



XLI Reunión  
MANCHEGO-  
EXTREMEÑA  
DE UROLOGÍA  
4 y 5 de Mayo

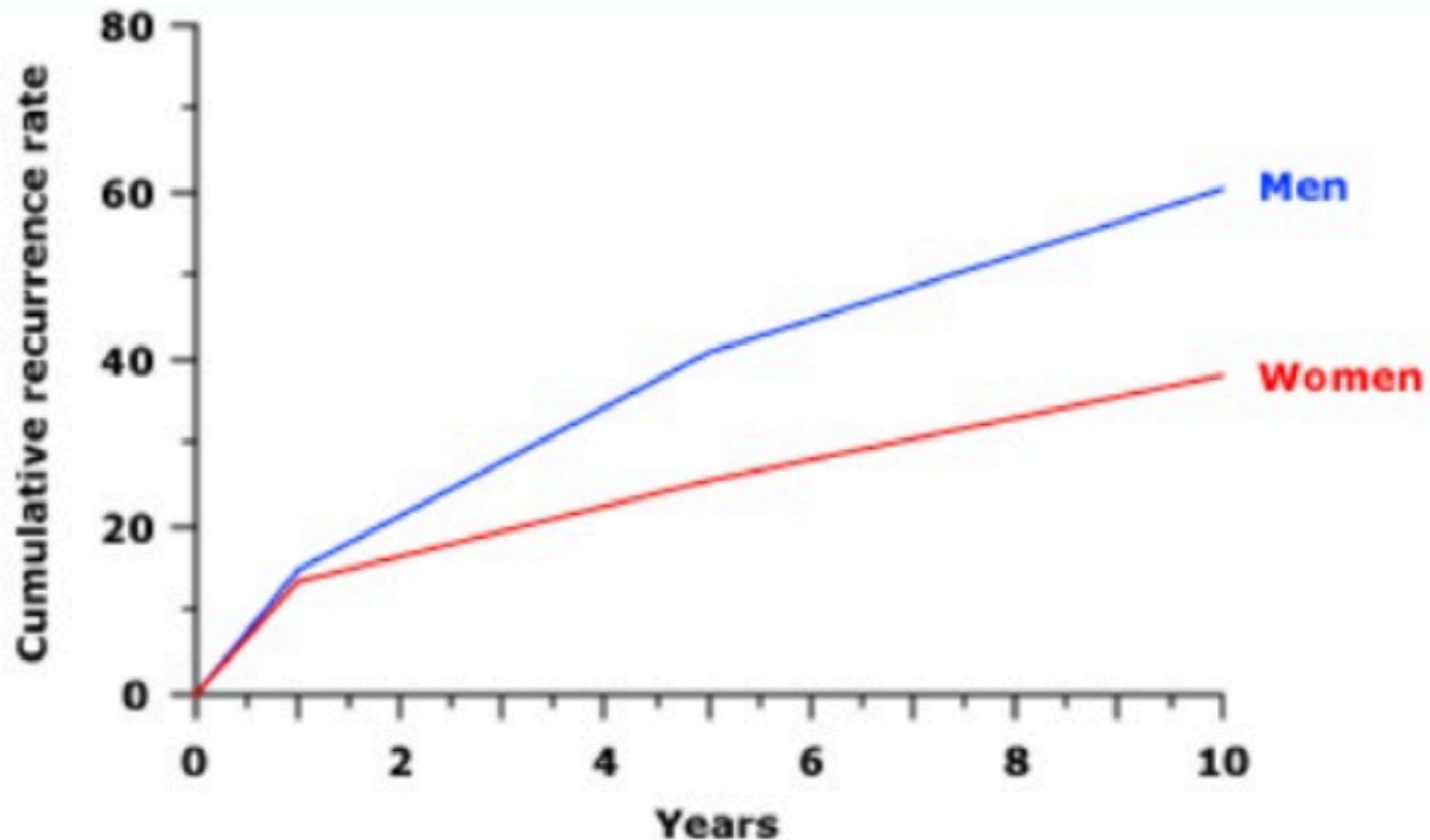


# Tratamiento no quirúrgico de la litiasis urinaria.



David López Sánchez.  
Hospital General universitario  
de Ciudad real.

## Recurrence rate after first kidney stone



Cumulative incidence of stone recurrence after a first kidney stone in men and women. The data represent a summary of six studies.

*Data from Uribarri, J, Oh, MS, Carroll, HJ, Ann Intern Med 1989; 111:1006.*

**Tabla 3** Categorías de pacientes formadores de cálculos

	Definición
Cálculos no cálcicos	Cálculos infecciosos: Fosfato amónico magnésico Carbonato-apatita Urato de amonio Ácido úrico Urato de amonio Urato sódico Cistina
Cálculos cálcicos	Formador de cálculos por primera vez sin cálculos ni fragmentos de cálculos residuales Formador de cálculos por primera vez con cálculos o fragmentos de cálculos residuales Formador de cálculos recurrentes con enfermedad leve y sin cálculos ni fragmentos de cálculos residuales Formador de cálculos recurrentes con enfermedad leve y con cálculos o fragmentos de cálculos residuales Formador de cálculos recurrentes con enfermedad grave con o sin cálculos o fragmentos de cálculos residuales o con factores de riesgo específicos con independencia de categorías definidas de otro modo (tabla 4)

Fuente: Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. European Association of Urology 2010.



