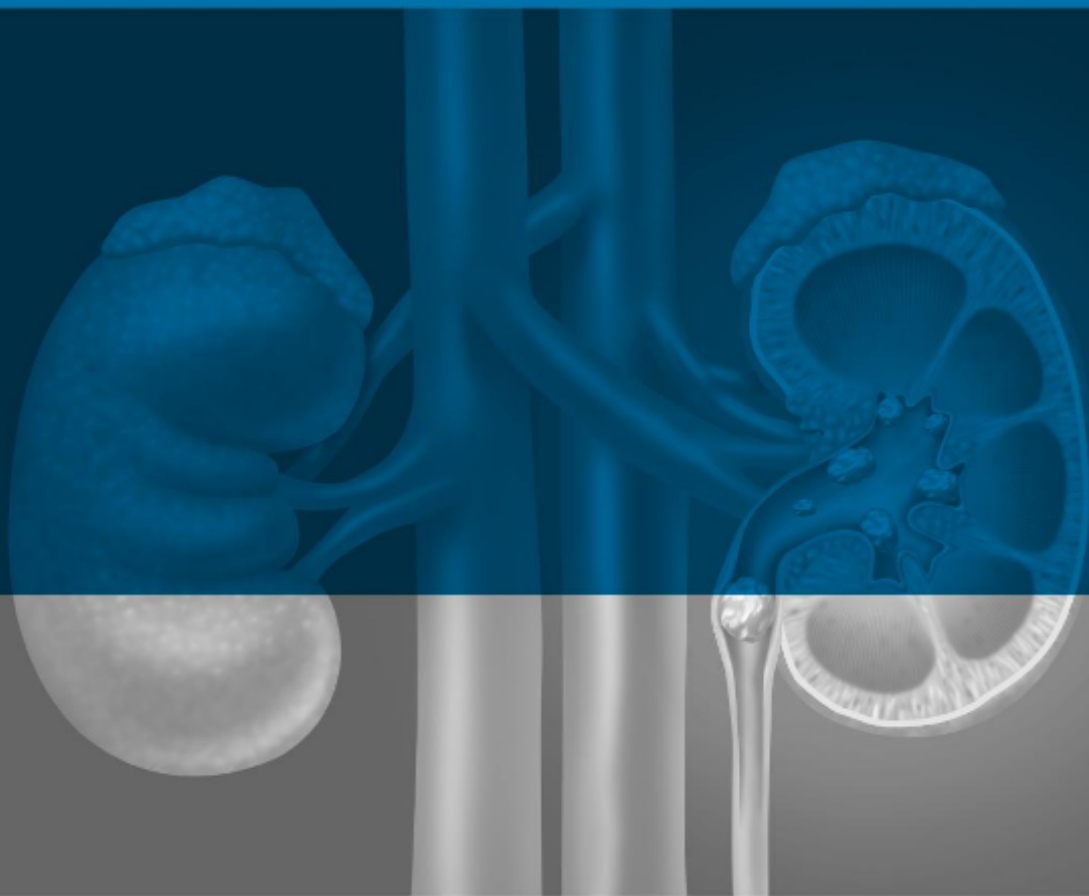


L. Llanes • V. Parafso

Urología y Nefrología

LECCIONES DE MEDICINA



Urología y Nefrología

Coordinadores

Luis Llanes González

Profesor Asociado, Departamento de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Servicio de Urología,
Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Vicente Paraíso Cuevas

Profesor Asociado, Departamento Patología Médico Quirúrgica,
Área de Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad
Francisco de Vitoria, Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Sección, Servicio de Nefrología,
Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid.



Índice de autores

Fernández Arjona, Manuel

Profesor Contratado Doctor, Departamento de Cirugía, Área de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Servicio de Urología,
Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid.

González-Chamorro Ladrón de Guevara, Fernando

Profesor Asociado, Área de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Servicio de Urología y Cirugía Robótica,
Hospital San Rafael, Madrid.

Herranz Fernández, Luis Miguel

Profesor Asociado, Departamento Médico Quirúrgico,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Facultativo Especialista de Área, Unidad de Urología,
Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid.

Llanes González, Luis

Profesor Asociado, Departamento de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Servicio de Urología,
Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Manzanera Escribano, María José

Profesora Asociada, Departamento de Geriátrica,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Facultativa Especialista de Área, Unidad de Geriátrica,
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Martín Muñoz, Manuel Pablo

Profesor Asociado, Departamento Patología Médico Quirúrgica II, Área de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Facultativo Especialista de Área, Servicio de Urología,
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Martínez Salamanca, Juan Ignacio

Profesor Asociado, Departamento de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Facultativo Especialista de Área, Servicio de Urología,
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid.

Merino Rivas, José Luis

Profesor Asociado, Departamento de Nefrología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Facultativo Especialista de Área, Unidad de Nefrología, Servicio de Nefrología,
Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid.

Moncada Iribarren, Ignacio

Profesor Asociado, Departamento de Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Servicio de Urología,
Hospital Universitario la Zarzuela, Madrid.

Paraíso Cuevas, Vicente

Profesor Asociado, Departamento Patología Médico Quirúrgica, Área de Nefrología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Sección, Servicio de Nefrología,
Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid.

Romero Cajigal, Ignacio

Profesor Asociado, Departamento Urología,
Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria,
Pozuelo de Alarcón, Madrid.

Jefe de Sección, Área de Uroncología, Servicio de Urología,
Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Prólogo

La educación médica, pese a la notable inercia de hábitos académicos y el enorme prestigio del modelo universitario tradicional, va poco a poco adaptándose a los nuevos tiempos, a las nuevas necesidades y a las nuevas posibilidades pedagógicas que la tecnología ofrece a los profesores y estudiantes del siglo XXI. Buen ejemplo de todo ello ha sido el enorme despliegue de recursos pedagógicos en remoto afrontado por las instituciones académicas en todo el mundo con ocasión de la crisis mundial del COVID19.

Hasta hace muy pocos años, la formación en las facultades gravitaba en torno a clases magistrales (rentables para manejar grupos grandes de alumnos), seguidas de unas prácticas clínicas poco sistematizadas y con escaso protagonismo personal del aprendiz. En 2010 entraron en vigor los acuerdos del Plan Bolonia, que supusieron una reforma profunda de objetivos y métodos universitarios en el Espacio Europeo de Educación Superior. Se declaró entonces la pretensión de ampliar y equilibrar el perfil de los graduados universitarios a todas las dimensiones de una competencia profesional integral (conocimientos, habilidades y actitudes). Esta renovada intención educativa supone un reto pedagógico para las Facultades de Medicina y su profesorado, que deben asumir e implementar nuevas metodologías docentes y evaluativas adecuadas a la nueva necesidad.

Todo esto ocurre en unos tiempos en los que se han producido profundos cambios tecnológicos y sociales, inimaginables pocos años atrás. El joven que ingresa hoy en la facultad de medicina es un «nativo digital», acostumbrado a los entornos virtuales y a la búsqueda de información instantánea a través de redes sociales y herramientas online. En general, es un usuario avezado de las tecnologías requeridas para ello y trabaja con comodidad frente a una pantalla para satisfacer muchas de sus necesidades personales. Internet es, además, hoy un recurso mundialmente accesible a bajo coste y nuevas aplicaciones permiten hacer cada vez más cosas de otra forma, cambiando en profundidad hábitos sociales arraigados.

En este contexto, se plantea el debate sobre cuál es la forma más adecuada de garantizar la adquisición del conocimiento imprescindible del futuro médico, con el rigor y profundidad que necesita la medicina de nuestro tiempo, inmersa en un ritmo frenético de crecimiento científico exponencial que cambia continuamente los conceptos y las formas de la práctica clínica. Las anteriores generaciones crecimos amparadas en el uso de algunos tratados fundamentales, que nos ayudaban a profundizar en los contenidos de los apuntes tomados apresuradamente en las clases. Acudir hoy a ese tipo de fuentes que se renuevan, en promedio, cada cinco años, le parece al nuevo alumno del tercer milenio, no solo caduco, sino ineficiente.

El proyecto **Lecciones de Medicina** nace del principio de que los nuevos tiempos requieren nuevas respuestas. Convencidos de ello, un claustro completo de clínicos especialistas de una joven Facultad de Medicina de la Universidad Francisco de Vitoria de Madrid, se comprometió con sus alumnos a crear juntos la columna vertebral del conocimiento clínico actualizado e inexcusable que el estudiante debería dominar en cada área de conocimiento.

Para darle forma al proyecto, la Facultad, junto a un socio de experiencia y prestigio merecido como Editorial Médica Panamericana, trabajaron la creación de un entorno virtual desde el que dicha información se provea al alumno con la mejor calidad y de la forma más efectiva posible, esto es, de forma confiable, comprensible, centrada en lo importante, simplificadora de lo complejo y con un formato pedagógico que resulte significativo para quien aprende, incluyendo la aplicación práctica del conocimiento a la clínica.

Lecciones de Medicina es, por tanto, una herramienta de apoyo que no pretende suplir sino complementar la tarea presencial del profesor clínico, mediante un instrumento de

Prólogo

motivación y ordenación del trabajo personal del alumno, programado en términos de tiempo de dedicación y créditos académicos concretos. Se pretende ofrecer al alumno un entorno confiable por la calidad y actualidad del conocimiento recopilado, y útil por proponer un ritmo de trabajo individual acomodado a la realidad y posibilidades del atareado alumno de Medicina. La programación adicional de tareas comprobatorias, autoevaluativas y de aplicación práctica de los conocimientos adquiridos al razonamiento sobre casos clínicos, han sido, también, elementos determinantes de la aceptación y éxito del proyecto.

Su aplicación en nuestra facultad se ha mostrado útil y motivador para alumnos y profesores, y de alta rentabilidad por sus resultados académicos objetivables. En la convicción de que también pueda resultar de utilidad para ayudar en el trabajo personal de cualquier otro alumno de cualquier otra escuela de Medicina, divulgamos con confianza e ilusión esta propuesta.

