuria, gota, falla renal y nefrolitiasis.^{1, 9, 11}

Cálculos de cistina

Estos cálculos tienen a formarse en pacientes con cistiunuria, que es un desorden autosómico recesivo que afecta a 1 paciente por 15 000 casos en

Estados unidos, y corresponden al 1% de los pacientes con nefrolitiasis y ocurre en la misma proporción en mujeres y hombres.^{2,3}

En la cisteinuria, la nefrolitiasis es la única manifestación clínica y esta se da por un fallo en el transporte anormal renal que tienden a excretar cistina en grandes cantidades.^{1,2}

La cistina se precipita sólo en pacientes con cistinuria homocigótica, y el riesgo de formación de cálculos de cistina se produce a concentraciones de cistina > 2,5-3 mmol / L o al producto de actividad iónica de > 1,3 \times 10⁻²⁰ (mol / L)³. El producto de la actividad iónica de la cistina puede obtenerse a partir de información sobre la concentración de cistina y el pH urinario.⁵

El diagnóstico se lo realiza por la presencia de cristales hexagonales en orina.^{2,5}

Cálculos estruvitas

Los cálculos estruvitas también se los conoce como “cálculos triple fosfato” están relacionados a infecciones del tracto urinario superior por bacterias productoras de ureasas (Klebsiella, Proteus). Las ureasas bacterianas elevan amonio, carbonato y pH urinario disminuyendo la solubilidad del fosfato.^{2,5}

En este contexto la unión de fosfato, con amonio, magnesio y carbonato forman cálculos compuestos fosfato amonio y magnesio “estruvita” y apatita carbonato de calcio.^{2,5}

A la microscopia se observan los típicos cristales de estruvita (forma de ataúd con tapa).⁵

CAPITULO 5

FACTORES DE RIESGOS

HIPERCALCIURIA

Se define hipercalciuria a la excreción urinaria de más de 250 mg de calcio/24 horas en mujeres y 300 mg/24 horas en hombres.⁴ Es la condición con mayor prevalencia en pacientes formadores en de cálculos renales de calcio. Está presente en el 30-60% de adultos con nefrolitiasis.^{1,3,17}

Inicialmente se describió una relación entre hipercalciuria y nefrolitiasis en 1939 por Flocks. Albright y Henneman usaron el término “hipercalciuria idiopática” en 1958.^{1,3}

Son numerosos los mecanismos fisiopatológicos de hipercalciuria y podrían incluir un incremento de la absorción intestinal de calcio, disminución en la reabsorción de calcio renal y aumento de resorción ósea; siendo la hiperabsorción de calcio intestinal la más común. Sin embargo, todas las alteraciones pueden coexistir en un solo paciente, provocando disminución en la densidad ósea y mayor riesgo de fracturas.^{1, 2, 3}

La hipercalciuria es un desorden heterogéneo en el cual la hiperabsorción intestinal de calcio puede ser dependiente o independiente de 1,25 dihidroxivitamina D (1,25(OH)2D). Clásicamente se clasifica la hipercalciuria en dos grupos. La variante más severa de la enfermedad está caracterizada por normocalcemia, hipercalciuria, hiperabsorción intestinal de calcio y PTH sérico normal o suprimido y/o cAMP urinario. Sin embargo una variante menos severa comparte las mismas características bioquímicas pero se reduce la hipercalciuria con restricción de calcio en la dieta (400 mg/d).^{1, 2, 3,17}

La hipercalciuria por lo general ocurre en enfermedades asociadas con hipercalcemia como hiperparatoidismo primario, malignidades, sarcoidosis, y exceso de vitamina D.^{2,3}

El prototipo más común de hipercalciuria por resorción en el hiperparatiroidismo primario, sin embargo, debido a que el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario es temprano la prevalencia de nefrolitiasis en esta condición es aproximadamente 2-8% actualmente.^{1,3}

La hipercalciuria por fuga renal es una variedad secundaria y poco común de la hipercalciuria en la cual existe un defecto en la reabsorción renal de calcio, el mismo está acompañado de incremento de PTH, calcitriol y aumento de absorción intestinal de calcio.^{1,2,17}

HIPERURICOSURIA

La hiperuricosuria ocurre debido a una enfermedad intestinal inflamatoria (hiperoxaluria entérica) y por desórdenes genéticos en el metabolismo del oxalato (hiperoxaluria primaria).²

La hiperuricosuria como una normalidad aislada es detectada en el 10% - 15% de los pacientes formadores de cálculos de calcio, sin embargo, en combinación con otras alteraciones metabólicas puede estar presente hasta en el 40% de la población.^{1,3}

Aproximadamente en un tercio de los pacientes, prevalece la sobreproducción de ácido úrico endógeno, en quienes la restricción dietética no altera significativamente el ácido úrico.^{1,3}

El mecanismo fisiopatológico de la hiperuricosuria es atribuido a una dieta alta en purinas. La base fisicoquímica involucrada en este proceso no ha podido ser establecida, a pesar de que un estudio ha determinado que la sobresaturación

urinaria con urato monosódico coloidal induce la cristalización de oxalato de calcio.^{1,3}

La formación de cálculos de urato puede ser prevenida alcalinizando la orina con un pH de 6.0.^{12, 16}

HIPOCITRATURIA

Se define hipocitraturia a una excreción urinaria menor a 320 mg/día que se encuentra en el 20-60% de la población con nefrolitiasis.^{1, 3}

El citrato es un inhibidor endógeno de la formación de cálculos de calcio, la base fisicoquímica por la cual el citrato inhibe la formación de cálculos de calcio es la formación de complejos solubles y la disminución de la saturación de la orina, adicionalmente es un inhibidor directo de la cristalización del oxalato de calcio.^{1,3, 11}

Hipocitraturia comúnmente ocurre en acidosis metabólica o alteración en la reabsorción de citrato en el túbulo proximal renal.^{1, 2, 11} Lo cual se puede atribuir a acidosis tubular distal renal, inhibidores de la anhidrasa carbónica, tratamiento con tiazidas con hipokalemia, aldosteronismo primario, alto consumo de proteínas, excesivo consumo de sal.^{1, 11}

Es común que la hipocitraturia este asociada a la hipercalciuria. En diferentes estudios se ha descrito que la prevalencia de hipocitraturia varía entre el 19 y 63%.¹¹

HIPEROXALURIA

Se encuentra hiperoxaluria en el 10-50% de los pacientes formadores de cálculos.^{1, 5, 6, 7}

Los mecanismos de la hiperoxaluria se pueden dividir en: 1) sobreproducción de oxalato por un error metabólico congénito, 2) incremento en la ingesta y 3) incremento en la absorción intestinal de oxalato.^{1,2}

La hiperoxaluria es el factor de riesgo más importante para la formación de cálculos de oxalato de calcio. Se ha reportado que el oxalato consumido en dieta no atribuye más del 10-20% del oxalato excretado.⁷

En condiciones normales, la absorción de oxalato se produce en el intestino delgado, y en cierta cantidad en el colon. Durante la hiperoxaluria entérica - trastorno caracterizado por desórdenes malabsortivos que incluye diarrea crónica, enfermedad inflamatoria del intestino, se produce un incremento de la permeabilidad al oxalato produciendo el aumento de su concentración en el intestino resultando en un exceso de excreción de oxalato por medio de la orina.^{1,2} Kwak C et al. y Troxel SA et al. mostraron oxaluria significativamente menor en pacientes formadores de cálculos que dieron positivo a *Oxalobacter formigenes* –una bacteria anaerobia que habita en el colon que depende exclusivamente del oxalato como fuente de energía- en comparación a pacientes formadores de cálculos sin esta bacteria. Este dato sugiere que la *O. formigenes* es un factor protector contra la hiperoxaluria.⁷