## NOMENCLATURA QUÍMICA

## NOMBRE DEL MINERAL

### Oxalatos

Oxalato cálcico monohidrato

Oxalato cálcico dihidrato

### Fosfatos

Fosfato básico de calcio

Fosfato ácido de calcio dihidrato

Fosfato amónico magnésico hexahidrato

Fosfato ácido de magnesio trihidrato

### Purinas

Acido úrico anhidro

Acido úrico dihidrato

Urato ácido de sodio

Urato ácido amónico

Xantina

Hipoxantina

2,8-dihidroxiadenina

### Cistina

Whewellita

Whedellita

Apatita

Brushita

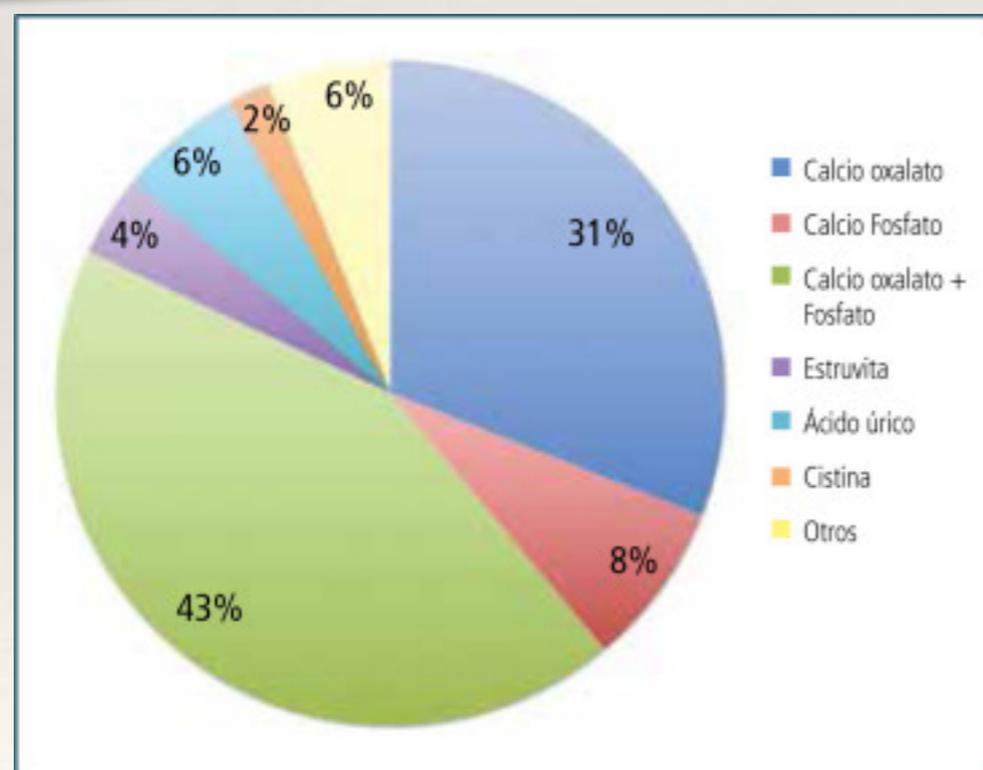
Estruvita

Newberita

Tabla 5 Tipos de cálculos renales. Porcentaje

Tipo de cálculo	%
Cálculos de oxalato cálcico monohidrato papilares	12,9
Cálculos de oxalato cálcico monohidrato no-papilares	16,4
Cálculos de oxalato cálcico dihidrato	33,8
Cálculos mixtos de hidroxapatita y oxalato cálcico dihidrato	11,2
Cálculos infecciosos de estruvita	4,1
Cálculos de hidroxapatita	7,1
Cálculos de brushita	0,6
Cálculos de ácido úrico anhidro	3,3
Cálculos de ácido úrico dihidrato	4
Cálculos de cistina	1,1

Fuente: Grases Freixedas F, Conte Visús A, Costa-Bauzá A, Ramis Barceló M.



**Tabla 4** Pacientes con riesgo elevado de formación recurrente de cálculos

Formación muy recurrente de cálculos ( $\geq 3$  cálculos en 3 años)

Cálculos infecciosos

Cálculos de ácido úrico y de urato (gota)

Niños y adolescentes

Cálculos determinados genéticamente:

Cistinuria (tipo A, B, AB)

Hiperoxaluria primaria

Acidosis tubular renal tipo I

2,8-dihidroxiadenina (carencia de adenina fosforribosiltransferasa)

Xantina

Fibrosis quística

Cálculos de brucita

Hiperparatiroidismo

Enfermedades digestivas (enfermedad de Crohn, malabsorción, colitis)

Riñón solitario

Fragmentos residuales de cálculos (3 meses después del tratamiento de cálculos)

Nefrocalcinosis

Carga litiásica elevada bilateral

Antecedentes familiares de litiasis

Otros factores de riesgo en niños formadores de cálculos

o pacientes con nefrocarcinosis

Enfermedad de Dent (gen CLCN5, ligado al cromosoma X, síndrome de Fanconi)

Síndrome de Bartter (hipopotasemia con alcalosis metabólica hipoclorémica)

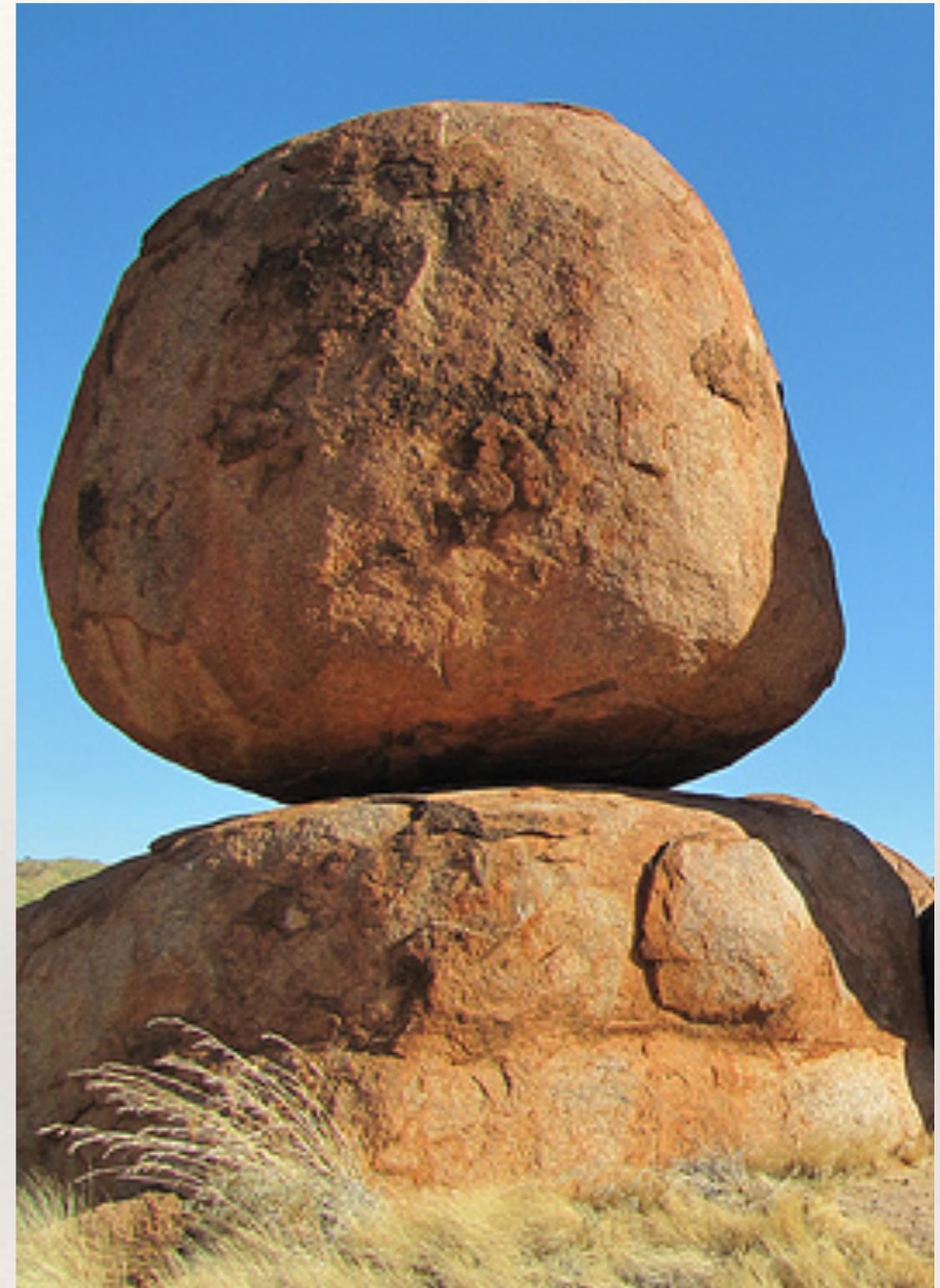
Síndrome de hipomagnesemia e hipercalciuria familiar (paracelina-I, autosómica recesiva)