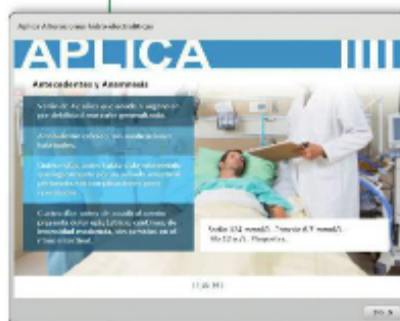
Fernando Caballero

*Decano de la Facultad de Medicina,
Universidad Francisco de Vitoria*

Presentación

Lecciones de Medicina nace con la vocación de facilitar la formación de los alumnos del segundo ciclo del grado de Medicina, que deben compatibilizar el estudio de las materias teóricas con prácticas clínicas en horarios prolongados y dispersión geográfica. La estructura de cada asignatura, clínica o medicoquirúrgica, se divide en temas teóricos correspondientes a una lección o clase presencial, de manera que puedan seguir fácilmente el estudio diario, necesario en una carrera de fondo como es Medicina. Se propone una metodología de estudio fundamentada en la lectura comprensiva del texto de la lección donde se destacará la información más relevante para el alumno. El texto comienza con unos puntos clave, continúa con la descripción de la lección y se cierra con un resumen que ayuda al alumno a identificar lo aprendido. Al final de cada lección se proponen unos *Recursos didácticos* con el objetivo de que el alumno realice un aprendizaje activo, revisando y volviendo a evocar lo aprendido, de manera que refuerce su aprendizaje. Desde el ebook interactivo se podrá acceder a los siguientes recursos:

- **Enfoca:** presentación del tema en formato multimedia, donde se refuerzan los conceptos clave de forma más visual y atractiva, apoyándose en imágenes clínicas, diagramas y esquemas, así como en botones interactivos para reclamar la atención del alumno y fomentar las pausas reflexivas.



- **Aplica:** se incluye un caso clínico a resolver por el alumno que deberá integrar los conocimientos tratados en ese tema y que le servirá para entrenarse en la aplicación clínica de dichos conocimientos. El caso se desarrolla de forma secuencial, alternando información complementaria y preguntas de autoevaluación, y para cada una de ellas el alumno obtiene una respuesta comentada sobre la opción correcta.
- **Entrena:** preguntas tipo test, principalmente orientadas a la resolución de los puntos clave del tema, que ayudan a identificar al alumno su nivel de comprensión del texto.

Los diferentes formatos en que se presenta el material de estudio, permiten al estudiante emplear todos los recursos o bien seleccionar el material de estudio que mejor se adapta a su proceso de aprendizaje, para la mejor asimilación de conceptos y en definitiva de experiencias de aprendizaje.

Índice

Prólogo, VII

Presentación, IX

UROLOGÍA, 1

- 1. Semiología en urología. Síndromes urológicos. Técnicas diagnósticas en urología, 3**
M. P. Martín Muñoz
- 2. Fisiopatología de la uropatía obstructiva. Obstrucción del tracto urinario superior y cólico renal. Fibrosis retroperitoneal, 11**
M. P. Martín Muñoz
- 3. Litiasis urinaria: epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 17**
L. Llanes González
- 4. Obstrucción del tracto urinario inferior. Síntomas del tracto urinario inferior del hombre: hiperplasia benigna de la próstata, estenosis uretral, 27**
M. Fernández Arjona
- 5. Incontinencia urinaria de esfuerzo y urgencia. Incontinencia en el hombre. Prolapsos vaginales, 35**
L. M. Herranz Fernández
- 6. Vejiga neurógena, 41**
F. González-Chamorro Ladrón de Guevara
- 7. Urología infantil y urooncología pediátrica, 47**
F. González-Chamorro Ladrón de Guevara
- 8. Infección urinaria I: formas clínicas de la infección del tracto urinario, 55**
M. P. Martín Muñoz
- 9. Infección urinaria II: orquitis y epididimitis, síndrome y gangrena de Fournier, shock séptico, 61**
M. Fernández Arjona
- 10. Cáncer renal y suprarrenal, 69**
I. Romero Cajigal
- 11. Neoplasias uroteliales. Cáncer de vejiga y del tracto urinario superior, 77**
L. Llanes González
- 12. Cáncer de próstata, 87**
I. Romero Cajigal
- 13. Cáncer de testículo. Patología benigna de testículo. Cáncer de pene, 97**
L. Miguel Herranz Fernández
- 14. Traumatismos genitourinarios y trasplante renal, 105**
M. P. Martín Muñoz
- 15. Andrología y salud sexual del hombre, 109**
I. Moncada Iribarren y J. I. Martínez Salamanca

SECCIÓN II.

NEFROLOGÍA, 129

16. **Recuerdo anatómico y fisiológico del riñón, 131**
V. Paraiso Cuevas
17. **Fracaso renal agudo, 145**
V. Paraiso Cuevas
18. **Insuficiencia renal crónica, 157**
J. L. Merino Rivas
19. **Hipertensión y riñón, 165**
M. J. Manzanera Escribano
20. **Glomerulonefritis primarias, 171**
J. L. Merino Rivas
21. **Glomerulonefritis secundarias, 185**
J. L. Merino Rivas
22. **Nefropatías hereditarias, 193**
M. J. Manzanera Escribano
23. **Tubulopatías renales, 203**
V. Paraiso Cuevas
24. **Nefropatías tubulointersticiales, 217**
V. Paraiso Cuevas
25. **Alteraciones hidroelectrolíticas: sodio y potasio, 227**
M. J. Manzanera Escribano
26. **Alteraciones del equilibrio ácido-base, 243**
M. J. Manzanera Escribano

SECCIÓN I. Urología

1. Semiología en urología. Síndromes urológicos. Técnicas diagnósticas en urología
2. Fisiopatología de la uropatía obstructiva. Obstrucción del tracto urinario superior y cólico renal. Fibrosis retroperitoneal
3. Litiasis urinaria: epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento
4. Obstrucción del tracto urinario inferior. Síntomas del tracto urinario inferior del hombre: hiperplasia benigna de la próstata, estenosis uretral
5. Incontinencia urinaria de esfuerzo y urgencia. Incontinencia en el hombre. Prolapsos vaginales
6. Vejiga neurógena
7. Urología infantil y uroncología pediátrica
8. Infección urinaria I: formas clínicas de la infección del tracto urinario
9. Infección urinaria II: orquitis y epididimitis, síndrome y gangrena de Fournier, shock séptico
10. Cáncer renal y suprarrenal
11. Neoplasias uroteliales. Cáncer de vejiga y del tracto urinario superior
12. Cáncer de próstata
13. Cáncer de testículo. Patología benigna de testículo. Cáncer de pene
14. Traumatismos genitourinarios y trasplante renal
15. Andrología y salud sexual del hombre

1 Semiología en urología. Síndromes urológicos. Técnicas diagnósticas en urología

M. R. Martín Muñoz



Puntos clave

- ✓ Repaso a la anatomía urológica.
- ✓ Aprender a realizar una correcta anamnesis y exploración física urológica.
- ✓ Conocer los síntomas y signos urológicos y su nomenclatura.
- ✓ Estudiar y conocer las diferentes pruebas complementarias usadas en el diagnóstico diferencial de las enfermedades urológicas.

¿Qué es la urología?

La urología es una especialidad médico-quirúrgica que se ocupa del estudio, diagnóstico y tratamiento de las afecciones médicas y quirúrgicas del aparato urinario y retroperitoneo en ambos sexos y del aparato genital masculino sin límite de edad, motivadas por padecimientos congénitos, traumáticos, sépticos, metabólicos, obstructivos y oncológicos.

Recuerdo anatómico en urología

Riñón

Es un órgano par retroperitoneal encargado de la formación de la orina. Además tiene funciones endocrinas y de homeostasis. Tiene dos partes diferenciadas, la externa o corteza (glomérulos, túbulos proximales y distales) y la interna o médula (pirámides de Malpighi, túbulos colectores), cuya función es la formación de la orina. El vértice de las pirámides de la médula es la papila renal, que desemboca en el cáliz menor. La unión de cálices menores forma los cálices mayores (son tres: superior, medio e inferior) y los cálices mayores desembocan en la pelvis renal.

La irrigación del riñón se debe a la arteria renal, que sale de la aorta. Pueden ser dos o tres arterias principales y en ocasiones hay arterias de pequeño tamaño que irrigan los polos renales y que se denominan polares. Es de tipo terminal, es decir, no hay suministro de sangre por otras arterias en caso de obstrucción de la arteria renal (tampoco entre las arterias polares y la arteria principal). El drenaje venoso se realiza por la vena renal (también pueden ser única o doble/triple), que desemboca en la cava inferior.

Pelvis renal y uréter

La pelvis renal es una cámara que almacena la orina tras su excreción por el riñón, también sirve para protegerlo parcialmente en caso de obstrucción urinaria. Tiene forma de embudo y termina en la unión pieloureteral, que presenta un esfínter que impide el retroceso de la orina desde el uréter.

El uréter es el conducto que transporta la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga mediante ondas peristálticas. En su recorrido tiene tres puntos más estrechos: la unión pieloureteral, el cruce con los vasos ilíacos y el recorrido intramural vesical, que actúa como válvula para impedir el reflujo de la orina desde la vejiga al uréter.

Vejiga

Es un órgano hueco que almacena la orina y realiza su expulsión (la micción) mediante la contracción del músculo de su pared (músculo detrusor). En la unión de la vejiga y la uretra (en el cuello vesical) está el esfínter urinario interno (involuntario). En la mujer justo después está el esfínter urinario externo (voluntario) y en el hombre está la glándula prostática (pero ya es la uretra prostática).

Uretra

Es el conducto por el que circula la orina desde la vejiga al exterior. En el hombre se divide en varias partes, de proximal a distal:

- ✓ Uretra prostática. Se encuentra rodeada por la glándula prostática y discurre entre el esfínter urinario interno (cuello vesical) y el esfínter urinario externo.

- ✓ Uretra membranosa. Es la parte de la uretra que está rodeada por el esfínter urinario externo (por el diafragma urogenital).
- ✓ Uretra bulbar. Tras el paso por el esfínter tiene una leve dilatación (como el bulbo de una planta). Está en contacto con el pubis, por lo que es importante en las fracturas de la pelvis.
- ✓ Uretra peneana. Es la parte de la uretra que discurre por el pene. En su extremo final está la fosa navicular, leve dilatación justo antes del meato uretral.

En la mujer, tras el cuello vesical está ya el diafragma urogenital, y tras este hay unos 4-5 centímetros de uretra hasta el meato uretral.