El consumo de café y té incrementa el oxalato pero este efecto se puede contrarrestar con el consumo de leche.¹¹

ALTERACIONES EN EL PH

La orina altamente ácida ($\text{pH} \leq 5.5$) y orina altamente alcalina ($\text{pH} \geq 6.7$) predispone a los pacientes a la nefrolitiasis.^{1,3}

Con pH ácido la orina se sobresaturada de ácido úrico no disociado que favorece a la cristalización de oxalato de calcio.¹

Orina con pH significativamente alcalino incrementa la cantidad del fosfato monohidrogeno el cual en combinación con calcio se transforma a brushita termodinámicamente inestable para finalmente convertirse en hidroxapatita (fosfato de calcio).^{1,3}

BASES GENETICAS

Los pacientes con familiares de primer grado con antecedentes de nefrolitiasis tienen 2.5 veces más probabilidades de riesgo de padecer la enfermedad.¹⁻³

Un reciente estudio demostró un incremento de la incidencia de nefrolitiasis en gemelos monocigotos (56%). Sin embargo, dado a la complejidad de la hipercalciuria idiopática, muchos genes han sido propuestos como candidatos para nefrolitiasis, recientemente se ha descubierto polimorfismos en el gen ADCY10 del cromosoma 1q23.4-1q24.^{1,3}

En una larga población de Países Bajos e Islandia, se observó polimorfismos en la secuencia CLDN14. Otro estudio ha sugerido una asociación entre polimorfismo de gen sensor de receptores de calcio (CASR) y nefrolitiasis recurrente.¹

A pesar de la base genética, la nefrolitiasis puede ser modificada por factores ambientales siendo los factores nutricionales los más importantes siendo capaces de modular los efectos litógenos genéticos por un mecanismo llamado "epigenética".¹⁰

CLINICA

Se puede establecer dos formas de presentación clínica que son los cálculos renales no obstructivos que producen hematuria y los cálculos renales que causan dolor intenso, usualmente acompañado con náuseas, vómitos y hematuria.^{2,3}

El tipo de dolor va a depender de la ubicación; los cálculos situados en el uréter superior refieren dolor en flancos que se irradian a abdomen superior; cuando el cálculo se sitúa en el uréter inferior el dolor se puede irradiar hacia el testículo ipsilateral en los hombres y al labio en las mujeres; si el cálculo se sitúa en la unión ureterovesical, los síntomas podrían ser frecuencia y urgencia urinaria.²

CAPITULO 6

DIAGNOSTICO

Evaluación nutricional y médica

La evaluación inicial se basa en una historia clínica exhaustiva la cual debe incluir antecedentes personales de cálculos renales, la composición de los mismos si lo conoce, historia dietética que incluya la cantidad de ingesta de líquidos, hábitos, antecedentes patológicos familiares.^{2, 3}

La historia médica debería enfocarse en la identificación de factores de riesgo y enfermedades que incrementen el riesgo de cálculos renales como hipercalciuria, gota, desordenes gastrointestinales malabsortivos y diarrea crónica.^{2, 3, 12, 16}

Se deberá realizar una valoración metabólica del paciente, que debería incluir exámenes de sangre (sodio, potasio, cloro, bicarbonato, creatinina, calcio, albumina, urato, fosforo) y un uroanálisis (pH urinario).^{11, 12, 16} En pacientes con calcio sérico alto en combinación de cálculos cálcicos se requiere investigar niveles de paratohormona.¹²

Interpretación de exámenes bioquímicos y sedimento de orina

En los exámenes de sangre se pueden observar leucocitosis que se relaciona a una respuesta inflamatoria o infección. La creatinina sérica se eleva por lo general en pacientes con depleción de volumen o en obstrucción bilateral, o en obstrucción unilateral en pacientes mono reños.^{2, 4}

En el uroanálisis se observa células de glóbulos rojos, glóbulos blancos, y ocasionalmente cristales. En la orina de 24 horas se evalúa la cantidad de calcio, oxalato, ácido úrico, pH, volumen, creatinina, citrato.^{2, 5, 6}

Los valores normales de calcio en orina son de <250mg/d en hombres y <200 mg/d en mujeres. Altos niveles de calcio en orina puede deberse a hipercalciuria idiopática, o a dieta elevada en sodio o proteínas. Bajos niveles de calcio pueden deberse a mal absorción o una enfermedades del tejido oseo.^{2, 3}

Los valores normales de oxalato es de 20 – 40 mg/d. altos niveles de oxalato se deben por dietas alta en oxalato, incremento de la producción endógena, alto consumo de vitamina C, síndrome de intestino irritable.^{2, 5}

Los valores normales de citrato son de >450 mg/dia en hombres y >550 mg/dia en mujeres. Dietas altas en proteína animal y la acidosis tubular pueden incrementar la producción de ácido afectando el pH urinario haciendo que los niveles de citrato disminuyan.²

Una obstrucción uretral completa e infecciones del tracto urinario superior son indicaciones para remover los cálculos por litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) o cirugía.^{2, 3}

Ya que la exploración física y los estudios de laboratorio no son específicos, realizar estudios de imágenes es necesario para realizar el diagnóstico definitivo. Una evaluación inicial incluye obtener una tomografía computada (TC), en donde se puede visualizar claramente la localización y el tamaño de los cálculos.^{2, 4, 5}

Se recomienda que los pacientes repitan los exámenes de laboratorio entre 6 a 8 semanas posterior al tratamiento para confirmar que esté haciendo efecto.¹²

TRATAMIENTO

DIETA

El consejo nutricional es una estrategia costo-efectivo y segura para prevenir prevalencia y recurrencia de nefrolitiasis. Es importante anotar que para obtener mejores resultados, las recomendaciones dietéticas deberían ir acordes a las características del análisis de orina recogida en 24 horas.¹⁴

Varias manipulaciones dietéticas se han utilizado para eliminar anormalidades en la composición urinaria o para aumentar la solubilidad del oxalato de calcio y fosfato de calcio. Aunque el consumo de proteína animal explica varias anomalías en la composición urinaria, no hay estudios en los que una dieta restringida en proteínas ha producido efectos convincentes sobre la tasa de formación de cálculos. A pesar de eso, se recomienda una reducción de la ingesta de proteínas de origen animal asociado a un alto consumo de líquidos.^{5, 10, 17}

Es importante destacar que los consejos para la restricción de la ingesta de calcio no se deberían dar a los formadores de cálculos de calcio a menos que se haya demostrado que tienen una ingesta excesiva de calcio. La ingesta diaria de calcio debe ser 800-1000 mg para mantener un equilibrio positivo de calcio. Una ingesta reducida de calcio conduce a un aumento de la absorción intestinal de oxalato.^{5, 10, 11}

La excesiva absorción intestinal de oxalato en pacientes con hiperoxaluria entérica puede ser tratada con una ingesta baja de productos con oxalato o dieta baja en grasas.^{5, 10, 11}

Se ha demostrado que la ingesta normal de calcio, baja proteína animal y baja ingesta de sodio combinado con alta ingesta de líquidos tiene mejor efecto que la dieta baja en calcio.⁹

En el 2010, Taylor et al. encontró que la dieta DASH estaba asociada a un incremento de la citraturia independientemente de la cantidad de líquidos, reportaron que el alto consumo de frutas y verduras incrementa el pH urinario.¹¹