Nefropatía hiperuricémica juvenil familiar, nefropatía quística medular

Síndrome de Williams-Beuren

Antiguos neonatos prematuros

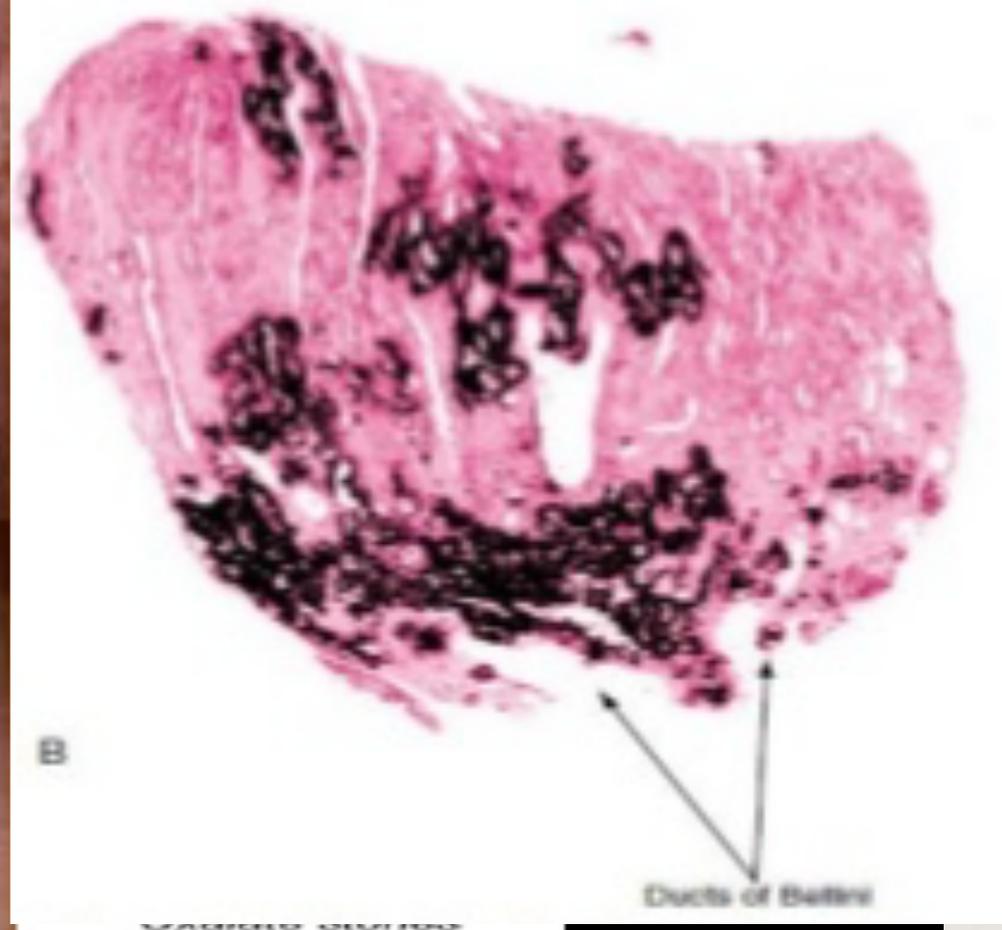
Fuente: Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. European Association of Urology 2010.



# Litogénesis.



NDALL



Cañales de Batelli





- ❖ Se han identificado tres vías que conducen a la formación de los cálculos:
  - ❖ El sobrecrecimiento de las placas intersticiales de apatita (formación idiopática de cálculos de oxalato cálcico, hiperparatiroidismo primario, pacientes portadores de ileostomía y de intestino delgado resecaado).
  - ❖ Los depósitos en forma de cristales en los túbulos (casi todas las causas de litiasis).
  - ❖ La cristalización libre en solución (cistinuria, hiperoxaluria).

- ❖ Así, la saturación urinaria puede elevarse hasta el punto de permitir la formación espontánea de cristales y finalmente cálculos por alguno de los siguientes mecanismos:
  - ❖ **Aumento de la concentración urinaria** de los componentes del cristal (calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico, o cistina) o disminución de la diuresis.
  - ❖ **Modificaciones en el pH urinario.** Un pH urinario bajo favorece la formación de cálculos de ácido úrico pues su pK en orina es 5,5. Sin embargo, un pH alcalino favorece la génesis de los de fosfato cálcico.
  - ❖ **Disminución o modificación en los inhibidores urinarios** de la cristalización o de la agregación cristalina.