Aparato genital masculino

- ✓ Testículos (gónadas masculinas). Sus funciones son la producción de espermatozoides y de la testosterona. Descienden en el período fetal a la bolsa escrotal para estar a una temperatura inferior que le permita realizar su función reproductiva. La salida de los espermatozoides se realiza por la *rete testis*, que desemboca en los conductillos eferentes, que a su vez se unen en el epidídimo, que se continúa con los conductos deferentes. La irrigación de los testículos se realiza por tres arterias (espermática, funicular y deferencial). El drenaje venoso se realiza a través del plexo pampiniforme, del que se van saliendo una o varias venas espermáticas. El drenaje venoso en el lado derecho es a través de una vena espermática que es tributaria de la vena cava inferior, pero la vena espermática izquierda es tributaria de la vena renal izquierda.
- ✓ Conductos deferentes. Transportan los espermatozoides desde el epidídimo hasta su unión con el conducto excretor de las vesículas seminales, formando los conductos eyaculatorios, que desembocan en el *veru montanum* de la uretra prostática.
- ✓ Vesículas seminales. Son dos glándulas situadas en la base vesical y por detrás de la próstata. Su función es formar gran parte del semen.
- ✓ Próstata. Glándula situada por debajo de la vejiga y sobre el diafragma urogenital, rodeando a la uretra (uretra prostática).
- ✓ Pene. Órgano sexual masculino necesario para la copulación. Consta de dos cuerpos cavernosos y un cuerpo esponjoso que están formados de tejido eréctil. Además, el cuerpo esponjoso rodea a la uretra protegiéndola y forma el glande peneano.

Anamnesis y grandes síndromes en urología

Anamnesis

El uso del lenguaje técnico médico debe evitarse en lo máximo posible para que los pacientes nos entiendan de forma correcta y, además, deberemos estar familiarizados con expresiones coloquiales y regionales para poder comprender lo que nos quieren transmitir.

El inicio de la anamnesis en las enfermedades urológicas a menudo es embarazoso para muchos pacientes debido a condicionantes religiosos o culturales relacionados con los genitales, por lo que debe realizarse en ambientes amables y con el máximo respeto.

Alteraciones miccionales

Los síntomas miccionales clásicamente se clasifican en dos grupos, los síntomas irritativos y los obstructivos. Además hay otro grupo de síntomas que no se pueden clasificar en estos dos grupos.

Irritativos (o de almacenamiento)

Habitualmente se refieren a síntomas causados por la hipertrofia del detrusor consecuente con una obstrucción al flujo miccional.

- ✓ Disuria. Es la micción dolorosa, los pacientes pueden referirla como dolor, ardor, quemazón... Además puede ser inicial, total o terminal según el período de la micción en la que ocurra.
- ✓ Polaquiuria. Es un aumento en la frecuencia miccional diurna. Habitualmente se realiza una evacuación de un volumen bajo de orina por micción.
- ✓ Nicturia. Es la micción realizada en el período de sueño, fundamentalmente de noche, salvo en las personas que trabajan en horario nocturno. Es importante el destacar si el deseo miccional les despierta o lo que presentan es insomnio. También hay que destacar el volumen de líquido ingerido en las horas previas al sueño o durante ese período.
- ✓ Imperiosidad o urgencia. Es el deseo irrefrenable de micción con un volumen almacenado de orina no excesivo. Ocasiona un miedo importante en el paciente por la posibilidad de incontinencia.
- ✓ Tenesmo vesical. Es la sensación de no haber vaciado completamente la vejiga tras la micción.
- ✓ Estranguria. Micción dolorosa, frecuente y en muy pequeña cantidad. Es un término clásico cada vez más en desuso, típico de la literatura francesa.

Obstructivos (o de vaciado)

Son los síntomas provocados por una obstrucción a la salida de la orina:

- ✓ Dificultad miccional. Es la aparición de problemas para empezar y continuar la micción.
- ✓ Chorro retardado, retraso miccional o en algunos ambientes hesitación. Es la dificultad para iniciar la micción, pero después desaparece una vez que comienza el chorro.
- ✓ Micción con prensa abdominal. Es la contracción de los músculos de la pared abdominal para iniciar o continuar la micción.

- ✓ **Chorro débil o flojo.** Aparición de un flujo miccional débil. Suele ser gradual con los años. Se puede acompañar de un chorro miccional fino.
- ✓ **Chorro entrecortado.** Se refiere a la presencia de interrupciones del chorro en el transcurso de una micción.
- ✓ **Goteo postmiccional prolongado.** Es la aparición de salida de orina en gotas tras la micción durante un tiempo alargado.

Otros

Se refiere a otros síntomas que no se clasifican en ninguno de los dos anteriores apartados:

- ✓ **Micción en dos tiempos.** Tras una micción aparentemente completa, reaparece el deseo miccional en un corto espacio de tiempo. Puede aparecer en grandes divertículos vesicales, tras un gran almacenamiento de orina, en cistocelias importantes...
- ✓ **Retención urinaria.** Es la imposibilidad para realizar la micción.
- ✓ **Incontinencia urinaria.** Es cualquier pérdida involuntaria de orina.
- ✓ **Enuresis.** Es la pérdida involuntaria de orina durante el período de sueño.

Alteraciones del volumen miccional

- ✓ **Poliuria.** Es la emisión de más de 4 litros en 24 horas por diabetes o polidipsia.
- ✓ **Oliguria.** Es la emisión de entre 400 y 800 cc en 24 horas; es más frecuente que se deba a causas prerrenales.
- ✓ **Anuria.** Es la emisión de menos de 400 cc de orina en 24 horas; es más frecuente que se deba a causas urológicas (obstructivas).

Alteraciones en el aspecto de la orina

- ✓ **Hematuria.** Es la presencia de eritrocitos en la orina. La hemoglobinuria y la mioglobinuria dan el mismo aspecto macroscópico pero no se detectan eritrocitos en el sedimento urinario. Se puede clasificar de muchas formas:
 - ✓ **Macrohematuria** (vemos a simple vista el sangrado) o **microhematuria** (no lo vemos pero se detecta en un análisis de orina; el límite inferior varía entre 2-10 hematías por campo).
 - ✓ **Momento de aparición en la micción:** inicial, total o terminal.
 - ✓ **Presencia o ausencia de coágulos.**
 - ✓ **Acompañada o no de síntomas.**
 - ✓ **Persistente o autolimitada.**
- ✓ **Piuria.** Es la presencia de pus en la orina (leucocitos). Puede ser detectada mediante la simple inspección o con el sedimento urinario. Puede ser séptica (producida por infección) o aséptica (litiasis).

- ✓ **Quiluria.** Es la presencia en la orina de quilo (líquido linfático). Se observa como orina lechosa.
- ✓ **Neumaturia.** Es la emisión de orina con gas. Ocurre en fístulas intestinales o en infecciones por gérmenes productores de gas.
- ✓ **Fecaluria.** Es la emisión de orina mezclada con heces por la uretra. Es típico de las fístulas urointestinales.

Síntomas genitales

- ✓ **Hemospermia.** Es la presencia de sangre en el semen durante la eyaculación.
- ✓ **Uretrorragia.** Es la salida de sangre por el meato uretral en ausencia de micción.
- ✓ **Prostatotorrea.** Es la salida de secreción prostática durante períodos de esfuerzo como la micción, la defecación o la tos. Se trata de un fenómeno fisiológico que se produce comúnmente en adultos jóvenes.
- ✓ **Impotencia.** Es un término obsoleto en medicina. Antiguamente se refería a la incapacidad masculina para engendrar hijos. Y se clasificaba en *coeundi* (actual disfunción eréctil) o *generandi* (subfertilidad).
- ✓ **Eyaculación precoz.** Clásicamente era la eyaculación que se produce antes de la penetración. Actualmente se aplica a la eyaculación que se produce antes de lo que el paciente desea. No hay un tiempo establecido como «normal» durante el coito.
- ✓ **Aneyaculación.** Es la ausencia de eyaculación durante el orgasmo. Puede ser por eyaculación retrógrada tras una cirugía o ausencia total por fármacos o por linfadenectomías retroperitoneales.
- ✓ **Priapismo.** Es una erección prolongada, habitualmente más de 3 horas, persistente, indeseada y no causada por excitación sexual.

Dolor en urología

- ✓ **Dolor renal.** Se siente en la fosa lumbar, por debajo de la XII costilla y lateral a la musculatura paravertebral. Suele ser constante y sordo, pero en ocasiones es intenso y cólico.
- ✓ **Dolor ureteral.** Suele acompañarse de dolor renal, se irradia al cuadrante anteroinferior lateral abdominal. En ocasiones puede irradiarse a los genitales.
- ✓ **Dolor vesical.** Se siente en el área suprapúbica, pero tiene relación con la micción o con la ausencia de la misma. Si no cambia con ella, no suele ser causa urológica.
- ✓ **Dolor uretral.** Suele referirse a nivel perineal.
- ✓ **Dolor genital.** Se refiere a nivel escrotal, a veces con irradiación abdominal y en ocasiones puede acompañarse de cortejo vegetativo.

Exploración física urológica

La exploración física urológica se puede dividir en distintas zonas:

Exploración abdominal

- ✓ **Inspección.** Presencia de hematomas, heridas, distensión abdominal, fistulas...
- ✓ **Palpación.** Presencia de masas palpables. Realizar el «pelo-teo renal» con una mano en el abdomen y otra en la fosa lumbar ipsilateral.
- ✓ **Percusión:**
 - ✓ Diferenciar presencia de aire (timpánico) y líquido/sólido (mate).
 - ✓ **Puñopercusión renal:** realizar un leve golpe seco en la fosa lumbar, que en un riñón inflamado exacerba el dolor.
- ✓ **Auscultación.** Con el fonendoscopio la realizamos para escuchar la presencia o ausencia de los ruidos intestinales o de soplos en el área lumbar que nos sugiera patología de la arteria renal (estenosis).

Exploración genital

- ✓ **Inspección.** Presencia de hematomas, lesiones eritematosas o neoplásicas cutáneas, lesiones prepuciales...
- ✓ **Palpación.** La palpación genital en un paciente con dolor testicular es muy difícil y suele requerir la infiltración anestésica para su correcta evaluación. Atenderemos la presencia de masas, a su consistencia, si son dolorosas. También al alivio del dolor testicular al elevar el testículo (signo de Prehn), a la presencia o ausencia de reflejo cremastérico...
- ✓ **Transiluminación.** Nos sirve en presencia de masa escrotal para poder diferenciar entre contenido líquido claro (transiluminación positiva) o sangre/contenido sólido (transiluminación negativa).

Tacto vaginal

En mujeres hay que valorar las lesiones de la mucosa genital, su color, humedad, presencia o ausencia de flujo vaginal, la presencia de prolapsos de órganos pélvicos, la metrorragia, el dolor genital, la presencia de masas cervicales...

Una exploración importante y clásica en la incontinencia femenina de esfuerzo es el signo de Bonney-Marshall: al toser la paciente se observa la salida de orina por el meato uretral. Dicha incontinencia se corrige al levantar los fondos de saco vaginales laterales con dos dedos dejando libre la uretra.

