

LITIASIS RENAL: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Dra Anabel Abib
Nefrologa CEMIC

Litiasis Renal: Epidemiologia

- ⦿ Enfermedad Común:
 - 8-10% en población general. Mayor prevalencia en Hombres.
- ⦿ Edad de presentación entre la 3^o y 4^o década de la vida (5 al 10%) y a los 70 años alcanza una frecuencia del 15%.
- ⦿ Tasa de recurrencia los primeros 5-10 años 50% y a los 20 años: 75%

Presentación Clínica

- Cólico renal
- Infección urinaria
- Hematuria (micro o macroscópica)
- Eliminación de cálculos o arenilla
- Accidental en estudio por imágenes.

Factores de Riesgo

- ⦿ Edad
- ⦿ Genero
- ⦿ Geografia
- ⦿ Historia Familiar
- ⦿ Dieta
 - Ingesta de Sal, proteínas y líquidos
- ⦿ Enfermedades sistemicas:
 - Crohn´s
 - HPPT
 - Obesidad
 - Gota
 - DBT
 - Menopausia
 - Flora intestinal

Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis

ERIC N. TAYLOR,¹ MEIR J. STAMPFER,² and GARY C. CURHAN¹

Channing Laboratory, and Renal Division, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; and Departments of Nutrition and Epidemiology, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts

Table 2. Baseline relative risk of prevalent nephrolithiasis according to diabetes history in older women (NHS I), younger women (NHS II), and men (HPFS)^a

	Age-adjusted RR	Multivariate RR ^b
NHS I		
Diabetes -	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Diabetes +	1.55 (1.20, 1.99)	1.38 (1.06, 1.79)
NHS II		
Diabetes -	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Diabetes +	1.84 (1.41, 2.41)	1.84 (1.41, 2.41)
HPFS		
Diabetes -	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Diabetes +	1.54 (1.11, 2.14)	1.54 (1.11, 1.54)

^a1980 for NHS I, 1980 for NHS II, and 1980 for HPFS.

^bRelative risks (RR) include 95% confidence intervals in parentheses. The multivariate model includes age, body mass index, use of thiazide diuretics (yes or no), fluid intake (in quintiles), alcohol use (7 categories), calcium supplement use (4 categories), and dietary intake of calcium, animal protein, potassium, sodium, phytate, magnesium, and sucrose (all in quintiles).

Table 3. Relative risk of incident symptomatic nephrolithiasis according to diabetes history in older women (NHS I), younger women (NHS II), and men (HPFS)^a

	Person-years	Kidney stones	Age-adjusted RR	Multivariate RR ^b
NHS I				
Diabetes -	109,000	109	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Diabetes +	109,000	145	1.45 (1.20, 1.77)	1.29 (1.05, 1.58)
NHS II				
Diabetes -	824,076	1491	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Diabetes +	12,291	40	1.86 (1.36, 2.56)	1.60 (1.16, 2.21)
HPFS				
Diabetes -	450,984	1426	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Diabetes +	21,676	44	0.76 (0.56, 1.03)	0.81 (0.59, 1.09)

^aSubjects who reported kidney stones on the baseline questionnaire were excluded.

^bRelative risks (RR) include 95% confidence intervals in parentheses. The multivariate model includes age, body mass index, use of thiazide diuretics (yes or no), fluid intake (in quintiles), alcohol use (7 categories), calcium supplement use (4 categories), and dietary intake of calcium, animal protein, potassium, sodium, phytate, magnesium, and sucrose (all in quintiles).

DBT se asocia de forma independiente con alto riesgo de Litiasis Renal

DBT y LR: Link

- ⦿ Alteracion en la composicion de la orina.
 - Reducida amoniogenesis con baja proporcion de excecion neta de acidos en forma de amonio.
 - Hipercalciuria
 - UA cristalizacion por Phu bajo.
 - Hipocitraturia

Obesity, Weight Gain, and the Risk of Kidney Stones

Table 1. Weight and the Relative Risk of Symptomatic Kidney Stones in Men (HPFS) and Older and Younger Women (NHS I and NHS II)*