# Clasificación de los enfermos litiásicos. Etiología metabólica de la urolitiasis.

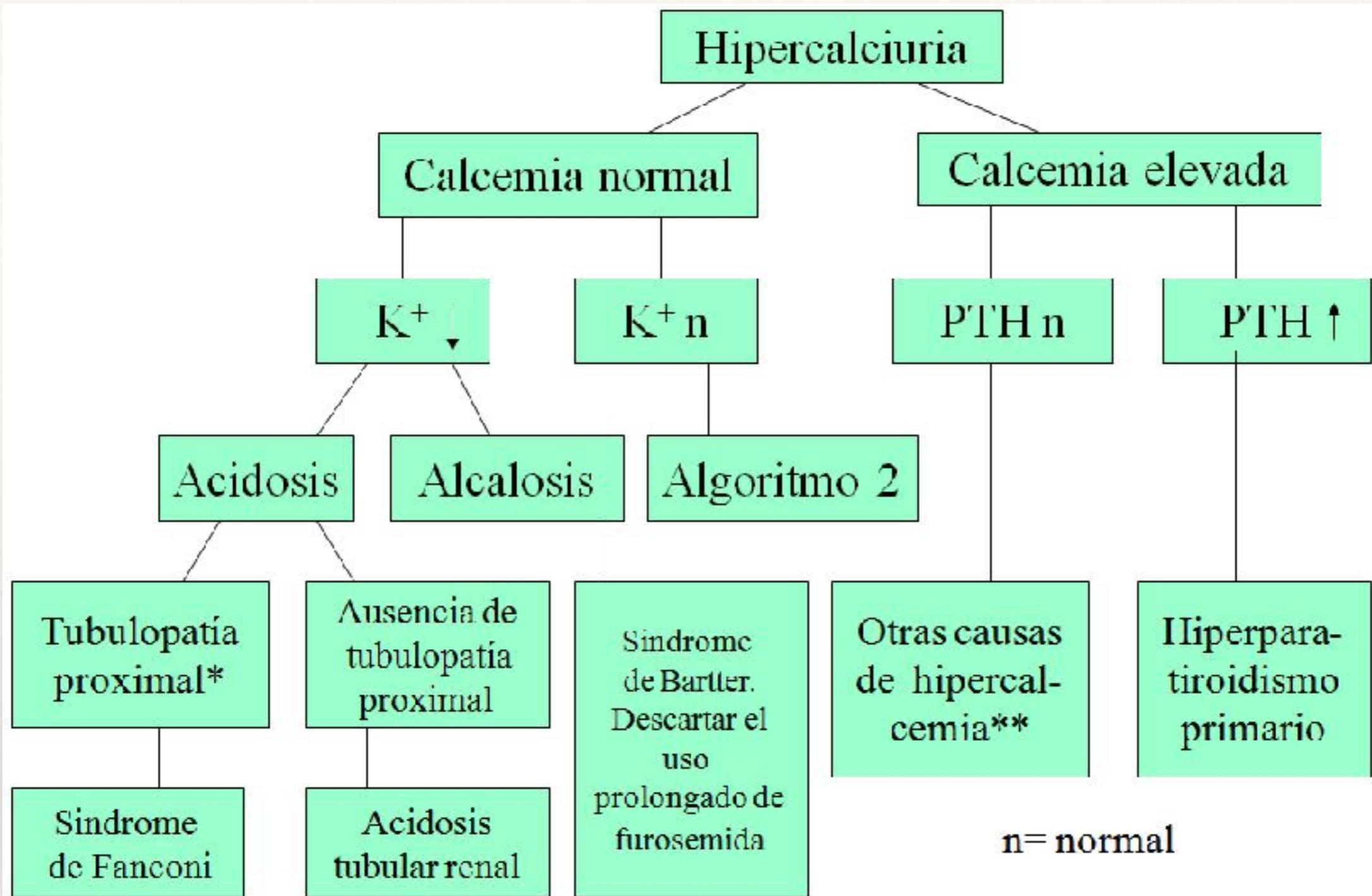
- ❖ La urolitiasis es un cuadro complejo en el que intervienen factores genéticos y ambientales, especialmente dietéticos.
- ❖ Los pacientes litiásicos se pueden clasificar según la composición de los cálculos o según la **anomalía metabólica responsable**.
  - ❖ aquellas que favorecen la formación de cristales cuando están en situación de sobresaturación urinaria (calcio, ácido úrico, oxalato y cistina)
  - ❖ favorecen la litogénesis cuando sus niveles están reducidos al ser inhibidores de la cristalización.
    - ❖ Los inferiores a 5.000 daltons son cinc, aluminio, magnesio, citrato, isocitrato, fosfocitrato, complejos citrometálicos y pirofosfato.
    - ❖ Los de masas moleculares elevadas son nefrocalcina, glucosaminoglicanos y proteínas como la de Tamm-Horsfall y el TFF1 (human trefoil factor).
- ❖ Otras causas asociadas a litiasis son las infecciones, las malformaciones de vías urinarias y algunos fármacos.



- ❖ En la práctica clínica suelen determinarse calcio, ácido úrico, oxalato, cistina, citrato y magnesio. Se miden en orina de 24 horas.

	<i>Adultos</i>	<i>Niños</i>
Calcio	2,4 ± 0,8 mg/kg/día	2,38 ± 0,7 mg/kg/día
Magnesio	> 50 mg/día	2,10 ± 1,1 mg/kg/día
Acido úrico	620 ± 75 mg/día	520 ± 147 mg/día/1,73 m <sup>2</sup>
Oxalato	< 44 mg/día	36,9 ± 13,7 mg/día/1,73 m <sup>2</sup>
Citrato	> 300 mg/día	< 8 mg/kg/día
Cistina	< 200 mg/día	

- ❖ **Hiper calciuria:** ante un paciente con litiasis e hiper calciuria se debe descartar, en primer lugar, que tenga hiper calcemia, especialmente de hiperparatiroidismo primario.



\* Glucosuria, hipouricemia, hiperaminoaciduria, hipofosfatemia

\*\* S. de Williams, intoxicación por vitamina D, inmovilización, neoplasias

Cuando la calcemia es normal, la causa más frecuente es la hipercalciuria idiopática.

Hipercalciuria con normocalcemia,  
niveles de potasio normales y sin datos  
evidentes de tubulopatía proximal completa

Hipomagne-  
semia

Hipofosfatemia

Hipouricemia  
persistente

Mg, PO<sub>4</sub> y  
úrico normales

Proteinuria\*

Hipomagnese-  
mia familiar  
con  
hipercalciuria y  
nefrocalcinosis

Raquitismo  
hipofosfatémico  
hereditario con  
hipercalciuria.  
Descartar la  
depleción de  
fosfato

Síndrome  
de  
hipouricemia  
e  
hipercalciuria

Hipercalciuria  
idiopática

Enfermedad  
de Dent

\* Proteinuria de bajo peso molecular, hipofosfatemia, hipouricemia (tubulopatía proximal incompleta), litiasis y/o nefrocalcinosis



# Hipercalciuria idiopática.

(calcio más de 300 mg/día en varones y más de 250 mg/día en mujeres).

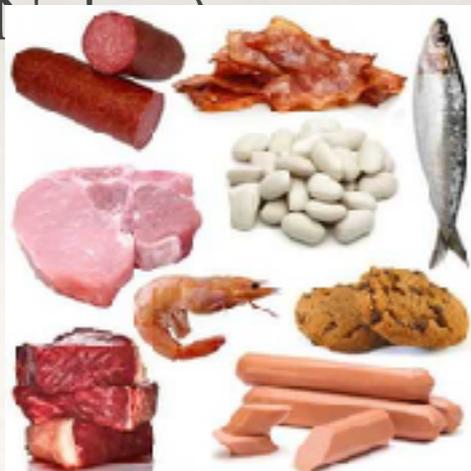


- ❖ Se define por un aumento mantenido en la eliminación urinaria de calcio, en ausencia de hipercalcemia y de otras causas conocidas de hipercalciuria.
- ❖ Es la causa mas frecuente de litiasis renal tanto en la edad pediátrica como en la adulta (alrededor del 40% en series de niños y del 60% en las de adultos).
- ❖ La HI es una de las anomalías metabólicas mas frecuentes en el ser humano, de tal modo que se han descrito tasas de prevalencia en población sana, según los países, entre 2,9 y 6,5%.
- ❖ Actualmente, se reconoce que la calciuria en la HI tiene un triple origen simultáneo, intestinal, renal y ósea.