Tacto rectal

La posición del paciente para su realización es variable: posición decúbito supino, mahometana, en decúbito lateral con las caderas y rodillas flexionadas o de pie, flexionando el tronco y apoyando los codos en la camilla.

Con el dedo del guante bien lubricado lo introducimos por el ano y debemos prestar atención al dolor, al tono esfinteriano, a las paredes rectales y al tamaño y consistencia prostática.

Tacto bimanual

En ocasiones, por ejemplo durante las cirugías urológicas endoscópicas, es posible realizar un tacto bimanual con una mano en el hipogastrio y con la otra, mediante tacto rectal (hombres) o vaginal (mujeres), podemos palpar los órganos pélvicos (vejiga, cuello uterino, próstata) y comprobar su consistencia y movilidad.

Exploración neurológica

En la patología funcional urinaria es necesario comprobar la indemnidad del arco neurológico sacro mediante la presencia o ausencia del reflejo bulbocavernoso (se coloca el dedo en el ano y se aprieta el glande o el clítoris).

Técnicas diagnósticas en urología

Pruebas de laboratorio

Análisis de orina. Sedimento urinario

La orina debe recogerse tras una higiene correcta evitando las contaminaciones y del chorro medio miccional. La mejor es la de la primera hora del día al estar más concentrada, y debe procesarse cuanto antes.

Se miden aspectos como la densidad, el pH, la presencia de proteínas, glucosa, hemoglobina, leucocitos y bacterias.

Posteriormente se realiza un estudio microscópico del sedimento y se pueden observar bacterias, leucocitos, hemafes, presencia de cristales o células epiteliales. La aparición de cilindros en el sedimento urinario (leucocitarios, hialinos, de eritrocitos o granulares) suele ser debida a una nefropatía.

Cultivos

En muchas ocasiones la sospecha de procesos infecciosos nos obliga a remitir muestras de orina u otro material biológico para su cultivo con el objeto de encontrar el microorganismo responsable. En el caso de sospechar una tuberculosis esos cultivos deben ser marcados claramente, pues conllevan un procesamiento diferente.

Secreciones uretrales o exudados vaginales

Ante la sospecha de vaginitis o uretritis debemos estudiar esos fluidos para buscar su agente responsable, o su ausencia como en el síndrome de Reiter.

Citología urinaria

Cuando sospechamos una neoplasia urotelial, podemos remitir una muestra de orina para su estudio anatomopatológico para descartar la presencia de células tumorales uroteliales.

Además existen kits comerciales que pueden ayudar en el diagnóstico de esas neoplasias uroteliales.

Bioquímica urinaria

En la orina hay muchas sustancias derivadas de la filtración sanguínea que pueden ser medidas para diagnosticar enfermedades, como son hormonas o sus productos de degradación (en patología suprarrenal), alteraciones de las sustancias productoras de litiasis (oxálico, citrato, calcio, fósforo, ácido úrico), aclaramiento de creatinina, marcadores tumorales (PCA3 en adenocarcinoma de próstata).

Hemograma

En el hemograma nos encontraremos anemia en procesos hemorrágicos, o en insuficiencia renal crónica, leucocitosis en procesos sépticos o incluso leucopenia si son muy graves.

Bioquímica sérica

En el suero sanguíneo podemos investigar las alteraciones electrolíticas del sodio, potasio, calcio y fósforo. Por ejemplo, en una insuficiencia renal postrenal es típica la elevación del potasio sérico. O la hiponatremia tras una resección transuretral usando glicina como líquido de irrigación. También se pueden hacer las pruebas de función renal (BUN, creatinina, urea), estudiar hormonas (prolactina, FSH, LH, testosterona...) y medir marcadores tumorales (PSA, beta-HCG, alfafetoproteína, LDH...).

Serologías

En ocasiones debemos pedir la titulación de anticuerpos en determinadas enfermedades infecciosas como el VIH, hepatitis, hidatidosis, sífilis, virus del papiloma humano, cáncer de pene, condilomas o carcinoma cervical.

Pruebas de imagen

La obtención de imágenes en los procesos es muy importante para un correcto diagnóstico y para la mejor planificación del tratamiento a seguir.

Cada vez disponemos de más pruebas diagnósticas que nos aportan más información y con mejor resolución, que evitan tratamientos innecesarios; un grado de resolución que sería impensable hace décadas.

Radiología convencional

El uso de los rayos X en urología es imprescindible a día de hoy. Realizamos radiografías simples de abdomen convencionales en las crisis renouretrales para observar la gran mayoría de litiasis. Además es una prueba que nos da mucha información sobre la patología ósea, se pueden observar cambios en la silueta renal, el borramiento de las líneas reno-psoas, la presencia de gas dentro de la vía urinaria, la distribución del gas intestinal... Y es barata.

Posteriormente se introdujo el uso de contrastes yodados, que se pueden administrar intravenosos o intracanaliculares. Su uso está contraindicado en alérgicos y pacientes con crisis tirotóxicas.

Uso de contraste en urología:

- ✓ **Urografía intravenosa (UIV).** Se realiza una radiografía simple de abdomen, se administra una inyección intravenosa de contraste y se realiza una tomografía computarizada (TC) para ver la silueta renal y radiografías seriadas para ver el descenso del contraste por los uréteres y su acumulación en la vejiga. Se suele acabar con una placa postmiccional para valorar el residuo. Es la prueba clásica urológica, ahora desplazada por la TC.
- ✓ **Pielografía retrógrada.** Se coloca un catéter en el meato ureteral y se inyecta contraste. Nos da información sobre esa unidad del tracto urinario superior.
- ✓ **Pielografía anterógrada.** Se inyecta el contraste por un catéter de nefrostomía percutánea o se punciona el riñón. Nos da información sobre esa unidad del tracto urinario superior.
- ✓ **Uretrocistografía.** Se administra el contraste a través de un catéter por el meato uretral para estudiar la uretra y la vejiga.
- ✓ **Otras.** Arteriografías, deferentografías, flebografías (poco uso).

Ecografía

Su uso en urología cada vez es mayor por la reducción del tamaño de los aparatos, el aumento de la resolución y por su inocuidad. La orina al ser líquida transmite muy bien los ultrasonidos, por lo que es un método ideal para muchas patologías.

- ✓ **Ecografía renal.** Es muy útil en el diagnóstico de masas, quistes, ureterohidronefrosis y litiasis (efecto de sombra acústica posterior).

- ✓ **Ecografía vesical.** Es útil para estudiar las paredes vesicales, cuerpos intravesicales y el residuo postmiccional.
- ✓ **Ecografía prostática.** Puede ser por vía abdominal (menor resolución) o por vía transrectal (mayor resolución) y nos permite la toma de biopsias o drenaje de colecciones.
- ✓ **Ecografía genital.** Muy útil en el estudio de masas paratesticulares e intratesticulares, hidrocele y varicocele.
- ✓ **Ecografía peneana.** Poco uso; para estudiar la espongiobrosis en las estenosis de uretra o placas en la albugínea.
- ✓ **Eco Doppler.** Muy útil en la patología vascular renal, en la torsión testicular, en el varicocele o en el estudio vascular de la disfunción eréctil.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) se ha convertido en una prueba básica en la urología porque además de aportar lo que nos informa la UIV, nos muestra posibles alteraciones extraordinarias como pueden ser una fibrosis retroperitoneal, compresiones extrínsecas por adenopatías en linfomas...; además, si el riñón no capta contraste nos puede diagnosticar la causa de la obstrucción. En contraposición con la UIV es más cara y produce mucha más radiación. Aunque existen protocolos de disminución de la radiación para evitar este problema.

Se puede añadir un contraste intravenoso potenciando su capacidad diagnóstica, incluyendo una PET-TC para el diagnóstico de recidivas tumorales.

Se pueden realizar cortes en los tres ejes (coronal, sagital y transversal) y reconstrucciones en 3D.

Resonancia magnética

Clásicamente la resonancia magnética (RM) no aportaba mucho más que la TC en la mayoría de las patologías urológicas, diferenciaba muy bien la grasa del agua pero era poco específica en masas y litiasis, pero con la introducción de las técnicas multiparamétricas está cambiando, sobre todo en patología oncológica prostática.

Entre sus contraindicaciones está la presencia de implantes metálicos o de clips de aneurismas intracraneales ferromagnéticos.

Pruebas de medicina nuclear

En algunas patologías es necesario el uso de pruebas con inyección de isótopos radioactivos para su posterior detección. Las más usadas son:

- ✓ **Gammagrafía renal.** Se administra un radiotrazador (habitualmente Tc99 con DMSA [ácido dimercaptosuccínico] o DTPA [ácido dietilentriaminopentacético]) que capta el tejido renal y nos da información sobre la cortical renal.
- ✓ **Renograma isotópico.** Es similar a la anterior, pero además se administra un diurético y vemos la curva de eliminación del radiotrazador, diferenciando las ureterohidronefrosis obstructivas de las no obstructivas.
- ✓ **Gammagrafía con MIBG (meta-yodo-bencilguanidina).** Se usa para detectar tumores cromafines como el feocromocitoma.
- ✓ **Gammagrafía ósea.** Se usa para la detección de metástasis óseas.

Pruebas funcionales. Urodinamia

Se realizan para evaluar los trastornos funcionales, principalmente vesicouretrales, ocasionados por las diferentes patologías. Las más importantes son:

- ✓ **Flujometría.** Cuantificación del volumen de orina emitido por unidad de tiempo.
- ✓ **Cistomanometría.** Es una exploración para medir y relacionar la presión intravesical y el volumen de orina vesical.
- ✓ **Perfil de presión uretral.** Es la medida de la presión intra-uretral. Es en reposo y estática. Para poder evacuar la orina la vejiga debe vencer esa presión.
- ✓ **Electromiografía.** Se usa para medir los potenciales en los músculos estriados de los esfínteres anal y uretral externo.
- ✓ **Presión abdominal.** Se mide mediante una sonda rectal y nos indica la capacidad contráctil de la musculatura abdominal durante el llenado y el vaciado miccional.
- ✓ **Videourodinamia.** Consiste en combinar una videocistografía con las curvas de presión/flujo de una cistomanometría.

Pruebas endoscópicas

- ✓ **Uretrocistoscopia.** Es la inspección visual de la uretra y la vejiga mediante un aparato que consta de una óptica, una fuente de luz y una bomba de irrigación. Se usa para valorar la patología uretral e intravesical. Su gran contraindicación es la infección activa.
- ✓ **Ureterorenoscopia.** En los últimos años se han desarrollado instrumentos flexibles más finos que nos permiten acceder a través del meato ureteral al uréter y subir y explorar las cavidades intrarrenales. Pero se realiza en quirófano, bajo anestesia y habitualmente como método terapéutico.