	Weight, lb (kg)					P Value for Trend
	<150 (68.2)	150-169 (68.2-76.8)	170-189 (77.3-85.9)	190-220 (86.4-100.0)	>220 (100.0)	
HPFS						
Category median, lb (kg)	142 (64.5)	160 (72.7)	178 (80.9)	200 (90.9)	235 (106.8)	
Cases of new stones	108	379	543	418	132	
Person-years	46 332	137 820	167 603	130 239	37 681	
Age-adjusted RR (95% CI)	1.00	1.11 (0.90-1.37)	1.26 (1.03-1.56)	1.23 (0.99-1.52)	1.32 (1.02-1.70)	.02
Fully adjusted RR (95% CI)†	1.00	1.15 (0.93-1.43)	1.34 (1.09-1.66)	1.33 (1.07-1.65)	1.44 (1.11-1.86)	.002
NHS I						
Category median, lb (kg)	132 (60.0)	158 (71.8)	177 (80.5)	200 (90.9)	240 (109.1)	
Cases of new stones	750	401	240	198	96	
Person-years	772 856	320 732	175 003	118 065	46 382	
Age-adjusted RR (95% CI)	1.00	1.27 (1.12-1.43)	1.37 (1.18-1.58)	1.65 (1.41-1.93)	1.99 (1.61-2.46)	<.001
Fully adjusted RR (95% CI)†	1.00	1.29 (1.14-1.46)	1.37 (1.18-1.59)	1.61 (1.37-1.89)	1.89 (1.52-2.36)	<.001
NHS II						
Category median, lb (kg)	130 (59.1)	156 (70.9)	177 (80.5)	200 (90.9)	245 (111.4)	
Cases of new stones	712	290	194	193	140	
Person-years	188 977	157 888	88 812	74 984	48 878	
Age-adjusted RR (95% CI)	1.00	1.22 (1.06-1.40)	1.46 (1.25-1.71)	1.75 (1.49-2.05)	2.02 (1.68-2.42)	<.001
Fully adjusted RR (95% CI)†	1.00	1.26 (1.10-1.45)	1.49 (1.27-1.75)	1.73 (1.47-2.04)	1.92 (1.59-2.31)	<.001

Abbreviations: CI, confidence interval; HPFS, Health Professionals Follow-up Study; NHS, Nurses' Health Study; RR, relative risk.

*For illustrative purposes, category medians for weight were derived from responses to the 1990 (HPFS), 1992 (NHS I), and 1991 (NHS II) questionnaires. However, the period-specific category values were used for the complete analyses.

†The fully adjusted model includes age, use of thiazide diuretics (yes or no), alcohol use (7 categories), calcium supplement use (4 categories), and dietary intake of fluid, animal protein, calcium, magnesium, potassium, sodium, and vitamin C (all in quintiles).

Table 2. Weight Change and the Relative Risk of Symptomatic Kidney Stones in Men (HPFS) and Older and Younger Women (NHS I and NHS II)*

	Weight Change, lb (kg)					P Value Trend
	<-5 (-2.3)	-5 to +4 (-2.3 to +1.8)	+5 to +19 (+2.3 to +8.6)	+20 to +35 (+9.1 to +15.9)	>+35 (+15.9 to +22.7)	
HPFS						
Category median, lb (kg)	-13 (-5.9)	0	+11 (+5.0)	+25 (+11.4)	+50 (+22.7)	
Cases of new stones	96	146	498	398	672	
Person-years	29,822	50,282	159,203	125,000	413,853	
Age-adjusted RR (95% CI)	1.03 (0.79-1.33)	1.00	1.26 (1.05-1.52)	1.32 (1.06-1.64)	1.76 (1.49-2.05)	<.001
Fully adjusted RR (95% CI)†	1.05 (0.81-1.36)	1.00	1.24 (1.03-1.49)	1.27 (1.01-1.55)	1.70 (1.40-2.05)	.001
NHS I						
Category median, lb (kg)	-14 (-6.4)	0	+12 (+5.5)	+25 (+11.4)	+50 (+22.7)	
Cases of new stones	85	132	353	324	620	
Person-years	105,953	151,132	248,149	198,784	413,853	
Age-adjusted RR (95% CI)	0.94 (0.72-1.24)	1.00	1.05 (0.86-1.28)	1.30 (1.06-1.59)	1.80 (1.49-2.17)	<.001
Fully adjusted RR (95% CI)†	0.93 (0.71-1.23)	1.00	1.03 (0.84-1.26)	1.27 (1.03-1.55)	1.70 (1.40-2.05)	<.001
NHS II						
Category median, lb (kg)	-12 (-5.5)	0	+12 (+5.5)	+25 (+11.4)	+50 (+22.7)	
Cases of new stones	81	132	353	324	620	
Person-years	59,658	151,132	248,149	198,784	413,853	
Age-adjusted RR (95% CI)	1.11 (0.89-1.38)	1.00	1.05 (0.86-1.28)	1.30 (1.06-1.59)	1.92 (1.59-2.32)	<.001
Fully adjusted RR (95% CI)†	1.13 (0.90-1.42)	1.00	1.03 (0.84-1.26)	1.27 (1.03-1.55)	1.82 (1.50-2.21)	<.001

Abbreviations: CI, confidence interval; HPFS, Health Professionals Follow-up Study; NHS, Nurses' Health Study; RR, relative risk.
 *For illustrative purposes, category medians were derived from responses to the 1990 (HPFS), 1992 (NHS I), and 1991 (NHS II) questionnaires. However, the period-specific category values were used in the analyses. Relative risks are for the risk for stone formation compared with the group that had a median weight gain of zero pounds.
 †The fully adjusted model included age at study entry, age at age 21 years (HPFS) or 18 years (NHS I and NHS II), use of thiazide diuretics (yes or no), alcohol use (7 categories), calcium supplement use (yes or no), intake of fluid, animal protein, calcium, magnesium, potassium, sodium, and vitamin C (all in quintiles).