# Hiperuricosuria. Cálculos de purinas.

( a.u superior a 800 mg/día en el hombre y 750 mg/día en las mujeres.)

- ❖ Los niveles plasmáticos de ácido úrico sirven para separar los estados en los que existe sobreproducción de ácido úrico, en general asociados con hiperuricemia, de aquellos en los que existe disminución de su reabsorción tubular, en los que habitualmente se detecta hipouricemia.
- ❖ Las causas más comunes asociadas a hiperuricemia, además de la **ingesta excesiva** de purinas, son la **gota primaria**, los **síndromes mieloproliferativos** y la **quimioterapia** de los tumores malignos.
- ❖ **Más raro:** la sobreactividad de la fosforribosilpirofosfato sintetasa (PRPPs) o la deficiencia de la hipoxantina fosforribosiltransferasa.(síndrome de Lesch-



- ❖ En normouricosuria: Los cristales de ácido úrico se forman en pH ácido. Por tanto, ese tipo de cristales puede formarse, incluso en presencia de normouricemia, en situaciones de pH urinario repetidamente ácido, especialmente, en aquellos pacientes con un **exceso de ingesta de proteínas** de origen animal.
- ❖ Otra causa de litiasis úrica es el **uso de fármacos uricosúricos** (probenecid, altas dosis de salicilatos) o de extractos pancreáticos en niños con fibrosis quística.
- ❖ RARO: déficit de la enzima adenina fosforibosil transferasa, que condiciona la formación de cálculos de 2,8-dihidroxiadenina. A diferencia de lo que sucede con los cálculos de ácido úrico, la alcalinización de la orina incrementa la cristalización de la 2,8-dihidroxiadenina.



# Hiperoxaluria.

(una eliminación urinaria de oxalato superior a 50 mg/día/1,73 m)<sup>2</sup>

❖ La hiperoxaluria primaria es el resultado de tres defectos genéticos bioquímicos de herencia autosómica recesiva en la síntesis endógena del oxalato:

- ❖ El tipo I se debe al déficit de la **alanina-glioxilato aminotransferasa**. Dado que la sal cálcica del oxalato es muy insoluble, se caracteriza por litiasis recurrente y nefrocalcinosis desde la edad pediátrica, depósitos sistémicos de oxalato e insuficiencia renal crónica.
- ❖ hiperoxaluria hereditaria tipo II son deficitarios en la actividad de la **enzima D-glicérico deshidrogenasa**. La orina contiene cantidades elevadas de oxalato y de ácido L-glicérico. Los pacientes tienen cálculos de repetición. Es muy rara, aunque es posible la progresión a la insuficiencia renal terminal.
- ❖ tipo III causado por mutaciones en el gen DHDPSL que codifica la 4-hidroxi-2-oxoglutarato aldolasa que cataliza el paso final en la ruta metabólica de la hidroxiprolina.



- ❖ La hiperoxaluria se asocia con trastornos intestinales como la enfermedad inflamatoria intestinal y la enfermedad celíaca, lo que resulta en una alta concentración ligada de oxalato en la orina.
- ❖ En algunos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se ha descrito la presencia de *Oxalobacter formigenes*.

# Journal of the American Society of Nephrology : JASN

American Society of Nephrology

## *Oxalobacter formigenes* May Reduce the Risk of Calcium Oxalate Kidney Stones

David W. Kaufman, Judith P. Kelly, [...], and David R. Cave

Additional article information

### Abstract

Most kidney stones are composed primarily of calcium oxalate. *Oxalobacter formigenes* is a

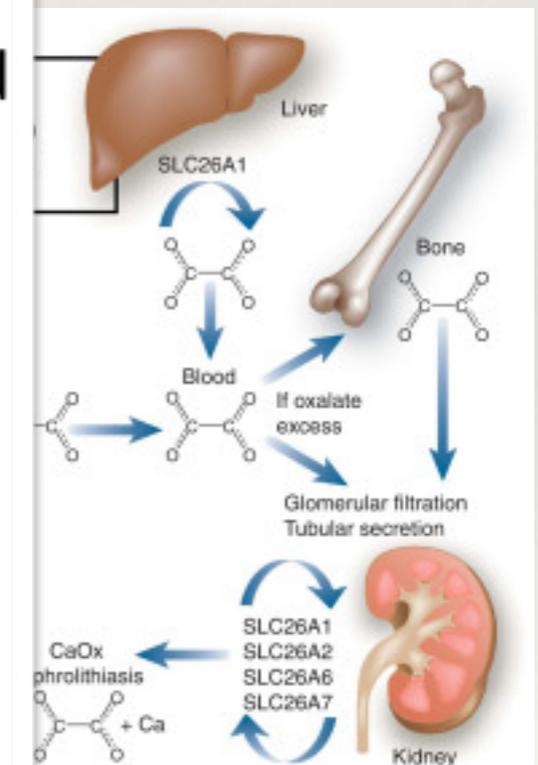
pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celíaca, lo que resulta en una alta concentración ligada de oxalato en la orina. En algunos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se ha descrito la presencia de *Oxalobacter formigenes*.



Anastomosis ileocolónica

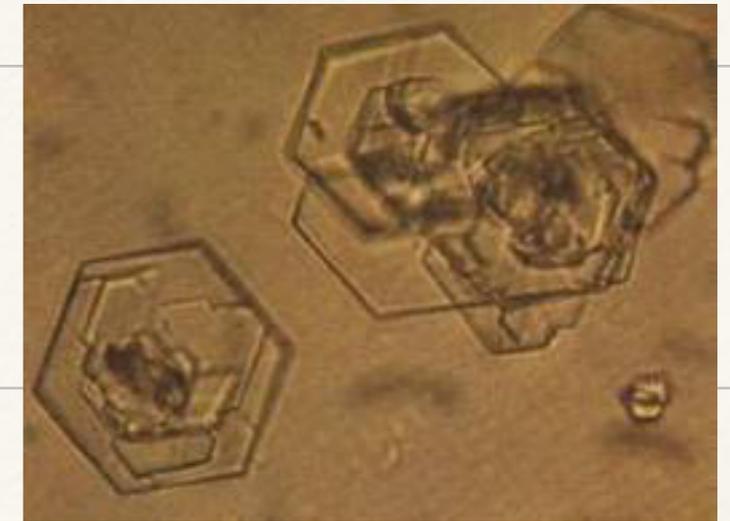


Anastomosis ileocolónica



# Cistinuria.

(>200 mg/día o un cociente mas de 18 mg/g de creatinina. )



- ❖ La cistinuria es una tubulopatía consistente en un defecto de reabsorción tubular proximal de **cistina** y los aminoácidos dibásicos, **arginina, lisina y ornitina**. Un defecto de transporte similar existe a nivel intestinal. La enfermedad se hereda de modo autosómico recesivo.
- ❖ Se caracteriza por la recurrencia de cálculos de cistina cuya solubilidad es muy baja cuando el pH urinario es menor de 7,5. En el sedimento urinario, los cristales de cistina son típicamente hexagonales.
- ❖ Los pacientes pueden clasificarse en tres tipos: Los pacientes pueden clasificarse en tres tipos:
  - ❖ Tipo A (38%) causado por mutaciones en ambos alelos del gen SLC3A1. En este tipo los heterocigotos muestran una aminoaciduria normal.
  - ❖ Tipo B (47%) originado por mutaciones de ambos alelos del gen SLC7A9. En este tipo los heterocigotos normalmente presentan un incremento de cistina y de aminoácidos dibásicos en orina pero se ha observado que, hasta un 14%, pueden presentar una aminoaciduria normal.
  - ❖ Tipo AB (15%) causado por una mutación en SLC3A1 y otra en SLC7A9.