14

Hay recomendaciones en las cuales se sugiere la ingesta reducida de sal (<2300mg/día), proteína animal en no más de 2 comidas al día (6 a 8 onzas al día), ingesta moderada de calcio (1200mg/día), consumo moderado de alimentos ricos en oxalato (espinaca, frutillas, nueces, trigo, cocoa, chocolate oscuro), vitamina C menos a 1000mg/día y el incremento de jugos altos en citratos (limón, naranja). Pacientes con cálculos de urato se beneficiarían con la misma dieta aumentando la ingesta de líquidos y disminuyendo las proteínas animales.¹²

Hay indicios de que la fructosa pueda alterar la calciuria como lo hace la glucosa.¹⁶ J. Knight et al. realizó un estudio en el cual mostro que la fructosa no altera el análisis de orina, pero recomienda más estudios al respecto.¹⁵

INGESTA DE LÍQUIDOS

La ingesta de líquidos es un componente esencial en el tratamiento y que debe ser ajustado si la excreta urinaria es mayor de 2.5L/día.^{2,3} El consumo de menos de 1.5L/día en comparación del consumo de 2.5L/día aumenta hasta el 50% la prevalencia de nefrolitiasis.^{10, 12}

El efecto útil de dilución urinaria siempre se ha considerado uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de pacientes formadores de cálculos.⁵

Sin embargo no todos los líquidos tienen los mismos beneficios, las bebidas gaseosas (soda, cola) por ejemplo aumentan el riesgo de nefrolitiasis, en comparación con el té o café que reducen los riesgos.⁸

En tres estudios realizados: “Professionals Follow-Up Study” (HPFS) y el “Nurses’ Health Studies” (NHS) I y II. En estos estudios se demostró que quienes consumen una o más porciones de bebidas gaseosas al día tenían entre el 23 y 33% más riesgo de nefrolitiasis. 8 El jugo de toronja, manzana y frutilla en comparación a otras frutas pueden tener efecto litógeno. 11 Entre las recomendaciones que se da en ingesta de líquidos es la reducción en bebidas sin alcohol como las mencionadas anteriormente. 11

Hay evidencia que el agua oligomineral (15mg calcio/lit) comparada con el agua normal de grifo (55 – 130mg calcio/lit) disminuye la reincidencia en cálculos cálcicos. 10

TIAZIDAS

Las diuréticos tiazidicos (hidroclorotiazida, Clortalidona, o Indapamida) aumentan los niveles plasmáticos de calcio mediante la absorción del mismo a nivel del tubulo proximal reduciendo su eliminación por la orina hasta un 50% de los casos. 2, 3, 5

En un reciente estudio aleatorizado, se demostró que las tiazidas en combinación con el magnesio fue más eficaz que cuando las tiazidas se les dio a solas. El tratamiento a largo plazo con tiazidas y sustitución insuficiente con el potasio podría dar lugar a hipopotasemia y un hipocitraturia concomitante. 5

Para optimizar su efecto se recomienda una dieta baja en sodio (<3grs al dia). 3

Los pacientes con hipercalcemia refractaria a tratamiento dietético se ven beneficiados con el uso de tiazidas. Entre los efectos secundarios podemos encontrar fatiga, disfunción eréctil, intolerancia a la glucosa, hipocalcemia, hiperuricosuria y dislipidemia. 12

MAGNESIO

El magnesio es un inhibidor del crecimiento fosfato de calcio que modifica la conversión de las diferentes fases de la formación del cristal. A largo plazo tratamiento tiazídico puede causar hipomagnesemia y hipomagnesuria, y los suplementos de magnesio podrían por lo tanto ser de valor.⁵

ALOPURINOL

Informes muestran que hay una aparente relación entre la hiperuricosuria y la formación de cálculos de calcio conducido al uso de alopurinol como un medio por que el que podría reducirse la formación del cálculo CaOx. Los resultados obtenidos con el alopurinol son conflictivos y es posible que el efecto se deba esperar sólo cuando la concentración urinaria de urato sea alta. Una posibilidad que debe considerarse en pacientes tratados con alopurinol es el efecto que podría tener como un antioxidante en la nefrona, por lo tanto contrarrestar el efecto negativo del radical libre. Sin embargo, sólo hay estudios experimentales que den apoyo de tal efecto.⁵

En pacientes con cálculos de urato con historia de gota o de hiperuricosuria refractaria al tratamiento dietético se van a ver beneficiados con el tratamiento con alopurinol. Entre los efectos adversos más comunes se encuentran alteraciones de enzimas hepáticas y rash.¹²

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La Litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) es un proceso no quirúrgico el cual usa ondas de choque para fragmentar el cálculo en pequeñas pedazos los cuales puedan pasar por el uréter.²

Ureteroscopia flexible es un proceso invasivo que tiene mayor probabilidades que en un solo procedimiento se pueda eliminar el cálculo. Sin embargo tiene

una tasa elevada de complicaciones como daño ureteral a pesar de esto es una técnica ampliamente utilizada.²

Nefrolitotomía percutánea es una técnica invasiva utilizada en cálculos más grandes que no pueden ser removidos por citoscopia. Es raro que un paciente requiera ureterolitomía abierta o nefrolitotomía.²

CAPITULO 7

RESULTADOS

Se analizó un total de 630 (*tabla 2*) pacientes, de los cuales el 41.11% (N= 259) correspondieron al diagnóstico de nefrolitiasis y el 58.88% (N= 371) correspondieron a otros diagnósticos urológicos como hiperplasia prostática benigna, fimosis, incontinencia urinaria y otros (*grafico 1*).

Se incluyó en total 259 pacientes en el estudio de los cuales el 67.56 % (N=175) correspondieron al sexo masculino y 32.43% (N= 84) correspondieron al sexo femenino (*grafico 2*).

El promedio de edad de los pacientes fue de 26 años \pm 16.1 (*tabla 1*). Los pacientes fueron distribuidos en tres grupos según la edad, en menores o igual a 30 años, de 31-59 años y mayores o igual a 60 años, encontrándose una prevalencia del 22.77% (N= 59) en el primer grupo, una prevalencia de 58.68% (N= 152) en pacientes con un intervalo de edad de 31-59 años y se encontró que el 18.53% (N= 48) fueron los mayores o igual a 60 años (*grafico 3*).

Se encontró que el 23.16% (N= 60) de pacientes presentaron antecedentes personales de litiasis renal, y el 76.83% (N= 199) de los pacientes que no lo presentaron. Se definió que el 67.95% (N= 176) pacientes presentaron antecedentes familiares de litiasis renal mientras que el 32.05% (N= 83) de los pacientes no lo presentaron (*tabla 3*).

Se evaluó el Índice de Masa Corporal encontrándose un IMC Bajo en el 1.15 % (N=3), Normal en el 3.86 % (N=10), Sobrepeso en el 27.79% (N= 72), Obesidad Grado I en el 48.26 % (N= 125), y Obesidad Grado II en el 18.14% (N= 47) (*grafico 4*).

Al determinar las comorbilidades que presentaron los pacientes se encontró que en el 24.71% (N= 64) de los pacientes presentaron Hipertensión Arterial, el 6.17% (N= 16) presentaron Diabetes Mellitus tipo 2, el 3.08% (N= 8) Enfermedad Renal Crónica, y el 1.93% (N= 5) presentaron artrosis (*grafico 5*).