Relación independiente entre obesidad y mayor BMI con RR de LR

Mecanismo de Formación

- Para que se forme un cálculo, se requiere un **núcleo** y un medio urinario que favorezca la precipitación.
 - **Saturación o sobresaturación de la orina con respecto al soluto/s**
 - **Presencia de promotores y/o ausencia de inhibidores de la cristalización**
 - **Nucleación del soluto en una estructura cristalina**
 - **Crecimiento por agregación de los microcristales**

- Promotores:
 - Bajo volumen urinario
 - ITU por gérmenes desdobladores de urea
 - Éstasis en el árbol urinario (estenosis pieloureteral, vejiga neurogénica)
 - Pequeñas cantidades de mucoproteínas, derivadas del urotelio pueden actuar como matriz, se unen a iones de oxalato, saturan la orina de oxalato de Ca, y contribuyen así a la cristalización, agregación y crecimiento del cálculo
- Inhibidores:
 - **Citrato urinario**
 - **Magnesio urinario**
 - Nefrocalcina, uropontina, prot. de Tamm-Horsfall, etc.

Mecanismo de Formación:

○ Teoría de Partícula Libre, Tapones de Randall 2:

- Depósitos tubulares que están en constante exposición y crecen en consecuencia.
- Causa probable en:
 - Apatita

○ Teoría de la Partícula Fija o placas de Randall 1:

- Son depósitos subepiteliales que deben tener sus disrupción de superficies antes de que la masa cristalina esté expuesta a la orina para crecimiento adicional. Esta disrupción puede ocurrir con compromiso

Los dos tipos de placas de Randall se recubren con una matriz orgánica, que está hecha de macromoléculas producidas por células epiteliales renales en respuesta a su exposición a deposición de cristales.

- CaOx asociados a Hiperocalcemia 1° o secundaria a Cirugía bariátrica

en la membrana basal del bucle de Henle, en la vasa recta, en conductos colectores o en el intersticio. La placa crece hacia afuera e involucra a todos componentes de las papilas renales.

- Lo que provoca la formación es desconocido.