---

# Hipocitraturia.

(unos valores inferiores a 300 mg/día para ambos sexos)

---

- ❖ El citrato inhibe la nucleación espontánea del oxalato cálcico y retarda la aglomeración de los cristales preformados del mismo.
- ❖ Es un potente inhibidor del crecimiento de los cristales de fosfato cálcico. Además, reduce la saturación urinaria de las sales cálcicas al formar complejos con el calcio y reducir la concentración del calcio iónico.
- ❖ Las principales causas de eliminación urinaria reducida de citrato :son la **acidosis tubular renal y la insuficiencia renal crónica.**
- ❖ Otras causas son el tratamiento con **acetazolamida o tiazidas, la depleción de potasio, la inanición y la malabsorción intestinal.** Con cierta frecuencia, se observa hipocitraturia asociada a hipercalciuria idiopática, en ausencia de acidosis tubular renal.



# Hipomagnesuria.

(eliminación urinaria de magnesio inferior a 50 mg/día.)

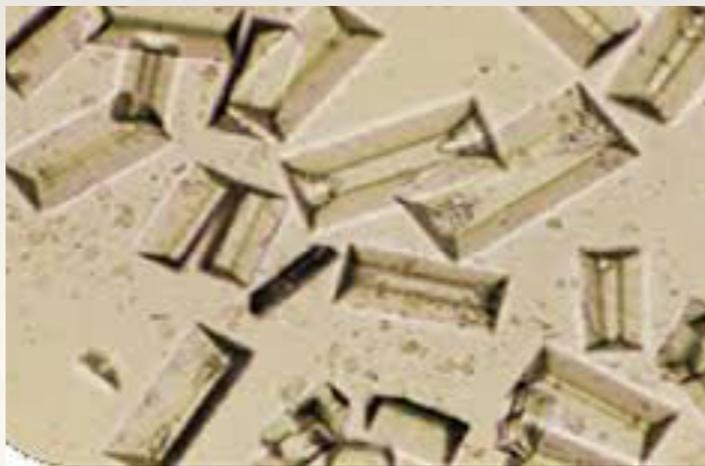
- ❖ El magnesio forma complejos con el oxalato con lo que se reduce la supersaturación del oxalato cálcico. Además, los complejos de oxalato magnésico reducen la absorción intestinal de oxalato.
- ❖ Se ha descrito hipomagnesuria en pacientes con **diarrea crónica, malabsorción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y resección intestinal.**



# Litiasis infecciosas.



- ❖ 2-15 % de las litiasis ( estruvita). Frecuentemente dan litiasis coraliformes.
- ❖ Pueden asociarse a cálculos de carbonato de apatita.
- ❖ Se asocian a Ph urinaria muy alcalino ( la **estruvita** cristaliza  $> 7,2$  y **carbonato de apatía**  $> 6,8$ ).
- ❖ Factores predisponentes : alteraciones del vaciado, anatómicas y cuerpos extraños.



## GÉRMENES MÁS FRECUENTES PRODUCTORES DE UREASA

BACILOS GRAM -	COCOS GRAM +	LEVADURAS
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida sp</i>
<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Criptococcus sp</i>
<i>Morganella morganii</i>	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	<i>Rodhotorula sp</i>
<i>Providencia rettgeri</i>	<i>Micrococcus</i>	
<i>Proteus sp</i>		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	BACILOS GRAM+	RAROS
<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Corynebacterium sp</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Corynebacterium D2</i>	<i>Brucella sp</i>
<i>Enterobacter sp</i>		<i>Pasteurella sp</i>
<i>Providencia sp</i>	MICOPLASMAS	<i>Lactobacillus</i>
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	
<i>Pseudomona sp</i>		
<i>Serratia marcescens</i>		
<i>Yersinia enterocolitica</i>		
<i>Flavobacterium sp</i>		
<i>Aeromonas hidrophila</i>		



# Otras causas de urolitiasis:

- ❖ **Los fármacos** que más frecuentemente están involucrados en la litiasis medicamentosa son la glafenina y sus derivados, el triamtereno y las sulfamidas.
- ❖ La asociación entre urolitiasis y **malformaciones congénitas del tracto urinario** es bien conocida. El mecanismo fisiopatológico de la formación y crecimiento de los cálculos se ha relacionado con la infección y el estasis de la orina: obstrucción de la unión pieloureteral, RVU... (incidencia de litiasis entre 16 y 44,7%).



# Prevención de las recidivas. Tratamiento dietético

- ❖ La mayoría de las anomalías metabólicas causantes de cálculos tienen un origen genético, por lo que la predisposición litiásica dura toda la vida. Por tanto, debe intentarse un control dietético y reservarse el tratamiento farmacológico para los casos complicados.
- ❖ El tratamiento dietético, a nivel general, incluye una **ingesta elevada de agua** (2.000-3.000 ml / 1,73 m<sup>2</sup>), de frutas y de verduras y una serie de normas que varían en función de la anomalía metabólica presente.
- ❖ **La restricción moderada de sal y de proteínas** de origen animal. El consumo excesivo de sal, además de elevar la calciuria, descende la citraturia por lo que es recomendable mantener una dieta con unos 100-150 mEq/día de sodio.
- ❖ Los lácteos deben cubrir las necesidades de calcio según la edad, evitando el defecto o el exceso. Una dieta pobre en calcio puede repercutir negativamente en la densidad mineral ósea y eleva, por otra parte, la oxaluria.



## Urinary Phytate in Calcium Oxalate Stone Formers and Healthy People

and A. Conte<sup>2</sup>

<sup>2</sup>Son Durela'

### Effect of n-3 Fatty Acid Supplementation on Urinary Risk Factors for Calcium Oxalate Stone Formation

Roswitha Siener,\* Brigitte Jansen, Bernhard Watzler and Albrecht Hesse

*From the Department of Urology, University of Bonn, Bonn and Department of Pediatrics, Philipps University Marburg (BW), Marburg, Germany*

**Purpose:** Findings are inconsistent in a few studies of the effect of n-3 fatty acid supplementation on urinary calcium and oxalate excretion in stone formers. We evaluated the physiological effects of supplementation with eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on urinary risk factors for calcium oxalate stone formation under standardized conditions.