Las manifestaciones clínicas encontradas en las historias clínicas de los pacientes fueron: Dolor lumbar en el 72.97% (N= 189), dolor en el hipogastrio 39.76% (N= 103), disuria en el 22.00% (N= 57), polaquiuria en el 20.46% (N= 53), hematuria en el 11.19% (N= 29) y en el 16.21 % (N= 42) fueron asintomáticos y se encontró litiasis renal al realizarse un estudio radiológico o ecográfico por otra patología (*grafico 6*).

El nivel socioeconómico de los pacientes incluidos es alto en el 37.43% (N= 96), medio en el 57.14 % (N= 148) y bajo en el 5.79% (N= 15) (*grafico 7*).

Se evaluó el tratamiento recibido determinándose que el 69.88% (N= 181) recibieron tratamiento farmacológico con Rowatinex, Tamsulosina y Analgésicos, el 20.07% (N= 52) recibieron litotricia extracorpórea y el 10.03% (N= 26) fueron intervenidos (*grafico 8*).

La alteración metabólica más frecuente fue hipercalcemia (N= 208) (80.31%) que puede ser hipercalcemia sola (N= 116) (44.79%) o asociada a otras alteraciones metabólicas siendo la más frecuente la hiperuricosuria (N= 92) (35.52%), hiperuricosuria sola (N= 40) (35.52%) e hiperoxaluria (N= 11) (4.25%) (*grafico 9*).

El promedio de calciuria en el primer examen fue de 328.1mg y a los 3 meses de tratamiento médico no específico junto con asesoría nutricional el resultado promedio fue 311.3mg \pm 11,9 (P= 0,0012). Oxaluria promedio fue 49,9mg a primera consulta y 48,6mg \pm 0,9 a los 3 meses (P= 0,0007) y uricosuria promedio 611,7mg a primera consulta y 578,0mg \pm 23,8 en tres meses (P= 0,0017) (tabla 4).

DISCUSIÓN

La nefrolitiasis es una enfermedad de alta recurrencia en pacientes con alteraciones metabólicas, sin el tratamiento adecuado puede llegar hasta el 50% en 5-6 años.^{3, 4} El tratamiento médico adecuado disminuye la tasa de ingresos y es costo-efectivo ya que se evitan cirugías y las posibles complicaciones de las mismas.^{1, 5}

En el estudio se ha encontrado que existió mayor prevalencia de litiasis renal en el sexo masculino que en el femenino, tal como se encuentra en la literatura, sin embargo hay que considerar que la relación no es estadísticamente significativa.^{1,2,3,4,5}

Al determinar la edad de los pacientes se encontró una mayor prevalencia de la enfermedad entre los 39 y 60 años, como es conocido es mayor la prevalencia de esta enfermedad después de los 20 años llegando a un pico entre 40 a 60 años, concordando con nuestro estudio.^{1,2,5,6}

Los pacientes presentaron mayor prevalencia de antecedentes patológicos familiares que en los antecedentes patológicos personales, lo cual nos deja constancia de que la enfermedad contiene un alto grado de base hereditaria.⁸

Se mostró que los pacientes con Sobrepeso y Obesidad Grado I-II, tenían una mayor prevalencia de Nefrolitiasis en contraste con un IMC normal (N= 10) o bajo peso (N= 3) que sólo correspondió al 5.01% de la población total,

encontrándose una relación directamente proporcional y significativa entre el índice de masa corporal y la litiasis renal.^{1,12,18}

Al evaluar las comorbilidades se encontró una mayor prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes incluidos, seguida de Diabetes Mellitus tipo 2 en quienes se encontró mayor prevalencia de hiperuricemia (12/16) dado a la fisiopatología de la DM-2 en la cual la resistencia a la insulina y el aumento de la glicemia provocan alteraciones de amonio renal, acidificando la orina, baja de citrato e hipercalciuria.^{1.2.6.10}

Dentro de las manifestaciones clínicas se reportó en primer lugar el dolor lumbar, seguido de dolor en hipogastrio, disuria, polaquiuria, hematuria y un porcentaje menor los pacientes se encontraron asintomáticos, hallándose la litiasis renal por la realización de una radiografía simple de abdomen o ecografía abdominal por otra causa.^{1,5,9,17}

En el presente estudio se encontró una mayor prevalencia de pacientes con litiasis renal con un nivel socioeconómico medio-alto, lo cual podría considerarse que la mayor disponibilidad financiera conlleva frecuencia superior de dietas ricas en proteínas animales y lácteos, lo que conduce a una mayor presencia urinaria de oxalato, urato y calcio por lo que se incrementa el riesgo litógeno.¹⁰

No tenemos forma de saber si los pacientes siguieron el consejo nutricional estrictamente. Hay pacientes en quienes los valores en 3 meses fueron superiores a los de la primera consulta, pero son resultados significativos.

Frank M. et al. demostró que el consumo de agua de por menos 2.5 litros al día disminuye la saturación de la orina, en consecuencia descendiendo la recurrencia. Dentro de la ingesta de líquidos, es posible que el jugo de naranja mejore la saturación de la orina e incremente la cantidad de citrato, pero vale decir que este beneficio no se da con jugos de otras frutas o gaseosas.^{17, 18, 19}

El bajo volumen urinario es un factor de riesgo litógeno, demostrado por estudios de cohorte con pacientes que ingerían menos de 1.5 litros de líquidos al día. Estos pacientes tuvieron hasta un 50% de recurrencia de nefrolitiasis comparada con quienes tomaban más de 2.5 litros de líquidos al día.^{17, 18, 19}

Borghi L. et al. realizó un estudio en hombres con hipercalciuria en donde se pudo disminuir la recurrencia de cálculos cálcicos mientras estos pacientes mantenían consumo normal de calcio (1200mg/día) pero menor consumo de sodio y proteínas animales, lo cual sustenta la hipótesis de que el tratamiento nutricional es importante.^{18, 19}

Es importante el control de la cantidad de oxalato ingerido para disminuir la recurrencia de estos cálculos, controlando el consumo de alimentos ricos en oxalato como espinaca, nueces, chocolate, trigo, así también altas dosis de vitamina C.^{11, 18, 19}

Con respecto al consumo de proteínas animales, los resultados son conflictivos en varios estudios. Estudios las consideran factores de riesgo litógeno por incrementar la calciuria y la uricosuria, disminuyendo el pH urinario y la citraturia. Se sugiere que también pueden incrementar la oxaluria.^{18, 19}

Hiatt RA et al. demostró mayor recurrencia en quienes ingerían baja cantidad de proteína animal y alta cantidad de fibra vegetal; pero este estudio tuvo varias limitaciones: i) el grupo control consumió mayor cantidad de líquidos, ii) el cumplimiento de la dieta baja en proteínas fue por debajo de las recomendaciones, y iii) hubo diferencias entre el consumo de calcio y de fibra entre ambos grupos, las cuales tienen influencia sobre la formación de cálculos.^{18, 19}

El papel de los carbohidratos es interesante. Thom JA et al. realizó una comparación entre dietas bajas (220gr), moderadas (450gr) y altas (600gr) en carbohidratos sin variación en las proteínas, grasas y calcio. Esta comparación

mostró que la calciuria se incrementaba en proporción a la ingesta de carbohidratos. En su estudio, Raskin P et al. pudo demostrar que el correcto control metabólico con insulina en pacientes diabéticos disminuye considerablemente la calciuria.^{18, 19}