Mecanismo de Formación

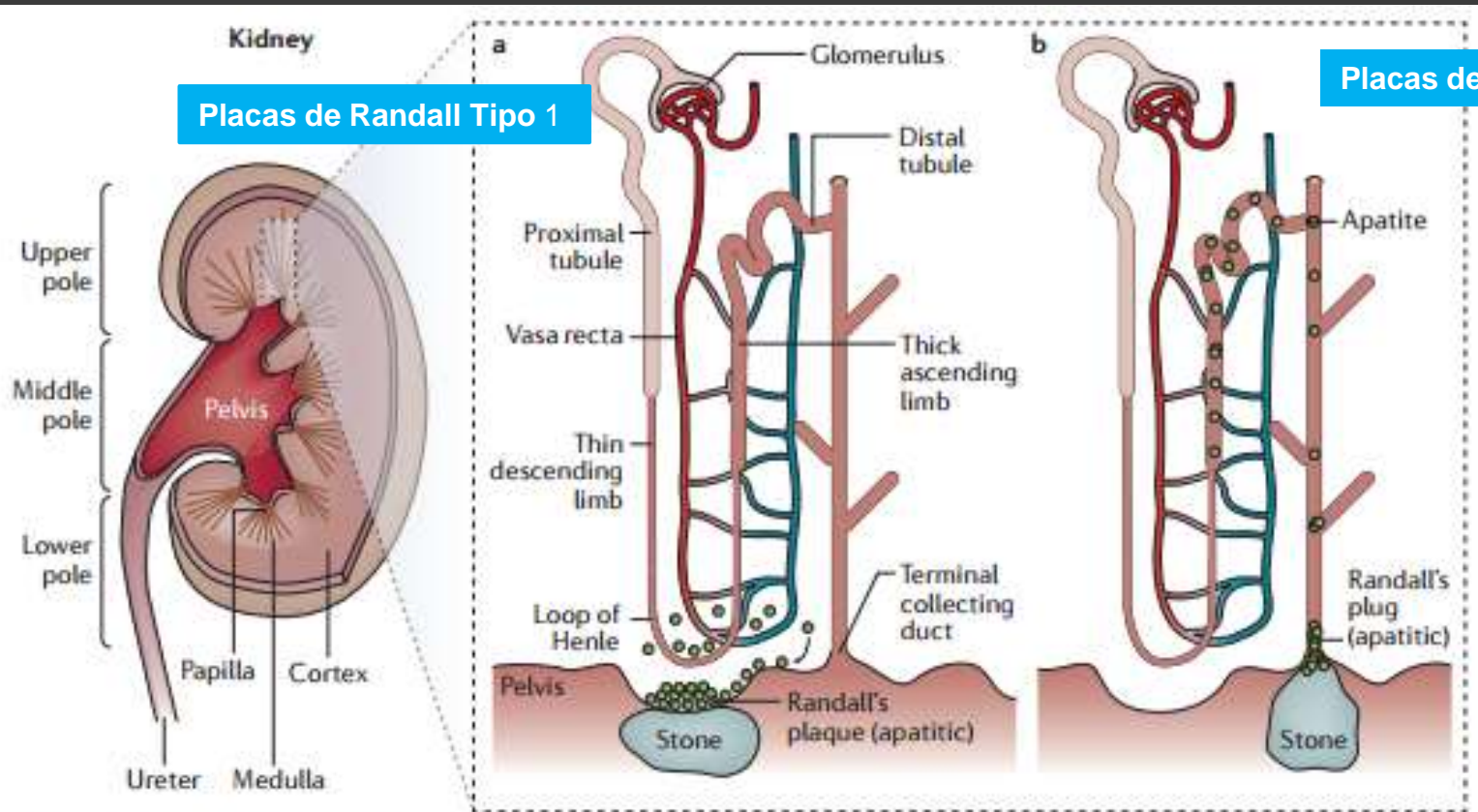


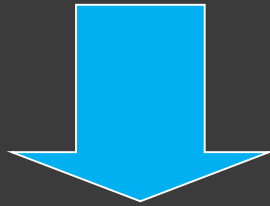
Figure 1 | **Macroscopic and microscopic morphology of human kidneys and location of stones.** **a** | According to the fixed-particle mechanism, stones begin as depositions of calcium phosphate (CaP) in the interstitium (apatite), grow outwards reaching the renal papillary surface, become exposed to the pelvic urine and establish a nucleus for the deposition of calcium oxalate (CaOx), leading to the formation of CaOx stones attached to a CaP base, known as Randall's plaques. **b** | By contrast, in the free-particle mechanism, for example, CaP, uric acid or cystine crystals form in the renal tubules, move with the urine, aggregate and plug the terminal collecting ducts. These plugs, called Randall's plugs or lesions, are exposed to the pelvic urine. Deposition of CaOx crystals on the CaP plugs leads to the formation of CaOx kidney stones.

Diagnostico

- Interrogar sobre antecedentes familiares y personales
 - Edad de comienzo, recurrencia, hábitos dietarios (consumo de calcio, proteínas de origen animal, sal, oxalatos y líquidos), antecedentes personales de gota, obesidad, DBT, HTA, síndrome de malabsorción.
 - Antecedentes familiares de gota, fliar. formador de litos (43% con antecedentes positivos)
- Estudios por imágenes:
 - Ecografia Renal (S: 30-70%), Rx de abdomen, urograma excretor
 - TAC helicoidal renoureteral sin contraste (S: 90 y E: 90%)
 - RMI renoureteral (de elección en embarazadas con sospecha de cálculo renal y/o obstrucción)
- Laboratorio:
 - EMLR
 - Analisis del Calculo: (cristalografico)

EMLR

- ~~Estudio Metabolico con Sobrecarga de Calcio~~
- Estudio Metabolico con Dieta Libre



Recoleccion de Orina 48 hs (dia 1 y 2) y orina al azar para Ph urinario

Intentar recoleccion en dia laboral y no laboral

Cuando Realizar EMLR

- ◎ AUA Guidelines 2014:
 - Se debe realizar estudio metabólico a los pacientes con alto riesgo de LR así como aquellos con un primer episodio o episodios repetidos (Grado B) → Todos!!!
 - EM debe constar de al menos una orina de 24 hs con dieta libre y analizar minimamente: Volumen, Ph, Ca, Ox, AU, Citrato, Na, K y Cr.

Quien es metabolicamente activo?

- ⦿ Actividad metabolica activa es identificacion de nuevos litos o el crecimiento de un lito ya conocido.
- ⦿ Factores de riesgo para esta condicion:
 - Historia familiar
 - DBT
 - Obesidad
 - Edad pediatrica
 - Nefrocalcinosis
 - CKD
 - Historia de enfermedad intestinal/cirugia
 - Itus

Hipercalciuria

- Es la alteración metabólica más frecuente.
- 50% de los pacientes formadores de cálculos y 90% de los cálculos renales contienen calcio.
- Excreción de calcio en orina de 24 hs superior a:

300 mg en hombres

220 mg en mujeres

> 140 mg Ca/gr de Creat U

ó

3,5 mg/kg/peso en ambos sexos

Clasificación: Hipercalciuria

Inicialmente se sabía que había un comportamiento diferente con la restricción de Ca delimitándose a dos tipos: **Renal o de Ayuno y Absortiva.**

Hoy se consideran ambas el mismo trastorno dependiente de disfunciones en el manejo tubular de Ca.