**Materials and Methods:** We studied 15 healthy subjects initially while consuming a standardized diet for 5 days (control phase). During consecutive intervention phases 1—5-day standardized diet, 2—20-day free diet and 3—5-day standardized diet participants received 900 mg eicosapentaenoic acid and 600 mg docosahexaenoic acid daily. While ingesting the standardized diets, daily 24-hour urine samples were collected.

**Results:** After short-term supplementation with eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid in phase 1 we noted no changes in urinary parameters compared to the control phase. After 30-day supplementation with eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid in phase 3 relative supersaturation with calcium

#### Abbreviations and Acronyms

AA = arachidonic acid

DHA = docosahexaenoic acid

EPA = eicosapentaenoic acid

Ox = oxalate

PG = prostaglandin

RS = relative supersaturation

Submitted for publication May 20, 2010.

\* Correspondence: Department of Urology, University of Bonn, Sigmund-Freud-Str. 25, D-53105 Bonn, Germany (telephone: +49 228 287 19034; FAX: +49 228 287 14285; e-mail: Roswitha.Siener@ukb.uni-bonn.de)

with those found in crystallization of oxalate amounts could urinary excretion phytate (about 50%) permit effective

lithiasis, urinary

ina. La mayor restricción de la proteicas.



❖ Es conv  
(por su  
la absorció

# Tratamiento farmacológico.

- ❖ **En la hipercalciuria idiopática** se utilizan las tiazidas que incrementan la reabsorción tubular renal de calcio. (25-50 mg/día de clortalidona o 50-100 mg/día de hidroclorotiazida).
  - ❖ La causa más frecuente de su fracaso es la ingesta excesiva de sal. Además de otros efectos secundarios (hipopotasemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hipercolesterolemia) debe recordarse que las tiazidas descienden la citraturia por lo que se deben asociar con frecuencia a citrato potásico.
- ❖ **La hipocitraturia** se trata con citrato potásico oral, 1 mEq/Kg/día. La dosis se reparte en tres tomas, dando la mayor parte por la noche al acostarse, momento del día en el que se incrementa el riesgo litógeno.
- ❖ **En la hiperuricosuria** se utiliza alopurinol (100-300 mg/día). En la litiasis úrica con pH urinario persistentemente ácido, el tratamiento con citrato potásico es el de elección



- ❖ **Hiperoxaluria primaria** el tratamiento es decepcionante aunque en algunos enfermos el uso de 300-1200 mg/día de piridoxina reduce la oxaluria. Deben asociarse, además, citrato potásico y sales de magnesio.
- ❖ **Hiperoxaluria de origen intestinal**, además de intentar corregir la malabsorción, debe realizarse un aporte oral de calcio que tras unirse al oxalato en la luz intestinal ayuda a que se elimine por las heces.
- ❖ **En la cistinuria**, se debe alcalinizar la orina preferentemente con citrato potásico o bicarbonato potásico, y nunca con sales sódicas. Cuando no se consigue reducir la concentración de cistina a menos de 300 mg/l o 500 mgr/día, se añaden fármacos con residuo de azufre :
  - ❖ **D-penicilamina** (1-2 g/día) (al unirse con la Cistina la hace más soluble). **Precisa aporte de piridoxina** (vitamina B6) a razón de 50 mg/día.
  - ❖ con menos efectos secundarios la  **$\alpha$ -mercaptopropionilglicina** (alfa-MPG; tiopronina), siendo su dosis en adultos de 300 a 1.200 mg/día.
  - ❖ El **captopril** (25-50 mg/día) forma un complejo 200 veces más soluble y sería el fármaco de elección en hipertensos.



- ❖ **En la litiasis infecciosa:** se debe
  - ❖ restringir los fosfatos y el magnesio e incrementar la diuresis.
  - ❖ **Eliminar todo el calculo (Stone free).**
  - ❖ Tratamiento antimicrobiano dirigido.
  - ❖ Inhibición de la ureasa ( ác. Acetohidroxámico).
  - ❖ Acidificación de la orina ( cloruro amónico y l-metionina)



- Introducción de la **litotomía urinaria**
- Más del 90% de los cálculos de la vía urinaria se tratan con litotomía
- Los **litotritores** se clasifican en:
  1. **Electrohidráulicos**
  2. **Piezoelectrónicos**
  3. **Electromecánicos**
- La **onda de choque** que se genera disipa la energía y fragmenta el cálculo en agua residual
- Se usa un **monitor** para controlar la excursión del cabezal



vías

s de

que  
es de

lor y



- La **localización** de la litiasis se puede hacer mediante **radiografía simple / radioscopia o ultrasonografía**. Esta última es menos cruenta y permite la monitorización continua del tratamiento. El inconveniente es la limitación para la localización de la litiasis ureteral