A pesar de estos resultados, no se realizaron más estudios sobre la relación de los carbohidratos con la nefrolitiasis. El interés ha sido dirigido hacia la relación entre el síndrome metabólico, 13 diabetes mellitus tipo 2, resistencia a la insulina y nefrolitiasis por ácido úrico. La asociación entre el IMC y el riesgo de nefrolitiasis fue descrita por primera vez en 1998 por Taylor EN et al. y ha sido confirmada recientemente en ambos sexos. Algunos autores encontraron relación entre diabetes mellitus tipo 2 o resistencia a la insulina con cálculos de ácido úrico. Estos pacientes mostraron incremento de acidez urinaria por incapacidad de eliminar amonio resultando en una alta concentración de hidrogeniones (pH bajo) e hipocitraturia, favoreciendo a la formación de cálculos.^{13, 18, 19}

Varios estudios publicados apoyan el concepto de que el consumo de sal incrementa la calciuria ya que el consumo de cloruro de sodio inhibiría el efecto de reabsorción tubular de calcio. El alto consumo de cloruro de sodio también disminuye la citraturia, siendo este un factor de riesgo litógeno.^{18, 19}

Por muchos años los médicos han estado aconsejando a los pacientes con cálculos cálcicos en reducir o eliminar el consumo de leche o sus derivados. Actualmente esa indicación carece de validez por 3 razones: i) una dieta baja en calcio puede no disminuir la calciuria en muchos pacientes (hipercalciuria no dependiente de 1.25(OH)2D), mientras que esto puede producir balance negativo del calcio pudiendo producir osteopenia y osteoporosis como fue demostrado por Hess B, et al. ii) Disminuir el consumo de calcio produce aumento de la absorción de oxalato intestinal. En concentraciones altas de calcio, junto con el oxalato formarían sal de oxalato cálcico que no es posible

de absorber. Si no hay calcio, el oxalato se mezcla con el sodio o potasio, favoreciendo la formación de cálculos. iii) Al momento de recomendar limitar el consumo de leche y sus derivados los pacientes tienen a aumentar el consumo de proteínas animales, conduciendo a las consecuencias antes descritas.^{11, 18, 19}

Borghi et al. también concluyó que una dieta baja en calcio (eliminando leche y derivados) es menos eficaz en la prevención de nefrolitiasis que una dieta de contenido normal en calcio, baja en proteína animal y baja en sal.^{11, 18, 19}

Las frutas y verduras son la fuente más importante de oxalato, el cual indiscutiblemente excretado por la orina. Robertson WG et al. demostró que a pesar de los niveles altos de oxaluria en pacientes vegetarianos, ellos tenían una prevalencia de nefrolitiasis menor hasta el 50% en comparación con los omnívoros. Esta paradoja puede explicarse en que no todas las frutas y vegetales incrementan significativamente la oxaluria, por ejemplo la espinaca, nueces, chocolate, fresas y trigo son alimentos ricos en oxalato.^{10, 11, 18, 19}

Como ya se mencionó anteriormente, los niveles de oxalato dependen de los niveles de calcio, Massey LK et al. y Savage GP et al. demostraron que se puede reducir la hiperoxaluria causada por consumo de alimentos ricos en oxalato si simultáneamente se consumen alimentos lácteos y sus derivados. En general el consumo de frutas y vegetales tiene propiedades antilítogenas. Por ejemplo, son altas en potasio y magnesio, electrolitos que tienen efectos favorables sobre cálculos de urato y calcio respectivamente. Estos alimentos producen la alcalinización de la orina, impidiendo que se cristalice el urato. Por último, producen incremento del citrato en orina, que reduce la formación de cálculos cálcicos.^{11, 18, 19}

CONCLUSIONES

En el presente estudio se encontró una prevalencia de nefrolitiasis del 41.11% en la consulta externa del servicio de Urología durante 6 meses de este año demostrando que es una patología muy común y por ellos la importancia del tratamiento preventivo para así disminuir los gastos en la misma.

Podemos ver que los cambios de alimentación influyeron de manera significativa en estos pacientes, a pesar de no mantener un tratamiento específico según el tipo de cálculo que tengan.

Vemos que existen varias comorbilidades entre esta población siendo la hipertensión arterial la más frecuente sin dejar de lado la diabetes mellitus tipo 2. Hay evidencia que existe relación entre ambas enfermedades por los mecanismos patofisiológicos de la DM-2 favorecen a la formación de cálculos especialmente de ácido úrico.

En la valoración social se encontró que los pacientes que tuvieron un nivel socioeconómico medio-alto presentaron mayor prevalencia de nefrolitiasis, ya que la accesibilidad productos alimenticios como carnes y lácteos es más alta.

En este estudio se demuestra que existe gran cantidad de pacientes con litiasis renal. La formación de cálculos renales generalmente se debe a factores genéticos y ambientales. Aunque los factores genéticos influyen en el riesgo de cálculos, los cambios en la reserva de genes se producen a un ritmo lento. Por lo tanto, es poco probable que sea la fuerza motriz para estas tendencias.

La evidencia sugiere que la incidencia y prevalencia de cálculos renales es cada vez mayor a nivel mundial, la causa de estos cambios no está clara. Estos incrementos se observaron en el sexo y edad. Los cambios en los hábitos alimentarios y el sedentarismo son una fuerza impulsora clave.

De todo lo expuesto anteriormente se puede concluir, que salvo los antecedentes patológicos personales y familiares, es prevenible la litiasis renal modificando el estilo de vida, la alimentación diaria y evitando la vida sedentaria.

RECOMENDACIONES

Recomendamos realizar un estudio metabólico en los pacientes con nefrolitiasis para poder tener una mejor idea de la etiología del cálculo, ya que con el análisis de orina recolectada en 24 horas se puede dar un mejor tratamiento temprano.

Realizar seguimientos mayores a 3 meses para poder determinar con exactitud si el tratamiento empleado mejora la calidad de vida de los pacientes para evitar recurrencias e ingresos hospitalarios o intervenciones quirúrgicas innecesarias.

La necesidad de realizar interconsultas con especialistas en el área de nutrición, especialmente en pacientes con comorbilidades para poder mantener un balance metabólico correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khashayar Sakhaee, Naim M. Maalouf, and Bridget Sinnott. Kidney Stones 2012: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. J Clin Endocrinol Metab, June 2012, 97(6):1847–1860
2. Haewook Han, Adam M. Segal, Julian L. Seifter, Johanna T. Dwyer. NUTRITIONAL MANAGEMENT OF KIDNEY STONES (NEPHROLITHIASIS). Clin Nutr Res 2015;4:137-152
3. Dr. Rodrigo orozco B, Nut. Carolina Camaggi M. EVALUACIÓN METABÓLICA Y NUTRICIONAL EN LITIASIS RENAL. Rev. Med. Clin. Condes - 2010; 21(4) 567-577.
4. Dr. Gilberto González V. LITIASIS RENAL: ESTUDIO Y MANEJO ENDOCRINOLÓGICO. Rev. Med. Clin. Condes - 2013; 24(5) 798-803.
5. H.g. Tiselius. Epidemiology AND MEDICAL MANAGEMENT OF STONE DISEASE. BJU INTERNATIONAL, 9 1 , 758 – 767; 2013.
6. Thomas Knoll. EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, AND PATHOPHYSIOLOGY OF UROLITHIASIS. European Urology; supplements 9; 2010, pag 802 –806.
7. Michael Liebman, Ismail A. Al-Wahsh. PROBIOTICS AND OTHER KEY DETERMINANTS OF DIETARY OXALATE ABSORPTION. American Society for Nutrition. Adv. Nutr. 2: 254–260, 2011.
8. Pietro Manuel Ferraro,† Eric N. Taylor,† Giovanni Gambaro, and Gary C. Curhan. SODA AND OTHER BEVERAGES AND THE RISK OF KIDNEY STONES. Clin J Am Soc Nephrol 8. 2013.
9. Howard A. Fink, MD, MPH; Timothy J. Wilt, MD, MPH; Keith E. Eidman, DO; Pranav S. Garimella, MD, MPH; Roderick MacDonald, MS; Indulis R. Rutks, BS, et al. MEDICAL MANAGEMENT TO PREVENT RECURRENT NEPHROLITHIASIS IN ADULTS: A SYSTEMATIC REVIEW FOR AN

AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS CLINICAL GUIDELINE. *Ann Intern Med.* 2013; 158: 535-543.