Considerando los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

Hipercaliuria Idiopatica: solo debe considerarse despues de excluir las siguientes condiciones:

- HPPT
- Hipertiroidismo
- Sarcoidosis
- Exc de Vit D
- Suplementos Ca
- Inmovilizacion Prolongada
- Enfermedad Osea
- Neoplasia
- Riñon en Esponja
- Pancreatitis Cronica
- Suplementos Vit C
- Diarrea Cronica
- ITUs
- Diatesis Gotosa
- Cistinuria
- Drogas litogenicas
- HiperOx (1° o enterica)
- ATRd

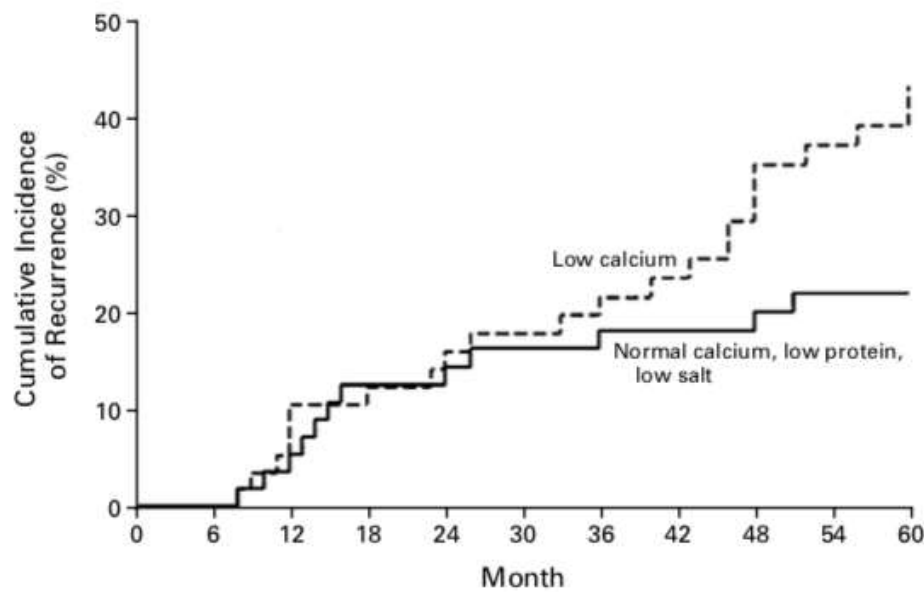
Como considera Ud que deberia ser la dieta de un paciente con Hipercalciuria:

- ⦿ a) Normocalcica y normosodica
- ⦿ B) reducida en Ca y normosodica
- ⦿ c) Reducida ampliamente en calcio
- ⦿ d) Hiposodica y normocalcica



COMPARISON OF TWO DIETS FOR THE PREVENTION OF RECURRENT STONES IN IDIOPATHIC HYPERCALCAIURIA

LORIS BORGHI, M.D., TANIA SCHIANCHI, M.D., TIZIANA MESCHI, M.D., ANGELA GUERRA, PH.D., FRANCA ALLEGRI, M.D., UMBERTO MAGGIORE, M.D., AND ALMERICO NOVARINI, M.D.



120 Hombres
 60 dieta Low Ca
 60 normoCa, Low Na, Low Protein.

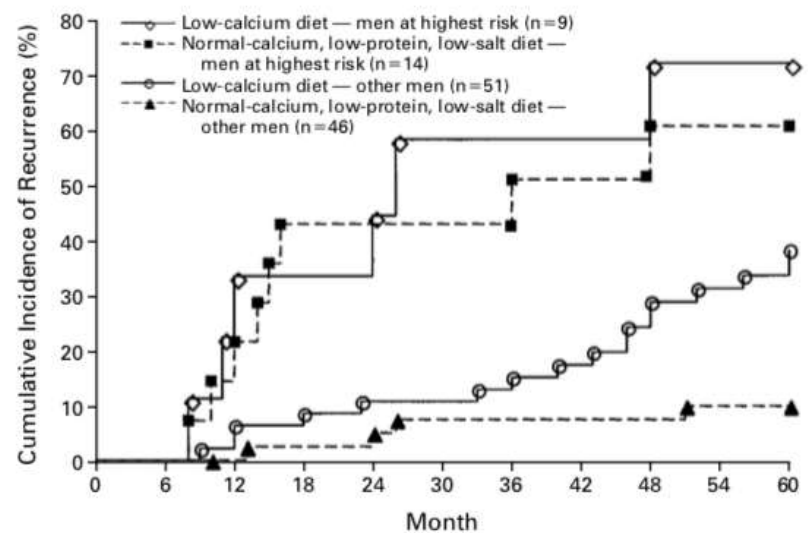


Figure 3. Kaplan-Meier Estimates of the Cumulative Incidence of Recurrent Stones, According to the Risk of Recurrence at Base Line.

Tratamiento:HI

⦿ Dieta:

- Volumen Urinario: $>2,25-2,5$ L
- Dieta baja en Na (2-3gr/dia)
- Dieta Ca: Normocalcica (1000-1200 mg)
- Dieta baja en Ox: < 100 mg/dia
- Dieta baja en Azucares
- Dieta moderada proteinas: 0,8-1gr/k de peso

⦿ Medico:

- Tiazidas y Citrato de K.