RESUMEN

- ✓ En este primer tema de la asignatura se ha explicado qué es la urología, qué trata, su anamnesis y exploraciones específicas y qué pruebas diagnósticas utilizamos.
- ✓ Se ha dado un breve repaso a la anatomía y fisiología del aparato urinario y del aparato genital masculino, imprescindible para entender su anormal funcionamiento.
- ✓ Es obligatorio conocer la nomenclatura utilizada para describir los síntomas y signos en la anamnesis y exploración física.
- ✓ Por último, se ha hecho un breve repaso de las pruebas complementarias utilizadas: análisis clínicos, microbiológicos, anatomopatológicos, pruebas de imagen radiológicas, ecográficas, isotópicas, o las más específicas como son las pruebas funcionales de urodinamia o las endoscópicas.



RECURSOS DIDÁCTICOS

- ✓ Enfoca
- ✓ Aplica
- ✓ Entrena

Bibliografía

Campbell-Walsh Urology. 10ª ed. Ed. Saunders Elsevier; 2012.

McAninch JW, Lue F.Smith and Tanagho's General Urology. 18ª ed. McGraw Hill; 2014.

2 Fisiopatología de la uropatía obstructiva. Obstrucción del tracto urinario superior y cólico renal. Fibrosis retroperitoneal

M. P. Martín Muñoz



Puntos clave

- ✓ Identificar y conocer las consecuencias anatómicas y fisiopatológicas de la uropatía obstructiva.
- ✓ Diagnóstico y tratamiento de la crisis renoureteral.
- ✓ Diagnóstico y tratamiento de la fibrosis retroperitoneal.

Uropatía obstructiva

La uropatía obstructiva (UO) son las lesiones producidas por la presencia de obstáculo al flujo de la orina en el aparato urinario. La hidronefrosis es la dilatación de pelvis y cálices renales como resultado de la obstrucción (si afecta al uréter también se denomina ureterohidronefrosis) y la nefropatía obstructiva es la consecuencia de la obstrucción sobre el parénquima renal.

Se pueden clasificar, según su presentación clínica, en agudas o crónicas; según su localización, en infravesicales o supravesicales (UO del tracto urinario inferior o superior; además, la UO supravesical puede ser unilateral o bilateral dependiendo de si afecta a una o a las dos unidades renales); según su grado de obstrucción, en completas o incompletas (en la completa no hay paso de orina por la obstrucción y en las incompletas hay algo de paso pero es insuficiente y provoca lesiones el aumento de la presión por encima de la obstrucción), o según el origen de la causa, en congénitas o adquiridas.

La orina se forma en las nefronas y se vierte desde los túbulos colectores en las papilas renales a los cálices renales. Una vez que pasa la orina a la pelvis renal es conducida por los uréteres a la vejiga. En la pared de las vías urinarias hay fibras musculares lisas que son las responsables de esa conducción mediante una contracción tónica de base y contracciones rítmicas periódicas que producen ondas peristálticas que hacen que la orina circule hacia la vejiga.

La pelvis renal y los cálices son una cámara de bajas presiones que sirven para proteger al parénquima renal en caso de aumento de la presión hidrostática intraurinar. Desde aquí se pasa al uréter por la unión pieloureteral, que se comporta como un esfínter impidiendo el reflujo de orina hacia la pelvis desde el uréter, que es un tubo de alta presión que conduce la orina mediante ondas peristálticas hacia la vejiga. El uréter desemboca en la vejiga a través de la unión ureterovesical, que actúa como una válvula impidiendo el reflujo vesicoureteral desde la vejiga tanto en la fase de llenado vesical como durante la micción.

Uropatía obstructiva aguda

Al producirse una obstrucción súbita del aparato urinario unilateral aparecen unos cambios en tres fases:

- ✓ **Primera fase.** Ocurre en los primeros 90 minutos y se caracteriza por un aumento del flujo sanguíneo renal por vasodilatación de los vasos preglomerulares, lo que ocasiona un aumento de la producción de orina con un gran aumento de la presión intraureteral.
- ✓ **Segunda fase.** Si tras ese período persiste la obstrucción, al cabo de 2 a 5 horas el flujo sanguíneo renal comienza a disminuir, lo que conlleva una disminución de la presión de filtrado glomerular, pero todavía permanece alta la presión intraureteral.
- ✓ **Tercera fase.** Si persiste la obstrucción tras esas 5 horas, el flujo sanguíneo renal disminuye aún más por una vasoconstricción de vasos preglomerulares y comienza a disminuir la presión ureteral por dilatación de las vías urinarias (ureterohidronefrosis), por el reflujo urinario pielovenoso, pielolinfático o pielosinusal (lo que conlleva un peligro de bacteriemia y sepsis urinaria en caso de infección urinaria) o por una rotura del fórnix calicial (punto de unión de la papila renal y el cáliz menor).

En el caso de obstrucciones bilaterales o de riñón único ocurren cambios ligeramente diferentes. La primera fase es similar, pero en la segunda y tercera el descenso del flujo sanguíneo renal es superior. La presión intraureteral es también superior y sólo comienza a disminuir a las 24 horas de establecerse la obstrucción. Estos cambios se supone que son debidos a la excreción de sustancias vasoactivas por el riñón sano contralateral en el caso de obstrucciones unilaterales, circunstancia que no ocurre en las bilaterales o de riñón único.

Uropatía obstructiva crónica

En la obstrucción crónica los cambios en la presión intraureteral son notorios, descendiendo a las 24 horas a menos del 50 %. A las 6-8 semanas es de sólo 15 mmHg, menor de la normal. La disminución del flujo sanguíneo renal es evidente por una contracción de la arteriola aferente reduciéndose al 50 % en las primeras 24 horas, al 30 % en los primeros 6 días y al 12 % a las 8 semanas.

A largo plazo la obstrucción urinaria ocasiona apoptosis de las células de la nefrona y su posterior sustitución por fibrosis con la consiguiente pérdida de parénquima renal. El riñón contralateral, si está sano, puede hipertrofiarse, pero esto NO supone un aumento de su número de nefronas.

Los cambios macroscópicos son evidentes en la obstrucción del tracto urinario superior: se inicia una dilatación del uréter, que, a medida que se prolonga la obstrucción, se hace más grande y el uréter se vuelve tortuoso (dolicomegauréter). La pelvis también se dilata (en casos de pelvis extrasinusal) y sirve de protección temporal frente al daño del tejido renal. Posteriormente se dilatan los cálices renales, se aplanan las papilas renales, disminuye la médula renal y se adelgaza el parénquima en los estadios finales. En el último extremo queda lo que se denomina una bolsa hidronefrótica con una pérdida total de las neuronas, quedando reducida a una bolsa fibrótica llena de orina. En los casos de uropatía obstructiva intravesical se produce una gran distensión de la vejiga, lo que amortigua el daño sobre el tracto urinario superior. Cuando la presión intravesical supera la ureteral comienzan a aparecer los datos previos de uropatía obstructiva ureteral y posteriormente pielocalicial.

Los cambios microscópicos que se observan son dilatación y posterior atrofia de los túbulos, fibrosis glomerular y la excreción de la proteína de Tamm-Horsfal, que es típica de la obstrucción urinaria. Sirve como diagnóstico diferencial en casos de trasplante renal.

En el túbulo renal se producen varias alteraciones debidas a la obstrucción:

- ✓ Disminución de la capacidad de concentración de la orina (por resistencia a la hormona antidiurética [ADH] en el túbulo colector y por alteración del asa ascendente de Henle y pérdida de la hipertonicidad medular).
- ✓ Disminución de la capacidad de reabsorción de sodio.
- ✓ Disminución de la excreción de potasio.
- ✓ Disminución de la capacidad de acidificación urinaria (por alteración del transporte de hidrogeniones en el túbulo colector y disminución de la reabsorción del bicarbonato).
- ✓ Reducción de la reabsorción pasiva de calcio y magnesio.

Período postobstructivo

Una vez resuelta la obstrucción los cambios en la fisiopatología renal no se revierten de forma inmediata. El grado de obstrucción y el tiempo que ha durado son importantes para predecir su restitución. En una obstrucción aguda y de corta duración, si se re-

suelve rápido, es muy posible que la función renal se restituya en su totalidad. En estudios en animales no se ha recuperado la función renal tras 6 semanas de obstrucción, pero en humanos sí se han reportado recuperaciones tras 5 meses de obstrucción.

La orina que forman esos riñones recién desobstruidos no es normal. Se aumenta el flujo urinario entre tres y diez veces su flujo normal y forma orina isostenúrica por la pérdida de capacidad de concentrar de la médula renal. Además hay una disminución de la reabsorción del sodio (natriuresis), una diuresis osmótica (se arrastra agua al eliminarse la urea y otros productos nitrogenados y el resto de solutos que se han acumulado durante la obstrucción), y en los casos en que se haya producido una disminución de la eliminación de agua libre (edemas), ésta debe ser corregida.

El volumen de diuresis inicial puede ser considerable, denominándose poliuria desobstructiva. Dependerá del grado de obstrucción y del tiempo que lleve ocurriendo. Su tratamiento es importante, requiriendo la monitorización del paciente y la reposición parcial de los líquidos (entre el 50 % y el 70 % del volumen excretado). Una reposición insuficiente puede desencadenar una deshidratación del paciente y una reposición excesiva prolonga el estado de poliuria desobstructiva.

Una consecuencia a largo plazo de la obstrucción crónica es la aparición de hipertensión arterial.

Diagnóstico de la uropatía obstructiva

El diagnóstico de la uropatía obstructiva se basa en dos aspectos. El primero es el hallazgo de los cambios en el aparato urinario producidos por la obstrucción y el segundo es la búsqueda de la causa de dicha obstrucción para poder resolverla.

La prueba inicial más frecuente es la ecografía, que nos muestra una ureterohidronefrosis, pero no nos da información de la función. En ocasiones puede decirnos la causa (litiasis piélicas o en el meato ureteral). A veces no puede diferenciar dilataciones piélicas de pelvis extrasinuales. Tampoco diferencia las ureterohidronefrosis crónicas ya resueltas pero persistentes de las dilataciones agudas.

La prueba clásica que se ha utilizado es la urografía intravenosa, que sí nos da información de la función de ese riñón dilatado y en muchas ocasiones somos capaces de diagnosticar la causa (litiasis o tumores). En los casos de obstrucción se observa un retraso en la captación y en la eliminación del contraste por parte del riñón obstruido. Sus principales problemas son los casos de anulación funcional renal en los que no veremos nada de esa unidad renal y la nefropatía por contraste.