10. Amir Qaseem, MD, PhD; Paul Dallas, MD; Mary Ann Forciea, MD; Melissa Starkey, PhD; and Thomas D. Denberg, MD, PhD. DIETARY AND PHARMACOLOGIC MANAGEMENT TO PREVENT RECURRENT NEPHROLITHIASIS IN ADULTS: A CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FROM THE AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS. *Ann Intern Med.* 2014; 161 :659-667.
11. Elena Dogliotti, Giuseppe Vezzoli, Antonio Nouvenne, Tiziana Meschi, Annalisa Terranegra, Alessandra Mingione, et al. NUTRITION IN CALCIUM NEPHROLITHIASIS. Dogliotti et al. *Journal of Translational Medicine* 2013, 11:109
12. Haewook Han, Adam M. Segal, Julian L. Seifter, Johanna T. Dwyer. NUTRITIONAL MANAGEMENT OF KIDNEY STONES (NEPHROLITHIASIS). *Clin Nutr Res* 2015;4:137-152.
13. Ryan Paterson, MD, FRCSC; Alfonso Fernandez, MD;† Hassan Razvi, MD, FRCSC;† Roger Sutton, DM, FRCP, FRCPC‡. EVALUATION AND MEDICAL MANAGEMENT OF THE KIDNEY STONE PATIENT. *Can Urol Assoc J* 2010;4(6):375-9.
14. Maria Fátima de Paula Ramos, Luciane Gomes de Santana, Clara Versolato Rasvickas, Vicente de Paulo Castro Teixeira, Nestor Schor. EFFECT OF VITAMIN D3 OVERDOSE AND CALCIUM SUPPLEMENTATION IN EXPERIMENTAL NEPHROLITHIASIS MODEL. *J Bras Nefrol* 2014;36(2):132-138
15. Fabiana Baggio Nerbass. DIETARY COUNSELING AND NEPHROLITHIASIS. *J Bras Nefrol* 2014;36(4):428-429
16. J. Knight, D. G. Assimos, L. Easter, and R. P. Holmes. METABOLISM OF FRUCTOSE TO OXALATE AND GLYCOLATE. *Horm Metab Res.* 2010 November ; 42(12): 868–873.

- 17.R. Smith-Bindman, C. Aubin, J. Bailitz, R.N. Benjamin, C.A. Camargo, Jr, J. Corbo, A.J. Dean, R.B. Goldstein, R.T. Griffey, G.D. Jay, et al. ULTRASONOGRAPHY VERSUS COMPUTED TOMOGRAPHY FOR SUSPECTED NEPHROLITHIASIS. N Engl J Med 371;12, September 18, 2014.
- 18.Lynda Frassetto, MD, Ingrid Kohlstadt, Md, MPH. TREATMENT AND PREVENTION OF KIDNEY STONES: AN UPDATE. American Family Physician, December 1, 2011, Volume 84, Number 11.
- 19.Armando L. Negri, Francisco R. Spivacow, Elisa E. Del Valle. LA DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LA LITIASIS RENAL. BASES FISIOPATOLÓGICAS. Medicina - Volumen 73 - Nº 3, 2013.

GLOSARIO

TC: Tomografía computada

LEOC: Liotripsia extracorpórea por ondas de choque.

ANEXOS

TABLA 1: RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA PREVENIR LITIASIS RENAL

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA PREVENIR LITIASIS RENAL	
Incrementar	Disminuir
Ingesta de líquido (> de 3 L/día)	Consumo de oxalato (nueces, almendras, maní, avellanas, espinacas, frutillas, chocolate y vitamina C)
Ingesta de Calcio dietario (1000 a 1200 mg/día)	Consumo de sal y alimentos ricos en sodio (menos de 6 gr de sal al día). Esto contempla reducir el consumo de mantequillas, embutidos, conservas, sopas y cremas deshidratadas, quesos y jamón. Evitar agregar sal extra a las comidas.
Ingesta de fibra dietética (frutas, verduras y granos enteros)	Consumo de proteína animal “no láctea” (vacuno, aves, pescado, huevos). Limitar el consumo diario a 1 gr/kg de peso ideal.
Ingesta de alimentos ricos en citrato (frutas y jugos cítricos)	

TABLA 2: Tabla de resultados generales

	N	Porcentaje
NEFROLITIASIS (CIE10*N200)	259	41,11%
OTRAS ENFERMEDADES	371	58,88%
SEXO		
MASCULINO	175	67,56%
FEMENINO	84	32,43%
EDAD (AÑOS)		
≤ 30	59	22,77%
31 A 59	152	58,68%
≥ 60	48	18,14%