Fosfato de Ca

- ⦿ 14% de las litiasis renales.
- ⦿ Tipos:
 - Hidroxiapatita [$\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$]: Mayor componente de CaP.
 - Brushita [$\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$]: < 1%, difícil tratamiento con EWSL
 - Struvita: se ven en pacientes con ITUs.

Condiciones Asociadas a HPO_4

- 90% es idiopática
- ATR distal completa o incompleta (genética o adquirida)
- Uso de inhibidores de la anhidrasa carbonica (topiramato, acetazolamida)
- Embarazo (aumento de pH)
- HPPT 1°
- Riñon en esponja.
- EWSL

Estruvita

- 75% de los calculos coraliformes.
- Predominan en mujeres (3:1)
- Factores predisponentes:
anormalidades urinarias, dispositivos endocavitarios urologicos, ITUs a repeticion por germen productores de Ureasa

Productores de UREASA

<i>Category</i>	<i>Organism</i>
• Gram Negative	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus morganii</i> <i>Proteus rettgeri</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Providencia stuartii</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Bacteroides corrodens</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Brucella spp.</i> <i>Flavobacterium spp.</i>
• Gram Positive	<i>Corynebacterium hofmanii</i> <i>Corynebacterium ovis</i> <i>Corynebacterium renale</i> <i>Corynebacterium ulcerans</i> <i>Micrococcus varians</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
• Mycoplasma	T-strain <i>Mycoplasma</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>
• Yeast	<i>Cryptococcus humicola</i> <i>Cryptococcus</i> <i>Sporobolmyces</i> <i>Rhodotorula</i> <i>Trichosporon cutaneum</i>

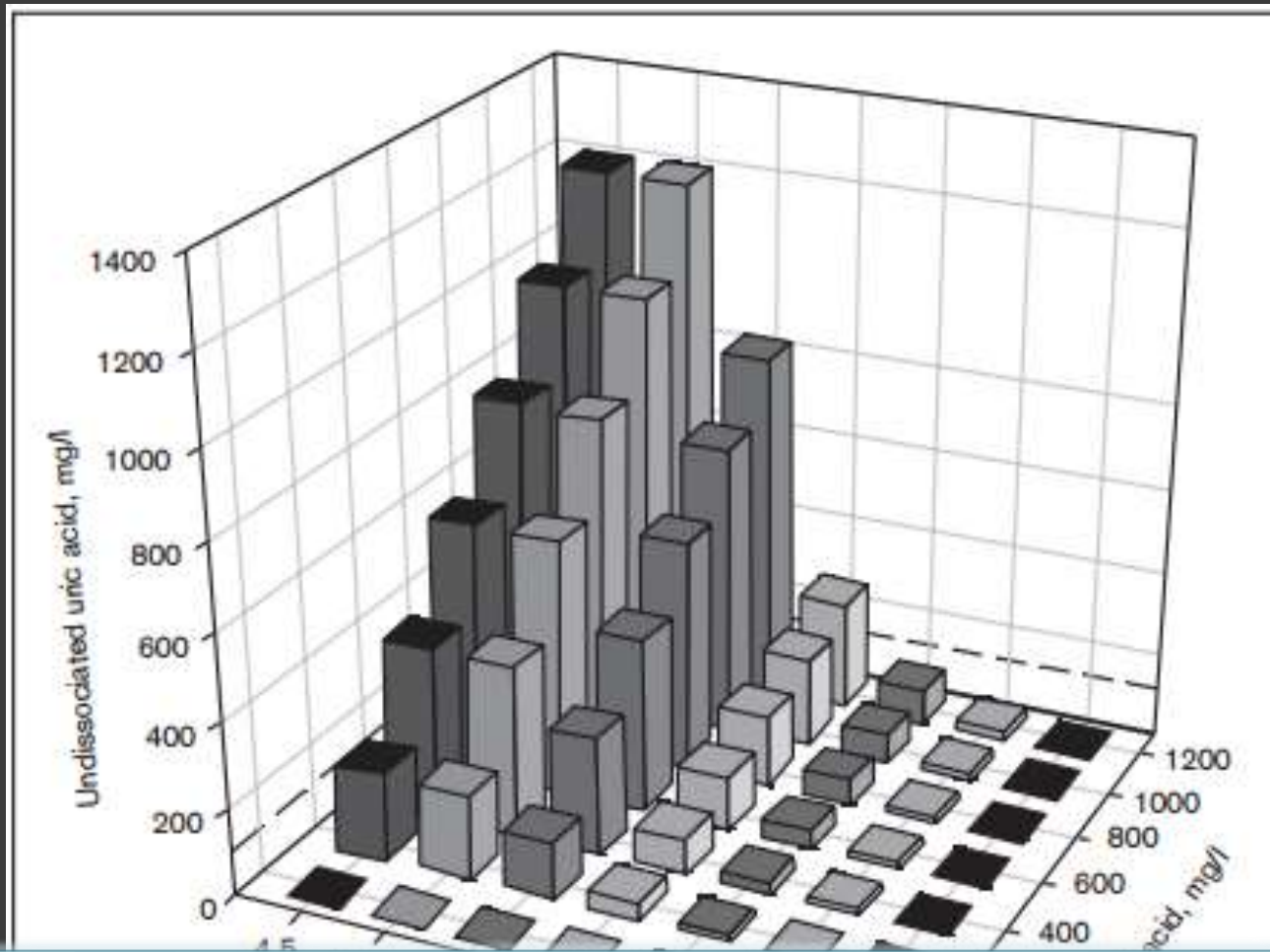
Adapted from Gleeson, Kobiashi, et al. (3).