En los casos de anulación funcional renal la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) nos pueden dar la información requerida para el diagnóstico causal.

En aquellos pacientes con una ureterohidronefrosis residual pero en los que sospechamos que pueden tener una obstrucción añadida realizaremos un renograma diurético para confirmar la obstrucción o un test de Whitaker en último extremo (insertar un catéter de presión intrapiélico y comenzar con una infusión de suero salino para ver los cambios en la presión intraureteral).

El tratamiento consistirá en el drenaje de la unidad renal obstruida mediante catéter doble J o nefrostomía percutánea, o en los casos intravesicales la colocación de una sonda vesical o cistostomía suprapúbica. Posteriormente se tratará la causa de dicha obstrucción.

Obstrucción del tracto urinario superior: crisis renoureteral (cólico renal)

La obstrucción aguda del tracto urinario superior que produce una distensión retrógrada del sistema ureteropielocalicial ocasiona una entidad clínica denominada crisis renoureteral (clásicamente se denominaba cólico nefrítico o renal).

Es un síndrome doloroso agudo y paroxístico de localización en el área renoureteral (dorsolumbar), que traduce un brusco aumento de presión dentro del uréter y/o el riñón. Su causa más frecuente es la litiasis (90 %), pero no la única.

Su clínica consiste en un dolor en el ángulo costolumbar, habitualmente unilateral, que se irradia al flanco, fosa ilíaca derecha, vejiga o genitales, y que se produce por distensión de la cápsula renal y del uréter. Dependiendo del lugar de la irradiación del dolor se puede sospechar la localización de la litiasis: los cálculos en el uréter superior se irradian a genitales, los del tercio medio se irradian a la fosa ilíaca ipsilateral, y a medida que la litiasis se acerca al uréter intravesical puede ocasionar disuria, polaquiuria y tenesmo vesical (síndrome miccional).

El dolor es típicamente descendente, con exacerbaciones y de gran intensidad. Se acompaña de agitación, ya que no encuentran una postura antiálgica, y en ocasiones de un cortejo vegetativo (náuseas, vómitos o sudoración). Pueden presentar hematuria franca, aunque ésta es de escasa intensidad. En la exploración es típica la puñopercusión con aumento del dolor (positiva).

Es más frecuente en varones, en la 4ª década de la vida y en los meses de verano por la deshidratación.

En su diagnóstico diferencial están la apendicitis, la enfermedad inflamatoria pélvica, el cólico biliar y los aneurismas de aorta.

El diagnóstico de sospecha nos lo da la clínica característica y debemos realizar pruebas complementarias para valorar su posible causa y las complicaciones que puedan ocurrir.

En el hemograma suele aparecer una leucocitosis reactiva leve con mínima o inexistente desviación izquierda. En la bioquímica sanguínea en un paciente birreno no deberíamos ver ninguna alteración de la función renal, pues el riñón contralateral debe suplir sin problemas la función del riñón obstruido, aunque en ocasiones vemos un leve deterioro de esa función en pacientes con un daño renal previo (hipertensos, diabéticos, añosos...) o con una cierta deshidratación provocada por los vómitos o una nefropatía por la toma de antiinflamatorios para contrarrestar el dolor. En el sedimento urinario veremos habitualmente microhematuria y podemos observar la presencia de cristales (oxalato, uratos, cistina) o bacterias en presencia de infección sobreañadida.

La radiografía simple de abdomen sigue siendo la prueba inicial más importante, pues nos puede informar de la causa más frecuente (litiasis). Se observan signos indirectos como el aumento de la silueta renal o escoliosis antiálgica, aunque en ocasiones no vemos ninguna imagen litiásica (ocultas por gas, sobrepuestas sobre los huesos, radiotransparentes o de pequeño tamaño) o sólo vemos flebolitos (calcificaciones venosas pélvicas). En estos casos la realización de una TC con contraste suele darnos el diagnóstico, aunque no se usa de rutina en todos los casos. La ecografía nos puede dar información de la presencia de ureterohidronefrosis y afectación del parénquima renal, y en ocasiones vemos la litiasis causante de la misma. La urografía se usaba clásicamente, pero se ha sustituido por la TC en los casos descritos previamente, ya que no precisa preparación y nos da información en caso de anulación funcional y de patología extraurinaria.

Las complicaciones que pueden ocurrir son fundamentalmente dos:

- ✓ Sepsis. A la aparición de una crisis renoureteral con uropatía obstructiva se suma la infección de esa orina retenida. Por el aumento de la presión intraureteral se produce un reflujo pielovenoso que está introduciendo directamente gérmenes al torrente sanguíneo produciendo una bacteriemia y una sepsis con posibilidad de shock séptico grave. Nos encontramos con un paciente con una crisis renoureteral, con fiebre, leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda y posible hipotensión, taquipnea y taquicardia. En las pruebas de imagen veremos la ureterohidronefrosis. El tratamiento consistirá en antibioterapia y desobstrucción urgente con catéter ureteral o nefrostomía percutánea.
- ✓ Anuria. En casos de crisis renoureterales bilaterales o unilateral en pacientes monorrenos se produce una oligoanuria excretora (menos de 400 cc de orina en 24 h) y veremos un deterioro significativo de la función renal. El tratamiento consiste en la desobstrucción inmediata y la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, además del manejo de la poliuria desobstructiva.

Tratamiento

El alivio del dolor es el primer paso en el tratamiento de la crisis renoureteral. El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como el metamizol es la primera opción frente a los opioides. Otros fármacos usados son el ibuprofeno o el diclofenaco (ambos aumentan el riesgo de eventos cardíacos) o la indometacina. Como rescate para aliviar el dolor se pueden usar los opioides, como petidina, tramadol o morfina. Para tratar los episodios recurrentes son de elección los AINE.

Para favorecer la expulsión de la litiasis se recomienda la deambulación y la toma diaria de un alfbloqueante como la tamsulosina.

Además hay que tratar los síntomas acompañantes como las náuseas con antieméticos, aunque el alivio del dolor es el mejor antiemético en estos casos. En pacientes deshidratados hay que hidratarlos pero no es conveniente aumentar la ingesta

hídrica en las fases agudas del dolor porque exacerba el dolor y por los vómitos.

Fibrosis retroperitoneal

Es una enfermedad caracterizada por una masa inflamatoria y fibrótica que envuelve las estructuras retroperitoneales, incluyendo uno o los dos uréteres, y que puede producir su obstrucción. Se describió por primera vez en 1905 por Albarrán y posteriormente por Ormond en 1948 (a la enfermedad idiopática se la conoce como síndrome de Ormond).

Su localización característica va desde los vasos renales al borde de la pelvis englobando cava inferior y aorta (junto con las ramas de cada una de ellas), uréteres y otras estructuras retroperitoneales, e incluso puede afectar a estructuras gastrointestinales intraperitoneales.

Histológicamente encontramos un infiltrado inflamatorio difuso y perivascular compuesto por linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y eosinófilos junto con un componente fibrótico consistente en miofibroblastos colágeno tipo 1.

La etiopatogenia se desconoce en profundidad. Parece ocurrir una vasculitis de los vasos de la adventicia ocasionando la aparición de una respuesta autoinmune contra compuestos de las placas de ateroma (ceroides). Como factores desencadenantes se han descrito la exposición al tóxicos (polvos de talco, metacrilato), toma de fármacos (metisergida, hidralazina...), tumores (10 %), procesos inflamatorios (asbestosis, amiloidosis, sarcoidosis, linfangitis, enfermedad inflamatoria intestinal), hemorragias retroperitoneales, infecciones del retroperitoneo, aneurismas aórticos, radioterapia, endometriosis..., pero lo más frecuente es que se desconozca (65 %).

La incidencia es de 0,1/100.000 habitantes y la prevalencia está en 1,38/200.000 habitantes. La edad de aparición suele ser entre los 50 y 60 años, pero está descrita en todas las edades. Es más frecuente en varones (3:1) y se asocia al HLA-DRB1*03 junto con otras muchas enfermedades autoinmunes, aunque no parece existir un componente genético.

La clínica es inespecífica, con dolor lumbar o en flanco, decaimiento, anorexia y pérdida de peso. Se pueden acompañar de febrícula, hipertensión o edemas, flebitis y trombosis venosas profundas de miembros inferiores (síndrome de vena cava inferior).

En los datos de los análisis lo más característico es el aumento de los reactantes de fase aguda (VSG [velocidad de sedimentación

glomerular] y proteína C reactiva), elevación de la creatinina (por la obstrucción ureteral) y anemia normocítica normocrómica (típica de proceso inflamatorio crónico), hipergammaglobulinemia, test de enfermedades autoinmunes (ANA + [anticuerpos antinucleares], factor reumatoide, anticuerpos antimúsculo liso...).

Clásicamente en las pruebas de imagen se observaba en la UIV la aparición de hidronefrosis junto a la medialización de los uréteres y estrechamiento a partir de la 4ª o 5ª vértebra lumbar, pero todos estos hallazgos no son patognomónicos. En la ecografía podremos ver la hidronefrosis y en ocasiones la masa perivascular. Actualmente el diagnóstico se realiza por los hallazgos en TC/RM de una masa perivascular isodensa con el músculo en los estudios sin contraste intravenoso. Podemos delimitar la extensión de la masa, y con la PET-TC podemos ver su hiperactividad metabólica.

Una vez establecido el diagnóstico lo primero que debemos hacer es desobstruir el aparato urinario en caso de que exista obstrucción. Habitualmente no hay complicaciones en pasar un catéter ureteral. Posteriormente debemos hacer una biopsia de la masa fibrótica para descartar los procesos tumorales que pueden ser la causa. Además, la biopsia nos puede diagnosticar otros procesos inflamatorios presentes (tuberculosis, sarcoidosis, amiloidosis). Se puede realizar guiada con TC o eco y es preferible una biopsia a una PAAF (punción aspiración con aguja fina). Las medicaciones que pueden ser incitantes de la fibrosis deben ser interrumpidas.

Una vez conseguida la recuperación de la función renal y descartados los posibles orígenes de la fibrosis debemos iniciar un tratamiento para detener el proceso fibrótico. Consiste en fármacos inmunosupresores como los corticoides, micofenolato, azatioprina y otros fármacos pero asociados con corticoides como ciclofosfamida o colchicina. También se han usado los antagonistas de los receptores de estrógenos como el tamoxifeno, que disminuye la fibrosis.

En el caso de que no sea posible o falle la terapia médica realizaremos una ureterólisis (liberación de los uréteres) quirúrgica y la intraperitonealización de los uréteres protegidos o no con epiplón.