Tabla 3: Antecedentes personales y patologicos

APP	N	PORCENTAJE
SI	60	23.16%
NO	199	76.83%
APF		
SI	176	67.95%
NO	83	32.05%

Tabla 4: Resultados de analisis de orina en 24 Horas

	CONTROL	3 MESES
CALCIURIA	328.1 ± 11.9	311.3 ± 11.9
OXALURIA	49.9 ± 0.9	48.6 ± 0.9
URICOSURIA	611.7 ± 23.8	578.0 ± 23.8

GRAFICO 1: Pacientes atendidos en consulta externa urológica



GRAFICO 2: Pacientes según el Sexo

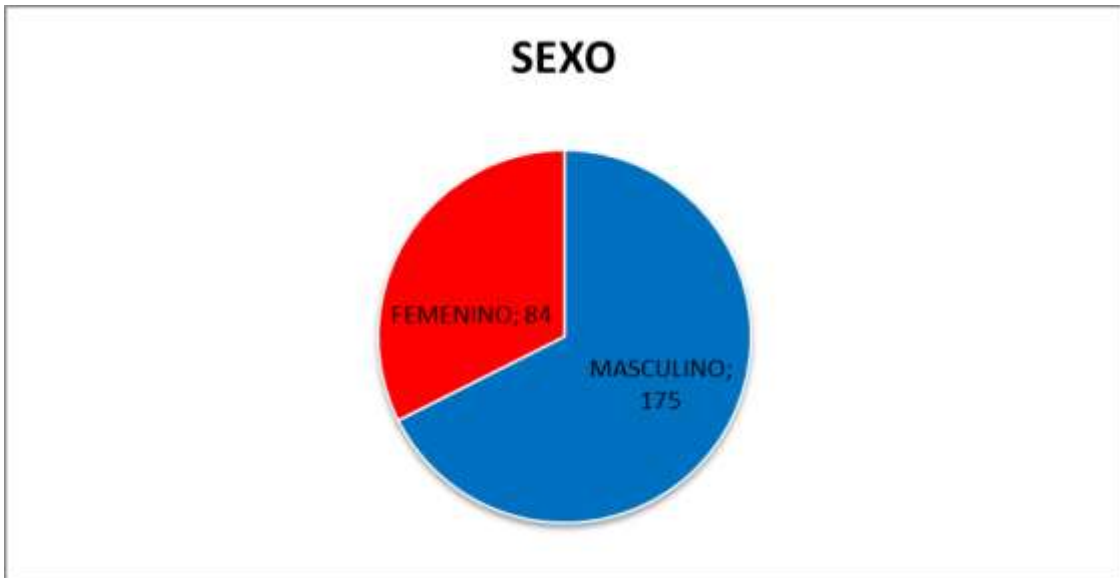


GRAFICO 3: Grupos de Edad