⦿ Tratamiento dietetico:

- Disminuir ingesta de Na y aumentar ingesta de fluidos.
- Medicacion para aumentar Citrato en Orina y dismiuir calciuria.

Hiperuricosuria:

- ⦿ Producto final en el metabolismo de las purinas en humanos.
- ⦿ 10-15% en población litiasica → 60% en DM
- ⦿ Puede cristalizarse dentro de los cálculos o promover la formación de litos de oxalato de calcio.
- ⦿ Excreción de ácido úrico en 24 hs superior a:
800 mg en hombres
750 mg en mujeres



Sobresaturación de Ac. Úrico depende: la tasa de excreción renal, el flujo urinario y fundamentalmente del pH urinario

Urinary pH

Ud considera que el Acido Urico
urinario es por si solo un
formador de Litiasis Renal?

- ⦿ a) Si
- ⦿ b) No



Tratamiento AU

- Dieta: Reducir ingesta de purinas y la carga acida.
- Medico:
 - Alcalinizar la orina con Citrato de potasio (dosis unica diaria/intermitente)
 - Allopurinol no es efectivo si el pHu no aumenta → Reservar para pacientes con dificultades de alcalinizacion.

pH Urinario

- ⊙ Cálculos de ácido úrico, fosfato de calcio, struvita y cistina.
- ⊙ Causas: dieta alta en proteínas, pérdida de álcalis por diarrea y el síndrome metabólico (mecanismo poco claro).
 - **pHu < 5,5**
- ⊙ Tratamiento: disminuir la ingesta de proteínas animales.
- ⊙ Aumento de la ingesta de líquidos.
- ⊙ Alcalinización urinaria con sales de citrato de potasio.

Hipocitraturia

- ▶ Anión orgánico que reduce el riesgo de formación de litiasis renal
- ▶ Efectos directos en la inhibición del crecimiento de cristales.
- ▶ Se encuentra disminuida su excreción en el 30% de los pacientes litiásicos.
- ▶ Excreción de citrato en 24 hs inferior a:

350 mg en ambos sexos

Cistinuria

- ▶ Trastorno autosómico recesivo con igual afectación para ambos sexos.
 - ▶ Alteración en el transporte tubular proximal de aa dibasicos (**COLA**)
 - ▶ Solo la Cistina es clínicamente significativa por la escasa solubilidad en la orina → LR
- ▶ Representa 1–2% de todos los casos de litiasis renal y 6–8% de los casos de litiasis en pediatría.
 - ▶ Edad de presentación: 12-13 años.
- ▶ Es muy poco soluble a pH urinario normal.
- ▶ Excreción de cistina en 24 hs superior a:

250 mg en ambos sexos

Tratamiento

- ⦿ Aumentar volumen urinario: 3-4L
 - Incluir ingestas nocturnas.
- ⦿ Se puede limitar su excreción por disminución de ingesta de proteína animal
- ⦿ No hay estudios con dietas vegetarianas.
- ⦿ Restringir el consumo de Na.
- ⦿ Ph urinario >7 para aumentar la solubilidad de la cistina.
- ⦿ Quelantes: D-penicilamina/tiopronina

Oxalato: Principal determinante de LR cálcica

- Producto final del metabolismo del glioxalato
- Dieta normal contiene 80-120 mg/día
- Absorción en intestino delgado distal y colon
- Oxalato urinario: 50-75 % proviene del Glioxilato y el resto es generado por metabolismo de Vit C
- Diagnóstico: Excreción urinaria > 45 mg/día.

Oxalato

⦿ Causas:

- Hiperoxaluria Primaria:
 - Tipo I: Deficit alanin glioxalato amino tranferas (TGP)
 - Tipo II: Deficit de Glioxalato Reductasa/hidroxipiruvato reductasa.
- Hiperoxalurias secundarias:
 - Enfermedades primarias: sobrecrecimiento bacteriano, Spue no tropical, pancreatitis cronica
 - Causas post quirurgicas: Sme intestino corto, By pass intestinal,

Oxalato: tto

➤ Hiperoxaluria:

Aumentar ingesta de fluidos.