Tras el tratamiento los catéteres ureterales pueden ser retirados a las 8 semanas de inicio de la terapia inmunosupresora o de la cirugía, pero los pacientes deben ser monitorizados para prevenir recaídas con controles con eco/TC, función renal y reactantes de fase aguda.



RESUMEN

- ✓ En este tema se ha tratado uno de los grandes síndromes de nuestra especialidad, la uropatía obstructiva del tracto urinario superior, tanto crónica como aguda.
- ✓ Es importante diferenciar ambas situaciones pues las consecuencias y el tratamiento son diferentes. Debemos saber el plazo que tenemos para evitar las consecuencias dañinas de su implantación en el organismo y saber identificarlas cuanto antes. De la misma forma tendremos que saber qué consecuencias aparecen tras su resolución y la forma de tratarlas.
- ✓ En el segundo apartado se ha tratado la crisis renoureteral, también llamada cólico nefrítico, sus síntomas, su diagnóstico y el de sus complicaciones, así como su correcto tratamiento.
- ✓ Por último se ha estudiado una entidad infrecuente pero importante como es la fibrosis retroperitoneal, sus síntomas, diagnóstico y tratamiento.

**RECURSOS DIDÁCTICOS**

- ✓ Enfoca
- ✓ Aplica
- ✓ Entrena

Bibliografía

Campbell-Walsh Urology. 10ª ed. Ed. Saunders Elsevier; 2012.

McAninch JW, Lue F.Smith and Tanagho's General Urology. 18ª ed. McGraw Hill; 2014.

3 Litiasis urinaria: epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

L. Llanes González



Puntos clave

- ✓ Epidemiología (a quiénes afecta).
- ✓ Patogenia de la litiasis.
- ✓ Fisiopatología del cólico renal y sus manifestaciones clínicas.
- ✓ Establecer el procedimiento diagnóstico de la litiasis urinaria.
- ✓ Describir y saber identificar el tratamiento adecuado según el tipo de litiasis, estado del paciente y localización del cálculo.

¿Qué son la litiasis renal y el cólico nefrítico?

La litiasis renal es una enfermedad que se caracteriza por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis o uréter).

Su forma de presentación más frecuente es el cólico nefrítico, que aparece cuando un cálculo se desprende o se rompe y se deposita en el sistema colector del riñón o en el uréter y aumenta la presión intraluminal activando las terminaciones nerviosas de la mucosa y provocando dolor.

La litiasis renal es una de las enfermedades más antiguas que se conocen. Se han encontrado cálculos en tumbas prehistóricas y momias del Antiguo Egipto.

Además, la litiasis urinaria *per se* inició y desarrolló las primeras técnicas quirúrgicas conocidas como talla vesical.

Epidemiología. ¿A quién afecta la litiasis urinaria?

- ✓ La prevalencia de la enfermedad litiasica renal se estima en el 1-15 %.
- ✓ En EEUU, la prevalencia de la litiasis es del 10-15 %.
- ✓ Las tasas de incidencia de la litiasis en España varían entre 260 y 330 casos/100.000 habitantes y año (140.000 casos/año).

Factores de riesgo

- ✓ Sexo: más frecuente en hombres.
- ✓ Edad: pico de incidencia entre 4^a-6^a década de la vida.
- ✓ Raza.

- ✓ Geografía: mayor prevalencia en climas cálidos, secos/áridos (montañas, desiertos, áreas tropicales).
- ✓ Clima: aumento de la incidencia en los meses cálidos.
- ✓ Ocupación: exposición al calor y deshidratación.
- ✓ Peso (índice de masa corporal, IMC): a más IMC más litiasis (supersaturación de sales en orina).
- ✓ Agua: a mayor ingesta líquida menor incidencia de litiasis.

Patogenia. ¿Cómo se forman los cálculos?

La formación de cálculos es una compleja cascada de situaciones que ocurren durante el paso del filtrado glomerular a través de la nefrona. Requiere orina supersaturada con respecto a las sales formadoras de cálculos. Esta orina supersaturada provoca la disolución de iones o moléculas que precipitan y forman cristales o núcleos de cristalización. Una vez formados estos cristales, pueden fluir con la orina o ser retenidos en el riñón en sitios de anclaje que promueven el crecimiento, la agregación y finalmente la formación de piedras.

Cualquier solución se define por el producto de concentración, que es la expresión del producto de las concentraciones de cada componente (iones o moléculas). Por ejemplo, el producto de concentración (PC) del cloruro sódico es $PC = [Na^+][Cl^-]$. Una solución salina acuosa pura se considera saturada cuando alcanza el punto en que ningún cristal de sal añadido es capaz de disolverse. Este producto de concentración en el punto de saturación se denomina producto de solubilidad termodinámico (K_{sp}). En este punto ningún cristal añadido será disuelto salvo que cambien las condiciones de temperatura o pH de la disolución.

Pero en la orina, sólo la supersaturación de los componentes salinos formadores de cálculos no es suficiente para la cristalización urinaria porque existen inhibidores que permiten concentraciones mayores de la sal antes de que precipite o cristalice. Estos inhibidores de la cristalización son el citrato y proteínas existen-

tes en la orina como nefrocalcina, uropontina y proteína de Tamn-Horsfall. En este estado de saturación, se considera a la orina metaestable con respecto a la sal. A medida que aumenta la concentración de la sal se alcanza el punto en el que no puede disolverse más cantidad de sal y se forman los cristales. Éste es el llamado producto de formación, Kf.

El producto de solubilidad y el de formación diferencian tres estados de saturación en la orina: subsaturado, metaestable e inestable. Por debajo del producto de solubilidad, los cristales no se formarán y teóricamente la disolución de los cristales es posible (orina subsaturada). A concentraciones superiores al producto de formación se formarán cristales por la inestabilidad de la solución (orina supersaturada). En la franja metaestable, entre ambos productos de solubilidad y formación, la nucleación espontánea u homogénea o precipitación no sucede a pesar de la supersaturación urinaria. Es en esta área donde actúan los factores reguladores de la formación litiasica y pueden tener lugar acciones terapéuticas.

En el rango metaestable, la formación de cristales *de novo* no es posible en los intervalos de tiempo que lo hace la orina inestable. Sin embargo, en determinadas circunstancias se puede desarrollar la nucleación; por ejemplo, en ciertas zonas de la nefrona, la concentración de productos puede exceder el producto de formación durante el tiempo suficiente para la nucleación. En áreas locales de estasis u obstrucción urinaria se enlentece el flujo urinario, permitiendo alcanzar el tiempo necesario para producir la formación de cristales en orina metaestable. Por último, las impurezas microscópicas u otros constituyentes de la orina pueden facilitar la nucleación por la adsorción de componentes cristalinos en una matriz geométrica que semeja el cristal nativo. Esta nucleación heterogénea tiene unos requerimientos energéticos mucho menores que la nucleación homogénea.

En la orina normal, la concentración de oxalato cálcico es cuatro veces mayor que su solubilidad en agua. El calcio y el oxalato urinarios contribuyen por igual a saturación urinaria de oxalato cálcico. Pero gracias a los inhibidores, la precipitación de oxalato cálcico sólo ocurre cuando la supersaturación excede en 7-11 veces la solubilidad. No obstante, existen factores favorecedores de la litogénesis, que son: bajo volumen de orina y citrato, y calcio, oxalato, fosfato y ácido úrico elevados. Estos factores llevan a la supersaturación urinaria de oxalato cálcico, el tipo de cálculo más común en humanos.

Los cálculos cálcicos se originan en placas subepiteliales en la papila renal, compuestas de apatita cálcica, que se originan en la membrana basal de la porción más estrecha de la rama descendente del asa de Henle (medular), se extienden a través del intersticio medular a una localización subepitelial y finalmente erosionan el urotelio, sirviendo de anclaje y crecimiento de las piedras (placas de Randall, 1937).

Una de las circunstancias más intrigantes en la litogénesis es el posible papel en la formación de las placas de Randall de las nanobacterias o nanopartículas calcificantes (unas entidades que precipitan apatita cálcica sobre su membrana externa, pero sin material genómico que haya podido ser identificado).

La patogenia de los otros cálculos cálcicos y no cálcicos difiere de la patogenia de los formadores de cálculos de oxalato cálcico idiopático. Dependiendo del tipo de cálculo aparecen calcificacio-

nes tubulares y/o intersticiales que pueden ser las responsables iniciales de la formación de cálculos (cálculos de brushita y de la hiperoxaluria secundaria). La retención de cristales en la luz tubular provoca nefrocalcinosis, que se asocia o no con la formación de cálculos, pero siempre provoca una tubulopatía inducida por la obstrucción y finalmente fallo renal.

Componentes del cálculo

Los cálculos urinarios tienen dos componentes, uno cristalino y otro denominado matriz (o componente no cristalino). Esta matriz supone el 2-10 % del peso de la litiasis, y en su composición entran a formar parte proteínas (proteína de Tamn-Horsfall, nefrocalcina, litostatina renal, albúmina), glicosaminoglicanos, carbohidratos libres y la mucoproteína llamada sustancia de matriz A.

En ocasiones aparecen cálculos con escaso componente cristalino o está ausente: son los cálculos de matriz, de consistencia gelatinosa y que se asocian a infección crónica y cirugías previas.

Clasificación

Los cálculos renales pertenecen al grupo de los biomateriales, y sólo un tercio de todos los cálculos tienen una composición monomineral. El oxalato cálcico es con diferencia el más frecuente de los constituyentes de los cálculos (aproximadamente el 70 % de los casos) (Tabla 3-1).

Litiasis cálcicas

Litiasis hipercalcémica absorbiva

La mayoría del calcio en la dieta se excreta en las heces. La hipercalcemia absorbiva es secundaria al aumento de la absorción del calcio desde el intestino delgado, predominantemente del yeyuno. Esto provoca un aumento de la carga de calcio filtrado del glomérulo. El resultado es la supresión de la hormona paratiroidea (PTH), lo que lleva a la disminución de la reabsorción tubular de calcio, culminando en hipercalcemia (> 4 mg/kg).

La hipercalcemia absorbiva se puede subdividir en tres tipos.

El tipo I es independiente de la dieta y representa el 15 % de todos los cálculos cálcicos. Hay un nivel de calcio en orina elevada (> 150 a 200 mg/24 h), incluso durante una dieta con restricción de calcio. El fosfato de celulosa es una resina de intercambio no absorbible eficaz, que se une al calcio en el intestino, impidiendo la absorción intestinal. La hidroclorotiazida (HCT) es un tratamiento alternativo para el tipo I de hipercalcemia absorbiva. Inicialmente hay una reducción de la excreción renal de calcio. La HCT tiene una limitada eficacia a largo plazo (aproximadamente 3-5 años) porque el aumento del calcio absorbido se deposita en el hueso y con el tiempo el depósito óseo alcanza su máxima capacidad y el medicamento se vuelve ineficaz.