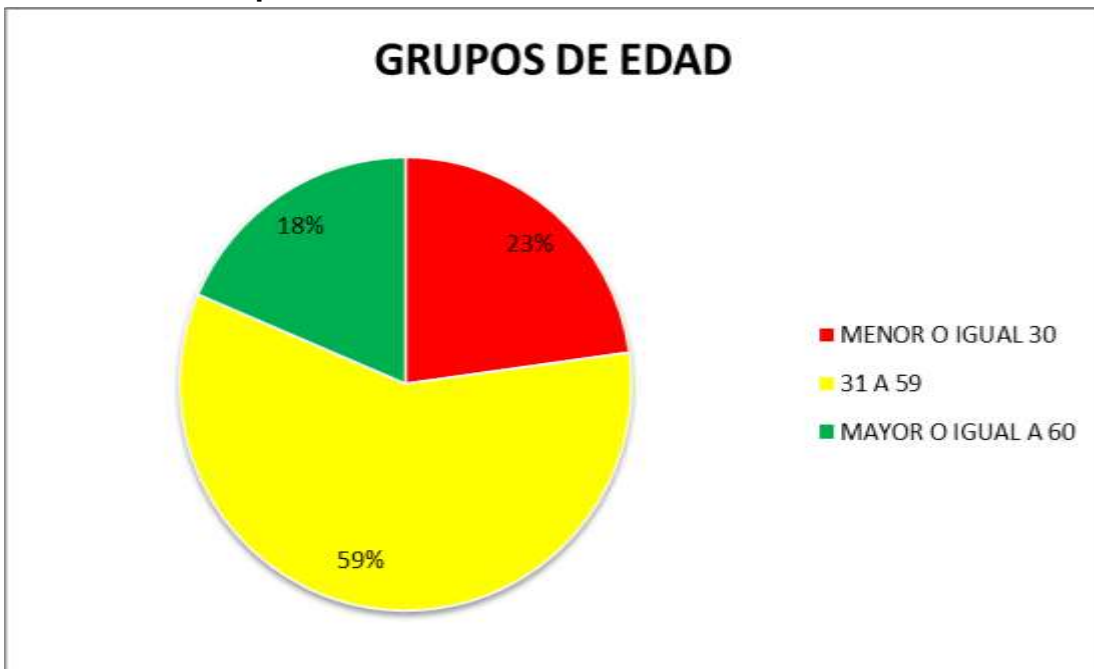


GRAFICO 4: Índice de Masa Corporal

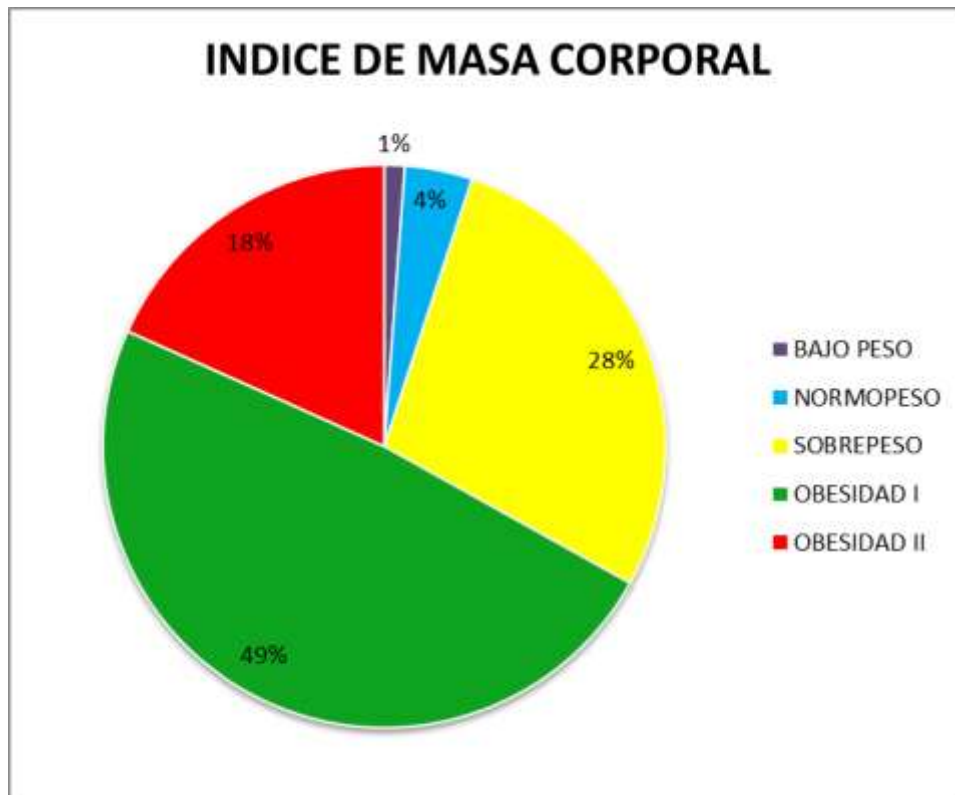


GRAFICO 5: Comorbilidades

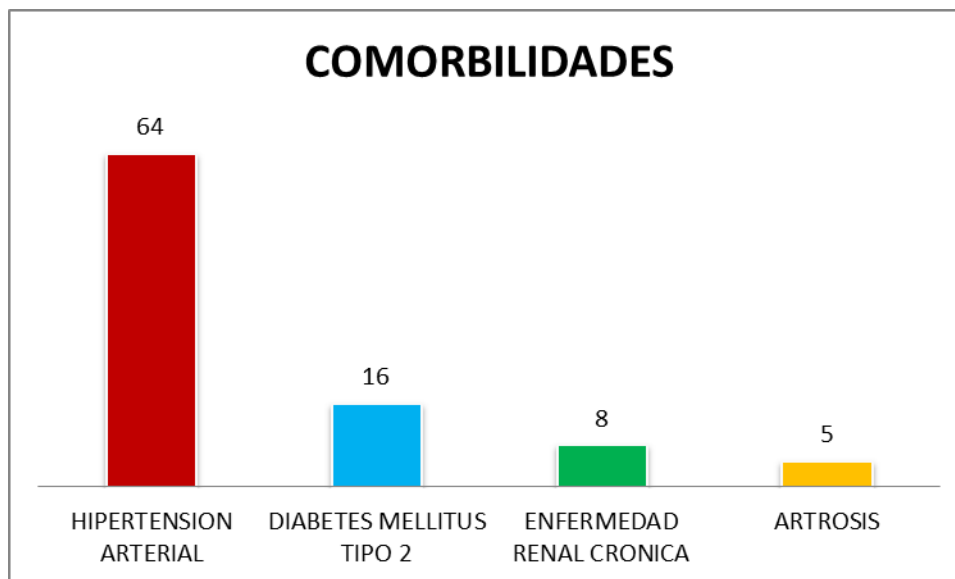


GRAFICO 6: Manifestaciones clinicas

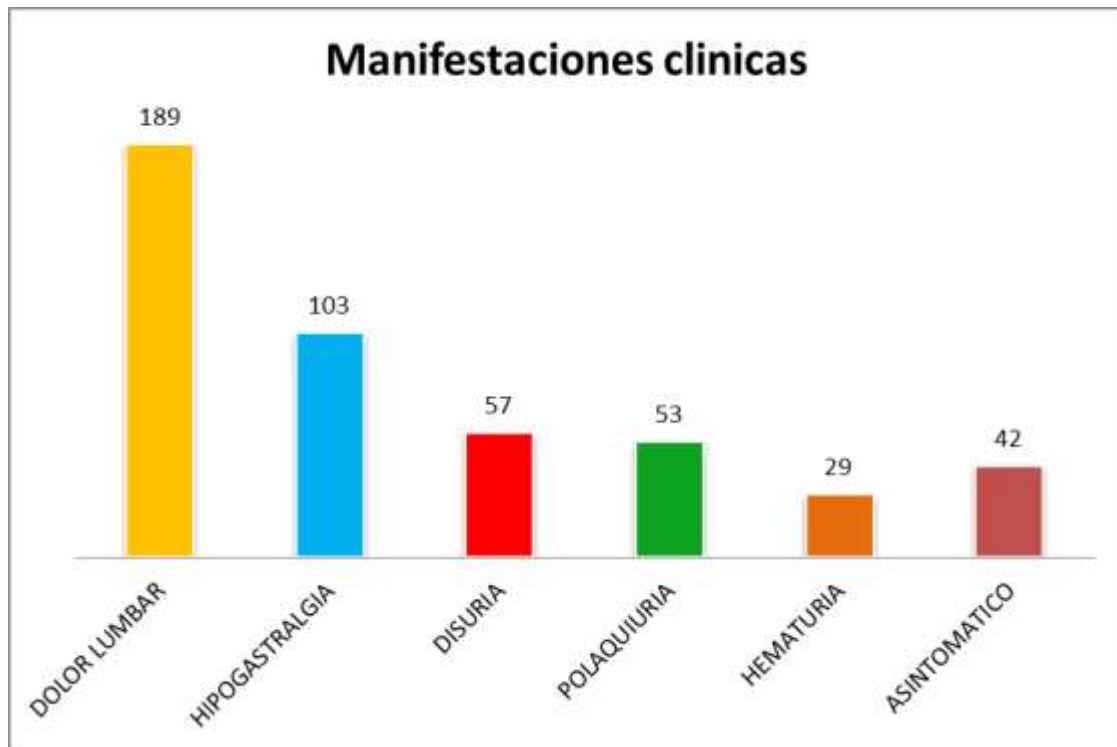


GRAFICO 7: Nivel Socioeconomico

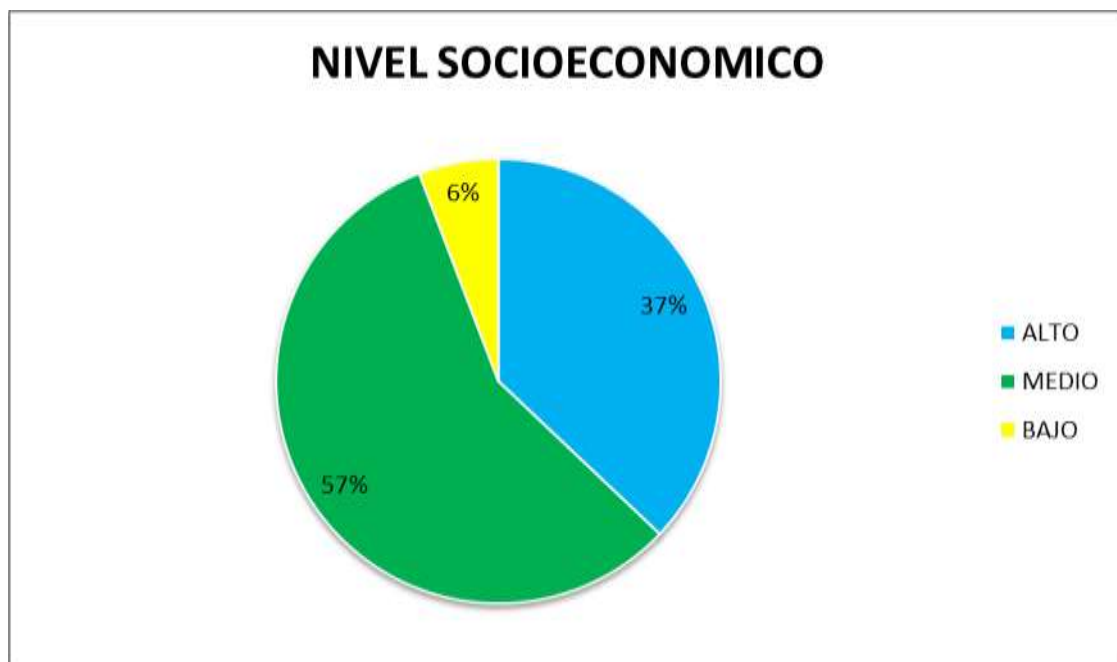


GRAFICO 8: Tratamiento final

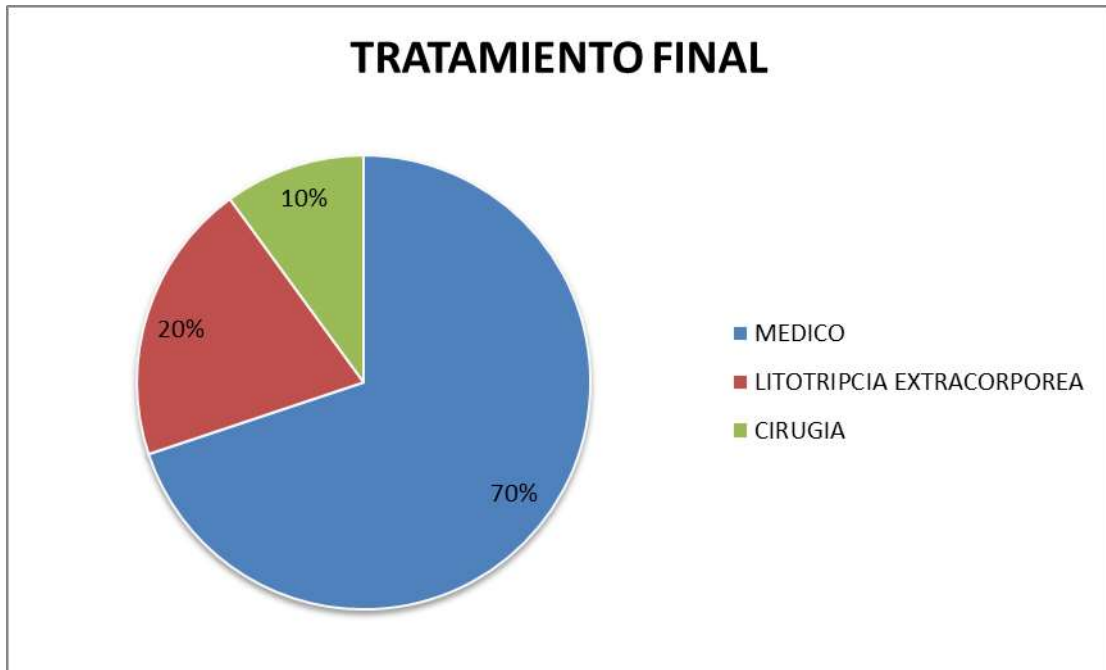


GRAFICO 9: Alteraciones Metabolicas