Disminuir ingesta de oxalato

Tener en cuenta el citrato de K o citrato de Mg para alcalinizar orina.

Quelantes de oxalato: Calcio o piridoxina

➤ Hiperoxaluria 1°: tratamiento trasplante Hepático

Hipomagnesuria

- ▶ Es un factor de riesgo para la formación de cálculos.
- ▶ Puede indicar una inadecuada ingesta de magnesio o trastornos malabsortivos.
- ▶ Excreción de magnesio en 24 hs inferior a:
60 mg en ambos sexos

Tratamiento: Citrato de Magnesio

Antes de terminar:

Cólico renal

- ⦿ Causado por la distensión de las vías urinarias.
 - Inicio abrupto y agudo. Los cálculos pequeños se presentan con dolor intenso, los grandes dan dolores referidos. Se acompañan de náuseas y vómitos. Puede haber fiebre
 - Se inician en zona lumbar y se dirigen hacia región anterior del abdomen para finalizar en pubis.



LOCALIZACIÓN	ÁREA DE PERCEPCIÓN DEL DOLOR
Uréter Proximal o Pelvis Renal	<ul style="list-style-type: none"> • Irradiación a Testículo o labios mayores. • Dolor Lumbar
Uréter Medio	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocondrio y/o Flanco.
Uréter Inferior	<ul style="list-style-type: none"> • Fosa iliaca. • Síntomas de irritación vesical (polaquiuria, disuria, urgencia).

Cálculo confirmado

Decartar urgencia:

Urosepsis
Anuria
IR

SI

Consulta
urológica
inmediata

NO

Tratamiento Médico ambulatorio

Internar si:

Dolor refractario
Necesidad de
hidratación parenteral
Pte añoso o debilitado

Intercon-
sulta con
urología

Cálculo < 5 mm

Cálculo > 5 mm

Conducta
Expectante,
Rx simple/sem

Lo expulsa

No lo expulsa de 2 a
4 semanas

Derivar para estudio metabólico

Consulta
urológica
por CE

Probabilidad de expulsión espontánea de un cálculo ureteral, según tamaño y ubicación

- **ureter proximal**
 - >5 mm 0 %
 - 5 mm 57 %
 - <5 mm 53 %
- **Ureter medio**
 - >5 mm 0 %
 - 5 mm 20 %
 - <5 mm 38 %
- **ureter distal**
 - >5 mm 25 %
 - 5 mm 45 %
 - <5 mm 74 %

Tratamiento del cólico renal

- **Calmar el dolor:**
 - AINE (diclofenac, ibuprofeno, ketorolac): Droga de elección por la disminución de PgE2.
 - Combinación con derivados de la morfina mejora el manejo del dolor, pero + efectos adversos.
- **Calmar las náuseas y vómitos** que suelen acompañarlo
- La hiperhidratación no tiene ninguna indicación en casos agudos.

© **Situaciones que constituyen urgencia urológica:**

- > Obstrucción ureteral e infección
- > Monorreno anatómico y/o funcional
- > Obstrucción bilateral

Conducta expectante:

- ⦿ Una vez controlado el dolor y excluidas situaciones de urgencia urológica.
- ⦿ Considerar tamaño y ubicación
 - 40% de Litiasis ureteral tendrá dificultad para la eliminación y requerirá una conducta intervencionista.
 - Los cálculos > 6 mm tienen pocas posibilidades de ser expulsados y es prudente un tratamiento precoz.
 - Los litos localizados en ureter medio y distal son los que tienen más posibilidades de eliminarse mediante esta conducta.
 - El tiempo prudente de espera es de 4 semanas desde el comienzo de los síntomas

Tratamiento medico Expulsivo

- ⦿ Los receptores α en el **músculo liso ureteral**, son principalmente el **subtipo $\alpha 1D$** (predominan en el **tercio distal del uréter inferior**).
- ⦿ La **tamsulosina** es un **bloqueante selectivo** de los **subtipos $\alpha 1D$ y $\alpha 1A$** .
- ⦿ Varios estudios han demostrado su utilidad en la **eliminación espontánea del lito**.
- ⦿ Algunos estudios sugieren su asociación con un **corticoide** para reducir el **edema e inflamación de la mucosa ureteral**.

Conclusiones

- La litiasis renal es una **enfermedad crónica** de alta prevalencia
- Debe estudiarse y tratarse a fin de disminuir las complicaciones y evitar las recurrencias
- El tratamiento consiste en disminuir los factores favorecedores de la precipitación del cristal y aumentar los inhibidores.
- Aumentar el **Volumen urinario** es fundamental, para evitar la sobresaturación.
- Manejo del colico renal debe ser de conocimiento amplio en las unidades de Emergencias.
- La derivacion a tiempo del paciente puede ayudar al paciente a evitar:
 - Recurrencia de litiasis y en consecuencia de colico renal
 - Nefropatia obstructiva