Tabla 3-1. Clasificación de los cálculos renales

Tipo de cálculo	Composición química	Mineral	Frecuencia (% de casos)
Oxalato	Oxalato cálcico monohidratado	Whewellitita	75
	Oxalato cálcico dihidratado	Weddellitita	
Ácido úrico y uratos	Ácido úrico dihidratado	Uriquita	12
	Ácido úrico		
	Urato amónico		
Fosfatos	Fosfato amónico magnésico hexahidratado	Estruvita	10
	Fosfato cálcico básico		
	Fosfato cálcico hidroxilado	Apatita Hidroxiapatita	
	Fosfato cálcico ácido	Brushita	
Proteína	Proteína		0,5
Cálculos por enfermedades genéticas	Cistina		1
	Xantina		Raros
	2,8-dihidroxiadenina		
Cálculos farmacológicos	Indinavir		
	Silicatos		
	Sulfonamidas		

El tipo II de hiper calciuria de absorción depende de la dieta y es una causa común de cálculos urinarios. No existe una terapia médica específica. La excreción de calcio vuelve a la normalidad en una dieta con restricción de calcio. Los pacientes deben limitar su ingesta de calcio a 400-600 mg/día.

El tipo III de hiper calciuria de absorción es secundario a una pérdida renal de fosfato y representa el 5 % del total de los cálculos urinarios. La disminución de fosfato sérico conduce a un aumento en la síntesis de 1,25-dihidroxi vitamina D, que culmina en un aumento de la absorción de fosfato y de calcio desde el intestino delgado y un aumento de la excreción renal de calcio, de ahí su clasificación como hiper calciuria de absorción. Se trata con ortofosfato, inhibidor de la síntesis de la vitamina D.

Litiasis hiper calciúrica resorptiva (hipercalcémica)

Aproximadamente la mitad de los pacientes con hiperparatiroidismo primario clínico se presentan con nefrolitiasis. Este grupo representa menos del 5-10 % de todos los pacientes con cálculos urinarios. Debe sospecharse en los pacientes con cálculos de calcio recurrentes, y en los que tienen tanto nefrocalcinosis como nefrolitiasis. La hiper calcemia es la señal inequívoca de hiperparatiroidismo. El daño renal es secundario a la hiper calcemia. Limita la capacidad de concentración del riñón y deteriora la capacidad del riñón para acidificar la orina. La extirpación quirúrgica del adenoma de paratiroides es la única manera eficaz de tratar esta enfermedad.

Litiasis hiper calciúrica de origen renal

La hiper calciuria de origen renal es debida a un defecto tubular renal intrínseco en la excreción de calcio. El exceso de excreción urinaria de calcio conlleva una disminución relativa en el calcio sérico, que conduce a un hiperparatiroidismo secundario que moviliza el calcio de los huesos y aumenta la absorción de calcio en el intestino. Este paso completa el ciclo patológico mediante el aumento de los niveles de calcio de nuevo a los riñones, por lo que los túbulo renales excretan grandes cantidades de calcio. Estos pacientes tienen un nivel elevado de excreción urinaria de calcio, nivel de calcio en suero normal y un nivel de PTH elevada.

La hiper calciuria renal es tratada eficazmente con HCT. A diferencia de su papel en el tipo I de hiper calciuria absorptiva, en éste tiene un efecto duradero a largo plazo como diurético y, posteriormente, estimula la absorción tubular proximal y distal de calcio. Ambos mecanismos corrigen el hiperparatiroidismo secundario.

Litiasis cálcica hiperuricosúrica

Se debe a una ingesta dietética excesiva de purinas o a un aumento en la producción de ácido úrico endógeno. En ambas situaciones existe un aumento de urato monosódico urinario que adsorbe los inhibidores de la formación de cálculos urinarios y facilita la nucleación heterogénea.

Los pacientes tienen niveles elevados de ácido úrico en orina (> 600 mg/24 h en mujeres y > 750 mg/24 h en los hombres) y un pH urinario > 5,5. El pH de la orina ayuda a diferenciarlos de los formadores de cálculos de ácido úrico.

Los pacientes con una ingesta excesiva de purina pueden ser tratados eficazmente cambiando su dieta a una con purinas bajas. Aquellos con producción de ácido úrico endógena excesiva pueden ser tratados con éxito con alopurinol. El citrato de potasio es un tratamiento alternativo, especialmente cuando se asocia con hipocitraturia.

Litiasis cálcica hiperoxalúrica

Es secundaria al aumento de los niveles de oxalato urinarios (> 40 mg/24 h). Se encuentra con frecuencia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal u otros estados diarreicos crónicos que dan lugar a la deshidratación severa, por ejemplo, en la cirugía bariátrica con *bypass* intestinal. A veces se asocia con la ingesta excesiva de oxalato, como se ve en el envenenamiento con etilenglicol o sobreproducción endógena.

En los estados diarreicos crónicos la malabsorción conduce a un aumento de grasa luminal y bilis. El calcio intestinal se une a la grasa, lo que resulta en un proceso de saponificación, y los niveles de calcio en la orina son generalmente bajos (< 100 mg/24 h). El calcio intestinal intraluminal que normalmente se une a oxalato disminuye. El oxalato no unido se absorbe fácilmente y no se ve afectado por los inhibidores metabólicos habituales de bombas dependientes de la energía. Un pequeño aumento en la absorción de oxalato y la excreción urinaria posterior aumentan dramáticamente el producto de formación de oxalato de calcio. Esto aumenta el potencial para la nucleación heterogénea y crecimiento de los cristales en este entorno metaestable. No todos los pacientes con aumento de la excreción urinaria de oxalato forman cálculos de oxalato de calcio. Otros factores asociados son la deshidratación, hipocitraturia, disminución de la excreción urinaria de inhibidores como el magnesio y mala absorción de proteínas.

La litiasis de calcio por hiperoxaluria entérica se trata con suplementos de calcio por vía oral. El calcio se une al oxalato intraluminal y limita su absorción.

Otros cationes orales son eficaces, incluidos los suplementos de magnesio.

La hiperoxaluria primaria es una enfermedad hereditaria rara. Se asocia con cálculos de oxalato cálcico renal y otros depósitos distantes de oxalato, que culminan en insuficiencia renal progresiva y finalmente la muerte. El tipo I es un déficit de 2-oxoglutarato: glicoxilcarbóligasa, que produce niveles altos urinarios de ácido glicólico y ácido oxálico. El tipo II se asocia con un déficit de la enzima D-glicerato-deshidrogenasa, que resulta en un aumento de la excreción urinaria de ácido L-glicérico e hidroxipiruvato, que se convierte a oxalato. El tratamiento es el trasplante renal y hepático, aunque el depósito de cristales de oxalato cálcico recurre rápidamente en el injerto renal.

Litiasis cálcica hipocitratúrica

El citrato es un inhibidor importante de la litiasis urinaria. El aumento de la demanda metabólica de las mitocondrias de las células renales disminuye la excreción de citrato. Dichas condiciones incluyen la acidosis metabólica intracelular, la hipocalcemia (al igual que con el tratamiento con tiazidas), el ayuno, la hipomagnesemia, los andrógenos, la gluconeogénesis, la infección urinaria y una dieta con residuos ácidos.

El citrato forma complejos con calcio, lo que disminuye la concentración de calcio iónico y por lo tanto el producto de actividad, y disminuye de ese modo la energía para la cristalización.

El citrato disminuye la aglomeración, la nucleación espontánea y el crecimiento de cristales de oxalato de calcio.

La litiasis cálcica hipocitratúrica (< 320 mg/24 h) se asocia frecuentemente con la acidosis tubular renal tipo I (túbulo distal), el tratamiento con tiazidas y diarrea crónica. El tratamiento es la suplementación oral con citrato de potasio, y la dosis habitual es de 20-30 mEq de dos a tres veces al día.

Cálculos no cálcicos

Litiasis de estruvita

La estruvita es fosfato amónico magnésico hexahidratado. Aparece con más frecuencia en las mujeres. Suele presentarse como litiasis coraliforme renal y rara vez se presenta como cálculos ureterales, excepto después de una intervención quirúrgica. Los cálculos de estruvita son piedras de infección (cálculos infectivos) asociados con microorganismos portadores de la enzima ureasa, que desdobra la urea: *Proteus*, *Pseudomonas*, *Providencia*, *Klebsiella*, estafilococos y *Mycoplasma*. La alta concentración de amonio producida resulta en una alcalinización urinaria acusada. El pH de la orina de un paciente con litiasis de estruvita rara vez es inferior a 7,2 (pHo normal 5,85). Los cristales de estruvita son solubles en el rango de pH entre 5 y 7 y precipitan a pH $> 7,19$. Es importante resaltar que los cultivos urinarios en muchas ocasiones no reflejan la composición microbiológica del cálculo y que los cálculos de estruvita se asocian a vejiga neurógena y cuerpos extraños en la vía urinaria. Por ello, es fundamental en el tratamiento de la litiasis de estruvita, eliminar todos los restos calculosos, catéteres y demás cuerpos extraños. El tratamiento a largo plazo incluye los antibióticos según antibiograma para disminuir la concentración de ureasa en orina y el uso de ácido acetohidroxámico, que inhibe la acción de la ureasa bacteriana y por lo tanto reduce el pH urinario disminuyendo la probabilidad de precipitación.

A veces puede utilizarse como adyuvante de la cirugía la instilación de hemiacidrina a través de un catéter de nefrostomía para disolver los restos litiasicos, pero es un tratamiento de elevada toxicidad y riesgo letal. Existen otras soluciones de irrigación (Suby G o S), pero han caído en desuso todas ellas.

Ácido úrico

Los cálculos de ácido úrico suponen aproximadamente el 5 % de todos los cálculos urinarios y se encuentran por lo general en los hombres. Los pacientes con gota, enfermedades mieloproliferativas, pérdida rápida de peso y aquéllos en tratamiento con fármacos citotóxicos tienen una alta incidencia de litiasis de ácido úrico.

La mayoría de los pacientes con cálculos de ácido úrico, sin embargo, no tienen hiperuricemia. Los niveles elevados de ácido úrico en orina son con frecuencia debidos a la deshidratación y la ingesta excesiva de purinas. Los pacientes se presentan con un pH urinario persistentemente ácido (pHo $< 5,5$). A medida que el pH de la orina aumenta por encima de la constante de disociación