## INDICACIONES:

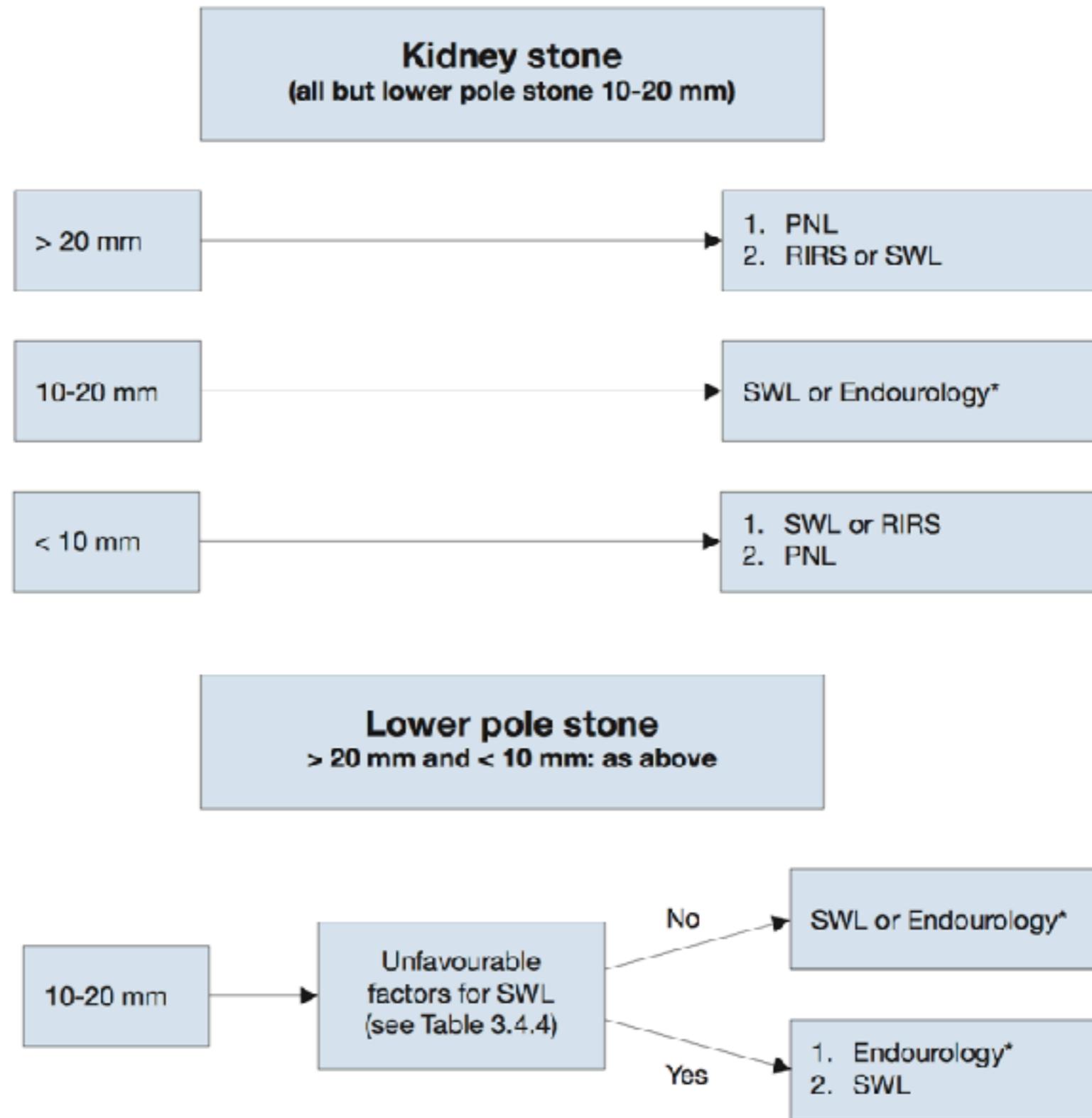
- Litiasis renal < 2 cm y cuando hay factores favorables.
- Litiasis ureteral (mejor si se dispone de control radiológico).

## • La tasa de éxito depende de:

1. Eficacia del litotriptor.
2. Tamaño, Ubicación (pelvis, cálices o uréter).
3. Composición (dureza) de las piedras.
4. Habito del paciente.
5. Manejo de la máquina y las indicaciones
6. Nuevas máquinas más pequeñas, integradas en mesas radiológicas que permiten realizar otros procedimientos endourológicos.



**Figure 3.4.1: Treatment algorithm for renal calculi**

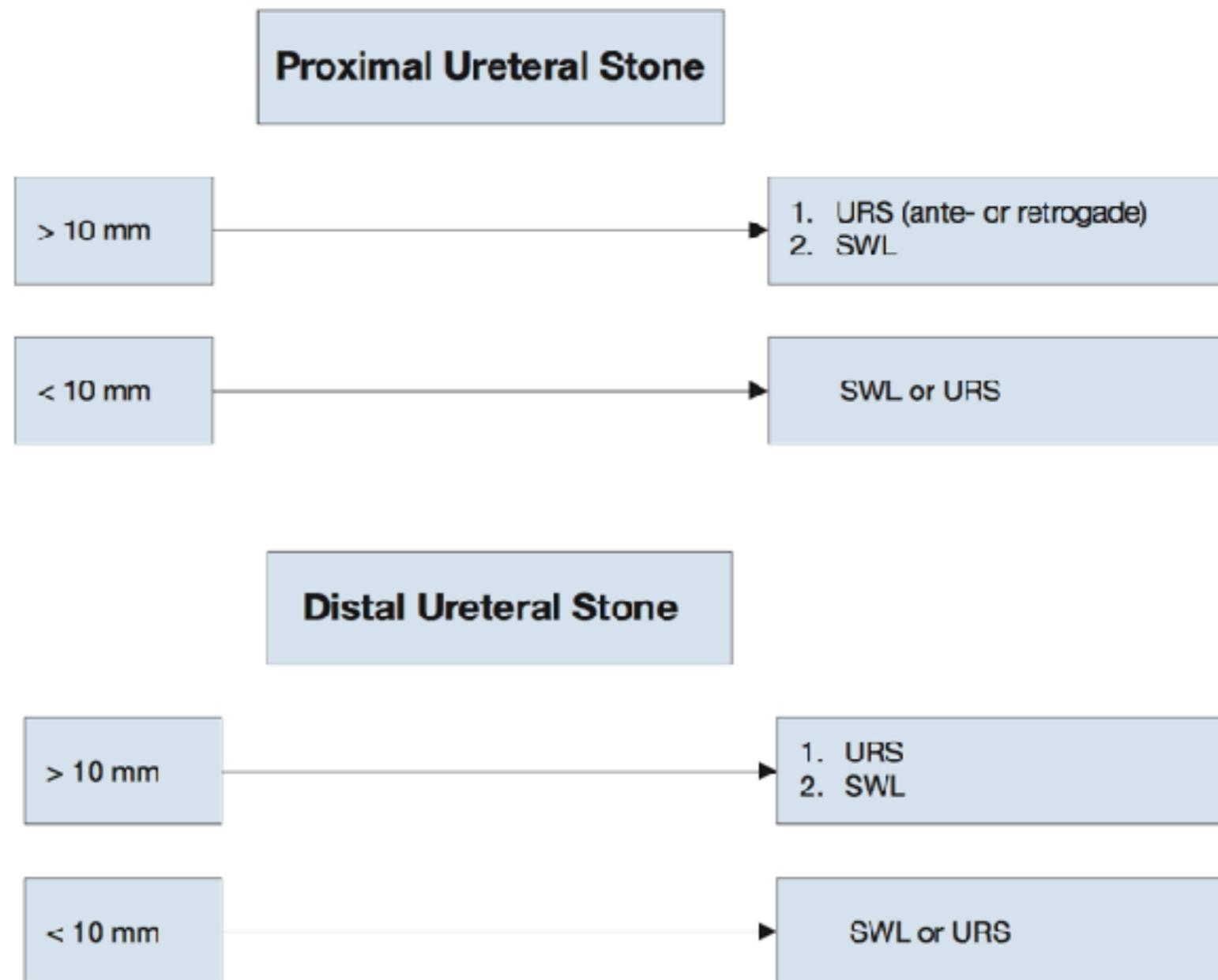


*\*The term 'Endourology' encompasses all PNL and URS interventions.*

*PNL = percutaneous nephrolithotomy; RIRS = retrograde renal surgery; SWL = shock wave lithotripsy;*

*RIRS = ureterorenoscopy*

Figure 3.4.2: Treatment algorithm for ureteral calculi (if indicated for active stone removal) (GR: A\*)



*\*Upgraded following panel consensus.*

*SWL = shock wave lithotripsy; URS = ureterorenoscopy.*

Muchas gracias.

